

Méthodologie et physiopathologie des mesures de pressions artérielles périphériques chez le sujet sain : aspects cliniques, méthodologiques et pédagogiques

Florian Congnard

▶ **To cite this version:**

Florian Congnard. Méthodologie et physiopathologie des mesures de pressions artérielles périphériques chez le sujet sain : aspects cliniques, méthodologiques et pédagogiques. Médecine humaine et pathologie. Université d'Angers, 2017. Français. NNT : 2017ANGE0049 . tel-01874255

HAL Id: tel-01874255
https://theses.hal.science/tel-01874255

Submitted on 14 Sep 2018

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.

UNIVERSITE BRETAGNE LOIRE

université angers

Thèse de Doctorat

Florian CONGNARD

Mémoire présenté en vue de l'obtention du
grade de Docteur de l'Université d'Angers
sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

École doctorale : *Biologie Santé (502)*

Discipline : *Section 44-02 – Biochimie, biologie cellulaire et moléculaire, physiologie et nutrition | Physiologie*
Section 74 – Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives | STAPS

Spécialité : *Physiologie et Physiopathologie Humaine*

Unité de recherche : *UMR CNRS 6214/INSERM 771 - Biologie Neurovasculaire et Mitochondriale Intégrée | BNMI*

Soutenue le 03 Avril 2017

MESURES DE PRESSIONS ARTERIELLES PERIPHERIQUES CHEZ LE SUJET SAIN

-

ASPECTS CLINIQUES, METHODOLOGIQUES ET PEDAGOGIQUES

JURY

Rapporteurs :	**Agnès VINET-JULLIAN**, Professeur des Universités, Université d'Avignon et Pays du Vaucluse **Jean-Claude BARTHELEMY**, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université Jean Monnet - COMUE Lyon - CHU de Saint-Etienne
Examinateurs :	**Alexis LE FAUCHEUR,** Maître de Conférences - HDR, Ecole Normale Supérieure de Rennes **Sylvain DURAND**, Maître de Conférences - HDR, Université du Maine, Le Mans
Invité :	**Antoine BRUNEAU**, Praticien Hospitalier, CHU d'Angers
Co-directeurs de Thèse :	**Bénédicte NOURY**, Enseignant-chercheur - HDR, IFEPSA, Angers **Pierre ABRAHAM**, Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université d'Angers - CHU d'Angers

2016-2017

Thèse de Doctorat

Physiologie et Physiopathologie Humaine

MESURES DE PRESSIONS ARTERIELLES PERIPHERIQUES CHEZ LE SUJET SAIN : ASPECTS CLINIQUES, METHODOLOGIQUES ET PEDAGOGIQUES

Florian CONGNARD

Sous la co-direction de Mme. NOURY Bénédicte
et du Pr. ABRAHAM Pierre

Membres du jury (Ordre alphabétique)

Mr BARTHELEMY Jean-Claude | Rapporteur
Mr BRUNEAU Antoine | Membre invité
Mr DURAND Sylvain | Examinateur
Mr LE FAUCHEUR Alexis | Examinateur
Mme VINET-JULLIAN Agnès | Rapporteur

Soutenu publiquement le :
03 Avril 2017

université angers

L'auteur du présent document vous autorise à le partager, reproduire, distribuer et communiquer selon les conditions suivantes :

- Vous devez le citer en l'attribuant de la manière indiquée par l'auteur (mais pas d'une manière qui suggérerait qu'il approuve votre utilisation de l'œuvre).
- Vous n'avez pas le droit d'utiliser ce document à des fins commerciales.
- Vous n'avez pas le droit de le modifier, de le transformer ou de l'adapter.

Consulter la licence creative commons complète en français :
http://creativecommons.org/licences/by-nc-nd/2.0/fr/

Ces conditions d'utilisation (attribution, pas d'utilisation commerciale, pas de modification) sont symbolisées par les icônes positionnées en pied de page.

Informations aux lecteurs

La version électronique de ce document comporte différents renvois.

1) Certains termes présentent une ***police particulière***, vous renvoyant vers sa définition dans le glossaire. A la fin de la définition, cette icône [⬆] vous permettra de revenir au corps de texte.

2) Les liens vers les ***annexes*** présentent la même police, toujours avec un retour possible au texte [⬆].

3) Un clic sur l'image du titre d'un article scientifique (« *Publication* ») vous renverra à l'article en annexe. Les personnes ayant reçu le manuscrit sur clé USB peuvent accéder aux articles sans passer par ce document.

REMERCIEMENTS

À Mme Bénédicte NOURY,

Depuis le Master, voilà bientôt 6 ans que vous m'accompagnez dans l'apprentissage de la physiologie de l'exercice et la Recherche. A l'initiative de ce Doctorat, vous avez su voir en moi cet intérêt pour la recherche et m'orienter quand je n'étais pas convaincu de mes compétences à mener ce long travail. Merci pour votre suivi rigoureux, pour votre disponibilité et pour les nombreux échanges qui ont abouti à ce document et, plus important, à la personne que je suis. L'aventure que représente une thèse est assurément composée de « hauts » et de « bas », merci de m'avoir soutenu et orienté dans les moments les plus délicats. Enfin, merci de m'accorder une telle confiance au quotidien dans mes différentes missions au sein de l'IFEPSA. J'espère sincèrement que cette collaboration perdurera à l'avenir.

Au Professeur Pierre ABRAHAM,

Pour votre passion communicative de la recherche et votre enthousiasme à toute épreuve. Merci de m'avoir permis d'intégrer des protocoles de recherche clinique passionnants. J'ai bien conscience que l'organisation un peu particulière de cette thèse n'a pas été la plus évidente à gérer. Merci pour ces entretiens courts, directifs mais à chaque fois riches d'enseignements. Merci pour le temps consacré aux nombreuses relectures et corrections des différents manuscrits publiés et ceux à paraître. Indéniablement, vos conseils, votre direction et le nombre incalculable de projets qui fourmillent en vous ont conduit à la rédaction de ce travail de thèse. En espérant que mon implication dans ces projets ait été à la hauteur de vos attentes et que mon apprentissage de la recherche clinique se poursuivra au travers d'autres projets à mener au sein du laboratoire.

À Mr Antoine BRUNEAU,

Mon tout premier interlocuteur au sein du service des explorations fonctionnelles de l'exercice. Merci de m'avoir permis de me confronter au monde de la recherche. Merci d'avoir conduit mon apprentissage des mesures vasculaires et de vous être rendu disponible pour répondre à mes questionnements. Ces échanges sur la physiologie de l'exercice sont toujours plaisants et très enrichissants.

À Mr Alexis LE FAUCHEUR,

A la base de ma passion pour la Physiologie humaine, vos interventions et votre pédagogie ont assurément concouru à mon choix de m'orienter vers cette discipline. Votre parcours et votre sens de l'enseignement ont été, et restent, un modèle pour moi. J'espère que nous continuerons à travailler ensemble. Enfin, merci d'avoir accepté de prendre part à ce Jury et d'évaluer ce travail, en espérant qu'il vous plaira.

À Mr Philippe MATHE,

Pour m'avoir permis de réaliser cette thèse dans les meilleures conditions. Merci d'avoir su créer un cadre de thèse appréciable et serein. Merci pour votre confiance quant à mes interventions au sein de l'IFEPSA. J'espère que mon engagement envers l'IFEPSA se poursuivra et me permettra de transmettre à nouveau les valeurs qui m'ont été inculquées par cet institut que vous dirigez.

À Mr Vincent AUBRY,

Un travail de thèse requiert un projet, un directeur de thèse mais aussi un financement. Je tenais sincèrement à te remercier pour ton implication et le long travail administratif qui m'a permis de démarrer mon Doctorat. Merci d'avoir fait passer mes impératifs avant les intérêts de l'association et d'avoir trouvé un équilibre qui m'a permis de lancer cette thèse dans ses premières années.

À Mme Agnès VINET-JULLIAN et au Professeur Jean-Claude BARTHELEMY,

Pour me faire l'honneur de prendre part à ce Jury de Thèse, d'avoir accepté de rapporter ce travail et d'y avoir consacré du temps.

À Mr Sylvain DURAND,

Un grand merci d'avoir accepté de prendre part à ce Jury de Thèse et d'avoir suivi ce travail de recherche lors des différents bilans annuels. Merci pour vos précieux retours.

À l'équipe médicale du service des explorations fonctionnelles du CHU d'Angers,

Aux différents médecins, internes ou infirmières que j'ai pu côtoyer. Une pensée particulière pour Mme Isabelle LAPORTE et sa bonne humeur légendaire. Merci de m'avoir enseigné la mesure de pression artérielle et pour votre aide précieuse dans les différents protocoles de recherche.

À Mr Thierry POMMEAU

Pour m'avoir permis de me confronter aux outils de simulation. Merci pour nos échanges et pour avoir pris en considération les différentes remarques quant à l'amélioration continuelle du prototype.

A mes parents,

Qui ont toujours tout fait pour que je puisse continuer ces longues études. Désolé pour les moments de familles écourtés et merci pour votre patience et pour les nombreuses relectures, parfois (ou souvent) de derniers moments !

A ma belle famille,

Qui m'a poussé à entreprendre ce beau projet.

A mes frère et sœur et amis,

Qui me demandent souvent si, en tant que « jeune chercheur », je « trouve » ? Il s'avère que oui, j'ai finalement trouvé quelques réponses à mes questionnements !

A Morgane,

Celle qui m'a incité à démarrer ce Doctorat et accompagné tout au long de ces 3 années. Celle avec qui j'ai pu partager tous les moments de cette aventure, qui m'a supporté dans les mauvaises périodes, qui a su (ou dû…) s'adapter aux longues nuits de travail et parfois aux sacrifices de la vie personnelle. Merci pour ce soutien continuel qui m'a permis de réaliser ce travail.

RÉSUMÉ

La mesure de l'index de pression systolique de cheville (IPSC) constitue un outil simple et non invasif pour détecter les atteintes artérielles des membres inférieurs. Si la méthodologie et l'interprétation de cet index ont été standardisées, il demeure des divergences quant à certains aspects de sa mesure. Ainsi, les travaux de recherche menés ont investigué trois de ces aspects.

Dans un premier temps, l'objectif était d'étudier l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'avancée en âge au sein d'une population saine et physiquement active. Cette analyse a rapporté une relation positive entre l'IPSC et l'âge, tendance « logique » au regard des modifications structurales de l'artère avec la sénescence.

Dans un deuxième temps, les investigations se sont orientées vers l'utilisation d'outils de mesures automatiques de la pression artérielle pour le calcul de l'IPSC en récupération d'un exercice physique. Nous avons mis en évidence que l'outil oscillométrique permettait d'obtenir une valeur d'IPSC post-effort plus rapide mais aussi de diminuer l'erreur standard de mesure.

Dans un troisième temps, nous avons abordé les stratégies d'apprentissage de cette mesure vasculaire. La mesure de pression systolique de cheville (PASC) apparaît largement sous-enseignée comparativement à la mesure brachiale. L'objectif était d'étudier objectivement, via simulateur, l'effet d'une intervention pédagogique pratique supplémentaire sur la compétence d'étudiants novices à mesurer cette PASC. Un apprentissage pratique d'une heure permettait de diminuer l'erreur de mesure mais n'était pas suffisante pour harmoniser l'ensemble des paramètres de la mesure selon les standards de mesure existants.

Mots clés : *Pression artérielle, IPSC, âge, outil automatique, exercice, récupération, apprentissage, simulateur.*

LISTE DES PUBLICATIONS

Travaux publiés

Congnard, F., Bruneau, A., Abraham, P., Colas-Ribas, C., Picquet, J., & Noury-Desvaux, B. (2014). Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise. *J Sci Med Sport, 18*(6), 737-741.

Congnard, F., Abraham, P., Vincent, F., Le Tourneau, T., Carre, F., Hupin, D., et al. (2015). Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants. *BMJ Open Sport Exerc Med, 1*(1), e000081.

Travaux en cours d'écriture pour publication

Congnard, F., Pommeau, T., Signolet, I., Henni, S., Noury-Desvaux, B., Abraham, P. (2017). Simulator-based assessment of ankle arterial systolic blood pressure measurement skills. *Choix de la revue en cours*.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS i
RÉSUMÉ vii
LISTE DES PUBLICATIONS ix
SOMMAIRE xi
LISTE DES FIGURES xv
LISTE DES TABLEAUX xv
ABRÉVIATIONS xvii
INTRODUCTION GENERALE 1
CHAPITRE 1. STRUCTURE ET HISTOLOGIE DU SYSTEME ARTERIEL 5
1. Vue générale du système circulatoire 6
2. Structure de la paroi artérielle 8
3. Histologie du tissu artériel 11
4. Classification des artères et aspects fonctionnels 14
CHAPITRE 2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE ARTERIELLE 19
1. Hémodynamique artérielle 20
2. Sénescence artérielle 32
3. Pathologies artérielles des membres inférieurs 37
CHAPITRE 3. STENOSE ARTERIELLE ET MESURE DE L'IPSC 43
1. Sténose artérielle et incidences hémodynamiques 44
2. Sténose, outils diagnostiques et Index de Pression Systolique de Cheville ... 49
3. Qualités métrologiques et performances diagnostiques de l'IPSC 56
CHAPITRE 4. APPROCHE EXPERIMENTALE DE LA MESURE D'IPSC 65
Introduction 66
1. Etude N°1 – PRE-VICTOR : Etude de l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'âge. 68
2. Etude N°2 – Projet RICATEM : Reproductibilité des mesures manuelles vs. automatiques d'Index de Pression systolique de Cheville Après Test d'Effort Maximal. 76

3. Etude N°3 – Projet JAMBE FANTOME : Apprentissage et application des standards de mesure de la pression artérielle systolique de cheville. 87
CONCLUSION ET PERSPECTIVES 101
BIBLIOGRAPHIE.....107
ANNEXES..... I
GLOSSAIRE XIX
TABLE DES MATIERES XXIII

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Variation de pressions au sein du lit vasculaire 8
Figure 2. Structure comparée des vaisseaux sanguins 9
Figure 3. Histologie de la média 13
Figure 4. Diamètres et compositions des différents vaisseaux du système circulatoire 15
Figure 5. Schématisation de l'onde de pression 26
Figure 6. Phénomène d'amplification de l'onde pouls 28
Figure 7. Variation de vitesse d'écoulement sanguin au sein du lit vasculaire 32
Figure 8. Causes du vieillissement artériel 34
Figure 9. Vitesse de propagation et amplification de l'onde de pouls 36
Figure 10. Loi de Bernoulli, sténose et perte d'énergie totale d'un fluide 47
Figure 11. Illustration de la détermination oscillométrique des pressions artérielles (modifié) (GE Healthcare, 2011) 83

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Interprétation des valeurs d'IPSC 57

ABRÉVIATIONS

AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
CML	Cellule Musculaire lisse
IPSC	Index de Pression Systolique de Cheville (*Ankle to Brachial Pressure Index, ABPI*)
K	Conductance (hydraulique)
MEC	Matrice ExtraCellulaire
NO	Oxyde d'azote
PAS	Pression Artérielle Systolique
PASB	Pression Artérielle Systolique Brachiale
PASC	Pression Artérielle Systolique de Cheville
$\dot{Q}$	Pression
R	Résistance
TNF- α	Facteur de nécrose tumorale (*Tumor necrosis factor-α)*
VOP	Vitesse de l'Onde de Pouls
ΔP	Delta de pression

INTRODUCTION GENERALE

Les atteintes artérielles périphériques constituent des lésions vasculaires majeures dont la prévalence est en constante augmentation, en particulier dans les sociétés industrialisées. Les manifestations cliniques de ces atteintes vasculaires, dont la forme athérosclérotique est fréquente, sont diverses : augmentation des risques de morbidité cardiovasculaire, risque de mortalité majoré, déclin fonctionnel du sujet, diminution de la qualité de vie, etc. Ainsi, lorsque ces atteintes sténosantes touchent les membres inférieurs, cela peut se traduire par une diminution des capacités fonctionnelles du sujet, une diminution de sa capacité de marche et donc de son autonomie. Ces incidences sur la santé du patient, associées au caractère parfois asymptomatique de ces lésions, explique l'importance et les enjeux associés au diagnostic de ces affections.

Le diagnostic de ces lésions artérielles périphériques implique pour le sujet la passation d'un certain nombre d'examens, plus ou moins invasifs. L'examen clinique, première étape du processus, permet de poser les premières observations et d'orienter les examens complémentaires. Lors de cette première étape, la mesure des pressions artérielles en distalité permet de renseigner le praticien sur la présence d'une éventuelle sténose artérielle au niveau des membres inférieurs. L'objectif est de rapporter la pression artérielle systolique mesurée au niveau de la cheville (sous-sténotique) sur la valeur mesurée au niveau du bras (sus-sténotique). L'index de pression systolique de cheville (IPSC) ainsi obtenu est décrit comme un indicateur de lésions sténosantes et un puissant marqueur pronostique d'évènements cardiovasculaires. L'intérêt d'un tel examen, simple, rapide, non-invasif et peu couteux n'est plus à démontrer.

De nombreuses études se sont alors attachées à standardiser la mesure et l'interprétation de cet index de pression ainsi qu'à mesurer ses qualités métrologiques, principalement au repos. Néanmoins, il demeure que certains paramètres de cette mesure restent discutés.

D'une part, la détermination d'une valeur seuil d'IPSC (ou d'un intervalle) permettant de discriminer un sujet sain ou pathologique est source d'interrogations. En effet, à protocole identique, la valeur d'IPSC mesurée est soumise à de nombreuses influences telles que le sexe, la taille, l'ethnicité ou encore l'âge du sujet. Cette dernière influence pose aussi la question de l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'âge. Peu investiguée, l'étude de cette cinétique est pourtant essentielle pour discriminer les variations physiologiques ou pathologiques de cet index de pression.
D'autre part, le matériel utilisé pour la mesure des pressions artérielles systoliques peut varier selon les conditions de mesure. Il a été démontré qu'une mesure en récupération d'un exercice physique potentialisait le diagnostic de lésions mineures ou précoces des membres inférieurs, asymptomatiques au repos. Les conditions spécifiques de cette mesure ont parfois poussé les praticiens à utiliser des outils de mesures automatiques, plus adaptés auxdites conditions mais ne constituant pas l'outil de référence. Les avis sur ces nouveaux outils de mesure divergent selon les auteurs.
Enfin, les recommandations établies quant à la mesure de l'IPSC ne font pas état des conditions et stratégies d'apprentissage optimales permettant au personnel médical de s'approprier la mesure. L'apprentissage standardisé de cette mesure reste pourtant garante de ses performances diagnostiques.

L'objectif de ce travail était, dans un premier temps, de faire un état des lieux des connaissances associées à ces lésions sténosantes périphériques. L'étude des caractéristiques anatomo-physiologiques artérielles et leurs évolutions physiologiques et pathologiques a permis d'établir les constats scientifiques à la base du questionnement expérimental. L'intérêt de cette revue de littérature était, en partie, de pouvoir expliquer l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'avancée en âge. La deuxième partie s'est attachée à passer en revue les standards de mesures de l'IPSC et leurs variations selon les protocoles menés. Enfin, la dernière partie de ce document présente les investigations menées dans le cadre de cette thèse. Elles ont porté sur certains points de la mesure d'IPSC restant discutés comme l'évolution de cet index avec l'âge, l'utilisation d'outils de

mesures automatiques en condition post-exercice ou encore l'apprentissage des mesures vasculaires périphériques chez des sujets novices.

CHAPITRE 1. STRUCTURE ET HISTOLOGIE DU SYSTEME ARTERIEL

Vue générale du système circulatoire

Eléments en présence

Pression, vitesse d'écoulement et répartition sanguine

Structure de la paroi artérielle

Intima

Media

Adventice

Histologie du tissu artériel

Matériel cellulaire

Matrice extracellulaire

Classification des artères et aspects fonctionnels

Artères élastiques

Artères musculaires

Artérioles

1. Vue générale du système circulatoire

Le système cardiovasculaire a pour rôle principal le transport du sang dans tout l'organisme. Sous l'activité pulsatile du myocarde, le sang va être mis en mouvement à travers un réseau de vaisseaux sanguins. L'organisation de ce réseau, associant des structures de divers types et calibres, permet d'assurer cette fonction de transport inhérente à la « non mobilité » qui caractérise la majeure partie des cellules du corps humain. Ainsi, la circulation sanguine permet d'apporter les substrats énergétiques, l'oxygène ainsi que les différents nutriments nécessaires à la survie ainsi qu'au métabolisme de la cellule. En retour, l'appareil circulatoire reçoit et transporte les éléments finaux associés au fonctionnement cellulaire tels que l'eau (H_2O) ou le gaz carbonique (CO_2) (Bakehe, 2013).

1.1. Eléments en présence

Le système circulatoire, fonctionnant comme un circuit fermé, se compose de différents éléments communément regroupés sous le terme de lit vasculaire.
Si l'on considère le cœur comme point central de la circulation sanguine, les artères constituent les vaisseaux qui vont permettre d'alimenter les différents organes et tissus centraux ou périphériques. Le système artériel s'organise comme un arbre présentant de nombreuses ramifications. Ainsi, les artères élastiques de gros diamètre issues du cœur se divisent en artères musculaires de moyen calibre afin d'alimenter les différentes régions anatomiques. Ces artères se subdivisent une nouvelle fois en artères de plus petit calibre jusqu'à former des artérioles, plus petites unités structurales véhiculant un sang riche en oxygène.
Une fois arrivées aux tissus, ces artérioles vont s'associer au système veineux via des capillaires (une métartériole précède parfois le capillaire). Ces structures microscopiques, composées d'une unique couche d'endothélium associée à une membrane basale, représentent des surfaces d'échanges privilégiées entre le milieu sanguin et cellulaire. Ces réseaux capillaires vont ensuite former un

nouveau vaisseau sanguin chargé de véhiculer le sang pauvre en oxygène et amoindri en substrats énergétiques : la veinule.
A l'inverse du système artériel qui présente une diminution de la lumière des vaisseaux au cours de ses ramifications, le diamètre des vaisseaux sanguins qui compose le système veineux augmente depuis la périphérie jusqu'au cœur. Ainsi, les veinules vont s'unir pour former des veines de moyen calibre. Ces dernières se ramifieront jusqu'à former les plus gros troncs veineux proches du cœur et des poumons (Tortora, Grabowski, Boudreault, & Desorcy, 2007).

1.2. Pression, vitesse d'écoulement et répartition sanguine

La circulation sanguine est permise par des variations de pression, initiées par l'activité pulsatile du cœur et modulées par les vaisseaux sanguins [► ***Figure 1.***]. Le système artériel constitue la région sous pression du système circulatoire, où sont observées les vitesses d'écoulement du sang les plus importantes. A l'inverse, le système veineux représente une zone à faible pression où le déplacement du fluide est plus lent. Dans chacune des composantes artérielle/veineuse du système circulatoire, la vitesse d'écoulement est inversement proportionnelle à la surface de section du vaisseau. Afin de pouvoir remplir leur fonction d'échange avec la cellule, la vitesse d'écoulement à l'intérieur des réseaux capillaires va être modulée par l'intervention d'un sphincter pré-capillaire, structure composée de fibres musculaires lisses permettant de réduire ou augmenter la lumière du vaisseau.

Ces différences de pressions et de vitesses régissent la répartition du sang au sein du lit vasculaire chez un homme au repos. Ainsi, la majeure partie du volume sanguin se retrouve au niveau des veines et veinules systémiques (~64%). Les artères et artérioles systémiques n'hébergent alors qu'une faible partie de la masse sanguine (~12 à 14%), tout comme les capillaires systémiques (~4 à 6%). Le reste de la masse sanguine se distribue entre les vaisseaux pulmonaires (~9 à 10%) et le cœur en diastole (~6 à 7%) (Bura-Rivière & Boccalon, 2014).

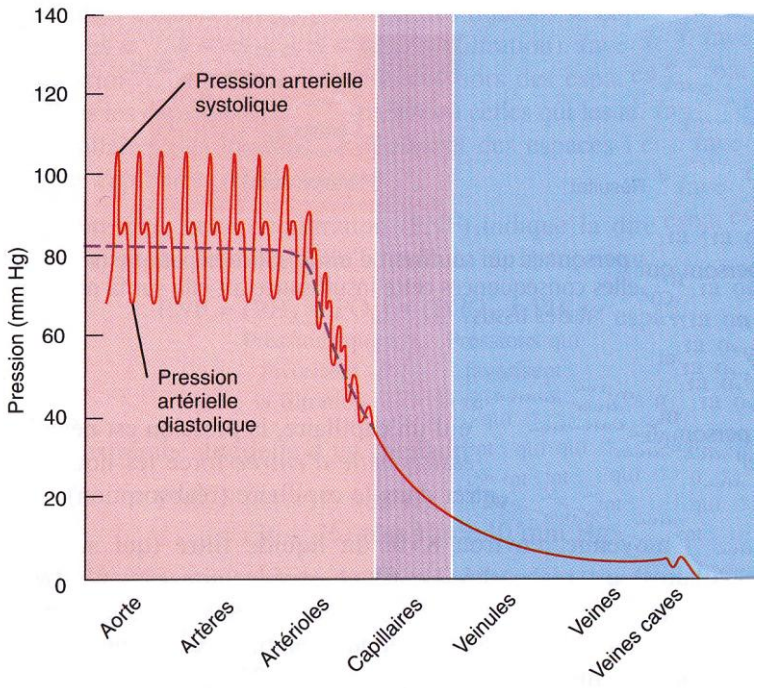


Figure 1. Variation de pressions au sein du lit vasculaire

(Tortora et al. 2007)

2. Structure de la paroi artérielle

La paroi artérielle s'organise autour de cellules liées entre elles par une matrice extracellulaire (MEC). Le rôle de cette matrice est d'assurer la cohésion des cellules en les organisant en tissus, de garantir la solidité de la paroi ainsi que de maintenir le fluide sanguin à l'intérieur de la lumière artérielle grâce à sa propriété hydrophobe (Jacob, 2006). Cette paroi artérielle présentera une morphologie et une composition variable selon ses éléments structuraux.

Quel que soit le type d'artère, la paroi artérielle se compose de trois structures distinctes : l'intima, la média et l'adventice [► *Figure 2.*] (Tortora, et al., 2007).

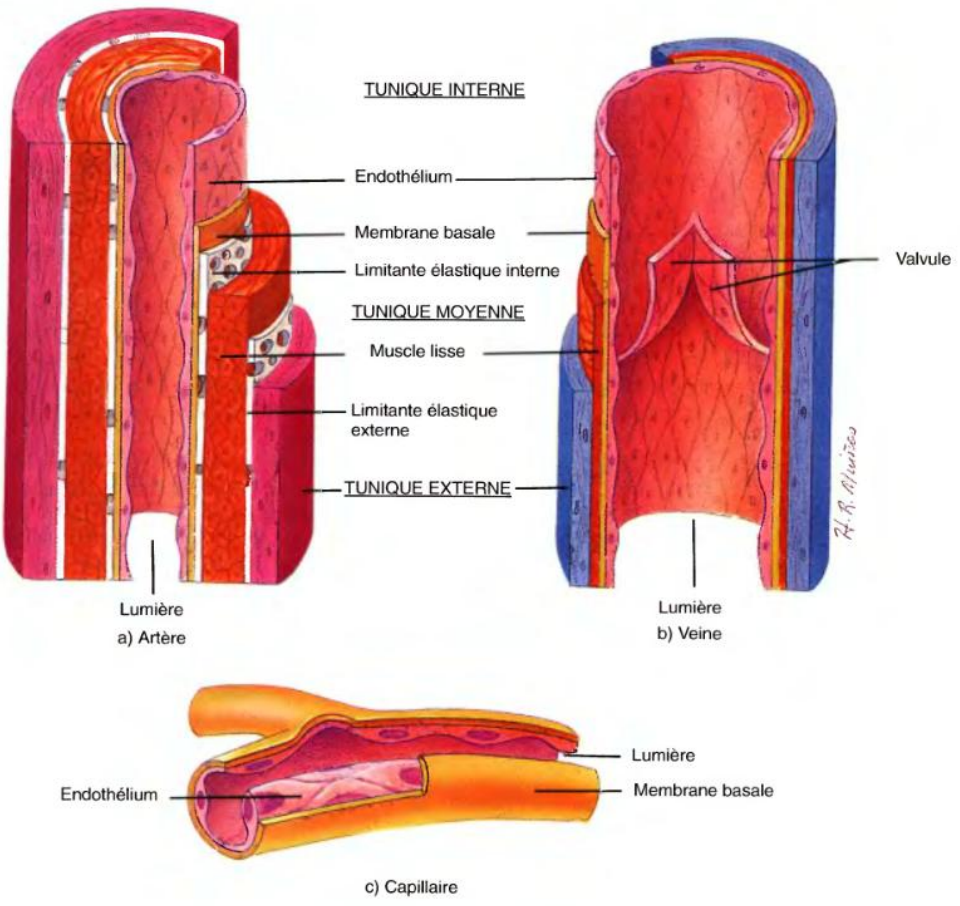


Figure 2. Structure comparée des vaisseaux sanguins

Le capillaire illustré est surdimensionné par rapport aux artère/veine présentées.

(Tortora & Grabowski, 1997)

2.1. Intima

L'intima est la tunique la plus interne de la paroi. Elle se compose d'une monocouche de cellules endothéliales (ou endothélium, ~0.3 à 0.5 µm) qui tapisse la face luminale de la paroi et est en contact avec le sang. Une membrane basale (~80 nm) recouvre cet endothélium, lui conférant entre autre un support de régénération. Cette lame basale est enfin recouverte d'une couche fenêtrée de tissu élastique permettant de séparer l'intima de la média : la limitante élastique interne (~5 à 20 µm).

2.2. Média

La média représente généralement la tunique la plus épaisse. Elle est structurée en couche (~ 3 µm) constituées d'un réseau de cellules musculaires lisses recouverte d'une matrice extracellulaire (principalement des fibres de collagène et d'élastine (Dingemans, Teeling, Lagendijk, & Becker, 2000; Wolinsky & Glagov, 1967). Cette organisation par superposition circulaire est plus ou moins développée selon le type d'artère (élastique ou musculaire), le nombre de couches diminuant au cours des ramifications. Sa forte composition en cellules musculaires lui confère sa capacité vasomotrice. De plus, elle joue un rôle d'amortissement face aux perturbations initiées par les variations de pression artérielle. Enfin, la contraction de ces fibres musculaires (spasme vasculaire) est un des mécanismes participant à l'arrêt d'une hémorragie (Tortora, et al., 2007). La média est délimitée de la tunique externe via un nouveau tissu élastique et fenêtré : la limitante élastique externe.

2.3. Adventice

L'adventice constitue la tunique externe de la structure artérielle. Cette couche de tissu conjonctif est en majorité composée de fibres de collagène, de fibres élastiques épaisses ainsi que de fibroblastes. Le rôle de cette tunique externe est principalement de protéger l'artère des contraintes mécaniques ou des traumatismes. L'épaisseur de l'adventice est variable selon la localisation de l'artère. En effet, celle-ci peut être plus importante au niveau des artères soumises à des hauts niveaux de pressions ainsi qu'au niveau de celles subissant des contraintes traumatiques ou mécaniques extérieures. En outre, le tissu conjonctif permet à l'artère d'adhérer aux éléments environnants (tissus, organes), assurant ainsi le maintient de la structure artérielle.

L'autre élément important de cette tunique externe est sa vascularisation. En effet, au niveau des artères de diamètre suffisant (>200 µm), cette structure abrite des capillaires propres aux vaisseaux sanguins dénommés vasa vasorum. A l'instar des échanges observés entre le milieu sanguin et la paroi interne, cette

vascularisation permet d'apporter les éléments nécessaires au fonctionnement des cellules de l'artère.

Enfin, l'adventice reçoit aussi les terminaisons nerveuses à la base de la vasomotricité

3. Histologie du tissu artériel

Les différentes tuniques se composent de microconstituants divers. En effet, la paroi s'organise autour de cellules liées entre elles par une matrice extracellulaire (MEC) (**Annexe 1.**) [⬆]. Cette paroi artérielle présente une morphologie et une composition variable selon ses éléments structuraux. La connaissance de ces éléments structuraux est inhérente à la compréhension des phénomènes de remodelages artériels, pathologiques ou simplement liés au vieillissement, qui seront abordés plus loin dans ce document. Dans cette optique, cette première partie s'attachera à décrire les aspects structuraux et fonctionnels du tissu vasculaire.

3.1. Matériel cellulaire

3.1.1. Cellules endothéliales

Les cellules endothéliales tapissent la face interne de l'artère et sont orientées selon le sens d'écoulement du fluide. Par sa propriété de semi-perméabilité, la monocouche endothéliale assure la fonction d'échange avec la paroi artérielle (depuis le contenu artériel jusqu'à la média). De part leur métabolisme, notamment la production d'oxyde d'azote (NO), elles ont la propriété d'être anti-thrombotique, empêchant les réactions d'hémostase entre le sang et les constituants pariétaux (Puissant et al., 2014). L'endothélium vasculaire est aussi impliqué dans le tonus vasculaire (rôle de protection contre la vasoconstriction) (Furchgott & Zavadzki, 1980) et l'***angiogenèse*** [⬆]. Enfin, ces cellules modulent la réponse inflammatoire et limitent la prolifération des cellules musculaires lisses (Leopold & Loscalzo, 2000).

3.1.2. Cellules musculaires lisses (CML)

Après les cellules endothéliales, les CML représentent la majeure partie des cellules observées au sein de la paroi artérielle. Ces cellules sont la principale composante de la média. Les CML sont reliées entre elles par des jonctions intercellulaires et la MEC. En général, elles sont orientées de manière hélicoïdale, voire circonférentielle dans la plupart des vaisseaux (Dingemans, et al., 2000). Ce sont ces cellules qui sont chargées de la vasomotricité. De manière active, elles régulent le débit sanguin et la pression artérielle par un mécanisme de contraction/relâchement : on parle alors de vasoconstriction ou vasodilatation. Ce tonus vasculaire est modulé par l'intervention de deux mécanismes de régulation : l'un nerveux (innervation par le système nerveux autonome) et l'autre associé à différents médiateurs circulants ou environnants l'artère (oxyde d'azote, angiotensine II, …).

3.1.3. Fibroblastes

Ce sont des cellules principalement localisées dans le tissu conjonctif, et par conséquent dans l'adventice de l'artère. Elles revêtent différentes fonctions telles que la synthèse d'éléments constitutifs de la MEC (collagène, élastine, protéoglycanes) ou la régénération tissulaire de l'artère et peuvent, lors d'une atteinte structurale, être activatrices de la réponse coagulatoire.

3.2. Matrice extracellulaire (MEC)

Le rôle de cette matrice est d'assurer la cohésion des cellules en les organisant en tissus, de garantir la solidité de la paroi ainsi que de maintenir le fluide sanguin à l'intérieur de la lumière artérielle grâce à sa propriété hydrophobe (Jacob, 2006). Certaines des propriétés de la paroi artérielle découlent plus ou moins directement des macromolécules composant cette MEC (Dingemans, et al., 2000).

3.2.1. Collagène

Cette protéine structurale, abondante dans tout le tissu humain, se retrouve dans l'ensemble des tuniques vasculaires. Synthétisée par les fibroblastes et les CML, elle est le support des différentes propriétés du tissu artériel. D'une manière générale, le collagène est peu extensible et résiste aux forces de traction. Il est donc largement impliqué dans la cohésion du tissu. Le collagène assure le maintien d'une rigidité artérielle (non pathologique). Les fibres de types I et III sont principalement répertoriées au niveau de la paroi de l'artère et les fibres de types IV et V sont localisées au sein des membranes basales et à proximité des CML [► ***Figure 3.***].

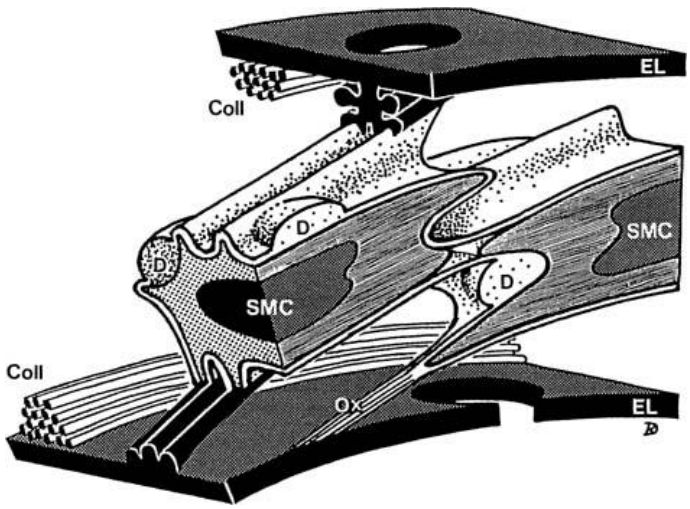


Figure 3. Histologie de la média

EL : lame élastique ; Coll : fibres de collagène (Type I); SMC : cellules musculaires lisses ; Ox : insertion composée de fibrillines et collagène (Type VI); D : dépôt composé de collagène et de protéoglycanes.

(Dingemans, et al., 2000)

3.2.2. Elastine

Synthétisée par les cellules endothéliales, les CML ou les fibroblastes, l'élastine est la composante principale des fibres élastiques. De part ses propriétés très résistantes (Ushiki, 2002), cette protéine fibreuse est impliquée dans l'élasticité et l'extensibilité de l'artère. L'élastine se retrouve en grande quantité au sein des gros vaisseaux subissant d'importantes contraintes de pressions (artère élastiques proches du cœur, ~40%). A l'inverse, le taux d'élastine au sein de l'artère diminue à mesure que se réduisent les contraintes (artères musculaires périphériques ~10%), laissant place à une plus large proportion de collagène.

3.2.3. Protéoglycanes

Les protéoglycanes sont synthétisés en grande partie par les fibroblastes. Ces macromolécules remplissent de nombreuses fonctions. En plus d'être résistants aux forces de compression, les protéoglycanes interviennent dans diverses activités cellulaires (différenciation, migration, adhésion). Ils participent donc activement à la construction de la matrice extracellulaire (Praillet, Grimaud, & Lortat-Jacob, 1998)

.

4. Classification des artères et aspects fonctionnels

L'organisation de l'arbre artériel et sa composition répond aux problématiques de distribution sanguine associées aux variations de pressions observées tout au long du trajet artériel. Ainsi, le lit artériel se compose d'artères de différents calibres. La proportion des différents microconstituants décrits précédemment au sein des différents types d'artères définissent ainsi leurs aspects fonctionnels [► *Figure 4.*]. Au vu de notre thématique et lorsqu'approprié, nous nous intéresserons principalement aux artères du membre inférieur.

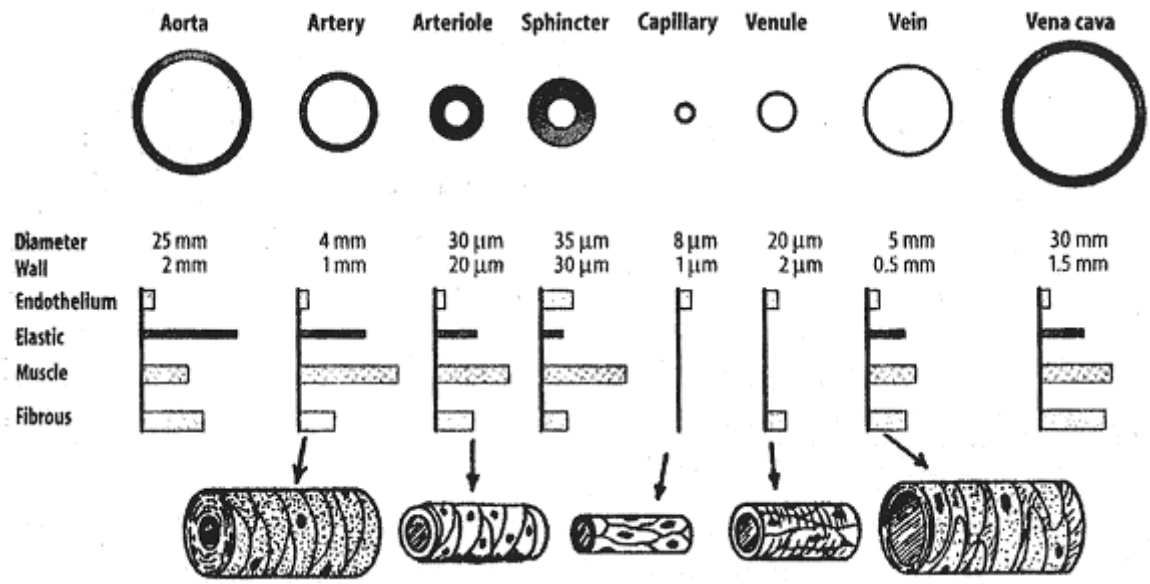


Figure 4. Diamètres et compositions des différents vaisseaux du système circulatoire[1]

4.1. Artères élastiques

Aussi appelées artères conductrices, ces vaisseaux de large diamètre naissent de la division de l'artère aorte (cette dernière étant elle-même catégorisée comme élastique). C'est l'exemple des artères iliaques communes ou iliaque interne ou fémorale commune. Elles ont pour rôle de conserver et transmettre la pression créée lors de la systole ventriculaire. Comparativement à son diamètre, la paroi de ces artères est relativement mince. Leur particularité consiste en une paroi (médiale et adventicielle) principalement composée de fibres élastiques organisées en couches circulaires (~50 à 70 couches) (Bakehe, 2013; Dingemans, et al., 2000). On retrouve aussi, sur la face luminale, certaines myo-cellules. Avec l'âge, ces dernières peuvent se charger en lipides participant alors à l'apparition de l'artériosclérose.

[1] http://www.biodeug.com/master-1-physio-animale-chapitre-1-circulation-sanguine, consulté le 14/08/2016.

Cette dominante élastique permet à la paroi artérielle de se déformer momentanément sous l'augmentation de la pression observée lors de la systole ventriculaire afin de faciliter un écoulement massif de sang. Cette propriété, dénommée élastance artérielle, traduit le rapport entre les variations de pressions subies (ΔP) par rapport aux variations de débit sanguin observées ($\Delta Q'$).

L'énergie emmagasinée lors de cette distension est ensuite, lors de la diastole cardiaque, restituée le long de l'artère pour favoriser l'écoulement sanguin. Ainsi, ces artères constituent un réservoir de pression permettant l'écoulement continu du sang en dépit d'une activité pulsatile intermittente du cœur (Tortora, et al., 2007).

4.2. Artères musculaires

Prolongement des artères élastiques, elles ont pour rôle de distribuer le sang aux différentes régions du corps. Ce sont des vaisseaux de moyen calibre qui se différencient par une large paroi découlant d'une média épaisse majoritairement composée de CML circulaires (Tortora, et al., 2007). Au niveau du membre inférieur, on retrouve les artères iliaque interne, fémorale superficielle, tibiale, poplitée et l'ensemble des subdivisions de cette dernière (tibiale antérieure, tronc tibio-fibulaire et leurs post-ramifications).

Cette dominante musculaire est intimement liée à la fonction de vasomotricité. La paroi de ces artères participe activement à la régulation du débit sanguin distribué à une région donnée.

4.3. Artérioles

Subdivision des artères musculaires, ces vaisseaux de petit calibre sont considérés comme des structures de distribution mais surtout de résistance (Kierszenbaum, 2006). On distingue les artérioles primaires, continuité des artères musculaires, et les artérioles pré-capillaires (ou métartérioles). Les premières présentent une structure artérielle type : intima, média (composée de CML) et adventice (composée de fibres d'élastine et de collagène). Les secondes ne

sont constituées que d'une couche de cellules endothéliales sur laquelle viennent s'encrer circulairement les CML.

Plus encore que les artères musculaires, ces artérioles régissent le débit sanguin entrant au sein du lit capillaire régulant ainsi les apports sanguins aux différents tissus (Bakehe, 2013). Le débit entrant est diminué en situation de vasoconstriction et se trouve augmenté lors du relâchement des CML (vasodilatation). De plus, ce rôle vasomoteur impacte de manière importante la pression artérielle en créant des résistances périphériques majeures.

CHAPITRE 2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE ARTERIELLE

Hémodynamique artérielle

Mécanique des fluides

Débit cardiaque et débits sanguins périphériques

Résistance au débit

Pression artérielle

Caractéristiques de l'écoulement du sang artériel

Sénescence artérielle

Processus d'a*rtériosclérose*

Remodelage artériel

Modifications structurales et rigidité artérielle

Dysfonction endothéliale

Pathologies artérielles des membres inférieurs

Processus d'athérosclérose

Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

1. Hémodynamique artérielle

Littéralement, l'hémodynamique (*haima* : sang ; *dunamis* : force) défini l'étude des propriétés physiques à l'origine de l'écoulement du sang à travers le système circulatoire. Différents paramètres déterminent cette dynamique circulatoire.

1.1. Mécanique des fluides

La dynamique circulatoire répond à plusieurs lois physiques relevant de la mécanique des fluides. Bien que principalement déterminées à partir de l'étude de liquides parfaits au sein de réseaux rigides, les différentes lois énoncées dans cette partie permettent de comprendre les principes de base régissant la dynamique des fluides. Non applicable en l'état, elles demandent quelques adaptations pour s'ajuster au mieux aux caractéristiques du lit vasculaire.

1.1.1. Loi de Darcy

La Loi de Darcy (Levick, 2010b) permet de mettre en relation trois notions essentielles que sont le débit, la pression et la résistance. Ainsi, cette loi énonce que le débit est proportionnel au delta de pression entre deux points (P_1-P_2 = ΔP) tel que :

$$\dot{Q} = K \cdot (P_1 - P_2)$$

K représente un coefficient décrivant la conductance hydraulique. La composante inverse de ce coefficient, s'opposant directement à la conductance, est la résistance hydraulique (*R*).

1.1.2. Loi de Poiseuille

La Loi de Hagen-Poiseuille s'attache à décrire l'écoulement laminaire d'un liquide visqueux dans une conduite cylindrique (Poiseuille, 1846). Elle s'adapte

donc en partie au système circulatoire, la conduite cylindrique représentée par l'arbre artériel n'étant pas complètement rigide. Elle énonce que l'écoulement d'un fluide visqueux au sein d'un système cylindrique clos s'oppose à une certaine résistance (R). Cette résistance dépend de plusieurs facteurs tels que le rayon moyen (r) et la longueur (ℓ) du vaisseau sanguin et de la viscosité du sang (μ) :

$$R = \frac{8\,\ell\mu}{\pi\, r^4}$$

1.2. Débit cardiaque et débits sanguins périphériques

Le débit constitue le premier paramètre majeur modulant la dynamique circulatoire.

1.2.1. Débit cardiaque

Le débit cardiaque (Q'c, le Q surmonté d'un point ou ici d'une apostrophe désignant un débit) constitue le premier paramètre à l'origine de la dynamique artérielle. De prime abord, on le définit communément comme la quantité de sang envoyé dans la circulation systémique par le ventricule gauche (VG) en une minute (en $mL.min^{-1}$). Il est le produit de deux sous-paramètres cardiaques : le volume d'éjection systolique (quantité de sang éjecté par le VG à chaque systole, en mL) et la fréquence cardiaque (FC, en $battements.min^{-1}$ ou bpm).

Ce débit peut aussi se définir autrement. Les Lois de Darcy et Poiseuille précédemment explicitées peuvent être appliquées au système artériel. Ainsi, si l'inverse de la conductance hydraulique K est la résistance hydraulique (R, ou $K = 1/R$), alors le débit peut se formuler comme suit (Levick, 2010b) :

$$\dot{Q} = K \cdot (P_1 - P_2) = \frac{1}{R} \cdot (P_1 - P_2) = \frac{\pi\, r^4}{8\,\ell\mu} \cdot (P_1 - P_2)$$

où ($P_1 - P_2$) est représenté par la différence de pression permettant l'écoulement du sang au sein du lit vasculaire, soit la pression artérielle moyenne (PAM) à laquelle est soustraite la pression veineuse centrale (PVC), et où R correspond aux résistances périphériques totales (RPT).

De ce fait, le débit cardiaque peut se définir comme :

$$\dot{Q}c = \frac{(PAM - PVC)}{RPT}$$

La pression veineuse centrale étant quasi nulle (Calas, Boulouis, Perrin, Plas, & Vanneste, 2016), le débit cardiaque peut se calculer comme suit : Q'c = PAM/RPT.

1.2.2. Débits sanguins périphériques

Le débit cardiaque est redistribué aux différentes régions anatomiques. On parlera alors de débit sanguin (Q's), spécifique à un organe précis (Q's musculaire par exemple). Au repos, cette redistribution s'effectuant en parallèle est la suivante (en % de Q'c) : 30% se dirigent vers le système digestif, 20% vers les reins, 15% respectivement vers les muscles et le cerveau, 10% vers la peau et le système osseux et finalement 5% sont destinés aux coronaires pour la vascularisation du myocarde (Bura-Rivière & Boccalon, 2014).

1.3. Résistance au débit

La résistance à l'écoulement sanguin constitue le deuxième paramètre majeur modulant la dynamique circulatoire. Il s'oppose au débit sanguin observé au sein de la circulation systémique.

1.3.1. Composante de la résistance artérielle

La résistance vasculaire observée au sein de la circulation systémique (ou résistance périphérique totale) renvoie à l'ensemble des résistances rencontrées au niveau des vaisseaux lors de l'écoulement du sang.

1.3.1.a. Type de vaisseau

De part leurs calibres importants et leur forte compliance, les gros troncs systémiques (artères élastiques ou veines) n'interviennent que de manière limitée dans la création de la résistance totale. En revanche, les vaisseaux de faible diamètre (artérioles, capillaires, veinules) impactent de manière significative les résistances à l'écoulement (Tortora, et al., 2007). Ainsi, les artérioles, de part leur calibre et leur structure (moindre compliance et forte proportion en cellules musculaires lisses), constituent l'élément majeur de la résistance artérielle et a fortiori de la résistance périphérique totale.

1.3.1.b. Viscosité du sang

La viscosité sanguine représente une composante importante des résistances vasculaires. Cette viscosité est dépendante de nombreux facteurs tels que l'hémoconcentration, la vitesse d'écoulement du sang, la viscosité même du plasma (composition en protéines), etc.

Ainsi, plus la proportion d'éléments figurés augmente par rapport au plasma, plus la viscosité est élevée. Cette augmentation créer des résistances vasculaires qui, elles-mêmes, augmentent la pression appliquée sur la paroi.

1.3.1.c. Longueur totale du vaisseau

La résistance créée par l'intermédiaire des interactions fluide-paroi est proportionnelle à la longueur du vaisseau considéré. Ainsi, plus la longueur totale du vaisseau sera importante, plus les résistances à l'écoulement seront élevées.

1.3.2. Loi de Poiseuille et vasomotricité

Afin de mieux comprendre le rôle prépondérant des structures de petits calibres (notamment les artérioles) dans la résistance à l'écoulement, reprenons la Loi de Poiseuille. Pour rappel, cette dernière énonce que :

$$R = \frac{8\,\ell\mu}{\pi\, r^4}$$

Autrement dit, la résistance à l'écoulement est proportionnelle à la longueur de l'artère (ℓ) et à la viscosité sanguine (μ) et inversement proportionnelle à la puissance quatre du rayon de l'artère (r) (Tortora, et al., 2007). On comprend ainsi l'impact considérable du diamètre artériel et, par extension, de la vasomotricité observée au niveau des artérioles dans la création d'une résistance périphérique totale.

1.4. Pression artérielle

Troisième et dernier facteur jouant un rôle prépondérant dans l'hémodynamique, la pression artérielle. La pression artérielle (PA) désigne la force exercée par le sang sur la surface artérielle. Cette force intrapariétale peut être définie comme l'application de contraintes circonférentielles (ou stress intramural, σ_θ) à la paroi artérielle. A partir de la Loi de Laplace et en considérant la paroi comme un conduit de type cylindrique, on peut calculer cette contrainte à partir de l'équation suivante :

$$\sigma\theta = \frac{\mathrm{P}\, r}{W}$$

où P renvoie à la pression transmurale, r au rayon de la paroi et W à son épaisseur.

1.4.1. Composantes de la pression artérielle

La pression artérielle présente deux composantes que sont la pression hydrostatique et la pression dynamique.

La première s'applique à toute structure accueillant un fluide quelconque. Elle s'observe pour un fluide au repos ou en mouvement. Résultante de la Loi énoncée par Pascal sur la mécanique des fluides, la pression hydrostatique traduit la pression multidirectionnelle appliquée par un fluide sur son contenant. Cette force, liée aux forces gravitationnelles, est fonction de la masse du liquide (dans notre cas, le sang) et de la localisation du vaisseau le transportant (Calas, et al., 2016). Ainsi, en position debout, cette force est positive pour les vaisseaux se trouvant en dessous d'un plan transverse passant par le cœur et négative pour ceux localisés au dessus de ce même plan (Aboyans et al., 2011).

La seconde composante, s'ajoutant à la première, est liée à l'activité pulsatile du cœur (Bura-Rivière & Boccalon, 2014). Le sang est un fluide mis en mouvement par la contraction intermittente du myocarde. Or, tout fluide en mouvement exerce une force proportionnelle à sa vitesse de déplacement. Ainsi cette pression hydrodynamique est élevée au niveau des zones à haute vitesse d'écoulement (ex : l'aorte) et diminuée au niveau des zones à faible vitesse d'écoulement (ex : capillaires).

1.4.2. Onde de pression artérielle

La pression artérielle, de part sa composante cinétique, oscille selon l'activité pulsatile de cœur (contraction et relâchement) [► *Figure 5.*]. Ainsi, la pression artérielle atteint une valeur maximale lors de l'ouverture des valves sigmoïdes déclenchée par la systole du VG : on parle de ***pression artérielle systolique (PAS)***. Ensuite, la pression artérielle diminue brutalement jusqu'à apparition de l'onde dicrote puis lentement. Dans le même temps, d'un point de vue mécanique, on observe la propagation de proche en proche de l'onde de pression le long de l'artère créée par les changements brusques de pression observés en systole. La pression artérielle prend finalement une valeur minimale en fin de diastole ventriculaire : c'est la ***pression artérielle diastolique (PAD)***.

On parlera de ***pression artérielle différentielle*** ou de ***pression pulsée (PP)*** pour définir le delta de pression observé entre la valeur systolique et diastolique.

D'un point de vue mécanique, l'onde de pression est modulée par plusieurs facteurs tels que le volume sanguin éjecté, sa vitesse d'éjection, la localisation du vaisseau sanguin considéré (proche ou éloigné de l'aorte) et l'élasticité des parois artérielles. Ainsi, elle change de forme dès lors que l'on s'éloigne de l'interface ventriculo-aortique : l'amplitude systolique augmente (Calas, et al., 2016). Autre exemple, le remodelage de la paroi artérielle, lié au vieillissement physiologique « normal » ou pathologique, est responsable d'une prolifération de fibres de collagène au dépend de fibres élastiques. La compliance de la paroi ainsi diminuée réduit la capacité de déformation et du vaisseau et entraîne une hausse de la valeur systolique (Bura-Rivière & Boccalon, 2014).

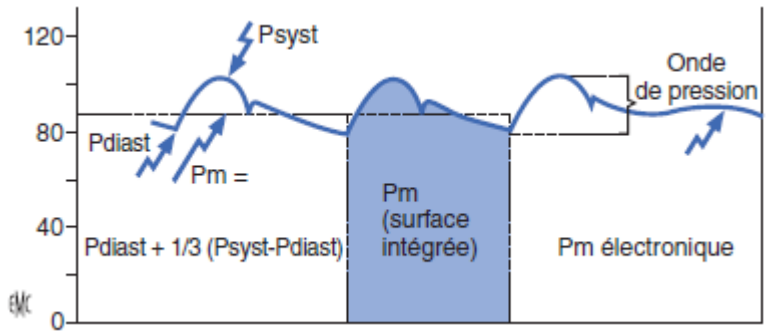


Figure 5. Schématisation de l'onde de pression

Pdiast : pression diastolique ; Psys : pression systolique, Pm : pression moyenne

(Bura-Rivière & Boccalon, 2014)

1.4.3. Détermination de la pression artérielle moyenne

La force moyenne appliquée à la paroi représente la pression artérielle moyenne (PAM). Cette pression « motrice » peut être déterminée selon différentes modalités : détermination électronique par mesure oscillométrique de la pression

artérielle, planimétrie de surface de la courbe ou détermination arithmétique (Bura-Rivière & Boccalon, 2014).
Dans ce dernier cas, la PAM est calculée à partir des PAS et PAD tel que :

$$PAM = PAD + 1/3 \cdot (PAS - PAD)$$

Cette formule tient compte du temps qui s'écoule lors des différentes phases du cycle cardiaque, la diastole étant considérablement plus longue de la systole (respectivement ~530ms vs. ~0,27ms pour une FC proche des 75 bpm).

1.4.4. Gammes de pressions de repos

1.4.4.a. Valeurs centrales

Chez un sujet sain, jeune et placé au repos en décubitus dorsal strict, les valeurs de pressions artérielles mesurées au niveau de l'artère aorte ou humérale oscillent autour de 110 à 140 mmHg (idéalement 120mmHg) et 60 à 80 mmHg respectivement pour les pressions artérielles systolique et diastolique. La pression artérielle moyenne (PAM) oscille ainsi entre 70 et 95 mmHg.

Des valeurs supérieures à 140 (PAS) et 90 mmHg (PAD) sont communément associées à une hypertension artérielle (Chobanian et al., 2003; Mancia et al., 2007). Ces valeurs consensus sont à adapter aux caractéristiques du sujet, notamment à l'âge. Ce dernier facteur représente un facteur important de modifications structurales artérielles et donc de variations de valeurs de pressions (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto, & Collins, 2002).

1.4.4.b. Valeurs périphériques et amplification de l'onde pouls

D'une manière générale, les valeurs de pressions artérielles au niveau des membres inférieurs (MI) sont différentes. En effet, on observe une augmentation de la PAS et, dans une moindre mesure, une diminution de la PAD lorsqu'on s'éloigne du cœur. La pression artérielle moyenne diminue continuellement au

cours des ramifications de l'arbre artériel : c'est ce delta de pression qui favorise l'écoulement sanguin depuis une zone à haute pression (centrale) vers une zone à faible pression (artères tibiales et ramifications).

L'augmentation notable de la pression systolique au niveau des artères distales (au niveau du membre inférieur entre autre) s'explique en partie par le phénomène d'amplification de l'onde de pression artérielle, ou amplification de l'onde de pouls. Il existe deux composantes de l'onde de pression appliquée à l'artère.

L'onde générée par la systole ventriculaire gauche, considérée comme incidente (antérograde) et se propageant depuis le cœur vers la périphérie, constitue la première composante. Dans le cas d'un sujet debout, on peut considérer cette onde comme « descendante ».

Lorsque cette première composante rencontre un site de réflexion (bifurcation de l'arbre artériel, modification de l'élasticité artérielle, sphincter pré-capillaire, vasomotricité), une onde inverse (rétrograde), ou ascendante, va se créer. Cette réflexion, de dynamique opposée (depuis la périphérie vers le cœur), va s'ajouter à l'onde incidente et ainsi potentialiser l'onde de pouls (Laurent et al., 2006) [► *Figure 6.*]. Ainsi, les valeurs normales de pression artérielle systolique de cheville s'étendent de 120 à 150 mmHg.

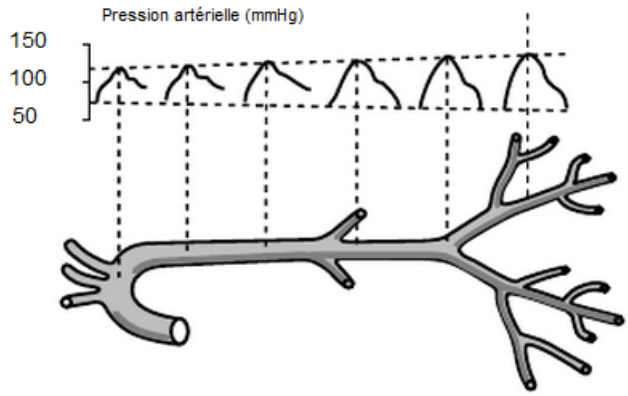


Figure 6. Phénomène d'amplification de l'onde pouls

(Asmar, 2007)

1.5. Caractéristiques de l'écoulement du sang artériel

L'écoulement du sang n'est pas un élément modulant l'hémodynamique artérielle mais plutôt la résultante des 3 paramètres précédemment détaillés que sont le débit, la résistance et la pression artérielle. Cet écoulement de fluide observé depuis une région proximale (cœur) vers les différentes zones distales (membres inférieurs) répond à plusieurs caractéristiques.

1.5.1. Loi de Bernoulli

Cette loi physique renvoie à l'énergie totale d'un fluide (ETF). Elle énonce que cette énergie totale est égale à la somme de l'énergie de pression (Ep), de gravité (Eg) et de l'énergie cinétique (Ec) (Aboyans, et al., 2011):

$$ETF = Ep + Eg + Ec$$

L'énergie de pression (Ep), initiée par la fonction cardiaque, est liée à la variation de pression entre deux points. C'est cette énergie de pression (ΔP) qui est utilisée pour les lois de Darcy et Poiseuille.

L'énergie de gravité (ou potentielle = $\rho \times g \times h$) est dépendante de la masse volumique du sang (ρ), valeur du champ de gravité (g) et hauteur algébrique du vaisseau par rapport à la référence donnée (h) (le cœur). Ainsi, cette composante est quasi nulle lorsque le sujet est allongé et majoré en station debout pour les territoires distaux comme au niveau des membres inférieurs.
L'énergie cinétique ($= \frac{1}{2} \rho \times v^2$) est dépendante de la viscosité sanguine (ρ) et de la vitesse d'écoulement (v).

1.5.2. Nombre de Reynolds et régime d'écoulement

L'écoulement du fluide sanguin peut se dérouler selon deux modalités.

Un écoulement laminaire renvoie à un déplacement uniforme du fluide, caractérisé par une distinction visible de ses différentes couches. Ainsi, deux

particules composant ce fluide voisines à un instant t le resteront à l'instant t+1. A noter que les couches se trouvant au centre de l'artère présentent une vitesse d'écoulement plus élevée que celles proches de la paroi artérielle, entrainant un profil d'écoulement parabolique(Levick, 2010b).

A l'inverse, lorsque ce déplacement n'est plus uniforme, il est considéré comme turbulent. Ce régime traduit l'écoulement sans organisation apparente d'un fluide au sein duquel peuvent apparaître des turbulences. Ces turbulences sont associées à une déperdition importante d'énergie cinétique directement associées à l'instabilité du fluide en déplacement.

Le régime laminaire ou turbulent du fluide est en lien avec le nombre de Reynolds (*Re*). Sans dimension, ce nombre mis en évidence par Osborne Reynolds représente le ratio entre les forces d'inertie et les forces visqueuses du fluide tel que :

$$Re = \frac{v\, D\, \rho}{\mu}$$

avec v représentant la vitesse du fluide, D le diamètre de l'artère, ρ la masse volumique du fluide (ou densité) et μ la viscosité cinétique du fluide.

Un nombre de Reynolds < 2000 décrit généralement un écoulement laminaire alors qu'un Re > 4000 caractérise un régime turbulent. On observe ainsi un régime transitoire compris entre 2000<Re<4000 au cours duquel apparaissent les premières perturbations. Notons que ces valeurs représentent des ordres de grandeurs et non des seuils clairement définis. Elles sont déterminées à partir d'études investiguant un écoulement continu au sein du réseau rigide et linéaire, ce qui n'est pas représentatif du système circulatoire (écoulement pulsatile, ramifications diverses et compliance plus ou moins élevée des vaisseaux sanguin).

La viscosité du sang, relativement élevée, entraîne un écoulement majoritairement laminaire du sang au niveau du lit artériel. En revanche, en présence d'une réduction du diamètre artériel (sténose) ou d'un obstacle (athérome), cet écoulement devient turbulent. Ce régime turbulent est cliniquement perceptible par l'apparition d'un souffle vasculaire au niveau de l'élément perturbateur (Bura-Rivière & Boccalon, 2014).

1.5.3. Vitesse d'écoulement

La vitesse du sang (v) représente la distance parcourue par le fluide dans un vaisseau en un temps donné (en $cm.s^{-1}$). Elle est fonction du débit (Q') et de la surface de section totale du tronçon considéré (S) [► ***Figure 7.***]. Ainsi, la vitesse d'écoulement (v=Q/S) diminue lorsque la section totale du vaisseau augmente et inversement. On retrouve les vitesses les plus élevées (~50 $cm.s^{-1}$) au niveau des gros troncs artériels tels l'aorte où la surface de section totale est relativement faible (~3 à 5 cm^2) (Bura-Rivière & Boccalon, 2014). De plus, à la différence du milieu veineux, les vitesses d'écoulement du sang observées au sein d'un même vaisseau artériel oscillent selon l'activité bi-phasique du myocarde. En effet, les vitesses les plus élevées sont observées lors des systoles (Tortora, et al., 2007).
Inversement, les capillaires représentent une vaste surface de section totale (~4000 à 6000 cm^2), réduisant de facto la vitesse d'écoulement (~0,1 $cm.s^{-1}$). Cette vitesse diminuée permet à ces microstructures d'assurer leur rôle d'interface avec la cellule.

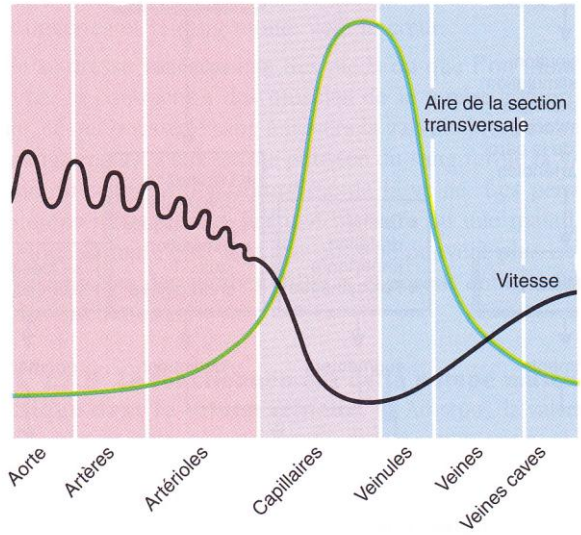


Figure 7. Variation de vitesse d'écoulement sanguin au sein du lit vasculaire

(Tortora, et al. 2007)

1.5.4. Contraintes de cisaillement

L'écoulement sanguin entraîne, au niveau de la paroi intraluminale, des contraintes de cisaillement (*shear stress*) agissant dans l'axe longitudinal du vaisseau considéré. Ces contraintes sont modulées par la viscosité mais aussi par la vitesse d'écoulement du fluide. L'effet de cisaillement s'applique directement sur les cellules endothéliales composant l'intima, pouvant modifier leurs morphologie et/ou métabolisme. Ces contraintes peuvent être à l'origine d'un développement de plaques athérosclérotiques au niveau de certaines régions artérielles (Ku, Giddens, Zarins, & Glagov, 1985).

2. Sénescence artérielle

Le vieillissement du sujet, ou ***sénescence*** [⬆], entraîne inexorablement le déclin de nombreuses fonctions physiologiques, touchant entre autre le système cardiovasculaire (Robert, 2004). Le vieillissement artériel « physiologique » se traduit par des modifications structurales de la paroi (Cottart et al., 2009), impactant les fonctions d'***élastance*** [⬆], de ***compliance*** [⬆] et de

vasomotricité [↟]. Lorsque ce remodelage artériel est pathologique, les modifications histologiques touchant la composition cellulaire et/ou la matrice extracellulaire des différentes tuniques peuvent être majorées et ainsi engendrer l'apparition de co-morbidités cardiovasculaires graves (Frostegard, 2013). Il est cependant nécessaire de distinguer les processus physiologiques « normaux » de certaines pathologies vasculaires, dont la prévalence augmente aussi sensiblement avec l'âge. Il est à noter que la majorité des études menées sur le sujet ont porté sur les gros troncs artériels (principalement l'aorte). Les artères musculaires périphériques, comme celles localisées au niveau des membres inférieurs ont été moins étudiées.

2.1. Processus d'artériosclérose

Historiquement, le terme d'artériosclérose était utilisé pour englober l'ensemble des processus physiologiques conduisant à une moindre compliance de l'artère (Schallock, 1962). Aujourd'hui, ce terme définit le vieillissement « normal » des artères, excluant toute évolution proprement pathologique. Cette évolution physiologique par remodelage touche l'ensemble du lit artériel et entraîne des lésions diffuses et plus ou moins étendues de la paroi (H. Y. Lee & Oh, 2010). Cette dégénérescence fibreuse (sclérose), conduisant à terme à une calcification de l'artère, entraine un épaississement de la paroi associé à une diminution de sa fonction élastique. La tunique moyenne (intima) est la plus touchée par cette restructuration histologique.

Les incidences de cette sénescence artérielle sont fonction de la localisation de l'atteinte. Une possible dilatation des gros troncs artériels entraîne une insuffisance cardiaque alors que le vieillissement artériolaire, se traduisant par une sténose, peut être à l'origine d'une ischémie tissulaire (Cottart, et al., 2009).

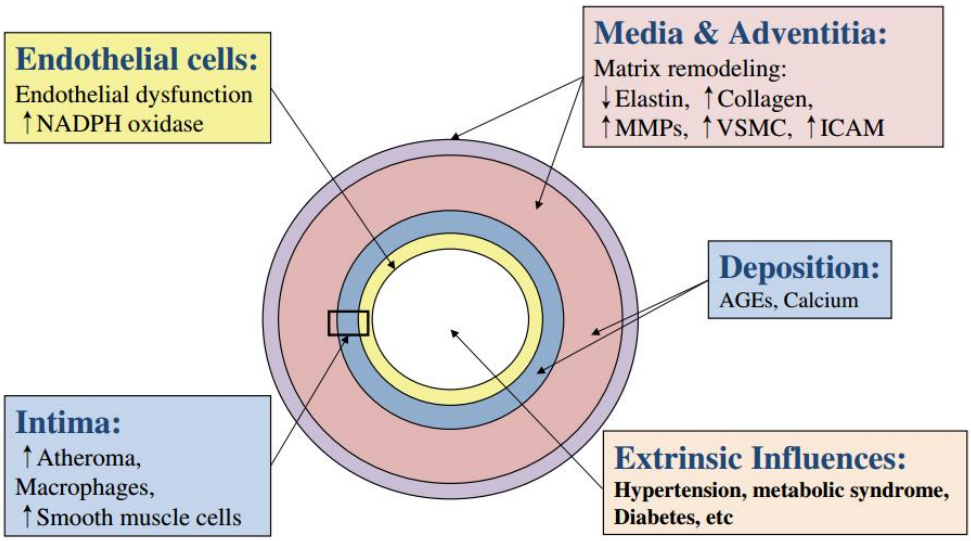


Figure 8. Causes du vieillissement artériel

(H. Y. Lee & Oh, 2010)

2.2. Remodelage artériel

2.2.1. Géométrie des vaisseaux

La géométrie des artères est directement impactée par le vieillissement. D'une manière générale, le calibre des artères augmente et la paroi s'épaissit. Ainsi, le diamètre des artères élastiques augmente avec l'âge (Virmani et al., 1991), ce qui n'est que peu ou pas observé au niveau des artères musculaires (Benetos, Laurent, Hoeks, Boutouyrie, & Safar, 1993). A l'inverse, les artères musculaires de petits calibres présentent une réduction du diamètre intraluminal (sténose) (Cottart, et al., 2009).

L'artère se développe aussi sur un axe longitudinal. La longueur des artères s'allonge, ce qui peut conduire à des trajets artériels sinueux (Levy, 2006). Dans certaines conditions spécifiques (répétitions de mouvements cycliques), ces courbures potentialisent les risques de plicatures, facteur de certaines pathologies artérielles des membres inférieurs (e.g. endofibrose).

2.2.2. Modifications histologiques

L'épaississement de la paroi artérielle avec l'âge, notamment du complexe intima-média, s'explique par une restructuration des tuniques interne et médiale de la paroi. Il résulte d'une accumulation de molécules au sein de la matrice extracellulaire associée à une prolifération de CML [► *Figure 8.*].

L'épaississement de l'intima est le principal déterminant de l'épaississement global du couple intima-média (Virmani, et al., 1991). Cela s'explique en partie par une migration des CML depuis le compartiment médial vers la tunique interne. De plus, un remaniement de la MEC est observé (notamment composée de fibres de collagène, de fragments de fibres élastiques) (Levy, 2006; Virmani, et al., 1991).

Au niveau de la média, l'épaississement observé résulte d'une hypertrophie des CML et d'une prolifération de fibres de collagène et de ***fibronectine*** [🡅] (Cottart, et al., 2009; Jacob, 2006). D'autre part, les fibres élastiques perdent leur structure parallèle, s'affinent et se fragmentent (Levy, 2006).

2.3. Modifications structurales et rigidité artérielle

Les modifications histologiques au sein de la média des artères élastiques, observées avec l'avancée en âge et en l'absence de toute pathologie, sont responsables de la perte d'élasticité et de compliance de l'artère. En effet, l'augmentation de la proportion en collagène au dépend des fibres élastiques et la fixation d'éléments calciques sur l'élastine concourent à l'augmentation de la rigidité artérielle (Jacob, 2006). En outre, le processus de ***glycation*** [🡅] (Advanced *Glycation Endproducts, AGEs*) des protéines entraîne la formation de liaisons intermoléculaires au sein de la MEC. Ainsi, les points de fixation entre les molécules de collagène augmentent la rigidité de la paroi et l'agrégation des molécules d'élastine limite la capacité d'étirement de la fibre (Levy, 2006).

Cette perte de compliance est responsable d'une augmentation de la pression artérielle différentielle (McEniery et al., 2005). En effet, l'augmentation de la rigidité artérielle au sein de l'arbre artériel entraîne une augmentation de la vitesse de l'onde de pouls (VOP). L'onde rétrograde est accentuée et la somme des ondes antérogrades et rétrogrades est ainsi majorée (Asmar, 2007) [► *Figure 9.*].

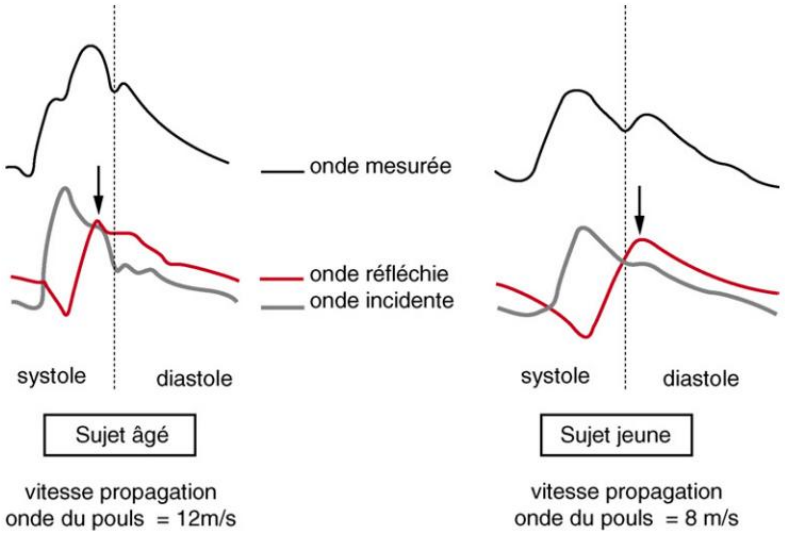


Figure 9. Vitesse de propagation et amplification de l'onde de pouls

(Asmar, 2007)

2.4. Dysfonction endothéliale

La dysfonction des cellules de la couche intra-luminale de l'artère se caractérise par trois phénomènes.

Dans un premier temps, la fonction de semi-perméabilité de la couche endothéliale s'altère. L'augmentation de cette perméabilité conduit à la diffusion et à l'accumulation de molécules plasmatiques au sein des deux couches les plus internes de la paroi (Levy, 2006). Cette dysfonction est, en partie, responsable de l'épaississement du couple intima-média.

Dans un second temps, la fonction vasomotrice endothélium-dépendante associée à la paroi artérielle s'atténue. En effet, les cellules endothéliales sécrètent des éléments vaso-actifs à destination des CML : monoxyde d'azote (ou oxyde nitrique, NO), facteur endothélial hyperpolarisant et prostacycline (vasodilatateurs) ; endothéline et thromboxane A2 (vasoconstricteurs) (Waeber & Feihl, 2002). Or, il apparaît avec l'âge une inactivation du NO, une moindre production de prostacycline et une possible augmentation de la concentration en éléments vasoconstricteurs (endothéline, tromboxane) (Levy, 2006). Par cette dysfonction vasomotrice, le sujet âgé présente de moindres adaptations vasculaires pouvant conduire à une inadaptation des débits sanguins périphériques comparativement aux besoins.

Enfin, la dysfonction des cellules peut aussi s'étendre aux autres fonctions endothéliales. Ainsi, l'avancée en âge peut entraîner une augmentation de l'inflammation, la prolifération de CML, une activité pro-thrombotique (Elbaz & Arnal, 2006) ainsi que la formation d'une plaque athéromateuse (Levick, 2010b).

De part l'ensemble de ces incidences, la dysfonction endothéliale représente un marqueur de risque cardiovasculaire (Quyyumi, 1998).

3. Pathologies artérielles des membres inférieurs

Parallèlement au vieillissement artériel, des atteintes pathologiques de la paroi artérielle peuvent être observées. Ces incidences, occasionnant parfois des remodelages pariétaux, sont à distinguer du processus de sénescence. Ces pathologies peuvent être localisées au niveau des gros troncs artériels proximaux ou au sein des artères distales qui composent les membres inférieurs.

3.1. Processus d'athérosclérose

A ne pas confondre avec l'artériosclérose, l'athérosclérose est une atteinte vasculaire qui se caractérise par une infiltration puis une oxydation progressive d'éléments lipidiques au niveau de la paroi interne de l'artère (Caligiuri, 2004). Cette surcouche sub-endothéliale (plaque d'athérome), accompagnée de modifications de la média, peut entraîner une réduction de la lumière artérielle (sténose). Cette atteinte vasculaire représente la première cause de mortalité à travers le monde (Barquera et al., 2015). L'athérosclérose a été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1958 comme : « […] *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 dépôts calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la média.*"

3.1.1. Athérogénèse

L'***athérogénèse*** [⬆] débute dès les premières années de la vie (Stary, 1989) et s'accentue avec l'avancée en âge (Wang & Bennett, 2012). Elle résulte de l'interaction de nombreux facteurs intrinsèques (hypertension, dysfonction endothéliale, état inflammatoire) et extrinsèques (tabagisme, alimentation, sédentarité) (Frostegard, 2013; Mach, 2000; Torres, Guevara-Cruz, Velazquez-Villegas, & Tovar, 2015). L'apparition d'un dépôt lipidique est conséquente à un remodelage pariétal, principalement observable au niveau des artères élastiques et conductrices. Plusieurs types de cellules interviennent dans cette restructuration : cellules musculaires lisses, lymphocytes-T, monocytes-macrophages et cellules endothéliales (Caligiuri, 2004; Elbaz & Arnal, 2006; Frostegard, 2013). La complexité du processus, n'étant pas le sujet central de ce document, ne sera pas détaillée (**Annexe 2.**) [⬆]. L'athérome créé est composé, en son centre, d'une partie lipidique souple (corps lipidique). En périphérie, cette partie souple est recouverte d'une structure fibreuse (sclérose). La plaque d'athérome ainsi formée est associée à la présence d'une nécrose cellulaire (Mach, 2000). Notons que la plaque d'athérome est évolutive et n'est qu'un stade (parmi

les 6 classifiés) du processus lésionnel global engendré par l'athérosclérose (Stary et al., 1995).

Le caractère immuno-inflammatoire de la lésion est un déterminant important de l'athérosclérose (Caligiuri, 2004; Frostegard, 2013; Packard & Libby, 2008), c'est pourquoi cette pathologie est parfois nommée artérite.

Si l'intima et la média ont été principalement identifiées comme les couches les plus touchées par ce remodelage pariétal, certains auteurs émettent l'hypothèse que la dysfonction adventicielle pourrait concourir au développement de l'athérosclérose (Yun, Doux, Bazar, & Lee, 2005).

3.1.2. Calcification vasculaire

Parallèlement à l'infiltration lipidique sub-endothéliale caractéristique de ce type de lésion, l'athérosclérose peut s'accompagner d'une calcification de la section sténosée. Ce processus de calcification vasculaire est un phénomène actif (Avogaro & Fadini, 2015; Neven, De Schutter, De Broe, & D'Haese, 2011), à l'opposé de l'hypothèse initialement émise d'un dépôt passif d'éléments calciques au niveau pariétal (cf. définition de l'OMS). La calcification vasculaire peut être localisé au niveau intimal ou médial, les atteintes médiales étant plus souvent observées au niveau des artères périphériques (Avogaro & Fadini, 2015).

Ce processus de calcification peut débuter au sein d'éléments libérés à la suite de l'apoptose des cellules musculaires lisses vasculaires (**Annexe 2, étape 5.**). De plus, les cellules musculaires lisses peuvent se transdifférencier en cellules dont la fonction est proche des cellules impliquées dans la formation osseuse. Les nouvelles cellules ainsi différenciées synthétisent des cellules ostéoformatrices (ostéocalcine, ostérix, ostéopontine, etc.) à l'origine d'une production d'éléments calciques (Avogaro & Fadini, 2015). Enfin, la paroi artérielle se compose de ***cellules mésenchymateuses*** [🡅] qui, sous l'influence de certains stimuli (production de TNF-α, oxydation lipidique, marqueurs inflammatoires), sont capables de se différencier en cellules ostéoformatrices (Johnson, Leopold, & Loscalzo, 2006).

Cette calcification vasculaire ectopique entraîne une augmentation de la rigidité artérielle et, par conséquent, une augmentation de la vitesse de l'onde de pouls (Neven, et al., 2011).

3.2. Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Ce terme définit les atteintes vasculaires sténotiques spécifiquement localisées au niveau des artères des membres inférieurs. En général, ces atteintes résultent du processus de sénescence artérielle associé à des lésions athérosclérotiques. Présentant la même physiopathologie que l'athérosclérose observable sur d'autres trajets artériels (coronaire par exemple), elle entraîne une sténose détériorant la vascularisation localisée du tissu périphérique considéré. Dans le cas d'une sténose sévère périphérique, une ischémie peut être observée occasionnant douleur et/ou ***claudication*** [🡅]. Cette atteinte artérielle périphérique présente une classification basée sur ces manifestations cliniques (sévérité de la douleur ischémique et gène à la marche) (**Annexe 3.**) [🡅] (Hirsch et al., 2006).

CHAPITRE 3. STENOSE ARTERIELLE ET MESURE DE L'IPSC

Sténose artérielle et incidences hémodynamiques

Notion de sévérité de la sténose

Incidences hémodynamiques

Incidences pariétales

Sténose, outils diagnostiques et Index de Pression Systolique de Cheville

Intérêts de la mesure de PASC

Mesure de l'index de pression systolique de cheville (IPSC)

Qualités métrologiques et performances diagnostiques

Valeurs prédictives

Qualités métrologiques

Méthode de calcul

Mesure en récupération

Mesures manuelles vs. automatiques

1. Sténose artérielle et incidences hémodynamiques

La réduction du calibre de l'artère, possiblement occasionnée par un remodelage pathologique de la paroi artérielle, est en lien avec d'importantes modifications hémodynamiques. Ainsi, on observe des modifications de pression, de débit et de l'écoulement sanguin au niveau et en aval de la sténose artérielle.

1.1. Notion de sévérité de la sténose

Les travaux initiaux de Mann et al. (1938) ont montré que les perturbations hémodynamiques observées n'étaient pas proportionnelles à la réduction du diamètre intraluminal artériel. Ils n'observaient ainsi aucune modification du flux sanguin pour une réduction de 50% de la lumière (Mann, Herrick, Essex, & Baldes, 1938). En revanche, il est maintenant admis qu'au-delà d'un certain seuil de réduction intraluminale, une faible diminution de l'aire de section transversale entraîne d'importantes modifications sur l'hémodynamique artérielle. Cette valeur seuil a été dénommée « sténose critique » (Berguer & Hwang, 1974; B. Y. Lee et al., 1978).

La définition de ce seuil critique a été longtemps débattue. Certains auteurs ont suggéré que cette valeur devait correspondre à un pourcentage de réduction de la section transversale au niveau de l'artère considérée (Fry, 1968). D'autres études ont associé cette sténose critique à une réduction de 5% de la valeur de pression artérielle moyenne distale ou à une réduction de 10% du flux sanguin (Berguer & Hwang, 1974). Néanmoins, il a été démontré que la seule considération géométrique (% de l'aire de section transversale) n'était pas suffisante pour décrire précisément la sténose critique. En effet, une sténose d'un pourcentage « X » de la surface de section transversale d'une grosse artère peut ne pas entraîner de perturbations hémodynamiques ; à l'inverse une réduction de la lumière de ce même pourcentage au niveau d'une artère de petit calibre peut dépasser le seuil de sténose critique de l'artère considérée (Moore & Malone, 1979).

Les incidences hémodynamiques sont aussi fonction de la longueur et de la régularité du segment artériel sténosé, des résistances périphériques observées, de la présence de tronçons vasculaires collatéraux ou encore de la vitesse de l'écoulement sanguin (Berguer & Hwang, 1974; Young, Cholvin, Kirkeeide, & Roth, 1977). De plus, une sténose peut n'avoir aucune incidence hémodynamique pour un débit sanguin de repos et présenter des perturbations significatives au passage d'un débit sanguin plus important (ex : exercice physique) (Moore & Malone, 1979).

Plus récemment, il a été rapporté qu'au niveau des artères iliaques, des perturbations hémodynamiques significatives étaient observées pour une réduction de 60% du diamètre artériel et 80% de la section transversale (Chirossel, Barbe, Clermont, Revel, & Amiel, 1988). Dans cette dernière étude, l'appréciation de la sténose était réalisée en quantifiant la pression de perfusion (pression systolique) et le débit post-sténotiques. La comparaison des pressions systoliques pré et post-sténotiques représente un outil simple et efficace pour évaluer l'importance de la sténose. Au niveau des membres inférieurs, on utilise ainsi l'index de pression systolique de cheville (IPSC). Nous reviendrons sur cet valeur diagnostique plus loin dans ce chapitre.

1.2. Incidences hémodynamiques

Au-delà d'un certain niveau de sténose, on observe des perturbations touchant certains paramètres hémodynamiques tels que le débit sanguin, les résistances au débit, la pression artérielle ou encore le régime d'écoulement du sang.

1.2.1. Perturbations observées

Il faut considérer les différents paramètres comme interdépendants. Ainsi, une sténose entraîne une diminution de la pression artérielle, une augmentation de la vitesse d'écoulement sanguin et une possible diminution du débit sanguin post-sténotique (Berguer & Hwang, 1974; Levick, 2010b; Li, Beech-Brandt, John,

Hoskins, & Easson, 2007; Young, et al., 1977). Ces évolutions sont majorées avec l'importance de la sténose. En cas d'occlusion complète, la différence de pression entre la section artérielle pré et post-sténotique est maximale, la vitesse d'écoulement est nulle et le débit sanguin arrivant aux tissus situés après l'occlusion est, théoriquement, inexistant (Berguer & Hwang, 1974). De plus, il existe une relation inversement linéaire entre la différence de pression observée au passage de la sténose et le débit sanguin intra-artérielle mesurée immédiatement après la sténose (B. Y. Lee, et al., 1978).

Il a été montré que la valeur du delta de pression (ΔP, observé entre la section sus et sous-sténotique) était dépendante de la géométrie de la sténose (longueur, forme, importance de la sténose), de la viscosité et de la densité sanguine ainsi que de la vitesse d'écoulement du sang (Young, et al., 1977).

1.2.2. Mécanismes explicatifs

Afin de comprendre l'ensemble des observations rapportées par les différents auteurs, il est nécessaire de repartir des principes fondamentaux de l'hémodynamique.

Le delta de pression (ΔP) observé en aval de la sténose est conséquent à la réduction de la lumière artérielle. En effet, le rayon intraluminal de l'artère (*r*) est un des facteurs des résistances périphériques. Or, la résistance est un des facteurs prépondérants dans le calcul du différentiel de pression entre deux points (A et B) selon les lois de ***Darcy*** et ***Poiseuille*** [⬆] (Levick, 2010b).

La réduction de la lumière artérielle a un autre impact : l'augmentation de la vitesse d'écoulement. Pour rappel, l'écoulement du sang répond à la notion d'énergie de fluide. Selon Bernoulli, l'énergie totale d'un fluide est la somme de l'énergie de pression (Ep), de l'énergie cinétique (Ec) et de l'énergie potentielle (ou gravitationnelle, Eg). Au passage de la sténose, une diminution de l'énergie de pression est observée. En revanche, l'augmentation de la vitesse d'écoulement du

sang observée participe à l'augmentation de l'énergie cinétique. On a donc une conversion d'énergie de pression en énergie de cinétique (Levick, 2010b). Cette conversion d'énergie s'accompagne d'une faible perte d'énergie. A l'inverse, lorsque la lumière augmente de nouveau en amont de la sténose, l'énergie cinétique est reconvertie en énergie de pression, ce qui s'accompagne d'une perte importante d'énergie (Berguer & Hwang, 1974). Il en résulte une diminution d'énergie totale du fluide entre un point A (en amont de la sténose) et un point B (en aval de celle-ci) [► ***Figure 10.***].

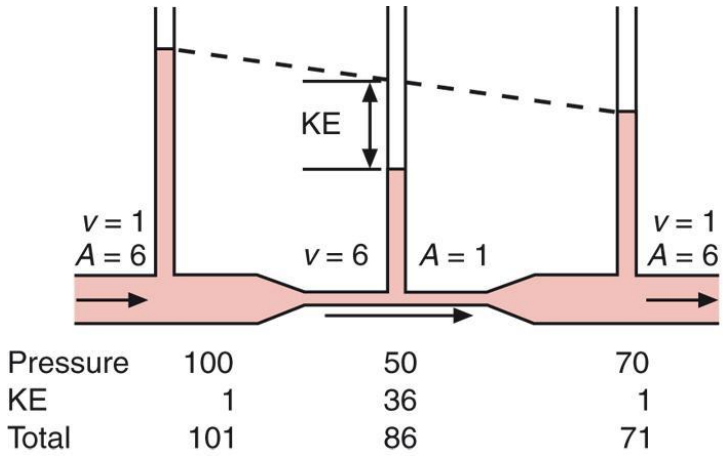


Figure 10. Loi de Bernoulli, sténose et perte d'énergie totale d'un fluide

(Levick, 2010b)

La perte d'énergie observée en aval de la sténose est aussi majorée par les turbulences créées par le flux sanguin. En effet, d'un régime laminaire en amont et lors de la traversée de la zone sténosée, l'écoulement sanguin va passer à un régime turbulent en aval de la sténose. Cette perte d'énergie à la sortie de la sténose est dénommée « perte d'extension ». Une « perte de contraction » est aussi rapportée lorsque le sang arrive dans la section rétrécie de la sténose. Cette perte d'énergie en amont de la sténose est beaucoup plus faible que celle observée en aval (Berguer & Hwang, 1974).

Ainsi, plus l'arbre artériel du membre inférieur présente de sténoses successives, plus grande est la déperdition d'énergie totale de fluide et moins bonne est la vascularisation des tissus périphériques. Une insuffisance tissulaire, voire une ischémie, peut être à l'origine des symptômes cliniques d'une artériopathie oblitérante tels que des douleurs à l'exercice/au repos ou une claudication.

Il a été précédemment suggéré que, théoriquement, l'amplitude de la sténose était corrélée au débit sanguin post-sténotique. Dans des conditions physiologiques réelles, l'apport sanguin insuffisant, voire l'ischémie n'est pas toujours observée au niveau des tissus post-sténotiques. L'irrigation de ces tissus peut être réalisée par un réseau collatéral (Macchi et al., 1996). Cette vascularisation parallèle peut s'effectuer grâce à des réseaux vasculaires préexistants ou via la création de nouveaux vaisseaux. En effet, l'ischémie tissulaire engendre parfois une angiogenèse destinée à augmenter le débit sanguin des tissus en aval de la sténose (Wahlberg, 2003). Ce processus adaptatif permet de limiter les incidences fonctionnelles de l'occlusion partielle ou totale de l'artère. Par ailleurs, l'utilisation ou la création d'un réseau collatéral est majorée lors d'une évolution progressive d'une sténose artérielle comparativement à une occlusion aigüe.

1.3. Incidences pariétales

Les perturbations hémodynamiques précédemment observées ont une incidence sur la paroi de l'artère sténosée. En plus d'entraîner un delta de pression plus ou moins important, la sténose, même modérée, conduit à une augmentation du stress pariétal (Deplano & Siouffi, 1999; Li, et al., 2007). Une élévation du « *shear stress* » (contraintes de cisaillement) peut être à l'origine de dommages de la monocouche endothéliale. De plus, les perturbations observées en aval de la sténose peuvent entraîner un épaississement de l'intima post-sténotique (Deplano & Siouffi, 1999). Ceci conduit alors à un mécanisme cyclique où les conséquences hémodynamiques de la sténose vont entraîner le

développement de cette dernière (Deplano & Siouffi, 1999; Li, et al., 2007), voire le développement de la plaque si l'atteinte est athérosclérotique.

L'augmentation de ces contraintes de cisaillement, directement appliquées sur la sténose, peut entraîner la rupture de la plaque d'athérome (Li, et al., 2007). Les fissures observées ou la rupture de la plaque peut entraîner le déversement dans le milieu sanguin du contenu athéromateux, potentiellement à l'origine d'une thrombose (Bentzon, Otsuka, Virmani, & Falk, 2014) (**Annexe 4.**) [🡅]. Ce thrombus peut être associé à des risques d'événements cardiovasculaires variables selon la localisation de la sténose (insuffisance cardiaque ou coronarienne, AVC, ischémie aigüe des membres inférieurs, etc.).

2. Sténose, outils diagnostiques et Index de Pression Systolique de Cheville

Dans un cadre de suspicion d'artériopathie oblitérante artérielle des membres inférieurs (AOMI) et dans le cas d'une sténose sévère, l'examen clinique peut être suffisant pour détecter l'atteinte vasculaire périphérique (souffle vasculaire, claudications, douleurs rapportées par le patient). Néanmoins, comme évoqué précédemment, l'observation de perturbations hémodynamiques significatives n'est possible que pour des sténoses sévères. Le clinicien n'a alors que peu d'éléments pour diagnostiquer des lésions précoces et ne peut dans ce cas prévenir l'évolution de la pathologie et des co-morbidités associées.

Le diagnostic d'une atteinte vasculaire (modérée ou sévère) ne peut être posé qu'après un examen plus complet, nécessitant un appareillage spécifique. L'objectif de ces examens est de déterminer la localisation et/ou la sévérité de la sténose. Pour cela, l'investigateur se base sur l'analyse des incidences structurales ou hémodynamiques liées à la pathologie. Si l'angiographie est un examen de référence pour quantifier précisément l'atteinte vasculaire, son caractère invasif et ses possibles complications (hémorragie, thrombose, réaction allergique – fréquence des complications 1% ; mortalité : 0,05%) en font un

examen à utiliser avec parcimonie (Andreassian et al., 1994). L'écographie-Doppler est quant à elle un examen non invasif performant mais nécessite un appareillage qui ne peut pas être utilisé en routine. C'est aussi le cas de la mesure de la pression partielle transcutanée en oxygène ($TcPO_2$), utilisée pour les artériopathies sévères (avec ischémie tissulaire critique), qui nécessite un appareillage conséquent. Finalement, l'ensemble de ces investigations n'est prescrit qu'après un premier examen, simple et accessible, pouvant être réalisé en routine clinique. La mesure de la pression artérielle systolique distale répond à ces caractéristiques : non invasive, simple et peu coûteuse.

2.1. Intérêts de la mesure de PASC

Comme expliqué précédemment, une sténose artérielle s'accompagne d'un delta de pression en aval de la lésion. Ainsi, plus la lésion est sévère, plus la déperdition d'énergie de pression est importante. Dans cette optique, la mesure de pression artérielle systolique en distalité du membre inférieur permet de révéler une sténose sur le membre concerné.

Généralement cette mesure de pression est réalisée au niveau de l'artère tibiale postérieure ou antérieure (aussi dénommée pédieuse). Plus rarement, la pression artérielle systolique de cheville (PASC) peut être mesurée sur le trajet de l'artère péronière. La mesure est réalisée chez un sujet en décubitus dorsal (Aboyans et al., 2012). Cette condition permet d'éliminer les influences de la position orthostatique sur l'énergie du fluide pour ne s'intéresser qu'aux composantes de cinétique et de pression ainsi qu'à leurs perturbations. Autrefois réalisée avec un brassard et un stéthoscope, les standards recommandent l'utilisation d'un sphygmomanomètre manuel associée à une sonde Doppler (plus adaptée à l'anatomie de la cheville) (Aboyans, et al., 2012).

Malheureusement, la mesure de PASC seule n'est que peu informative. En effet, il est difficile de déterminer des critères de normalité et des seuils pathologiques. La pression artérielle reste un paramètre présentant une

variabilité intra et inter-individuelle importante (Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group, 1978). L'intérêt majeur de la mesure de PASC est de pouvoir la comparer à une pression de référence, mesurée au niveau d'un trajet artériel non impacté par la sténose (valeur sus-sténotique). Ainsi, la valeur de pression la plus accessible et la plus proche de la valeur centrale demeure la pression artérielle systolique mesurée à l'artère brachiale (PASB). Cette dernière permet de déterminer, avec la PASC, l'index de pression systolique de cheville (IPSC).

2.2. Mesure de l'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC)

2.2.1. Généralités

2.2.1.a. Positions de consensus

Les recommandations internationales établies lors de la TASC II (2005) définissent l'IPSC comme le ratio de la pression systolique la plus élevée au niveau de la cheville sur la valeur la plus élevée de PASB :

$$IPSC = PASC \ / \ PASB$$

La mesure des différentes pressions artérielles, conduite chez un sujet au repos et en décubitus dorsal strict, doit être réalisée à l'aide d'un brassard gonflé manuellement couplé à une sonde Doppler (Hirsch, et al., 2006).

Si la formule de calcul de l'IPSC a été clairement définie (Aboyans, et al., 2012), les valeurs de pressions artérielles systoliques (minimales, moyennes, maximales) ainsi que les outils de mesure (manuels/automatiques) utilisés dans les études varient.

2.2.1.b. Variations de protocoles

Dans la réalité, différentes méthodes de calcul de l'index de pression sont utilisées. Si la majorité des auteurs appliquent la formule de référence, de nombreux auteurs déterminent l'IPSC en utilisant le ratio de la moyenne des PASC sur la moyenne des PASB (Abraham, Desvaux, & Saumet, 1998; Desvaux, Abraham, Colin, Leftheriotis, & Saumet, 1996b; McDermott et al., 2001; McDermott et al., 2004; Selvin & Erlinger, 2004). D'autres études ont par ailleurs utilisé simultanément la valeur de PASC la plus basse et de PASB la plus haute (Schroder et al., 2006).

Au cours de certaines investigations, la prise de PASB était unilatérale (Resnick et al., 2004) ou la PASC était mesurée en position allongée et la PASB en position assise (Meijer et al., 1998). Un protocole de mesure en position assise a par ailleurs été validé (Gornik et al., 2008). Bien que non exhaustive, la revue de littérature réalisée montre que l'artère la plus utilisée pour la mesure de la PASC reste l'artère tibiale (principalement postérieure).

Les variations de protocoles observées s'expliquent par les objectifs poursuivis par les études citées : mesure de valeurs de référence dans une population cible, notion de prévalence pour un public spécifique, reproductibilité des outils de mesure, etc.

2.2.1.c. Technique de mesure des pressions artérielles

Au-delà de la position du sujet, du mode de calcul de l'IPSC ou des valeurs de pressions utilisées, la mesure même des pressions artérielles revêt une importance considérable. En effet, la technique de mesure doit répondre à des critères de réalisation précis, sans quoi la mesure perd de sa précision : position du brassard, vitesse de gonflage/dégonflage, pression maximale appliquée par le brassard, degré d'application du Doppler en regard de l'artère, etc (King, 1963; Petrie, O'Brien, Littler, & de Swiet, 1986; Pickering et al., 2005; Rice, 2005).

Si ces caractéristiques de mesure ont été clairement définies pour la mesure brachiale, aucun texte ne fait consensus quant aux considérations techniques de la mesure vélocimétrique au niveau de la cheville. Ainsi, au regard

du manque de littérature sur ce sujet, il semble que la technique de mesure de la pression artérielle de cheville découle de celle réalisée au niveau du bras.

Ce questionnement a été, en partie, l'objet d'une étude menée et présentée dans ce document. Ces considérations techniques seront ré-abordées plus en détail dans le troisième chapitre (Etude n°3).

2.2.2. Mesures manuelles et automatiques

Bien que la mesure vélocimétrique des PASC et PASB constitue la méthode de référence (Hirsch, et al., 2006), de nombreuses études utilisent un tensiomètre automatique pour la mesure des pressions artérielles. Malgré des discordances quant à sa précision (Ramanathan, Conaghan, Jenkinson, & Bishop, 2003), la mesure oscillométrique automatique peut être plus rapide (Kollias, Xilomenos, Protogerou, Dimakakos, & Stergiou, 2011) et ne nécessite que peu de compétences spécifiques. Ainsi, la mesure peut être réalisée par un opérateur non spécialiste, ce qui permet une plus grande possibilité de dépistage des atteintes vasculaires (Benchimol, Pillois, Oysel-Mestre, Sagardiluz, & Bonnet, 2012; Nelson et al., 2012).

Ces problématiques ont été l'objet d'une étude menée sur la comparaison de ces deux outils (Etude n°2). Nous reviendrons donc plus en détail sur les différentes caractéristiques de l'outil automatique et sur son utilisation dans la mesure de l'IPSC en récupération d'un effort.

2.2.3. Valeurs de normalité et facteurs d'influence

Si la détermination d'une pression artérielle systolique de cheville de référence souffre de nombreuses variations inter-individuelles, il est aussi complexe de déterminer une unique valeur d'IPSC considérée comme « normale ». Paradoxalement, les valeurs « normales » ont été moins étudiées que les valeurs « pathologiques », ces dernières étant possiblement associées à des lésions sténosantes ou des évènements cardiovasculaires. Il semble qu'une valeur

comprise entre 0,91 et 1,30 soit associée à une absence de sténose ou à la présence d'une possible atteinte artérielle non significative (Al-Qaisi, Nott, King, & Kaddoura, 2009). Certaines études ont rapporté une valeur normale d'IPSC proche de 1,0 (Klein & Hage, 2006), d'autres, plus proche de 1,10 (Abraham, Bickert, Vielle, Chevalier, & Saumet, 2001). De plus, des auteurs ont introduit la notion de valeurs normales basses (0.91<IPSC<0.99) (Rooke et al., 2011). Il semble qu'une valeur d'IPSC inférieure à 0.90 soit corrélée à la présence d'une lésion sténosante modérée (Rooke, et al., 2011).

La détermination d'une unique valeur « normale » d'IPSC est rendue complexe par l'intervention d'un ensemble de facteurs pouvant affecter les valeurs de pression artérielle et donc d'IPSC.

2.2.3.a. Sexe et taille

Il apparaît que la valeur d'IPSC soit fonction du sexe, quelque soit l'artère utilisée pour la mesure de la PASC. L'IPSC chez l'homme serait plus élevé d'environ 0,02 (Aboyans et al., 2007) à 0,07 (Hiatt, Hoag, & Hamman, 1995) que chez la femme.

Cette différence inter-sexe pourrait être expliquée par la différence de morphologie, notamment la taille du sujet. Il a été avancé que la réduction de la taille du sujet conduisait à une diminution de l'amplification de l'onde de pouls (Fowkes et al., 1991). Néanmoins, des études ont montré que cette influence de la taille restait relativement modérée et conduisait à une augmentation de 1 mmHg de PASC pour 10 centimètres (Hiatt, et al., 1995) ou à une hausse d'IPSC de 0.003 pour 10 centimètres (Aboyans, et al., 2007).

2.2.3.b. Ethnicité

Des études ont montré que, chez des sujets sains ne présentant pas d'atteinte artérielle périphérique, l'ethnicité pouvait être un facteur modulant l'IPSC (Aboyans, et al., 2007; Singh, Bailey, & Kullo, 2013). Les sujets (femmes et hommes) issus des communautés asiatiques et noires-américaines

présentaient des IPSC de repos plus bas que les sujets blancs non hispaniques et hispaniques. Néanmoins, ces variations étaient relativement faibles et négligeables (Aboyans, et al., 2007).

2.2.3.c. Age

Différentes études longitudinales et transversales rapportent une diminution de l'IPSC avec l'âge (Aboyans, et al., 2012; Criqui et al., 1985; Smith, Lee, Price, van Wijk, & Fowkes, 2003). Cette tendance ne concorde pas avec l'augmentation de la rigidité de la paroi artérielle observée avec l'avancée en âge et présentée précédemment. Cette diminution de l'IPSC serait probablement liée à l'augmentation de la prévalence des maladies artérielles périphériques avec l'âge, atteignant 10% de la population âgée de plus 60 ans et 20% des sujets âgés de 75 ans (Abdulhannan, Russell, & Homer-Vanniasinkam, 2012; Al-Qaisi, et al., 2009). Cette question de l'évolution « physiologique » de la valeur d'IPSC avec l'avancée en âge a été investiguée et est présentée dans ce document (Etude n°1).

2.2.3.d. Latéralité et influence de l'artère mesurée

Différentes études ont rapporté une différence entre les ratios droit et gauche d'IPSC mesurés chez un même sujet. Ainsi, la valeur de l'IPSC droit était significativement plus élevée (+0,02 ; +0.03) que la valeur controlatérale (Hiatt, et al., 1995; Smith, et al., 2003).

En outre, au niveau d'une même jambe, la valeur d'IPSC peut varier selon l'artère utilisée pour la mesure de PASC. En effet, il a été rapporté que l'index calculé à partir de la valeur de PASC issue de l'artère pédieuse était diminuée comparativement à l'index calculé sur la base de l'artère tibiale postérieure (-0.04) (Hiatt, et al., 1995).

2.2.3.e. Niveau d'entraînement

Une étude menée au sein de deux populations, l'une entraînée et l'autre non, rapporte que la population entraînée présentait une valeur d'IPSC de repos

significativement plus élevée (+ 0,07) (Desvaux, Abraham, Colin, Leftheriotis, & Saumet, 1996a).

3. Qualités métrologiques et performances diagnostiques de l'IPSC

Avant même que les incidences fonctionnelles liées à la pathologie artérielle n'apparaissent, la mesure d'IPSC peut être utilisée comme indicateur de lésions sténosantes, par exemple athérosclérotiques (Al-Qaisi, et al., 2009). Ce point est d'une importance majeure au regard du caractère asymptomatique de la majorité des lésions artérielles périphériques (Abdulhannan, et al., 2012). En outre, ce ratio représente un marqueur pronostique d'évènements cardiovasculaires majeurs (Fowkes et al., 2008). Ces considérations diagnostiques en font un puissant outil de dépistage.

3.1. Valeurs prédictives

L'atteinte d'une ou de multiples artères périphériques des membres inférieurs par une lésion sténosante s'accompagne d'une baisse significative de l'index de pression systolique de cheville. Plus l'atteinte est importante, plus l'index de pression au repos est bas. Au repos, chez le sujet artériopathe, la valeur d'IPSC permet d'établir la sévérité de la lésion artérielle. La difficulté est d'identifier la valeur seuil qui permet de discriminer un sujet sain d'un sujet pathologique. Cette limite basse de normalité a été l'objet de nombreuses études et a été définie pour des valeurs d'IPSC comprises entre 0,80 et 0,98 (Hiatt, et al., 1995). Cette valeur est importante puisqu'elle modifie la prévalence d'une maladie artérielle au sein d'une population étudiée. Les valeurs d'IPSC > 1,30 sont associées à une calcification artérielle, conduisant à des artères incompressibles (Aboyans, et al., 2012). Ce seuil représente donc une valeur normale haute.

Au regard des nombreuses influences probables sur les valeurs d'IPSC, des intervalles de valeurs ont été utilisés pour décrire cette limite de normalité ainsi que la sévérité de l'atteinte artérielle (Al-Qaisi, et al., 2009) [► ***Tableau 1.***].

Outre les atteintes artérielles sténosantes, l'IPSC est un indicateur de co-morbidités cardiovasculaires et un prédicateur d'évènements cardiovasculaires graves. En effet, de nombreuses études ont rapporté une augmentation de la mortalité (globale ou associée à un évènement cardiaque) à long terme au sein de populations présentant des niveaux d'IPSC diminués (Feringa et al., 2006; Fowkes, et al., 2008; Leng et al., 1996). Les sujets dont la valeur d'IPSC était inférieure à 0,90 présentaient un risque de mortalité global 2 à 7 fois plus élevé et un risque de mortalité cardiaque 2 à 4 fois supérieur (Feringa, et al., 2006). En outre, une étude se basant sur une importante cohorte (n=2174) de sujets présentant un IPSC<0,90 a rapporté des niveaux élevés de prévalence des principaux facteurs de risques cardiovasculaires. Ainsi, 60% de ces sujets présentaient une hypercholestérolémie, 26% avaient un diabète et 74% étaient hypertendus (Selvin & Erlinger, 2004).

Resting ABPI	Severity of disease
>1.4	Calcification may be present
>1.0	Probably no arterial disease
0.81–1.00	No significant arterial disease, or mild/insignificant disease
0.5–0.80	Moderate disease
<0.5	Severe disease
<0.3	Critical ischemia

Resting ABPI (Ankle to Brachial Pressure Index) : valeur de repos d'IPSC

Tableau 1. Interprétation des valeurs d'IPSC

(Al-Qaisi, et al., 2009)

3.2. Qualités métrologiques

Les qualités métrologiques d'un test ou d'un outil renvoient aux caractéristiques de la mesure assurant sa qualité (étendue, résolution, sensibilité, précision). La précision de la mesure est une qualité métrologique fondamentale, qui plus est dans un cadre de dépistage. La notion de précision est variable selon les auteurs et peut prendre en compte, ou non, un ensemble de variables telles que la reproductibilité, la fidélité ou la notion de biais.

La précision se compose de deux paramètres : l'erreur de justesse (ou biais) et l'erreur de fidélité. Le premier renvoie à la composante systématique de l'erreur de mesure associée à l'outil. Elle est donc tributaire de la qualité du matériel et indépendante de l'opérateur. En revanche, l'erreur de fidélité renvoie à la composante aléatoire de l'erreur, traduisant un paramètre de dispersion. Cette variabilité englobe les notions de répétabilité et de reproductibilité. La notion de reproductibilité, principalement utilisée, peut être analysée sous l'angle intra ou inter-observateur.

La mesure d'IPSC est considérée comme une mesure valide et reproductible (Aboyans, et al., 2012). Des études rapportent une variabilité intra-observateur qui oscille entre 7,3% et 12% pour des mesures d'IPSC réalisées auprès de patients présentant des atteintes artérielles périphériques (Al-Qaisi, et al., 2009). Une étude menée auprès de sujets asymptomatiques rapporte des variabilités intra et inter-observateurs respectives de 8% et 9%. Ces mesures, réalisées par un personnel médical et paramédical, ne présentaient pas de différence significative (Holland-Letz et al., 2007). Des mesures d'IPSC conduites uniquement par des praticiens au sein d'une population âgée et asymptomatique rapportent une variabilité inter-observateur quasi-nulle (Endres, Hucke, Holland-Letz, & Trampisch, 2006). En revanche, la variabilité inter-observateur augmente pour une mesure d'IPSC post-effort en comparaison d'une mesure de repos (21% vs. 10%) (Van Langen, Van Gurp, & Rubbens, 2009).

Dans un cadre de santé, deux paramètres s'ajoutent aux considérations métrologiques classiques. Ce sont les notions de sensibilité et spécificité. La sensibilité d'une mesure représente sa capacité à valider la présence d'une maladie (ici une atteinte vasculaire périphérique), s'opposant à la spécificité qui invalide la présence de celle-ci. Ces deux caractéristiques, communément exprimées en pourcentage, doivent être considérées simultanément, chacune des deux ne représentant rien si elle est étudiée seule. L'association de ces deux paramètres permet de donner une appréciation de la validité intrinsèque de la mesure.

Un test idéal présente à la fois une sensibilité et une spécificité très élevées, ce qui est très rarement le cas. Dans une optique de dépistage, un test très sensible est proposé afin de détecter le plus grand nombre d'artériopathes, au risque de sélectionner des individus qui, après examen complémentaire, ne présente pas la maladie. En revanche, pour confirmer ce premier dépistage, un test plus spécifique est généralement utilisé afin de confirmer la première hypothèse. Ainsi, le risque de sélectionner des sujets ne présentant pas d'artériopathie, statistiquement appelés « faux positif », est minimisé (Nendaz & Perrier, 2004).
Les niveaux de sensibilité et spécificité dépendent de la valeur normale d'IPSC utilisée. Ainsi pour un seuil d'IPSC $\leq$ 0,9, les niveaux de sensibilité et de spécificité sont supérieurs à 90%. Des sensibilités de 100% ont été rapportées mais associées à une diminution de la spécificité (Aboyans, et al., 2012).

3.3. Méthode de calcul

La méthode de calcul de l'IPSC influence les performances diagnostiques de la mesure. Ainsi, le choix de la valeur de pression la plus basse mesurée au niveau des artères d'une même cheville (antéro ou postéro-tibiale) conduit à une augmentation de la sensibilité. A l'inverse, la valeur la plus haute entraîne une augmentation de la spécificité (Schroder, et al., 2006).

Le choix du numérateur peut aussi se faire entre la valeur la plus haute ou la plus basse des PASC mesurées aux deux chevilles. Ainsi, une étude rapporte que lorsque la PASC la plus élevée est utilisée, il y a un risque de sous-estimation de la prévalence des artériopathies dans une population de patients. A l'inverse, l'utilisation de la PASC la plus basse permet de révéler des sujets asymptomatiques mais présentant des facteurs de risques cardiovasculaires (Espinola-Klein et al., 2008).

3.4. Mesure en récupération

Comme abordé précédemment dans ce document, les sténoses modérées ne sont pas toujours associées à des modifications hémodynamiques. Ainsi, l'IPSC de repos peut être normal chez un sujet présentant une atteinte lésionnelle mineure, voire modérée. Une grande partie des lésions vasculaires périphériques sont ainsi asymptomatiques (Abdulhannan, et al., 2012). L'augmentation du débit sanguin, conséquente à l'exercice physique, permet de majorer les incidences hémodynamiques liées à la sténose, révélant alors la pathologie.

La mesure d'IPSC en cours d'effort n'a que peu d'intérêt. En revanche, l'analyse de la cinétique de l'IPSC en récupération d'un effort est particulièrement informative. Physiologiquement, la valeur d'IPSC diminue légèrement au cours de l'exercice pour retrouver une valeur pré-exercice après 1 à 2 minutes de récupération. Dans le cas où le sujet présente une sténose, la diminution de l'IPSC au cours de l'effort se trouve majorée et le temps de récupération est plus important, proportionnellement à la sévérité de la sténose (Aboyans, et al., 2012). Il a été montré que la mesure précoce d'IPSC en récupération était plus informative que la mesure de repos pour des lésions sténosantes modérées (Abraham, et al., 2001).

3.5. Mesures manuelles vs. automatiques

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation d'une sonde Doppler et d'un sphygmomanomètre manuel (Hirsch, et al., 2006). Néanmoins, nombre d'études ont utilisé l'outil automatique, basant ainsi leurs résultats sur une détermination oscillométrique (lien) de la mesure de pression artérielle. L'objet est de savoir lequel de ces deux appareils permet d'obtenir les valeurs d'IPSC les plus précises, dans les conditions de mesures considérées. Plusieurs études se sont ainsi intéressées à la comparaison de ces deux types d'appareils et les résultats obtenus sont très variables d'une étude à l'autre.

3.5.1. Corrélation des mesures vélocimétriques et oscillométriques

Les résultats des différentes études divergent. Certains auteurs ne montrent aucune relation entre les mesures issues des deux appareils (Ramanathan, et al., 2003) alors que d'autres montrent une corrélation de 0,71 à 0,86 (Beckman, Higgins, & Gerhard-Herman, 2006; Kollias, et al., 2011; MacDougall, Tandon, Wilson, & Wilson, 2008). Cette corrélation semble indépendante de la pathologie artérielle observée (Nukumizu et al., 2007).

Une étude comparative de ces deux méthodes, incluant en plus la mesure auscultatoire (via stéthoscope), rapporte des valeurs d'IPSC similaires entre les 3 méthodes (p=0,922) (Gardner & Montgomery, 1998).

Enfin, les valeurs d'IPSC mesurées par la méthode oscillométriques semblent légèrement plus élevées que celles relevées avec l'outil vélocimétrique (de +0.06 à +0.09) (Diehm et al., 2009; Jeelani, Braithwaite, Tomlin, & MacSweeney, 2000).

3.5.2. Reproductibilité des appareils

La reproductibilité d'une technique ou d'un appareil représente la variation des résultats obtenus lors de la mesure d'une même grandeur (ici des

pressions artérielles) répétée plusieurs fois dans des conditions strictement similaires. Plus la variation est faible, plus la technique sera considérée comme reproductible. Ce critère est un des éléments de métrologie essentiel pour valider un outil de mesure.

La littérature traitant de la comparaison de ces deux méthodes s'accorde à dire que les méthodes manuelles et automatiques sont toutes deux reproductibles (Korno, Eldrup, & Sillesen, 2009). Des études rapportent des différences moyennes d'IPSC de repos en test-retest de 0,0055 ± 0,11 vs. -0,001 ± 0,14 (Korno, et al., 2009), 0,60 vs. 0,005 (Richart, Kuznetsova, Wizner, Struijker-Boudier, & Staessen, 2009) ou encore de 0,06 vs. 0,04 (MacDougall, et al., 2008), respectivement pour des mesures manuelles et automatiques.

Une étude sur la validation de l'oscillomètre automatique Dinamap® rapporte une meilleure reproductibilité (écart type de la mesure, σ2) et une plus grande fiabilité (R) par rapport à la méthode Doppler (σ2= 4,0 mmHg / R= 0,94 vs. σ2= 5,4 mmHg / R= 0,88) (Mundt, Chambless, Burnham, & Heiss, 1992). A l'inverse, Beckman et al. (2006) rapportent une différence des moyennes d'IPSC plus importante pour la méthode oscillométrique comparativement à la méthode Doppler (jambe droite : 0,06 vs. 0,02 ; jambe gauche : 0,09 vs. 0,04) (Beckman, et al., 2006).

Il est à noter que pour les études précédemment citées, les investigations ont été menées avec des sphygmomanomètres automatiques différents : CASMED 740 (Casmedical Systems Inc. Branford, Connecticut, USA) (Beckman, et al., 2006; Korno, et al., 2009), Omron HEM 711C oscillometric system (Omron Canada Inc) (MacDougall, et al., 2008), VP-2000 (Omron Healthcare, Kyoto, Japan) (Richart, et al., 2009) ou Dinamap 1846 SX (Kritikon, Johnson & Johnson, Tampa, USA) (Gardner & Montgomery, 1998; Mundt, et al., 1992; Ramanathan, et al., 2003). Chaque constructeur possédant ses propres algorithmes de traitement, la comparaison des résultats d'une étude à l'autre n'est pas la plus appropriée.

Enfin, notons que toutes les données de reproductibilité présentées ci-dessus ont été relevées au repos, aucune ne traitant de mesures post-effort.

3.5.3. Sensibilité et spécificité des mesures

Rappelons que la sensibilité d'une mesure représente sa capacité à valider la présence d'une maladie (ici une atteinte vasculaire périphérique), s'opposant à la spécificité qui invalide la présence de celle-ci.

Si les taux de validité intrinsèque de la mesure Doppler ont été largement étudiés, les auteurs ayant étudié l'IPSC de repos via la mesure oscillométrique rapportent différentes précisions globales. Pour une valeur seuil d'IPSC de repos inférieure à 0,9, certaines d'entre elles rapportent des niveaux de sensibilité et de spécificité respectifs de 88 % et 85% (Beckman, et al., 2006) ou de 71% et 92% (Korno, et al., 2009). Cette dernière étude rapporte une précision globale de 82%. Des valeurs supérieures ont été rapportées pour une valeur d'IPSC < 0,97 : la sensibilité et la spécificité était de 92% chacune (Kollias, et al., 2011) pour le diagnostic d'une artériopathie périphérique via l'utilisation d'un tensiomètre automatique.

CHAPITRE 4. APPROCHE EXPERIMENTALE DE LA MESURE D'IPSC

Introduction

Etude n°1 – Etude PRE-VICTOR

Etude n°2 – Projet RICATEM

Etude n°3 – Projet JAMBE FANTOME

Publication

Constats scientifiques et questionnement

Matériel et méthode

Principaux résultats

Discussion

Discussion générale et perspective

Introduction

Les investigations supports de ce travail de thèse ont abordé l'évaluation des atteintes vasculaires périphériques des membres inférieurs par la mesure de l'index de pression systolique de cheville (IPSC). Rapide, non-invasive et hautement informative, cette mesure couramment réalisée dans les services d'explorations vasculaires peut être utilisée comme un indicateur de lésions sténosantes périphériques, parfois même avant que les incidences fonctionnelles liées à la pathologie n'apparaissent. Les études conduites ont traité de divers aspects de cette valeur tels que son évolution avec l'avancée en âge, les outils utilisés pour sa mesure ou encore l'apprentissage de sa réalisation.

L'objectif de la première étude était d'étudier l'évolution de la valeur d'IPSC avec l'avancée en âge au sein de différentes populations. Le dogme qui véhicule l'idée que l'avancée en âge s'accompagne d'une diminution de la valeur d'IPSC ne concorde pas avec les modifications anatomo-physiologiques liées à la sénescence du système artériel. L'hypothèse que nous avons avancée était que la diminution de l'IPSC avec l'âge résultait d'une augmentation de la prévalence de facteurs de risque couramment observés au sein des populations vieillissantes. Nous avons donc étudié l'évolution physiologique de ce ratio au sein d'une population active ne présentant aucun facteur de risque.

Notre travail s'est ensuite orienté vers la mesure de cet index en récupération d'un effort maximal, condition potentialisant le diagnostic de lésions mineures, généralement asymptomatiques. Plus précisément, nous avons étudié l'intérêt des systèmes automatiques de mesure de la pression artérielle en récupération, sous-entendu en présence de changements hémodynamiques rapides et importants. L'objectif était d'investiguer la précision et les avantages que présentait une analyse oscillométrique automatisée en comparaison d'une mesure manuelle vélocimétrique, actuellement considérée comme méthode de référence pour la mesure de l'IPSC.

Enfin, considérant que la mesure manuelle constituait la méthode de référence pour la mesure d'IPSC, nous nous sommes intéressés à son apprentissage auprès d'étudiants novices. L'objectif était d'étudier les effets d'une intervention pédagogique pratique sur la compétence à mesurer la pression artérielle systolique de cheville. Cette composante, pourtant essentielle au calcul de l'IPSC, est sous-enseignée comparativement à la mesure de la valeur humérale. Cette étude observationnelle objective a pu être conduite grâce au développement d'un prototype de jambe reproduisant les trajets artériels observés au niveau de la cheville.

1. Etude N°1 – PRE-VICTOR : Etude de l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'âge.

1.1. Publication

BMJ Open Sport & Exercise Medicine

Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants

Florian Congnard,[1] Pierre Abraham,[2] François Vincent,[3] Thierry Le tourneau,[4] François Carre,[5] David Hupin,[6] Jean François Hamel,[2] Bruno Vielle,[2] Antoine Bruneau[2]

[▲]

1.2. Constats scientifiques et questionnement

L'athérosclérose constitue une atteinte artérielle largement répandue à l'échelle mondiale, en particulier dans les pays occidentaux. Les atteintes artérielles périphériques représentent la 3e cause de morbidité cardiovasculaire athérosclérotique après les atteintes coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux (Fowkes et al., 2013). De nombreux facteurs de risque ont été identifiés comme majorant le risque de développer une atteinte artérielle athérosclérotique. C'est l'exemple de l'âge, du diabète, de l'hypertension, de la dyslipidémie, du tabagisme ou encore des antécédents d'évènements cardiovasculaires familiaux (McDermott et al., 2005; Selvin & Erlinger, 2004).

La mesure de l'IPSC constitue un examen diagnostique valide et reproductible afin de détecter les atteintes artérielles périphériques, même asymptomatiques (Norgren et al., 2007). Il est communément admis que la valeur d'IPSC de repos décroît avec l'avancée en âge dans la population générale (Aboyans, et al., 2012), bien que cette évolution soit discutée par certains auteurs

(Ishida, Miyagi, Kinjo, & Ohya, 2012). La relation inverse entre l'IPSC de repos et l'âge observée au sein des populations étudiées porte néanmoins à réflexion. En effet les cohortes étudiées s'avèrent être principalement constituées de sujets avancés en âge (Fowkes, et al., 1991; McDermott, et al., 2005; Smith, et al., 2003). Or, l'avancée en âge s'accompagne d'une augmentation de la prévalence des atteintes artérielles (Criqui & Aboyans, 2015). Se pose alors la question des évolutions physiologiques et/ou pathologiques de l'IPSC au sein de ces cohortes.

La diminution de l'IPSC de repos avec l'âge rapportée par certains auteurs ne concorde pas avec le remodelage pariétal associé au processus de sénescence décrit précédemment dans le document, ou en d'autres termes à l'évolution physiologique « normale » de la paroi artérielle avec l'avancée en âge. En effet, l'avancée en âge s'accompagne d'une perte de compliance du tissu, entraînant une augmentation de la rigidité artérielle (Rosenbaum et al., 2012; Vermeersch et al., 2008). Or, l'augmentation de cette raideur tissulaire est connue pour augmenter l'IPSC ou conduire, à plus long terme, à des artères incompressibles (Resnick, et al., 2004). Par conséquent, chez le sujet sain ne présentant aucune sténose artérielle périphérique, l'IPSC devrait « physiologiquement » augmenter avec l'avancée en âge.

1.3. Objectif de l'étude

La finalité de cette étude était donc d'étudier l'évolution de l'IPSC de repos au sein de plusieurs populations, notamment au sein d'une cohorte de sujets sains. Les hypothèses avancées étaient les suivantes. D'une part, chez les sujets physiquement actifs, asymptomatiques et ne présentant aucun facteur de risque, nous devrions retrouver une relation « IPSC – Age » positive, logiquement associée au remodelage artériel physiologique accompagnant le processus de sénescence. D'autre part, la relation inverse communément rapportée devrait être retrouvée chez des personnes sédentaires présentant des facteurs de risques cardiovasculaires. En effet ces derniers seraient plus sujets à développer des

sténoses artérielles modérées, non révélées en raison du faible niveau d'activité physique réalisé.

1.4. Matériel et méthode

1.4.1. Contexte de recherche

Cette étude rétrospective s'est inscrite dans un protocole de recherche plus large, piloté par le CHU d'Angers : PRE-VICTOR. Cette étude multicentrique a pour principal but d'établir les valeurs moyennes de l'IPSC de repos et en condition de post-exercice maximal dans différents groupes de populations, présentant ou non des facteurs de risques vasculaires. Ce projet vise aussi à évaluer la faisabilité d'une étude multicentrique utilisant l'index de pression systolique de cheville (IPSC) mesuré en post-effort maximal comme facteur prédictif de morbi-mortalité en assurant un suivi des patients inclus dans le protocole. Enfin, l'étude s'attache à estimer la valeur seuil « optimale » d'IPSC post-effort permettant de détecter la survenue d'évènements cardiovasculaires au sein de la cohorte étudiée par ajustement des facteurs de risques cardiovasculaires usuels. *Les données recueillies en post-exercice étant la base de travail d'un autre praticien du service, nous nous sommes attachés à analyser les valeurs d'IPSC de repos mesurées au sein des différentes sous-populations étudiées.*

1.4.2. Population

Dans l'objectif d'exclure de manière quasi-systématique les cas potentiels de sténoses artérielles et d'étudier la relation « IPSC – Age » résultant du vieillissement « physiologique », nous nous sommes concentrés sur des sujets physiquement actifs et asymptomatiques. En effet, au cours de l'exercice, une sténose légère ou modérée peut devenir symptomatique (écartant de fait le sujet de la cohorte) alors que ce type d'atteintes asymptomatiques est plus difficile à diagnostiquer chez un patient sédentaire.

Six cents soixante quatorze dossiers issus des bases de données des services des explorations vasculaires et des explorations fonctionnelles de l'exercice du CHU d'Angers ont été réinvestis. Les patients étaient divisés en 3 groupes.

Le premier groupe (sédentaire, à haut risque – SED_{HR}) rassemblait des sujets sédentaires adressés au service d'explorations vasculaires pour l'évaluation et le contrôle de leurs facteurs de risques. Tous ces patients présentaient au moins un ou plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires, ne rapportaient aucune activité physique de loisir ou de compétition et ne présentaient aucune sténose artérielle périphérique avérée.

Les deux autres groupes étaient composés de sujets asymptomatiques et physiquement actifs adressés au service d'explorations fonctionnelles de l'exercice pour le suivi de leur pratique de loisir ou compétitive. Au sein de cette cohorte, le second groupe (actif, à haut risque – ACT_{HR}) incluait des patients actifs et asymptomatiques présentant un ou de multiples facteurs de risques cardiovasculaires. Le troisième et dernier groupe (actif, à faible risque – ACT_{LR}) regroupait les sujets physiquement actifs, asymptomatiques et ne présentant aucun facteur de risque.

1.4.3. Mesure et calcul de l'Index de Pression Systolique de Cheville au repos

Les mesures d'IPSC ont été réalisées au moyen de tensiomètres automatiques. En plus de présenter de nombreux atouts en termes de reproductibilité et de temps de mesures précédemment abordés, l'outil automatique présente un intérêt majeur pour les protocoles inter-services ou multicentriques. En effet, par l'utilisation d'un même outil, il est possible de s'affranchir de la variabilité inter-individuelle de la mesure manuelle, cette dernière étant opérateur-dépendante.

La mesure d'IPSC était donc réalisée sur des sujets placés au repos au moins cinq minutes via l'utilisation synchrone de quatre tensiomètres automatiques (ProCare V100 Vital Signs, DINAMAP, GE Healthcare) validés

scientifiquement (Reinders, Reggiori, & Shennan, 2006). L'IPSC était calculé selon les différents modes de calcul les plus fréquemment retrouvés dans la littérature. Ainsi, l'IPSC était déterminé en utilisant la valeur de pression artérielle systolique brachiale la plus haute (dénominateur). Le numérateur utilisé était tantôt la valeur maximale ($IPSC_{MAX}$), minimale ($IPSC_{MIN}$) ou moyenne ($IPSC_{MOY}$) des pressions artérielles mesurées au niveau de la cheville.

1.5. Principaux résultats

Comme attendu, le groupe de sujets sédentaires à risque présentait des valeurs moyennes d'IPSC de repos significativement plus basses comparées aux groupes physiquement actifs (ACT_{HR} et ACT_{LR}). Le mode de calcul de l'IPSC n'influençait pas cette observation. Il n'apparaissait en revanche aucune différence significative entre les valeurs moyennes d'IPSC issues des groupes de sujets sains actifs, qu'importe le mode de calcul de l'IPSC.

En prenant les valeurs moyennes issues de l'indice $IPSC_{MIN}$ et en leur appliquant la limite de normalité communément admise (IPSC<0.90), les proportions de sujets présentant une valeur IPSC pathologique étaient de 10,3%, 0,5% et 1,2% respectivement pour les groupes SED_{HR}, ACT_{HR} et ACT_{LR}. La même tendance était observée avec l'utilisation de l'indice $IPSC_{MOY}$.

Enfin les régressions linéaires observées entre les valeurs d'$IPSC_{MOY}$ et d'âge étaient différentes selon les groupes : $IPSC_{MOY}$= −0.02·age/10+1.23 pour SED_{HR}, $IPSC_{MOY}$ = +0.01·age/10+1.14 pour ACT_{HR} et $IPSC_{MOY}$ = +0.03·age/10+1.04 pour ACT_{LR}. Les pentes des droites de régression étaient significativement différentes pour la comparaison de tous les groupes un à un. L'ensemble de ces observations s'appliquaient aussi aux relations « $IPSC_{MIN}$ – âge » et « $IPSC_{MAX}$ – âge ».

1.6. Discussion

Cette étude est l'une des premières à avoir investigué la valeur d'IPSC de repos auprès de sujets sédentaires présentant des facteurs de risques cardiovasculaires et de sujets sains physiquement actifs avec ou sans facteurs de risque.

L'hypothèse initialement émise selon laquelle l'IPSC de repos devrait augmenter avec l'avancée en âge se confirme et concorde avec le vieillissement « physiologique » de la paroi artérielle. A l'inverse, la relation inverse entre l'IPSC et l'âge rapportée par de nombreuses études se retrouve dans la population sédentaire à risque cardiovasculaire (Fowkes, et al., 1991; McDermott, et al., 2005; Smith, et al., 2003). L'étude de la population active présentant des facteurs de risques cardiovasculaires apparaît particulièrement intéressante. En effet, la relation « IPSC de repos – Age », à mi-chemin entre les deux relations précédemment décrites, rapporte une tendance à stagner ou à très légèrement augmenter avec l'avancée en âge. Ainsi, les résultats obtenus semblent confirmer l'hypothèse selon laquelle la diminution de l'IPSC de repos avec l'âge communément admise résulte de l'augmentation de la prévalence d'atteintes artérielles périphériques asymptomatiques dans la population vieillissante.

Ces observations remettent en question la valeur de normalité de l'IPSC de repos fixée à 0.90, largement utilisée dans les études diagnostiques et présentant des hauts niveaux de sensibilité et de spécificité pour la détection des atteintes artérielles périphériques. En effet, il semble que ces valeurs de normalités soient controversées (Aboyans, et al., 2012) et demanderaient a être réétudiées (Klein & Hage, 2006). Il n'existe aucun texte de consensus quant à la détermination des valeurs normales d'IPSC de repos (limites hautes ou basses). Certains auteurs (Male, Coull, & Murphy-Black, 2007) rapportent que l'utilisation des limites couramment utilisées découle de certains travaux initiaux menés sur l'IPSC et considérés comme faisant référence (S. T. Yao, Hobbs, & Irvine, 1969).

Si la littérature s'accorde à déterminer la limite haute de normalité pour une valeur d'IPSC > 1.30, conséquence d'une calcification progressive de la média (Aboyans, et al., 2012), la détermination de la valeur limite basse d'IPSC de repos est plus discutée. En effet, la majorité des valeurs consensuelles oscillent entre 0,80 et 1,0 (Al-Qaisi, et al., 2009). Ces variations peuvent s'expliquer par des différences de protocole de mesure, de populations ou encore de conditions de standardisation, telles que le contrôle de la ventilation, pouvant entraîner une baisse de 3% de la valeur de pression artérielle systolique en phase inspiratoire (Ruskin, Bache, Rembert, & Greenfield, 1973). Enfin les limites de normalité ont souvent été étudiées au sein des populations présentant des atteintes artérielles périphériques avérées ou avancées en âge. En outre, si des adaptations des valeurs seuils d'IPSC ont été proposées (type de test, sexe, artère utilisée, jambe de mesure D/G), aucune adaptation selon l'âge n'a été proposée (Hiatt, et al., 1995). Cela pose la question des qualités métrologiques de cette mesure chez une population d'âge plus jeune (Male, et al., 2007).

Les résultats de cette étude sur la population physiquement active et asymptomatique rapportent une augmentation de l'IPSC d'environ +0,1 tous les 30 ans. Ainsi, l'utilisation d'une unique valeur de normalité, comme celle de 0.90 déterminée pour une population avancée en âge et ou sédentaire, pourrait surestimer la prévalence réelle des atteintes artérielles sténosantes chez les sujets plus jeunes. De la même manière, elle pourrait entraîner une sous-estimation de la prévalence de ces atteintes vasculaires observées au sein d'une population plus âgée que la population de référence. Ce dernier point pourrait en partie expliquer la diminution de la sensibilité de la mesure d'IPSC chez les patients les plus âgés (Dachun et al., 2010).

Enfin, la relation « IPSC de repos – Age » observée chez les sujets actifs mais présentant certains facteurs de risques cardiovasculaires soulève la question de l'effet protecteur de l'activité physique sur la sénescence du système artériel. En effet, cette population ne présente pas de diminution de l'IPSC avec l'avancée en âge malgré la présence de facteurs de risques cardiovasculaires, à

l'inverse des sujets sédentaires à risque. Il a été démontré un effet bénéfique de l'activité physique sur l'amélioration de la compliance artérielle, et inversement, sur la diminution de la rigidité artérielle (Tanaka et al., 2000). L'absence de données chiffrées quant à l'activité physique des sujets actifs ne nous permet pas de répondre à ces interrogations. De futures investigations permettront peut-être de réinvestir ce questionnement.

2. Etude N°2 – Projet RICATEM : Reproductibilité des mesures manuelles vs. automatiques d'Index de Pression systolique de Cheville Après Test d'Effort Maximal.

2.1. Publication

Journal of Science and Medicine in Sport 18 (2015) 737–741

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Science and Medicine in Sport

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jsams



Original research

Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise

Florian Congnard[a], Antoine Bruneau[b], Pierre Abraham[b,c,*], Christophe Colas-Ribas[b], Jean Picquet[c,d], Benedicte Noury-Desvaux[a]

[▲]

2.2. Constats scientifiques et questionnement

La mesure de l'IPSC est une méthode simple, non invasive et performante pour la détection des atteintes artérielles périphériques (Aboyans, et al., 2012). En outre, la présence d'une pathologie artérielle périphérique, entraînant une diminution de l'IPSC, est significativement associée à un risque accru de morbidité et mortalité cardiovasculaire (Feringa, et al., 2006; Selvin & Erlinger, 2004), expliquant ainsi l'intérêt majeur de cette mesure diagnostique. Chez certains sujets présentant des atteintes artérielles mineures, les valeurs de repos d'IPSC peuvent présenter des valeurs considérées comme « normales » alors que celles mesurées en post-effort peuvent diminuer jusqu'à des valeurs considérées comme « pathologiques ». Ces observations résultent du fait que l'augmentation du gradient de pression observée au passage de la zone sténosée est majorée par l'augmentation du flux sanguin inhérente à l'exercice physique. Les patients

présentant de telles lésions mineures sont alors asymptomatiques au repos (Criqui, et al., 1985) mais peuvent présenter une gène, une douleur voire une limitation à l'exercice. Il a ainsi été démontré que les valeurs de repos d'IPSC présentaient une sensibilité très faible pour détecter de telles atteintes modérées alors que la performance diagnostique de cette valeur était plus importante en utilisant la valeur mesurée en récupération (Bruneau et al., 2009).

2.2.1. Perturbations hémodynamiques en récupération

En récupération d'un exercice maximal, des perturbations hémodynamiques importantes et rapides sont observées.

D'une manière générale, l'arrêt de l'exercice aérobie induit une hypotension, dont la sévérité est modulée par l'intensité de l'exercice (Forjaz, Matsudaira, Rodrigues, Nunes, & Negrao, 1998; Pescatello et al., 2004). Cette baisse de la pression artérielle serait notamment expliquée par une baisse du débit cardiaque et une diminution des résistances périphériques, cette dernière résultant de la baisse de l'activité sympathique périphérique (Halliwill, Taylor, Hartwig, & Eckberg, 1996; Rezk, Marrache, Tinucci, Mion, & Forjaz, 2006). Outre l'hypotension, le type d'exercice conduit à des réponses neurovégétatives et hémodynamiques différentes (Forjaz, et al., 1998; Leuenberger et al., 1993; Ogoh et al., 2005). Certains auteurs rapportent des cinétiques très rapides de la pression artérielle en récupération, revenant à des valeurs proches de l'équilibre après seulement une minute mais restant perturbées jusqu'à soixante minutes après l'exercice (Hill, Collins, Cureton, & Demello, 1989). Les études traitant de l'analyse précoce de cette cinétique après l'effort sont rares.

Plus spécifiquement au niveau du membre inférieur, l'exercice physique entraîne une réponse variable de la PASC. Certaines études montrent une diminution de PASC à l'effort (Abraham, et al., 1998; Stahler & Strandness, 1967), d'autres une augmentation (J. S. Yao, 1973; S. T. Yao, et al., 1969) et d'autres auteurs ne rapportent aucune évolution (Baker, 1978). Cette réponse hémodynamique est très variable d'une étude à l'autre et même entre les sujets

d'une même étude. L'utilisation de l'IPSC permet de normaliser les valeurs de PASC obtenues lors du test d'effort (Desvaux, Abraham, Colin, Leftheriotis, & Saumet, 1995). En récupération d'un exercice, une diminution de l'IPSC post-effort par rapport à la valeur de repos, proportionnelle à l'intensité et à la durée du stress appliqué à l'organisme est observée (Abraham, et al., 1998; Desvaux, et al., 1996b). Néanmoins, bien que des sujets entraînés atteignent des plus hauts niveaux d'intensité (vitesse ou puissance) lors d'un test maximal, leurs valeurs d'IPSC post-exercices restent plus élevées que des sujets non entraînés, développant des intensités inférieures (Desvaux, et al., 1996a). Il semble, de plus, exister une relation inverse entre l'IPSC et la fréquence cardiaque (FC) de repos (Abraham, Desvaux, Colin, Leftheriotis, & Saumet, 1995). Les sujets présentant des niveaux de FC bas au repos (type sujets entraînés) devraient présenter un IPSC plus élevé en post-effort comparativement à un sujet non entraîné, avec une FC de repos plus importante.

Enfin, le protocole d'effort semble constituer un déterminant important de la valeur d'ISPC post-effort. L'effort physique induit des modifications cardiovasculaires, notamment la modification de la pression artérielle et des débits sanguins. Cette réorganisation hémodynamique à l'effort est fonction du stress appliqué au sujet, des groupes musculaires sollicités et de leur nombre. Ainsi, suite à un exercice progressif maximal, les valeurs d'IPSC varient selon l'ergomètre utilisé. Abraham et al. (1998) rapportent des valeurs d'index de pression inférieures suite à un effort sur cycloergomètre (0,76 ± 0,10) par rapport à un effort réalisé sur tapis (0,86 ± 0,10) à la première minute de récupération (Abraham, et al., 1998). L'explication avancée serait que l'effort physique conduirait à une modification des débits sanguins, notamment un débit cutané augmenté dans le but d'améliorer la thermolyse, en réponse à l'augmentation de la température corporelle. La durée du test sur cycloergomètre étant plus longue, la température du sujet pourrait augmenter proportionnellement à ce facteur temps (Desvaux, et al., 1996b).

2.2.2. Mesures d'IPSC manuelles vs. automatiques

L'évolution des technologies médicales dans la mesure de la pression artérielle constitue un terrain favorable à l'émergence de nouveaux outils. Ainsi, les mesures via stéthoscope ont été remplacées par l'utilisation des systèmes de mesure Doppler. Ces mesures ultrasoniques continues constituent aujourd'hui l'outil de référence dans la mesure de l'IPSC (Hirsch, et al., 2006). Cet outil rapporte des niveaux de précision permettant de discriminer un sujet sain d'un sujet pathologique (Abraham, et al., 1995). Depuis peu, de nouveaux tensiomètres automatiques sont apparus dans les laboratoires d'explorations vasculaires. Les avis sur l'utilisation de ces appareils, basant leurs résultats sur l'analyse oscillométrique, pour la mesure de l'IPSC divergent. Si certains auteurs y voient une plus grande accessibilité de la mesure par tout praticien (Beckman, et al., 2006), d'autres rapportent des niveaux de précision encore trop insuffisants pour supplanter la méthode Doppler (Korno, et al., 2009). L'intérêt majeur d'un tel outil réside aussi dans le temps de mesure réduit (Kollias, et al., 2011) et dans la possibilité de réaliser des mesures simultanées aux bras et aux jambes afin d'obtenir rapidement une valeur d'IPSC en condition post-exercice (Le Faucheur, Noury-Desvaux, Jaquinandi, Louis Saumet, & Abraham, 2006). Ces deux derniers points revêtent une importance capitale pour une mesure diagnostique en récupération.

Bien que de nombreuses études aient été menées afin d'analyser la reproductibilité de la mesure manuelle (via Doppler) et automatique (via sphygmomanomètre automatique, ou tensiomètre automatique), celles-ci ont principalement mesuré l'IPSC de sujets placés en condition de repos (Beckman, et al., 2006; Korno, et al., 2009; MacDougall, et al., 2008; Mundt, et al., 1992; Ramanathan, et al., 2003; Richart, et al., 2009). Dans les conditions de post-effort, peu d'études traitant de la reproductibilité de chacune des méthodes ont été conduites. Au vu de l'intérêt de cette mesure dans le diagnostic de certains artériopathes asymptomatiques, ainsi qu'au regard des variations hémodynamiques importantes inhérentes aux conditions post-effort, il est

nécessaire d'utiliser la méthode la plus précise et la plus rapide dans lesdites conditions.

2.3. Objectif de l'étude

L'objectif était d'étudier l'intérêt de la mesure automatique oscillométrique en comparaison de la mesure manuelle, en récupération d'un exercice maximal réalisé par des sujets sportifs sains. Les hypothèses avancées étaient que 1) le temps nécessaire pour obtenir les valeurs de pressions systoliques au bras et à la jambe du sujet serait réduit en condition automatique ; 2) le temps écoulé entre les mesures de pressions artérielles brachiale et tibiale homolatérales serait diminué par l'utilisation du système oscillométrique ; 3) la méthode automatique présenterait une reproductibilité améliorée en test-retest.

2.4. Matériel et méthode

2.4.1. Population

Quinze sujets sains, sportifs et âgés de 18 à 40 ans ont été inclus dans le protocole. Afin d'éviter tout risque inhérent à l'exercice physique maximal, l'inclusion de chaque sujet était soumise à des critères stricts destinés à écarter tout risque d'évènements cardiovasculaires. De plus, dans l'objectif d'étudier l'évolution physiologique de l'IPSC en récupération, toute présence de pathologie artérielle avérée entraînait la non-inclusion du sujet. Les sujets étant considérés comme sains, l'existence d'une différence significative d'IPSC controlatérale était négligée.

2.4.2. Organisation du protocole

L'un des objectifs étant de tester la reproductibilité des outils, chaque sujet réalisait deux protocoles complets dans un délai de 7 à 10 jours. Chaque protocole était composé d'un entretien médical, d'une mesure d'IPSC de repos, de la réalisation d'un exercice incrémental maximal puis de mesures d'IPSC en récupération.

2.4.3. Epreuve d'effort maximale

Tous les tests étaient réalisés sur cycloergomètre (Cyclus II, RBM, Leipzig, Germany) selon un protocole standard : début d'épreuve à 100W avec incrémentation de 20W/minute. L'exercice était conduit jusqu'à épuisement du sujet. Les données mécaniques, cardiaques et ventilatoires étaient enregistrées en continu afin d'obtenir des informations sur les réponses internes des sujets à la charge appliquée. Dès l'arrêt de l'effort, un chronomètre était déclenché afin de mesurer les différentes variables temporelles associées aux mesures d'IPSC.

2.4.4. Mesure de l'Index de Pression Systolique de Cheville

L'ensemble des mesures d'IPSC étaient réalisées sur des sujets placés en décubitus dorsal strict. Dans le but de comparer les mesures manuelles et automatiques dans les mêmes conditions expérimentales, les mesures d'IPSC étaient réalisées sur un côté par un Doppler à ondes continues échantillonné à 8MHz (Multi Dop B+, DWL, Germany) couplé à un brassard gonflable manuellement de 15 cm de large (Spengler, France). La mesure manuelle débutait par la mesure de la pression de cheville (artère tibiale postérieure) puis brachiale. Sur l'autre côté, l'IPSC était mesuré grâce à deux tensiomètres automatiques (ProCare V100 Vital Signs, DINAMAP, GE Healthcare) validés scientifiquement (Reinders, et al., 2006). L'opérateur, après avoir placé les deux brassards de 15 cm de large aux membres homolatéraux, démarrait simultanément les enregistrements de pression artérielle systolique.

Chaque technique était assignée à un opérateur différent, tous deux entraînés à la mesure d'IPSC. L'attribution de chaque méthode à un côté du sujet ainsi que l'opérateur à une des deux techniques de mesure était distribuée aléatoirement et fixée pour les deux tests.

Chaque protocole comportait 3 temps de mesure. Une première mesure d'ISPC était réalisée à la suite d'une période de repos. Après avoir réalisé le test incrémental jusqu'à épuisement, le sujet était invité à descendre rapidement du

vélo pour se replacer en position allongée. Les mesures d'IPSC post-effort étaient réalisées : le plus rapidement après l'arrêt de l'effort (REC-0) et à la troisième minute de récupération (REC-3). Pour chaque côté, l'IPSC était calculé en divisant la valeur de pression artérielle systolique mesurée à la cheville par la valeur brachiale homolatérale.

2.4.5. Technique oscillométrique

La mesure oscillométrique de la pression artérielle repose sur des oscillations captées et transmises par le brassard vers le moniteur et analysées par ce dernier. Après avoir gonflé le brassard à une valeur cible préétablie par l'opérateur (supérieure à la pression artérielle systolique), le moniteur du tensiomètre débute la phase de dégonflage. Cette phase de dégonflage se réalise par paliers de 8 mmHg. Ce dégonflage étagé va créer des sauts de pressions (ou oscillations) qui seront analysés par le moniteur [► *Figure 11.*].

Le moniteur ordonne le dégonflage d'un palier dès qu'il détecte deux oscillations d'amplitudes similaires. Ainsi, le temps de dégonflage est dépendant de la fréquence et de l'amplitude de ces oscillations. A chaque étage, le microprocesseur du moniteur combine la valeur de pression appliquée par le brassard, l'amplitude des deux oscillations successives et le temps séparant ces deux oscillations. Le dégonflage se poursuit jusqu'à la détermination de la pression artérielle diastolique du sujet, avant une phase de dégonflage complet jusqu'à zéro (GE Healthcare, 2011).

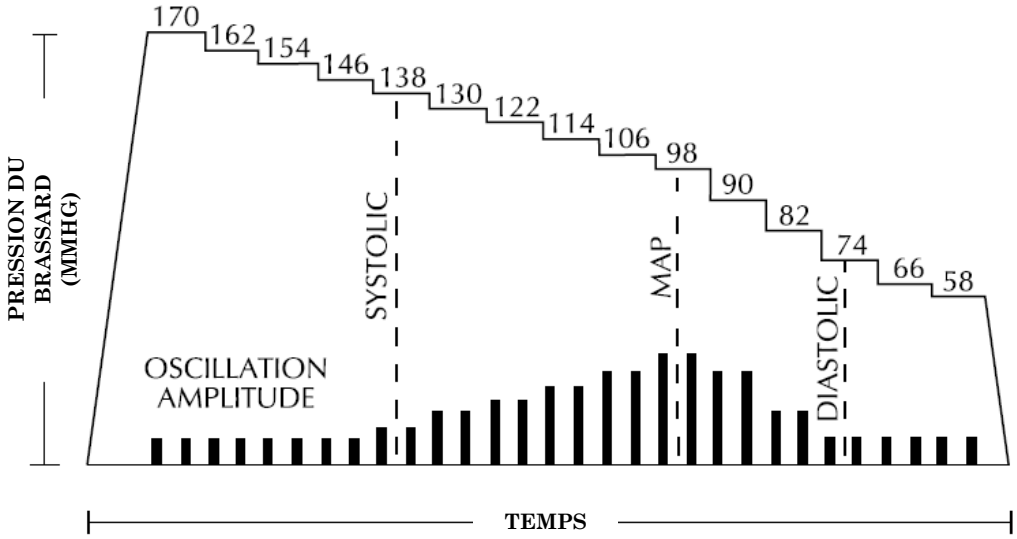


Figure 11. Illustration de la détermination oscillométrique des pressions artérielles (modifié) (GE Healthcare, 2011)

La pression artérielle moyenne est déterminée à partir des oscillations enregistrées (oscillation maximale) alors que les valeurs systoliques et diastoliques sont calculées à partir de logarithmes propres au moniteur.

2.5. Principaux résultats

2.5.1. Variables associées aux temps de mesure

A REC-0 et REC-3, la pression artérielle de cheville, relevée via l'outil manuel, constituait la première valeur mesurée.

Pour chaque mesure post-effort (REC-0 et REC-3), le temps de détermination de l'IPSC pour le côté automatique était significativement réduit.

Le temps écoulé entre l'obtention de la première et de la seconde pression artérielle homolatérale était significativement diminuée avec l'outil oscillométrique, aussi bien à REC-0 qu'à REC-3.

2.5.2. Variables associées aux valeurs d'IPSC

Aucune différence significative n'a été observée entre les valeurs d'IPSC de repos mesurées par technique vélocimétrique et oscillométrique.

Les valeurs moyennes d'IPSC mesurées en post-effort (REC-0 et REC-3) n'étaient pas significativement différentes entre les deux outils.

Concernant la reproductibilité des deux outils, les valeurs d'IPSC post-effort obtenues manuellement présentaient une erreur standard de mesure ainsi qu'un coefficient de variation légèrement plus élevé entre les deux temps du protocole.

2.6. Discussion

Cette étude nous a permis d'étudier les valeurs d'IPSC ainsi que leurs temps de mesure en condition post-effort. Nous avons comparé les données obtenues avec des outils manuel et automatique de mesure de la pression artérielle.

Dans un premier temps, la mesure oscillométrique semble être plus rapide pour obtenir une valeur d'IPSC, aussi bien au repos qu'en récupération d'un effort maximal. Ces résultats sont en accord avec la littérature ayant étudié les temps de mesure de repos (Kollias, et al., 2011). Ce point revêt une importance particulière au regard de l'intérêt diagnostique de la mesure. En effet, il a été montré que la performance diagnostique d'une mesure d'IPSC post-effort diminuait avec le temps (Abraham, et al., 2001).

La possibilité de mesurer simultanément les deux valeurs de pressions nécessaires au calcul de l'IPSC constitue un avantage certain (Le Faucheur, et al., 2006). Il est alors possible d'obtenir des valeurs d'IPSC plus rapides, ce qui permet théoriquement de répéter un plus grand nombre de fois la mesure en récupération. Par conséquent, il est ainsi possible de mieux analyser le retour de l'IPSC post-effort vers des valeurs basales.

Dans un second temps, il semble que les différences de temps de mesures relevées entre les techniques vélocimétrique et oscillométrique n'influencent pas les valeurs d'IPSC obtenues.

Les corrélations entre les valeurs manuelles et automatiques se situent dans les valeurs hautes rapportées dans la littérature (Beckman, et al., 2006; Diehm, et al., 2009). L'analyse des pentes des droites de régression suggère une tendance des appareils automatiques à surestimer les valeurs basses d'IPSC et à sous-estimer les valeurs hautes d'IPSC. Ces observations ont déjà été rapportées dans la littérature (Aboyans et al., 2008; Diehm, et al., 2009).
Si aucune différence significative ne se distingue en termes de reproductibilité des valeurs d'IPSC, l'outil automatique permettrait de tendre vers une erreur standard de mesure réduite.

Au regard des changements hémodynamiques rapides et importants observés en récupération d'un exercice maximal, il est à priori surprenant d'observer des différences significatives de temps de mesure et non de valeurs d'IPSC. Pour rappel, suite à l'arrêt de l'exercice, une décroissance exponentielle de la pression artérielle systémique est observée conduisant ainsi à une augmentation de l'IPSC en récupération. Un élément de réponse peut être apporté en analysant les temps d'obtention de chaque pression artérielle issus de chaque technique (manuelle vs. automatique). Concernant les valeurs de pressions artérielles systoliques de cheville, la méthode manuelle permet d'obtenir une mesure plus rapide que la mesure automatique. Le dénominateur du rapport d'IPSC manuel est donc plus important que celui du calcul automatique. En revanche, en manuel, les valeurs de pressions artérielles brachiales sont en moyenne obtenues plus tard que celles mesurées de manière automatique. Le numérateur manuel est donc plus faible que le numérateur automatique. Les deux rapports s'équilibrent alors pour donner des valeurs non significativement différentes.

Il semble donc que la mesure oscillométrique de l'IPSC en récupération d'un effort maximal revêt un intérêt particulier dans le diagnostic d'atteintes artérielles asymptomatiques au repos.

3. Etude N°3 – Projet JAMBE FANTOME : Apprentissage et application des standards de mesure de la pression artérielle systolique de cheville.

3.1. Publication

Lors de la rédaction du document de thèse, l'article était en fin d'écriture pour soumission.

3.2. Constats scientifiques et questionnement

Comme abordé précédemment, si la mesure oscillométrique de la pression artérielle s'avère plus rapide et semble réduire la variabilité de mesure, la méthode de référence demeure la technique manuelle (Doppler continu et brassard gonflable manuellement) (Aboyans, et al., 2012).

Que ce soit au repos ou en post-effort, la mesure manuelle de pression artérielle (tibiale ou humérale) doit répondre à certains critères de réalisation pour assurer sa précision. En condition de post-effort, où le temps de mesure constitue un enjeu majeur, le respect de ces standards revêt une dimension particulière. En effet, d'une part, la contrainte de temps peut constituer un environnement stressant pour l'opérateur, influençant potentiellement le respect de la procédure et ainsi la précision de la mesure. D'autre part, au regard des changements hémodynamiques rapides observés en récupération et précédemment exposés, l'application stricte de ces standards est garante de la valeur diagnostique mesurée.

Au regard de l'importance diagnostique que revêt la valeur d'IPSC chez certains patients, la mesure de cet index se doit d'être la plus précise et la plus reproductible possible. Ainsi, l'enseignement de cette mesure à des sujets novices ou le perfectionnement auprès de personnels qualifiés constituent une

problématique importante. Enfin, si la mesure de PAS humérale a été longtemps étudiée et précisément standardisée, il existe un manque de littérature concernant les critères de réalisation de la mesure de PASC.

3.2.1. Standards de mesure de la pression artérielle

Le premier constat qui ressort de l'étude des standards de mesure de la pression artérielle est l'absence de texte de consensus quant à la mesure de PAS au niveau de la cheville. A l'inverse, la mesure humérale de PAS a été largement étudiée et documentée (O'Brien et al., 2005; Petrie, et al., 1986; Pickering, et al., 2005; Williams, Brown, & Conlin, 2009).

La procédure de mesure de PASC est parfois plus ou moins détaillée au sein de vidéos ou de documents traitant de la mesure d'IPSC (Becker, Luizy, Baud, & Pichot, 2011; Carter, 1968; Grenon, Gagnon, & Hsiang, 2009). Dans leur revue de littérature, Klein et al. (2006) ont par ailleurs rapporté une grande diversité dans les protocoles et méthodes de mesures utilisés pour la détermination de l'IPSC. Ainsi, lorsque l'information est rapportée, la largeur du brassard utilisé pour la mesure de PASC varie, la position du brassard diffère, la mesure est réalisée de manière bilatérale ou non et explore une ou plusieurs artères de la cheville (Klein & Hage, 2006). Contrairement aux documents présentant les standards techniques de mesure de la pression artérielle, ce dernier document n'apporte pas d'information sur la vitesse de gonflage et de dégonflage du brassard ou encore sur la valeur d'***angle d'insonation*** [⬆] à adopter. Enfin, il semble que la pratique clinique de la mesure de PASC découle en partie des standards établis pour la mesure humérale.

Au regard de la littérature disponible, il ressort quelques tendances quant à certains points techniques de la mesure de PASC.

3.2.1.a. Largeur du brassard

Le brassard doit être adapté au sujet (enfant, adulte, obèse) et sa largeur devrait idéalement mesurer au moins 1,2 à 1,5 fois le diamètre du membre exploré (Klein & Hage, 2006) ou être 20% plus large que ce même diamètre (Grenon, et al., 2009). L'utilisation d'un brassard trop étroit pourrait entraîner une surestimation de la valeur de pression alors qu'un brassard trop large entraînerait une sous-estimation (Klein & Hage, 2006).

3.2.1.b. Localisation du brassard

Pour la majorité des auteurs, le brassard devrait être localisé au dessus de la malléole (Carter, 1968), voir « immédiatement » au dessus (Becker, et al., 2011; Klein & Hage, 2006).

3.2.1.c. Gonflage et dégonflage du brassard

Il semble qu'il n'existe aucune valeur consensus de gonflage maximum, certains auteurs proposant une valeur maximale de 300 mmHg (Aboyans, et al., 2012). Néanmoins, plusieurs auteurs s'entendent sur le fait que le gonflage doit être maintenu jusqu'à atteindre une valeur supérieure de 20 à 30 mmHg à la pression de disparition du signal sonore (Aboyans, et al., 2012; J. J. Lee, Sobieraj, & Kuti, 2010; Pickering, et al., 2005; Rice, 2005; Williams, et al., 2009).

Le gonflage du brassard devrait s'effectuer tantôt « progressivement » (Aboyans, et al., 2012) tantôt « rapidement » (Becker, et al., 2011; Grenon, et al., 2009). Concernant la mesure brachiale, plusieurs auteurs s'accordent sur une cinétique rapide de gonflage (Grenon, et al., 2009; Petrie, et al., 1986; Williams, et al., 2009).

Le dégonflage du brassard semble constituer un paramètre majeur de la mesure de pression artérielle, bien que peu d'études permettent d'apporter des preuves scientifiquement validées de cette influence (Zheng, Amoore, Mieke, & Murray, 2011). En effet, il a été suggéré qu'une vitesse de dégonflage supérieure à 2 $mmHg.sec^{-1}$ pouvait conduire à une sous-estimation de la valeur de pression

artérielle systolique (Pickering, et al., 2005). Nombre d'auteurs s'accordent à dire que la cinétique de dégonflage du brassard devrait osciller entre 1-3 mmHg.sec^{-1} (Carter, 1968; King, 1963; Petrie, et al., 1986; Pickering, et al., 2005; Rice, 2005).

3.2.1.d. Application de la sonde Doppler

L'angle d'insonation de la sonde Doppler est aussi un critère technique de mesure non négligeable. Bien que la majorité des examens Doppler soient réalisés entre 30° et 60°, il est communément admis que l'angulation optimale d'insonation est de 60° (Becker, et al., 2011; Logason et al., 2001). L'erreur d'estimation de la vitesse d'écoulement sanguin est majorée pour des angulations supérieures à 60° (Logason, et al., 2001).

3.2.1.e. Bilatéralité et artères explorées

Au regard du fait que les atteintes artérielles des membres inférieurs puissent atteindre l'une ou les deux jambes, ou encore l'une ou plusieurs artères de chaque membre, certains auteurs préconisent une double mesure bilatérale de la PASC, à la fois réalisée aux artères tibiales antérieures (ou pédieuses) et postérieures des deux jambes (Klein & Hage, 2006).

3.2.2. Apprentissage de la mesure de pression artérielle

Il a été démontré que l'apprentissage des mesures vasculaires de base (telle que la pression artérielle) par des étudiants était un processus complexe (Bland & Ousey, 2012). De plus, l'apprentissage exclusivement théorique ne semble pas constituer une base suffisante afin d'assimiler correctement la mesure de pression artérielle, notamment la mesure d'IPSC (Mahe, 2015). Dans ce contexte, plusieurs auteurs se sont intéressés aux effets d'interventions pratiques sur la capacité à mesurer la pression artérielle. Ces études proposaient des apprentissages sur simulateur ou sur patient (Ballard, Piper, & Stokes, 2012; Bland & Ousey, 2012; Seybert & Barton, 2007). La formation pratique conduisait, dans la majorité des cas, à une amélioration de la technique de mesure (Ballard,

et al., 2012; Ray, Srodon, Taylor, & Dormandy, 1994; Seybert & Barton, 2007; Wyatt et al., 2010).

En lien avec l'apprentissage, la compétence à réaliser une mesure correcte de pression artérielle était généralement appréciée au moyen d'une observation de l'étudiant par un expert pour ce qui est de la technique (Wyatt, et al., 2010) ou d'une comparaison de la valeur de pression obtenue par l'étudiant par rapport à celle obtenue par l'expert (considérée comme mesure de référence) (Bottenberg, Bryant, Haack, & North, 2013; Ray, et al., 1994).

L'intérêt de l'utilisation de simulateurs dans les stratégies d'éducation médicale est maintenant bien connu (Holzinger, Kickmeier-Rust, Wassertheurer, & Hessinger, 2009; Shepherd, McCunnis, Brown, & Hair, 2010). Si cette pratique est encore potentiellement sous-utilisée, il a été prouvé que l'utilisation de simulateur permettait une amélioration des habiletés de l'étudiant (Alinier, Hunt, & Gordon, 2004; Ballard, et al., 2012), proposait un contexte d'apprentissage sans risque pour le patient (McCaughey & Traynor, 2010; Scalese, Obeso, & Issenberg, 2008) et offrait à l'étudiant des conditions de mesures relativement proches de la pratique clinique réelle (J. J. Lee, et al., 2010). Par ailleurs, à la différence de l'évaluation observationnelle, l'utilisation d'un simulateur permet de recueillir des données objectives quant aux caractéristiques de la mesure réalisée par l'opérateur. Ce dernier point semble particulièrement intéressant pour réaliser des feedbacks et ainsi améliorer l'habileté de l'apprenant.

La majorité des études traitant de l'apprentissage ou évaluant la compétence à mesurer la pression artérielle via simulateur concernait la mesure de PASB. Peu d'auteurs se sont intéressés à l'utilisation d'un simulateur pour la mesure de la PASC. Or, la détermination de cette valeur constitue une étape importante de la mesure d'IPSC. A notre connaissance, il n'existe aucun simulateur permettant de s'entraîner à la mesure simulée de PASC. Au vu de l'intérêt de ces outils dans l'apprentissage technique des mesures vasculaires, il

nous a semblé intéressant de développer et d'utiliser un tel système pour l'évaluation ou la formation à la mesure de PASC.

3.2.3. Objectifs de l'étude

L'objectif de cette étude était d'évaluer objectivement les effets d'une intervention pédagogique pratique (sur sujet sain) sur l'habileté à mesurer la PASC auprès d'étudiants novices. Les paramètres de la mesure (temps de mesure global, temps d'exploration du trajet artériel, vitesse de gonflage/dégonflage, position du brassard, pertes de signal, etc.) étaient évalués par l'utilisation d'un prototype de simulateur de jambe. Nos hypothèses étaient qu'une intervention pratique sur sujets sains conduirait à (1) une diminution du temps de mesure de PASC, (2) une diminution de l'erreur de mesure par rapport à une valeur cible et (3) une amélioration de la vitesse de dégonflage. De plus, nous avons fait l'hypothèse que la mesure de PASC réalisée après cet apprentissage serait plus en accord avec les standards de mesure plus ou moins établis et précédemment présentés.

3.3. Matériel et méthode

3.3.1. Population

Dans le but d'évaluer les effets (potentiellement positifs) d'une formation pratique sur la capacité à mesurer la PASC, deux groupes ont été constitués : un groupe expérimental et un groupe contrôle. L'ensemble des sujets composant les deux groupes étaient considérés comme novices quant à la mesure de pression artérielle et ne possédaient aucune connaissance sur la mesure.

Le groupe expérimental était constitué de 48 étudiants en médecine (2e année). Lors de la 2e année, une unité d'enseignement à la mesure de la pression artérielle est dispensée. Cette dernière comprend, dans un premier temps, une formation théorique en ligne, à valider par la passation d'un QCM. Dans un second temps, une formation pratique d'une heure lors de laquelle les étudiants réalisent des mesures de pression artérielle sur sujets sains est mise en place.

Afin de s'assurer que les améliorations observées ne résultaient pas de l'effet d'apprentissage lié à l'utilisation du simulateur, un groupe contrôle a été constitué. Etudiants lambdas et novices de la mesure de pression artérielle comme le premier groupe, ces derniers suivaient exclusivement le cours théorique en ligne. ***Au moment de l'écriture, les investigations conduites sur ce groupe n'étaient pas terminées.***

3.3.2. Prototype de jambe instrumentée

Le simulateur utilisé a été développé conjointement par le CHU d'Angers et l'Ecole Supérieure d'Electronique de l'Ouest (ESEO) d'Angers. Cet outil reproduisait la mesure de PASC selon la mesure de référence, à savoir une sonde Doppler continue couplée à un brassard gonflable manuellement. A l'aide d'un logiciel spécifiquement développé, les paramètres de la mesure (position correcte de la pointe de la sonde face à l'artère, pression appliquée, temps de mesures, etc.) étaient enregistrés à une fréquence d'échantillonnage d'environ 30Hz. Le système délivrait aléatoirement une pression cible associée à un sujet sain ou pathologique. Enfin, la pression cible (connue par l'évaluateur) et la valeur mesurée par l'étudiant étaient relevées à la fin de chaque évaluation.

Cet outil nous permettait ainsi de recueillir des données objectives de la mesure.

Le taux de réussite de la mesure de PASC constituait la première donnée. La mesure était jugée réussie dès lors que l'étudiant était capable de donner une valeur de PASC, quelle que soit la différence avec la valeur cible.

Ensuite, ce simulateur nous a permis d'analyser des variables de temps. Ainsi, le temps de mesure global – s'écoulant depuis la prise en main du matériel jusqu'à l'annonce de la valeur de PASC – était enregistré, tout comme le temps écoulé pour trouver le trajet artériel.

Le deuxième type de variables évaluées était relatif aux valeurs de pression. Ont été mesurées : la différence entre la valeur cible et celle mesurée

par l'étudiant ; la pression maximale appliquée à la jambe ; la différence entre la valeur cible et cette valeur de pression maximale.

Le troisième type de paramètres étudiés était associé aux temps et vitesses de gonflage et dégonflage du brassard.

Enfin, l'outil nous a permis d'objectiver le nombre de pertes de signal Doppler et le nombre de regonflage du brassard nécessaire à la mesure de PASC.

3.3.3. Organisation du protocole

Le protocole utilisé était destiné à évaluer objectivement les effets d'une intervention pratique sur la capacité à mesurer la PASC.

Dans un premier temps, les deux groupes (contrôle et expérimental) prenaient part à un enseignement théorique en ligne. Ce dernier se composait de documents présentant les standards de mesure de la pression artérielle (au niveau du bras et de la cheville) et de l'IPSC. Cet apport théorique était complété d'un questionnaire à choix multiples permettant de tester les connaissances mises en jeu. Les étudiants n'avaient aucun temps limite pour consulter les documents et disposaient de 3 tentatives au maximum pour obtenir la note la plus élevée possible au questionnaire à choix multiples concluant l'enseignement.

Après cet unique apport théorique, chaque participant était invité à réaliser deux mesures de PASC sur le simulateur. La première valeur était mesurée au niveau de l'artère tibiale antérieure et la seconde au niveau de la tibiale postérieure.

Alors qu'aucun autre contenu de formation n'était proposé au groupe contrôle, le groupe expérimental suivait ensuite une formation pratique d'une heure. Celle-ci était composée de rappels des standards présentés lors de la formation en ligne, complétée de mesures de pression artérielle sur sujet sain.

Dans un délai de 2 jours maximum après l'apport pratique, le groupe expérimental réalisait une nouvelle session de mesures de PASC sur simulateur

dans des conditions de passation similaires à la première session. Le groupe contrôle réalisait lui aussi une seconde session d'évaluation, sans l'apport pratique.

3.4. Principaux résultats

Les résultats présentés ne concernent que le groupe expérimental.

L'intervention pratique conduisait à une augmentation du taux de réussite de la mesure de PASC, passant ainsi de 77% à 86% (respectivement pour les sessions de mesures conduites avant et après la pratique).

Si le temps de mesure global n'était pas significativement diminué, le temps associé à la recherche du trajet artériel était significativement amélioré.

En plus d'augmenter la corrélation entre les valeurs cibles et mesurées, l'intervention pratique a conduit à une diminution significative de l'erreur de mesure.

Comme attendu, l'intervention pédagogique sur sujet sain a conduit à une diminution significative de la vitesse de dégonflage du brassard, se rapprochant ainsi des standards établis.

Concernant le trajet artériel utilisé pour la mesure de PASC (tibiale antérieure vs. postérieure), il n'y avait aucune différence significative observée entre les temps globaux de mesure, les temps de recherche du trajet artériel, les erreurs de mesure ou encore les vitesses de dégonflage du brassard.

Enfin, aucune corrélation n'était rapportée entre la meilleure note obtenue aux QCM clôturant la session de formation théorique et les paramètres de mesure de la PASC observés lors de la première session d'évaluation.

3.5. Discussion

La mesure d'IPSC est une technique rapide, simple, non-invasive et peu coûteuse pour détecter les atteintes artérielles périphériques (Aboyans, et al., 2012). Néanmoins, la valeur mesurée, opérateur-dépendante et hautement informative sur le plan diagnostique, doit être réalisée selon les standards établis afin de garantir sa précision. A notre connaissance, cette étude est la première à investiguer objectivement les paramètres de la mesure de PASC, composante essentielle du calcul de l'IPSC, et les effets d'une intervention pédagogique pratique sur ceux-ci.

Le temps de mesure de la PASC a été peu étudié. Lors d'examen clinique, certains auteurs rapportent une durée moyenne de 5 minutes pour la mesure de repos d'IPSC, les valeurs extrêmes s'étalant de 3 à 11 minutes (Pearson, Kukulka, & Ur Rahman, 2009). Si l'on considère que la moitié de ce temps est consacré à la mesure de PASC, les temps de mesure observés dans notre étude approchent cette durée. Si cette même étude rapporte une potentielle amélioration du temps de mesure avec l'apprentissage pratique, celui proposé dans notre étude ne conduit qu'à une légère diminution de ce temps de mesure, tendance non significative.

D'une manière générale, il existe peu de données évaluant objectivement la compétence réelle d'un sujet à réaliser et/ou interpréter les valeurs de mesures vasculaires (PASC ou IPSC) et l'influence de l'apprentissage pratique sur celles-ci.

Si certaines études ont tenté d'évaluer qualitativement ces compétences, ces investigations ont basé leurs résultats sur l'attribution d'une note à la réussite d'un ensemble d'étapes à respecter (Wyatt, et al., 2010), de réponses données à un questionnaire (Chaudru, de Mullenheim, Le Faucheur, Jaquinandi, & Mahe, 2015), ou encore en confrontant les valeurs de pressions mesurées par l'étudiant aux valeurs obtenues par un sujet considéré comme expert (Holland-Letz, et al., 2007; Ray, et al., 1994). Dans ce dernier cas, la mesure de pression étant opérateur-dépendante et sa précision multifactorielle, la valeur référence

donnée par le sujet expert reste soumise à une certaine erreur de mesure. Ainsi, très peu d'études fournissent des informations sur la différence de pression observée entre la valeur mesurée par l'opérateur et la valeur réelle de pression. Cette observation découle du fait que, lors d'un examen clinique, cette valeur « réelle » ne peut être obtenue que par une investigation invasive. L'utilisation d'un simulateur, permettant la comparaison avec une valeur fixée informatiquement, prend alors tout son sens.

Bottenberg et al. (2013) rapportent une différence moyenne de pression artérielle systolique brachiale de 3,6 ± 6,4 mmHg comparée à une valeur seuil établie sur simulateur, mesurée par des étudiants en pharmacie (3e année) ayant complété un apprentissage théorique et pratique (mesure sur sujets sains et simulateur) (Bottenberg, et al., 2013). Au vu de la faible expérience de nos sujets, les résultats semblent concorder avec la littérature. Si les auteurs de cette étude rapportent une erreur de mesure majorée pour des valeurs d'hypertension, nos résultats ne montrent pas de corrélation entre la valeur de pression cible et le delta de pression observé. Si l'apprentissage pratique proposé dans notre étude conduit à une réduction significative de ce delta de pression, l'hypothèse d'une diminution plus importante de cette erreur de mesure avec un volume d'apprentissage augmenté reste à démontrer.

Notre dernière hypothèse était que la réalisation d'un apprentissage pratique conduirait à une mesure de PASC se conformant plus, d'une manière globale, aux standards de mesure établis. Parmi ces standards, la phase de dégonflage du brassard constitue une étape importante de la mesure. Selon la littérature, il semble que la vitesse de dégonflage du brassard constitue un paramètre crucial de la mesure de pression artérielle, bien qu'il existe peu de données quantitatives appuyant ce dogme (Zheng, et al., 2011). La majorité des auteurs préconisent une vitesse de dégonflage comprise entre 1 et 3 $mmHg.sec^{-1}$ (Carter, 1968; King, 1963; Petrie, et al., 1986; Pickering, et al., 2005; Rice, 2005). Il a en outre été suggéré qu'une vitesse dépassant 2 $mmHg.sec^{-1}$ pourrait conduire à une sous-estimation de la PAS (Pickering, et al., 2005). Les résultats de notre étude semblent cohérents avec ces observations. Les valeurs de PASC

mesurées par nos étudiants, constamment sous-estimées, étaient associées à une vitesse de dégonflage supérieure à 2 $mmHg.sec^{-1}$. Bien qu'un apprentissage pratique permette de diminuer significativement cette cinétique, une leçon d'une heure ne semble pas suffisante pour homogénéiser l'ensemble de ces pentes de dégonflage selon les normes établies.

Enfin, l'intérêt de l'apprentissage basé sur le simulateur dans l'enseignement médical est maintenant bien connu (Holzinger, et al., 2009; Shepherd, et al., 2010). Si cette forme d'enseignement est encore potentiellement sous-utilisée, il a été prouvé que l'utilisation de simulateur améliorait les compétences de l'étudiant (Alinier, et al., 2004), fournissait des situations d'apprentissage sans risque pour le patient (McCaughey & Traynor, 2010; Scalese, et al., 2008) et un environnement similaire à la pratique clinique réelle (J. J. Lee, et al., 2010). Bien que les outils reproduisant la mesure de pression artérielle brachiale soient largement répandus (Ballard, et al., 2012; Bottenberg, et al., 2013; J. J. Lee, et al., 2010), à notre connaissance, aucun simulateur de jambe n'a été développé. En plus de pouvoir objectiver le respect (ou le non-respect) des standards de mesure et d'apporter un feedback précis à l'apprenant, le simulateur utilisé permet de gérer et fixer différentes modalités de pression cibles (valeur issue d'un sujet normo/hypertendu, fréquence cardiaque du sujet, signal Doppler artériel normal [triphasique] ou pathologique [bi-phasique]). Compte tenu des divers intérêts précédemment cités, il pourrait être intéressant qu'une partie des apprentissages des mesures vasculaires (notamment la PASC) puissent être conduite sur simulateur. Le prototype de jambe utilisé dans cette étude pourrait, à l'avenir, répondre à cette problématique. Le développement d'une fonction « d'auto-formation » pourrait permettre aux étudiants de s'entraîner plus fréquemment à cette mesure.

En conclusion, si la pratique de la mesure de la pression artérielle systolique brachiale est largement enseignée, notamment en raison de son utilisation fréquente, ce n'est pas le cas de la mesure de pression artérielle de la cheville. Cependant, la mesure correcte de cette dernière est une étape essentielle

dans la détermination de l'IPSC. Compte tenu de la valeur diagnostique de ce ratio et des possibles incidences pour le patient, il semble nécessaire de repenser l'enseignement de la PASC et de l'IPSC. Certains auteurs préconisent d'ailleurs une réorganisation de l'apprentissage de ces examens vasculaires (Chaudru et al., 2016; Mahe, 2015; Wyatt, et al., 2010). Les données de la littérature suggèrent que l'utilisation de simulateurs pourrait améliorer le processus d'apprentissage et ainsi augmenter les compétences des étudiants en médecine.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La mesure de l'index de pression systolique de cheville (IPSC) constitue un outil de mesure non-invasif, rapide et fiable pour détecter les atteintes artérielles périphériques. Au vu de l'augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire associée à la présence de ces lésions sténosantes, cette mesure diagnostique revêt une importance capitale dans la prise en charge du patient. Les investigations menées avaient pour objectif d'aborder les différents paramètres influençant cette valeur diagnostique, tels que l'évolution physiologique de la valeur d'IPSC, l'utilisation d'outils manuels ou automatiques ou encore l'apprentissage de la technique de mesure vasculaire, spécifiquement appliquée à la cheville.

La première étude visait à étudier l'évolution physiologique, liée à l'âge, de la valeur d'IPSC au sein de différentes populations. En effet, la diminution de l'IPSC avec l'âge largement documentée ne concorde pas avec le processus de sénescence artérielle observable avec l'âge. Cette tendance à la diminution de l'IPSC avec l'avancée en âge serait à associer avec une augmentation des divers facteurs de risques cardiovasculaires usuels rencontrés avec le vieillissement. Ainsi, chez des sujets sains actifs et ne présentant aucun facteur de risque, l'IPSC de repos présente une tendance à l'augmentation avec l'avancée en âge. Cette observation va dans le sens des différentes modifications structurales observées avec l'âge, conduisant à une moindre compliance du tissu artériel.
Ces résultats posent alors la question des valeurs seuils de normalité utilisées dans un cadre diagnostique pour considérer un membre sain ou lésé. L'utilisation généralisée de limites d'IPSC de repos (hautes et basses) prédéfinies, établies sur des populations avancées en âge et présentant de nombreux facteurs de risque, se retrouve alors remise en question. En effet, l'utilisation de ces valeurs au sein de populations plus jeunes ou plus avancées en âge pourrait entraîner une surestimation de la prévalence d'atteintes vasculaires pour la première population citée ou une sous-estimation du risque pour la seconde. Les évolutions rapportées par cette première étude, bien que menées sur des cohortes limitées

en nombre, mériteraient de plus amples analyses pour pouvoir extrapoler de nouvelles limites de normalité de l'IPSC de repos. A terme, il pourrait ainsi être intéressant de proposer des valeurs limites corrigées selon l'origine ethnique du patient, ses caractéristiques morphologiques, son sexe, la présence de facteurs de risques cardiovasculaires ou encore son âge. La mise en place de telles corrections et adaptations, quelque peu hypothétiques pour l'instant, nécessiterait de pouvoir compiler, intégrer et gérer l'ensemble des facteurs influençant la valeur d'IPSC de repos ou post-exercice. L'intérêt d'une telle technique et sa faisabilité restent toutefois à étudier.

De plus, l'analyse des valeurs d'IPSC mesurées en post-effort au sein des populations étudiées (actives/sédentaires, avec/sans facteurs de risques cardiovasculaires) devrait apporter de précieuses informations sur les valeurs normales d'IPSC au décours de l'exercice. Rappelons que cette mesure, hautement informative, permet de révéler des atteintes artérielles mineures généralement asymptomatiques au repos, potentialisant ainsi la prise en charge du patient et réduisant de facto l'évolution du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire.

Ces mesures d'IPSC conséquentes à un exercice physique ont été le deuxième axe de travail de ce projet de thèse. Si ces mesures de pressions artérielles en récupération ont démontré de précieuses qualités dans le diagnostic des sténoses artérielles précoces ou limitées, la question des outils de mesure utilisés restent d'actualité. A ce jour, les recommandations internationales statuent sur l'utilisation d'outils manuels pour la mesure d'IPSC. Or, il s'avère que les tensiomètres automatiques présentent des qualités métrologiques intéressantes pour la mesure des pressions artérielles lors de changements hémodynamiques importants et rapides.

Si de nombreuses études ont investigué la précision et la reproductibilité des mesures oscillométriques automatiques en comparaison des mesures de références (Doppler ou stéthoscope), la majorité de celles-ci ont porté sur des mesures d'IPSC réalisées en condition de repos. Les résultats rapportés étaient quelque peu divergents, certains auteurs rapportant une reproductibilité des

valeurs augmentée et d'autres concluant à une précision encore trop insuffisante des outils oscillométriques. L'intérêt de cette étude était d'étudier les qualités de mesures de chaque appareil, cette fois-ci en récupération d'un exercice maximal, condition associée à d'importantes variations hémodynamiques.

Nos résultats montrent que, en plus de tendre vers une erreur standard de mesure réduite et d'obtenir des valeurs hautement corrélées à la méthode de référence, l'utilisation d'outils automatiques permet d'obtenir plus rapidement la valeur d'IPSC. Ce point est d'une importance majeure au regard de la diminution de la performance diagnostique d'une mesure d'IPSC post-effort avec l'avancée en récupération. D'un point de vue du praticien, dans l'hypothèse d'une synchronisation de plusieurs tensiomètres automatiques, l'outil oscillométrique permet aussi de réaliser des mesures bilatérales permettant l'exploration artérielle des deux membres inférieurs en un seul examen, et ce, tout en limitant le personnel médical engagé dans la mesure.

Cette étude apporte donc un argument supplémentaire à l'utilisation des outils automatiques pour une mesure d'IPSC post-effort et conforte l'utilisation de plusieurs tensiomètres automatiques synchronisés pour étudier les changements hémodynamiques précoces en récupération, témoins directs d'un système artériel périphérique sain ou pathologique.

Enfin, considérant que la mesure manuelle d'IPSC (brassard gonflable manuellement couplé à une sonde Doppler continu) reste la méthode de référence pour la mesure de l'IPSC de repos, nous nous sommes intéressés à son apprentissage par des sujets novices. Le respect des standards de mesure est garant de la précision des valeurs d'IPSC obtenues et ainsi de la performance diagnostique de l'examen. Cet index désignant le rapport de la pression artérielle systolique de cheville sur la valeur mesurée au niveau du bras, chacune de ces deux mesures de pression doit être réalisée avec soin. Si la mesure humérale de la pression artérielle a été largement documentée et sa conduite précisément décrite, ce n'est pas le cas au niveau de la cheville. En effet aucun texte de consensus ne décrit point par point les conditions à respecter. Dès lors, les consignes de mesure de la pression artérielle au niveau de la cheville (dont les

modalités divergent selon la littérature), découlent plus ou moins des standards de mesure établis pour la mesure humérale. Ce premier point mériterait d'être réinvesti par une étude méthodologique de la littérature traitant de la mesure de pression artérielle de cheville ou de l'IPSC. Une revue de littérature structurée pourrait constituer un point de départ à la mise en place de critères de réalisation stricts pour la mesure de pression artérielle de cheville : position et dimensions du brassard, vitesses de gonflage/dégonflage, pression supra-systolique à appliquer, artères mesurées et ordre, angle d'insonation de la sonde Doppler, etc.

Parallèlement à ces observations, il existe peu d'étude ayant évalué objectivement la compétence des opérateurs/apprenants à réaliser des mesures vasculaires précises, sûrement dû au fait du caractère invasif que nécessiteraient de telles investigations en pratique clinique. Plusieurs études ont tenté d'évaluer l'effet d'apprentissage théorique et/ou pratique sur la compétence d'étudiants à réaliser des mesures de pression artérielle systolique, principalement au niveau du bras, évaluations parfois conduites par simulateur. En revanche, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux effets de telles interventions pédagogiques sur la compétence à mesurer la pression artérielle systolique de cheville. Bien que notre protocole ne soit pas complètement terminé au moment de l'écriture de ce document, les premiers résultats démontrent l'intérêt certain d'une intervention pédagogique pratique afin d'améliorer la qualité des mesures conduites. Une intervention d'une heure engendrerait ainsi une diminution de l'erreur de mesure et une adhésion plus forte des critères de réalisation de la mesure par rapport aux standards établis. Néanmoins, il semble qu'une durée de pratique aussi courte ne permette pas d'améliorer l'ensemble des critères de réalisation. Se pose alors la question d'un mode d'apprentissage complémentaire : le simulateur.

Cette étude visait aussi à tester la faisabilité d'une évaluation objective des différents critères de réalisation de la mesure de PASC et de sa précision par l'utilisation d'un simulateur spécifiquement développé. Si l'outil a été utilisé en « simple aveugle » pour les besoins de l'étude, il reste tout à fait concevable que ce simulateur puisse être utilisé directement par l'apprenant en mode « auto-

formation ». Il est désormais admis que l'apprentissage basé sur la simulation constitue un complément viable à l'apprentissage théorique et/ou pratique sur sujet réel (sain ou pathologique). Cette forme d'enseignement, sans risque pour le patient, permet en effet de placer l'apprenant dans des conditions proches de la pratique clinique. La conception de ce simulateur de jambe, premier modèle à notre connaissance, ouvre de nouvelles possibilités de formation à la mesure de la PASC et de l'IPSC. Le développement d'un mode d'entraînement constitue une piste de travail intéressante. Par conception, il est déjà possible de moduler de nombreuses conditions lors des phases de simulation. L'utilisateur peut ainsi choisir de fixer la valeur cible ou laisser le simulateur la déterminer aléatoirement, la bande sonore du signal Doppler peut être issue de l'exploration d'une jambe saine ou pathologique, ou de sujets présentant des fréquences cardiaques différentes. Il est aussi possible de travailler sur chacune des 3 artères de la cheville (antéro/postéro-tibiales et péronière). A la suite d'un travail d'ingénierie, le mode entraînement pourrait ainsi proposer de nombreux scénarios permettant de simuler des mesures de pressions sur des membres/sains pathologiques (valeurs de PASC en conséquence), avec des enregistrements sonores normaux ou pathologiques, à des fréquences cardiaques variables ou encore de modéliser une atteinte sténotique sur un seul ou plusieurs trajets artériels. Les pistes de développement sont ainsi très larges. Outre la proposition de diverses situations, les feedbacks renvoyés à la suite de l'analyse de la mesure permettraient à l'étudiant de travailler objectivement sur les paramètres de la mesure insuffisamment maîtrisés.

BIBLIOGRAPHIE

Abdulhannan, P., Russell, D. A., & Homer-Vanniasinkam, S. (2012). Peripheral arterial disease: a literature review. *Br Med Bull, 104*, 21-39.

Aboyans, V., Abraham, P., Beregi, J. P., Delesalle, M. A., Delsart, P., Emmerich, J., et al. (2011). Physiologie de la circulation sanguine. *EMC - Cardiologie, 11-600-A-10*.

Aboyans, V., Criqui, M. H., Abraham, P., Allison, M. A., Creager, M. A., Diehm, C., et al. (2012). Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation, 126*(24), 2890-2909.

Aboyans, V., Criqui, M. H., McClelland, R. L., Allison, M. A., McDermott, M. M., Goff, D. C., Jr., et al. (2007). Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Vasc Surg, 45*(2), 319-327.

Aboyans, V., Lacroix, P., Doucet, S., Preux, P. M., Criqui, M. H., & Laskar, M. (2008). Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle-brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? *Int J Clin Pract, 62*(7), 1001-1007.

Abraham, P., Bickert, S., Vielle, B., Chevalier, J. M., & Saumet, J. L. (2001). Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. *J Vasc Surg, 33*(4), 721-727.

Abraham, P., Desvaux, B., Colin, D., Leftheriotis, G., & Saumet, J. L. (1995). Heart rate-corrected ankle-to-arm index in the diagnosis of moderate lower extremity arterial disease. *Angiology, 46*(8), 673-677.

Abraham, P., Desvaux, B., & Saumet, J. L. (1998). Ankle-brachial index after maximum exercise in treadmill and cycle ergometers in athletes. *Clin Physiol, 18*(4), 321-326.

Al-Qaisi, M., Nott, D. M., King, D. H., & Kaddoura, S. (2009). Ankle brachial pressure index (ABPI): An update for practitioners. *Vasc Health Risk Manag, 5*, 833-841.

Alinier, G., Hunt, W. B., & Gordon, R. (2004). Determining the value of simulation in nurse education: study design and initial results. *Nurse Educ Pract, 4*(3), 200-207.

Andreassian, B., Bonithon-Kopp, C., Bonnet, J., Becker, F., Drouet, L., Dumont, E., et al. (1994). Chapitre 4 : Dépistage précoce par l'index de pression cheville/bras. *Arthériopathie des membres inférieurs : dépistages et risque cardiovasculaire*, from http://lara.inist.fr/bitstream/handle/2332/1380/INSERM_arteriopat5.pdf?sequence=5

Asmar, R. (2007). [Blood pressure. Regulation and epidemiology. Standard measures and values]. *Nephrol Ther, 3*(4), 163-184.

Avogaro, A., & Fadini, G. P. (2015). Mechanisms of ectopic calcification: implications for diabetic vasculopathy. *Cardiovasc Diagn Ther, 5*(5), 343-352.

Bakehe, M. (2013). *Système Cardiovasculaire I*: Xlibris Corporation.

Baker, J. D. (1978). Poststress Doppler ankle pressures: a comparison of treadmill exercise with two other methods of induced hyperemia. *Arch Surg, 113*(10), 1171-1173.

Ballard, G., Piper, S., & Stokes, P. (2012). Effect of simulated learning on blood pressure measurement skills. *Nurs Stand, 27*(8), 43-47.

Barquera, S., Pedroza-Tobias, A., Medina, C., Hernandez-Barrera, L., Bibbins-Domingo, K., Lozano, R., et al. (2015). Global Overview of the Epidemiology of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Arch Med Res, 46*(5), 328-338.

Becker, F., Luizy, F., Baud, J. M., & Pichot, O. (2011). [Quality standards for ultrasound assessment (CW-Doppler, Duplex US) of the lower limb arteries in vascular medicine. Report of the French Society for Vascular Medicine]. *J Mal Vasc, 36*(6), 364-385.

Beckman, J. A., Higgins, C. O., & Gerhard-Herman, M. (2006). Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension, 47*(1), 35-38.

Benchimol, D., Pillois, X., Oysel-Mestre, M., Sagardiluz, P., & Bonnet, J. (2012). Ankle brachial index using an automatic blood pressure device in occupational medicine: relevance in routine examination and comparison with Framingham cardio-vascular risk score. *Int J Clin Pract, 66*(9), 862-866.

Benetos, A., Laurent, S., Hoeks, A. P., Boutouyrie, P. H., & Safar, M. E. (1993). Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb, 13*(1), 90-97.

Bentzon, J. F., Otsuka, F., Virmani, R., & Falk, E. (2014). Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res, 114*(12), 1852-1866.

Berguer, R., & Hwang, N. H. (1974). Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution. *Ann Surg, 180*(1), 39-50.

Bland, M., & Ousey, K. (2012). Preparing students to competently measure blood pressure in the real-world environment: a comparison between New Zealand and the United Kingdom. *Nurse Educ Pract, 12*(1), 28-35.

Bottenberg, M. M., Bryant, G. A., Haack, S. L., & North, A. M. (2013). Assessing pharmacy students' ability to accurately measure blood pressure using a blood pressure simulator arm. *Am J Pharm Educ, 77*(5), 98.

Bruneau, A., Le Faucheur, A., Mahe, G., Vielle, B., Leftheriotis, G., & Abraham, P. (2009). Endofibrosis in athletes: is a simple bedside exercise helpful or sufficient for the diagnosis? *Clin J Sport Med, 19*(4), 282-286.

Bura-Rivière, A., & Boccalon, H. (2014). Physiologie et exploration de la circulation artérielle. *EMC - Podologie, 10*(4), 1-22.

Calas, A., Boulouis, H. J., Perrin, J. F., Plas, C., & Vanneste, P. (2016). Chapitre 5. Coeur et circulation. *Précis de physiologie (2e edition)* (pp. 83-113): DOIN.

Caligiuri, G. (2004). Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus. *Medecine/Sciences, 20*(2), 175-181.

Carter, S. A. (1968). Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. *Circulation, 37*(4), 624-637.

Chaudru, S., de Mullenheim, P. Y., Le Faucheur, A., Jaquinandi, V., & Mahe, G. (2015). Ankle brachial index teaching: A call for an international action. *Int J Cardiol, 184*, 489-491.

Chaudru, S., de Mullenheim, P. Y., Le Faucheur, A., Kaladji, A., Jaquinandi, V., & Mahe, G. (2016). Training to Perform Ankle-Brachial Index: Systematic Review and Perspectives to Improve Teaching and Learning. *Eur J Vasc Endovasc Surg, 51*(2), 240-247.

Chirossel, P., Barbe, R., Clermont, A., Revel, D., & Amiel, M. (1988). Notion de stenose arterielle critique: interet d'une modelisation des mesures obtenues par methode angiographique et technique Doppler, avant et apres angioplastie endoluminale des arteres iliaques. *J Mal Vasc, 13*(2), 89-94.

Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA, 289*(19), 2560-2572.

Congnard, F., Abraham, P., Vincent, F., Le Tourneau, T., Carre, F., Hupin, D., et al. (2015). Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants. *BMJ Open Sport Exerc Med, 1*(1), e000081.

Congnard, F., Bruneau, A., Abraham, P., Colas-Ribas, C., Picquet, J., & Noury-Desvaux, B. (2014). Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise. *J Sci Med Sport, 18*(6), 737-741.

Cottart, C. H., Laguillier, C., Nivet-Antoine, V., Klimczak, C., Sebban, C., & Beaudeux, J. L. (2009). Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *C.R. Biologies, 332*, 433-447.

Criqui, M. H., & Aboyans, V. (2015). Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res, 116*(9), 1509-1526.

Criqui, M. H., Fronek, A., Barrett-Connor, E., Klauber, M. R., Gabriel, S., & Goodman, D. (1985). The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation, 71*(3), 510-515.

Dachun, X., Jue, L., Liling, Z., Yawei, X., Dayi, H., Pagoto, S. L., et al. (2010). Sensitivity and specificity of the ankle--brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. *Vasc Med, 15*(5), 361-369.

Deplano, V., & Siouffi, M. (1999). Experimental and numerical study of pulsatile flows through stenosis: wall shear stress analysis. *J Biomech, 32*(10), 1081-1090.

Desvaux, B., Abraham, P., Colin, D., Leftheriotis, G., & Saumet, J. L. (1995). Ankle systolic blood pressure following sub-maximal and maximal exercises in healthy young men. *J Sports Med Phys Fitness, 35*(2), 127-130.

Desvaux, B., Abraham, P., Colin, D., Leftheriotis, G., & Saumet, J. L. (1996a). Ankle to arm index following maximal exercise in normal subjects and athletes. *Med Sci Sports Exerc, 28*(7), 836-839.

Desvaux, B., Abraham, P., Colin, D., Leftheriotis, G., & Saumet, J. L. (1996b). Ankle to arm index response to exercise and heat stress in healthy subjects. *Clin Physiol, 16*(1), 1-7.

Diehm, N., Dick, F., Czuprin, C., Lawall, H., Baumgartner, I., & Diehm, C. (2009). Oscillometric measurement of ankle-brachial index in patients with suspected peripheral disease: comparison with Doppler method. *Swiss Med Wkly, 139*(25-26), 357-363.

Dingemans, K. P., Teeling, P., Lagendijk, J. H., & Becker, A. E. (2000). Extracellular matrix of the human aortic media: an ultrastructural histochemical and immunohistochemical study of the adult aortic media. *Anat Rec, 258*(1), 1-14.

Elbaz, M., & Arnal, J. F. (2006). Dysfonction endothéliale et athérosclérose. *Réalités Cardiologiques, 215*(1).

Endres, H. G., Hucke, C., Holland-Letz, T., & Trampisch, H. J. (2006). A new efficient trial design for assessing reliability of ankle-brachial index measures by three different observer groups. *BMC Cardiovasc Disord, 6*, 33.

Espinola-Klein, C., Rupprecht, H. J., Bickel, C., Lackner, K., Savvidis, S., Messow, C. M., et al. (2008). Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation, 118*(9), 961-967.

Feringa, H. H., Bax, J. J., Van Waning, V. H., Boersma, E., Elhendy, A., Schouten, O., et al. (2006). The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. *Arch Intern Med, 166*(5), 529-535.

Forjaz, C. L., Matsudaira, Y., Rodrigues, F. B., Nunes, N., & Negrao, C. E. (1998). Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res, 31*(10), 1247-1255.

Fowkes, F. G., Housley, E., Cawood, E. H., Macintyre, C. C., Ruckley, C. V., & Prescott, R. J. (1991). Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol, 20*(2), 384-392.

Fowkes, F. G., Murray, G. D., Butcher, I., Heald, C. L., Lee, R. J., Chambless, L. E., et al. (2008). Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA, 300*(2), 197-208.

Fowkes, F. G., Rudan, D., Rudan, I., Aboyans, V., Denenberg, J. O., McDermott, M. M., et al. (2013). Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet, 382*(9901), 1329-1340.

Frostegard, J. (2013). Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Med, 11*, 117.

Fry, D. L. (1968). Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circ Res, 22*(2), 165-197.

Furchgott, R. F., & Zavadzki, J. V. (1980). The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature, 299*, 373-376.

Gardner, A. W., & Montgomery, P. S. (1998). Comparison of three blood pressure methods used for determining ankle/brachial index in patients with intermittent claudication. *Angiology, 49*(9), 723-728.

GE Healthcare. (2011). CARESCAPE V100 Vital Signs Monitor - Service Manual. from http://medaval.ie/wp-content/uploads/2016/11/BPM-Dinamap-Carescape-V_100-Manual.pdf

Gornik, H. L., Garcia, B., Wolski, K., Jones, D. C., Macdonald, K. A., & Fronek, A. (2008). Validation of a method for determination of the ankle-brachial index in the seated position. *J Vasc Surg, 48*(5), 1204-1210.

Grenon, M., Gagnon, J., & Hsiang, Y. (2009). Ankle-brachial index for assessment of peripheral arterial disease. *N Engl J Med, e40*, 361.

Halliwill, J. R., Taylor, J. A., Hartwig, T. D., & Eckberg, D. L. (1996). Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol, 270*(2 Pt 2), R420-426.

Hansson, G. K., & Libby, P. (2006). The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword. *Nat Rev Immunol, 6*(7), 508-519.

Hiatt, W. R., Hoag, S., & Hamman, R. F. (1995). Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation, 91*(5), 1472-1479.

Hill, D. W., Collins, M. A., Cureton, K. J., & Demello, J. J. (1989). Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sport Sci Res, 3*, 44-47.

Hirsch, A. T., Haskal, Z. J., Hertzer, N. R., Bakal, C. W., Creager, M. A., Halperin, J. L., et al. (2006). 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*(11), e463-654.

Holland-Letz, T., Endres, H. G., Biedermann, S., Mahn, M., Kunert, J., Groh, S., et al. (2007). Reproducibility and reliability of the ankle-brachial index as assessed by vascular experts, family physicians and nurses. *Vasc Med, 12*(2), 105-112.

Holzinger, A., Kickmeier-Rust, M., Wassertheurer, S., & Hessinger, M. (2009). Learning performance with interactive simulations in medical education : Lessons learned from results of learning complex physiological models with the HAEMOdynamics SIMulator. *Computers & Education, 52*, 292-301.

Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. (1978). Variability of blood pressure and the results of screening in the hypertension detection and follow-up program. *J Chronic Dis, 31*(11), 651-667.

Ishida, A., Miyagi, M., Kinjo, K., & Ohya, Y. (2012). Age- and sex-related effects on ankle-brachial index in a screened cohort of Japanese: the Okinawa Peripheral Arterial Disease Study (OPADS). *Eur J Prev Cardiol*.

Jacob, M. P. (2006). Matrice extracellulaire et vieillissement vasculaire. *Medecine/Sciences, 22*, 273-278.

Jeelani, N. U., Braithwaite, B. D., Tomlin, C., & MacSweeney, S. T. (2000). Variation of method for measurement of brachial artery pressure significantly affects ankle-brachial pressure index values. *Eur J Vasc Endovasc Surg, 20*(1), 25-28.

Johnson, R. C., Leopold, J. A., & Loscalzo, J. (2006). Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. *Circ Res, 99*(10), 1044-1059.

Kierszenbaum, A. L. (2006). Chapitre 12. Système cardiovasculaire. *Histologie et biologie cellulaire: une introduction à l'anatomie pathologique* (pp. 321-338). Bruxelles: De Boeck.

King, G. E. (1963). Influence of rate of cuff inflation and deflation on observed blood pressure by sphygmomanometry. *Am Heart J, 65*, 303-306.

Klein, S., & Hage, J. J. (2006). Measurement, calculation, and normal range of the ankle-arm index: a bibliometric analysis and recommendation for standardization. *Ann Vasc Surg, 20*(2), 282-292.

Kollias, A., Xilomenos, A., Protogerou, A., Dimakakos, E., & Stergiou, G. S. (2011). Automated determination of the ankle-brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs. Doppler measurement and cardiovascular risk factor profile. *Hypertens Res, 34*(7), 825-830.

Korno, M., Eldrup, N., & Sillesen, H. (2009). Comparison of ankle-brachial index measured by an automated oscillometric apparatus with that by standard Doppler technique in vascular patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg, 38*(5), 610-615.

Ku, D. N., Giddens, D. P., Zarins, C. K., & Glagov, S. (1985). Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arteriosclerosis, 5*(3), 293-302.

Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., et al. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J, 27*(21), 2588-2605.

Le Faucheur, A., Noury-Desvaux, B., Jaquinandi, V., Louis Saumet, J., & Abraham, P. (2006). Simultaneous arterial pressure recordings improve the detection of endofibrosis. *Med Sci Sports Exerc, 38*(11), 1889-1894.

Lee, B. Y., Assadi, C., Madden, J. L., Kavner, D., Trainor, F. S., & McCann, W. J. (1978). Hemodynamics of arterial stenosis. *World J Surg, 2*(5), 621-627.

Lee, H. Y., & Oh, B. H. (2010). Aging and arterial stiffness. *Circ J, 74*(11), 2257-2262.

Lee, J. J., Sobieraj, D. M., & Kuti, E. L. (2010). Student measurement of blood pressure using a simulator arm compared with a live subject's arm. *Am J Pharm Educ, 74*(5).

Leng, G. C., Fowkes, F. G., Lee, A. J., Dunbar, J., Housley, E., & Ruckley, C. V. (1996). Use of ankle brachial pressure index to predict cardiovascular events and death: a cohort study. *BMJ, 313*(7070), 1440-1444.

Leopold, J. A., & Loscalzo, J. (2000). Clinical importance of understanding vascular biology. *Cardiol Rev, 8*(2), 115-123.

Leuenberger, U., Sinoway, L., Gubin, S., Gaul, L., Davis, D., & Zelis, R. (1993). Effects of exercise intensity and duration on norepinephrine spillover and clearance in humans. *J Appl Physiol, 75*(2), 668-674.

Levick, J. R. (2010a). Chapter 1. Overview of the cardiovascular system *An introduction to cardiovascular physiology* (5th ed., pp. 1-15). London: Hodder Arnold.

Levick, J. R. (2010b). Chapter 8. Haemodynamics: flow, pressure, resistance. *An introduction to cardiovascular physiology* (5th ed., pp. 116-146). London: Hodder Arnold.

Levy, B. (2006). Modifications de la paroi artérielle au cours du vieillissement. *La Revue de médecine interne, 27*, S40-S42.

Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet, 360*(9349), 1903-1913.

Li, M. X., Beech-Brandt, J. J., John, L. R., Hoskins, P. R., & Easson, W. J. (2007). Numerical analysis of pulsatile blood flow and vessel wall mechanics in different degrees of stenoses. *J Biomech, 40*(16), 3715-3724.

Logason, K., Barlin, T., Jonsson, M. L., Bostrom, A., Hardemark, H. G., & Karacagil, S. (2001). The importance of Doppler angle of insonation on differentiation between 50-69% and 70-99% carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg, 21*(4), 311-313.

Macchi, C., Catini, C., Giannelli, F., Cecchi, F., Corcos, L., Repice, F., et al. (1996). Collateral circulation in distal occlusion of lower limb arteries: an anatomical study and statistical research in 40 elderly subjects by echo-color-Doppler method. *Ital J Anat Embryol, 101*(4), 221-227.

MacDougall, A. M., Tandon, V., Wilson, M. P., & Wilson, T. W. (2008). Oscillometric measurement of ankle-brachial index. *Can J Cardiol, 24*(1), 49-51.

Mach, F. (2000). L'athérosclérose : une maladie inflammatoire. *Rev Med Suisse, 2292*.

Mahe, G. (2015). [Ankle-brachial index measurement: Methods of teaching in French medical schools and review of literature]. *J Mal Vasc, 40*(3), 165-172.

Male, S., Coull, A., & Murphy-Black, T. (2007). Preliminary study to investigate the normal range of Ankle Brachial Pressure Index in young adults. *J Clin Nurs, 16*(10), 1878-1885.

Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens, 25*(6), 1105-1187.

Mann, F. C., Herrick, J. F., Essex, H. E., & Baldes, E. J. (1938). The effect on blood flow of decreasing the lumen of a blood vessel. *Surgery, 4*(2), 249-252.

McCaughey, C. S., & Traynor, M. K. (2010). The role of simulation in nurse education. *Nurse Educ Today, 30*(8), 827-832.

McDermott, M. M., Kerwin, D. R., Liu, K., Martin, G. J., O'Brien, E., Kapian, H., et al. (2001). Prevalence and significance of unrecognized lower extremity

peripheral arteraial disease in general medicine practice. *J Gen Intern Med, 16*, 384-390.

McDermott, M. M., Liu, K., Criqui, M. H., Ruth, K., Goff, D., Saad, M. F., et al. (2005). Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol, 162*(1), 33-41.

McDermott, M. M., Liu, K., Greenland, P., Guralnik, J. M., Criqui, M. H., Chan, C., et al. (2004). Functional decline in peripheral arterial disease: associations with the ankle brachial index and leg symptoms. *JAMA, 292*(4), 453-461.

McEniery, C. M., Yasmin, Hall, I. R., Qasem, A., Wilkinson, I. B., & Cockcroft, J. R. (2005). Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *J Am Coll Cardiol, 46*(9), 1753-1760.

Meijer, W. T., Hoes, A. W., Rutgers, D., Bots, M. L., Hofman, A., & Grobbee, D. E. (1998). Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol, 18*(2), 185-192.

Moore, W. S., & Malone, J. M. (1979). Effect of flow rate and vessel calibre on critical arterial stenosis. *J Surg Res, 26*(1), 1-9.

Mundt, K. A., Chambless, L. E., Burnham, C. B., & Heiss, G. (1992). Measuring ankle systolic blood pressure: validation of the Dinamap 1846 SX. *Angiology, 43*(7), 555-566.

Nelson, M. R., Quinn, S., Winzenberg, T. M., Howes, F., Shiel, L., & Reid, C. M. (2012). Ankle-Brachial Index determination and peripheral arterial disease diagnosis by an oscillometric blood pressure device in primary care: validation and diagnostic accuracy study. *BMJ Open, 2*(5).

Nendaz, M. R., & Perrier, A. (2004). Sensitivity, specificity, positive and negative predictive value of a diagnostic test. *Rev Mal Respir, 21*(2 Pt 1), 390-393.

Neven, E., De Schutter, T. M., De Broe, M. E., & D'Haese, P. C. (2011). Cell biological and physicochemical aspects of arterial calcification. *Kidney Int, 79*(11), 1166-1177.

Norgren, L., Hiatt, W. R., Dormandy, J. A., Nehler, M. R., Harris, K. A., Fowkes, F. G., et al. (2007). Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg, 33 Suppl 1*, S1-75.

Nukumizu, Y., Matsushita, M., Sakurai, T., Kobayashi, M., Nishikimi, N., & Komori, K. (2007). Comparison of Doppler and oscillometric ankle blood pressure measurement in patients with angiographically documented lower extremity arterial occlusive disease. *Angiology, 58*(3), 303-308.

O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mancia, G., Mengden, T., et al. (2005). Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens, 23*(4), 697-701.

Ogoh, S., Fisher, J. P., Dawson, E. A., White, M. J., Secher, N. H., & Raven, P. B. (2005). Autonomic nervous system influence on arterial baroreflex control of heart rate during exercise in humans. *J Physiol, 566*(Pt 2), 599-611.

Packard, R. R., & Libby, P. (2008). Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. *Clin Chem, 54*(1), 24-38.

Pearson, T., Kukulka, G., & Ur Rahman, Z. (2009). Ankle brachial index measurement in primary care setting: how long does it take? *South Med J, 102*(11), 1106-1110.

Pescatello, L. S., Guidry, M. A., Blanchard, B. E., Kerr, A., Taylor, A. L., Johnson, A. N., et al. (2004). Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens, 22*(10), 1881-1888.

Petrie, J. C., O'Brien, E. T., Littler, W. A., & de Swiet, M. (1986). Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J (Clin Res Ed), 293*(6547), 611-615.

Pickering, T. G., Hall, J. E., Appel, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. N., et al. (2005). 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. *Hypertension, 45*(1), 142-161.

Poiseuille, J. L. (1846). Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans les tubes de très petits diamètres. *Mem Acad Sci, 9*, 433-544.

Poulouin, L., Gallet, O., & Imhoff, J. M. (1997). La fibronectine : propriétés et fonctions de la molécule native et de ses fragments. *Medecine/Sciences, 13*, 657-661.

Praillet, C., Grimaud, J. A., & Lortat-Jacob, H. (1998). Les protéoglycanes I. Molécules aux multiples fonctions...futures molécules thérapeutiques ? *Medecine/Sciences, 14*, 412-420.

Puissant, C., Abraham, P., Durand, S., Humeau-Heurtier, A., Faure, S., Rousseau, P., et al. (2014). La fonction endothéliale : rôle, méthodes d'évaluation et limites. *J Mal Vasc, 39*(1), 47-56.

Quyyumi, A. A. (1998). Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease. *Am J Med, 105*(1A), 32S-39S.

Ramanathan, A., Conaghan, P. J., Jenkinson, A. D., & Bishop, C. R. (2003). Comparison of ankle-brachial pressure index measurements using an automated oscillometric device with the standard Doppler ultrasound technique. *ANZ J Surg, 73*(3), 105-108.

Ray, S. A., Srodon, P. D., Taylor, R. S., & Dormandy, J. A. (1994). Reliability of ankle:brachial pressure index measurement by junior doctors. *Br J Surg, 81*(2), 188-190.

Reinders, A., Reggiori, F., & Shennan, A. H. (2006). Validation of the DINAMAP ProCare blood pressure device according to the international protocol in an adult population. *Blood Press Monit, 11*(5), 293-296.

Resnick, H. E., Lindsay, R. S., McDermott, M. M., Devereux, R. B., Jones, K. L., Fabsitz, R. R., et al. (2004). Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation, 109*(6), 733-739.

Rezk, C. C., Marrache, R. C., Tinucci, T., Mion, D., Jr., & Forjaz, C. L. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol, 98*(1), 105-112.

Rice, K. (2005). How to measure the ankle/measure index. *Nursing, 35*, 56-57.

Richart, T., Kuznetsova, T., Wizner, B., Struijker-Boudier, H. A., & Staessen, J. A. (2009). Validation of automated oscillometric versus manual measurement of the ankle-brachial index. *Hypertens Res, 32*(10), 884-888.

Robert, L. (2004). Mécanismes et mesure du vieillissement. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée, 19*, 215-218.

Rooke, T. W., Hirsch, A. T., Misra, S., Sidawy, A. N., Beckman, J. A., Findeiss, L. K., et al. (2011). 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg, 54*(5), e32-58.

Rosenbaum, D., Rodriguez-Carranza, S., Laroche, P., Bruckert, E., Giral, P., & Girerd, X. (2012). Accuracy of the ankle-brachial index using the SCVL((R)), an arm and ankle automated device with synchronized cuffs, in a population with increased cardiovascular risk. *Vasc Health Risk Manag, 8*, 239-246.

Ruskin, J., Bache, R. J., Rembert, J. C., & Greenfield, J. C., Jr. (1973). Pressure-flow studies in man: effect of respiration on left ventricular stroke volume. *Circulation, 48*(1), 79-85.

Scalese, R. J., Obeso, V. T., & Issenberg, S. B. (2008). Simulation technology for skills training and competency assessment in medical education. *J Gen Intern Med, 23 Suppl 1*, 46-49.

Schallock, G. (1962). On the morphology of arteriosclerosis. *J Atheroscler Res, 2*, 25-31.

Schroder, F., Diehm, N., Kareem, S., Ames, M., Pira, A., Zwettler, U., et al. (2006). A modified calculation of ankle-brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg, 44*(3), 531-536.

Selvin, E., & Erlinger, T. P. (2004). Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation, 110*(6), 738-743.

Seybert, A. L., & Barton, C. M. (2007). Simulation-based learning to teach blood pressure assessment to doctor of pharmacy students. *Am J Pharm Educ, 71*(3), 48.

Shepherd, C. K., McCunnis, M., Brown, L., & Hair, M. (2010). Investigating the use of simulation as a teaching strategy. *Nurs Stand, 24*(35), 42-48.

Singh, S., Bailey, K. R., & Kullo, I. J. (2013). Ethnic differences in ankle brachial index are present in middle-aged individuals without peripheral arterial disease. *Int J Cardiol, 162*(3), 228-233.

Smith, F. B., Lee, A. J., Price, J. F., van Wijk, M. C., & Fowkes, F. G. (2003). Changes in ankle brachial index in symptomatic and asymptomatic subjects in the general population. *J Vasc Surg, 38*(6), 1323-1330.

Stahler, C., & Strandness, D. E., Jr. (1967). Ankle blood pressure response to graded treadmill exercise. *Angiology, 18*(4), 237-241.

Stary, H. C. (1989). Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis, 9*(1 Suppl), I19-32.

Stary, H. C., Chandler, A. B., Dinsmore, R. E., Fuster, V., Glagov, S., Insull, W., Jr., et al. (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation, 92*(5), 1355-1374.

Tanaka, H., Dinenno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation, 102*(11), 1270-1275.

Torres, N., Guevara-Cruz, M., Velazquez-Villegas, L. A., & Tovar, A. R. (2015). Nutrition and Atherosclerosis. *Arch Med Res, 46*(5), 408-426.

Tortora, G. J., & Grabowski, S. R. (1997). *Principes d'anatomie et de physiologie* (2e Edition ed.). Bruxelles: De Boeck Université.

Tortora, G. J., Grabowski, S. R., Boudreault, F., & Desorcy, M. C. (2007). Chapitre 21. Système cardiovasculaire : les vaisseaux sanguins et l'hémodynamique. *Principes d'anatomie et de physiologie* (4e Edition ed., pp. 791-865). Bruxelles: De Boeck Université.

Ushiki, T. (2002). Collagen fibers, reticular fibers and elastic fibers. A comprehensive understanding from a morphological viewpoint. *Arch Histol Cytol, 65*(2), 109-126.

Van Langen, H., Van Gurp, J., & Rubbens, L. (2009). Interobserver variability of ankle-brachial index measurements at rest and post exercise in patients with intermittent claudication. *Vasc Med, 14*(3), 221-226.

Vermeersch, S. J., Rietzschel, E. R., De Buyzere, M. L., De Bacquer, D., De Backer, G., Van Bortel, L. M., et al. (2008). Age and gender related patterns in carotid-femoral PWV and carotid and femoral stiffness in a large healthy, middle-aged population. *J Hypertens, 26*(7), 1411-1419.

Virmani, R., Avolio, A. P., Mergner, W. J., Robinowitz, M., Herderick, E. E., Cornhill, J. F., et al. (1991). Effect of aging on aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities. *Am J Pathol, 139*(5), 1119-1129.

Waeber, B., & Feihl, F. (2002). La dysfonction endothéliale : un marqueur du risque cardiovasculaire. *Rev Med Suisse, 2383*.

Wahlberg, E. (2003). Angiogenesis and arteriogenesis in limb ischemia. *J Vasc Surg, 38*(1), 198-203.

Wang, J. C., & Bennett, M. (2012). Aging and atherosclerosis: mechanisms, functional consequences, and potential therapeutics for cellular senescence. *Circ Res, 111*(2), 245-259.

Williams, J., Brown, S., & Conlin, P. (2009). Blood-pressure measurement. *N Engl J Med, e6*, 360.

Wolinsky, H., & Glagov, S. (1967). A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res, 20*(1), 99-111.

Wyatt, M. F., Stickrath, C., Shah, A., Smart, A., Hunt, J., & Casserly, I. P. (2010). Ankle-brachial index performance among internal medicine residents. *Vasc Med, 15*(2), 99-105.

Yao, J. S. (1973). New techniques in objective arterial evaluation. *Arch Surg, 106*(4), 600-604.

Yao, S. T., Hobbs, J. T., & Irvine, W. T. (1969). Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg, 56*(9), 676-679.

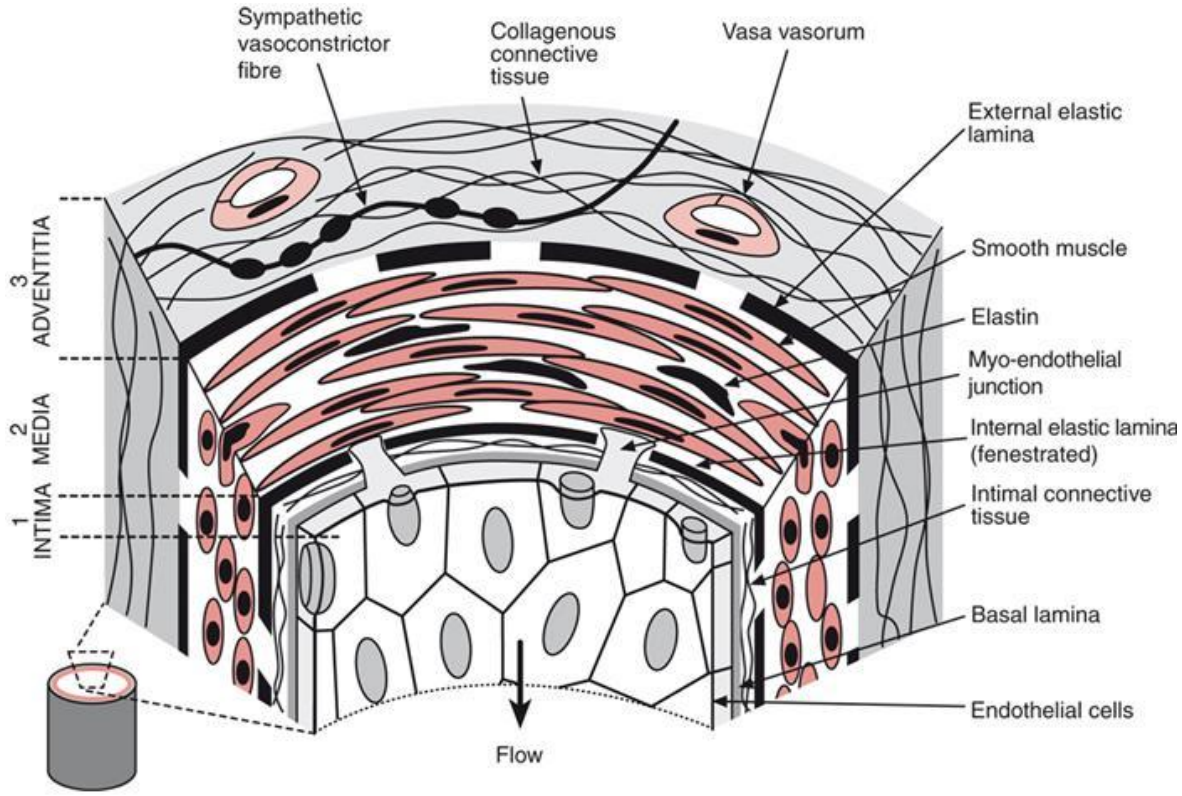
Young, D. F., Cholvin, N. R., Kirkeeide, R. L., & Roth, A. C. (1977). Hemodynamics of arterial stenoses at elevated flow rates. *Circ Res, 41*(1), 99-107.

Yun, A. J., Doux, J. D., Bazar, K. A., & Lee, P. Y. (2005). Adventitial dysfunction: an evolutionary model for understanding atherosclerosis. *Med Hypotheses, 65*(5), 962-965.

Zheng, D., Amoore, J. N., Mieke, S., & Murray, A. (2011). How important is the recommended slow cuff pressure deflation rate for blood pressure measurement? *Ann Biomed Eng, 39*(10), 2584-2591.

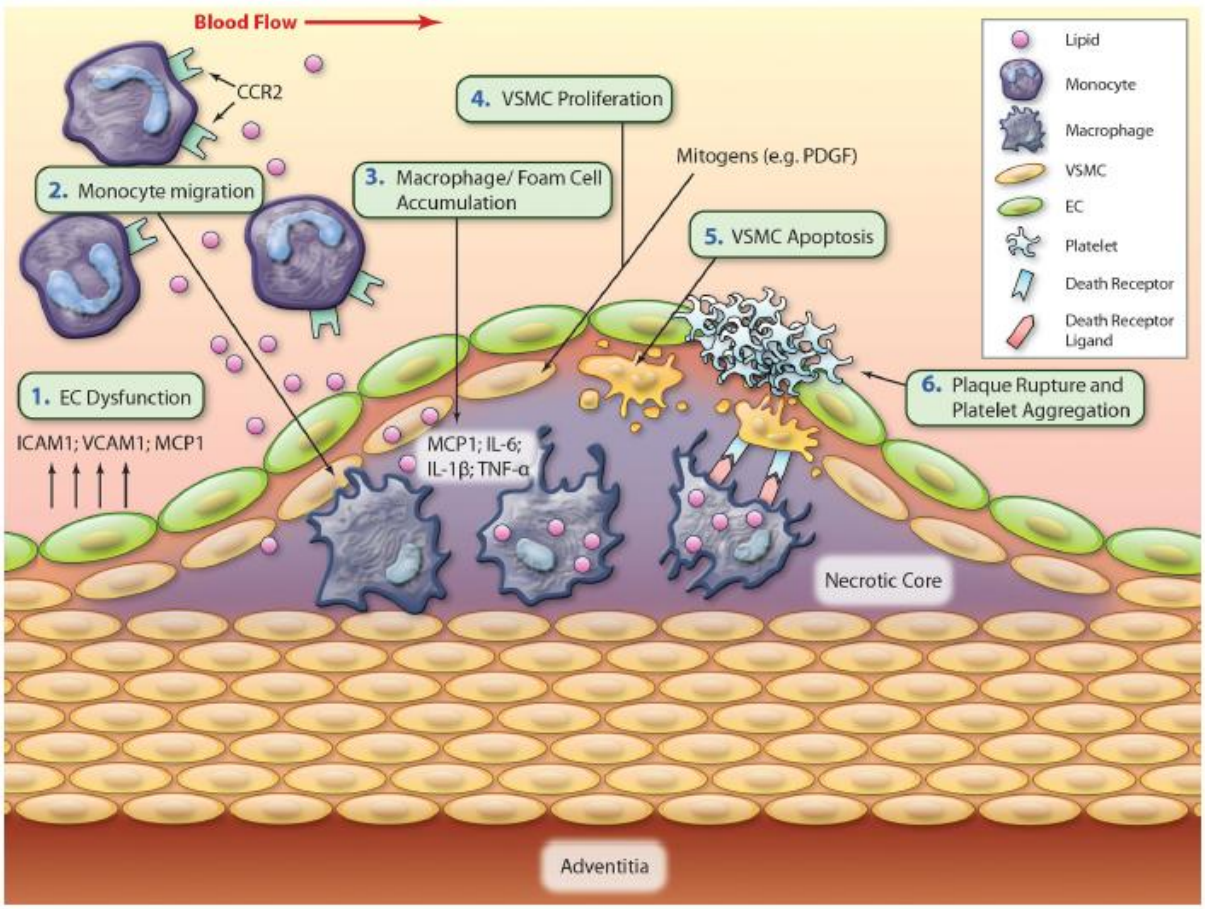
ANNEXES

Annexe 1. Exemple d'organisation d'éléments cellulaires et extracellulaires au sein d'une artère de petit calibre (Levick, 2010a). II
Annexe 2. Représentation de l'athérogénèse et complication par rupture de plaque (Wang & Bennett, 2012) III
Annexe 3. Classification des pathologies artérielles périphériques selon l'expression des signes cliniques (ischémie/claudication). Sur les bases des nomenclatures de Fontaine et Rutherford. (Hirsch, et al., 2006). IV
Annexe 4. Rupture d'une plaque d'athérome et thrombose associée (Hansson & Libby, 2006). V



Annexe 1. Exemple d'organisation d'éléments cellulaires et extracellulaires au sein d'une artère de petit calibre (Levick, 2010a).

[▲]



Annexe 2. Représentation de l'athérogénèse et complication par rupture de plaque (Wang & Bennett, 2012)

[⬆]

1. La dysfonction des cellules endothéliales (***EC***) et leur activation entraînent l'adhésion de surface de nombreuses molécules et conduit à une augmentation de la perméabilité.

2. S'en suit l'adhésion et l'infiltration, dans l'espace sub-endothélial, de lipoprotéines de basses densités (LDL, ***Lipid***) et de cellules inflammatoires (***monocytes,*** lymphocytes-T).

3. Les monocytes se différencient en ***macrophages***. Ces derniers internalisent les LDL et libèrent en conséquence une réponse pro-inflammatoire (MCP1 ; IL-6 ; IL-1β ; TNF-α).

4. Au niveau d'une lésion récente, les cellules musculaires lisses vasculaires (***VSMC***) prolifèrent et migrent vers la couche intraluminale. Elles synthétisent le collagène formant la capsule fibreuse du cœur lipidique.

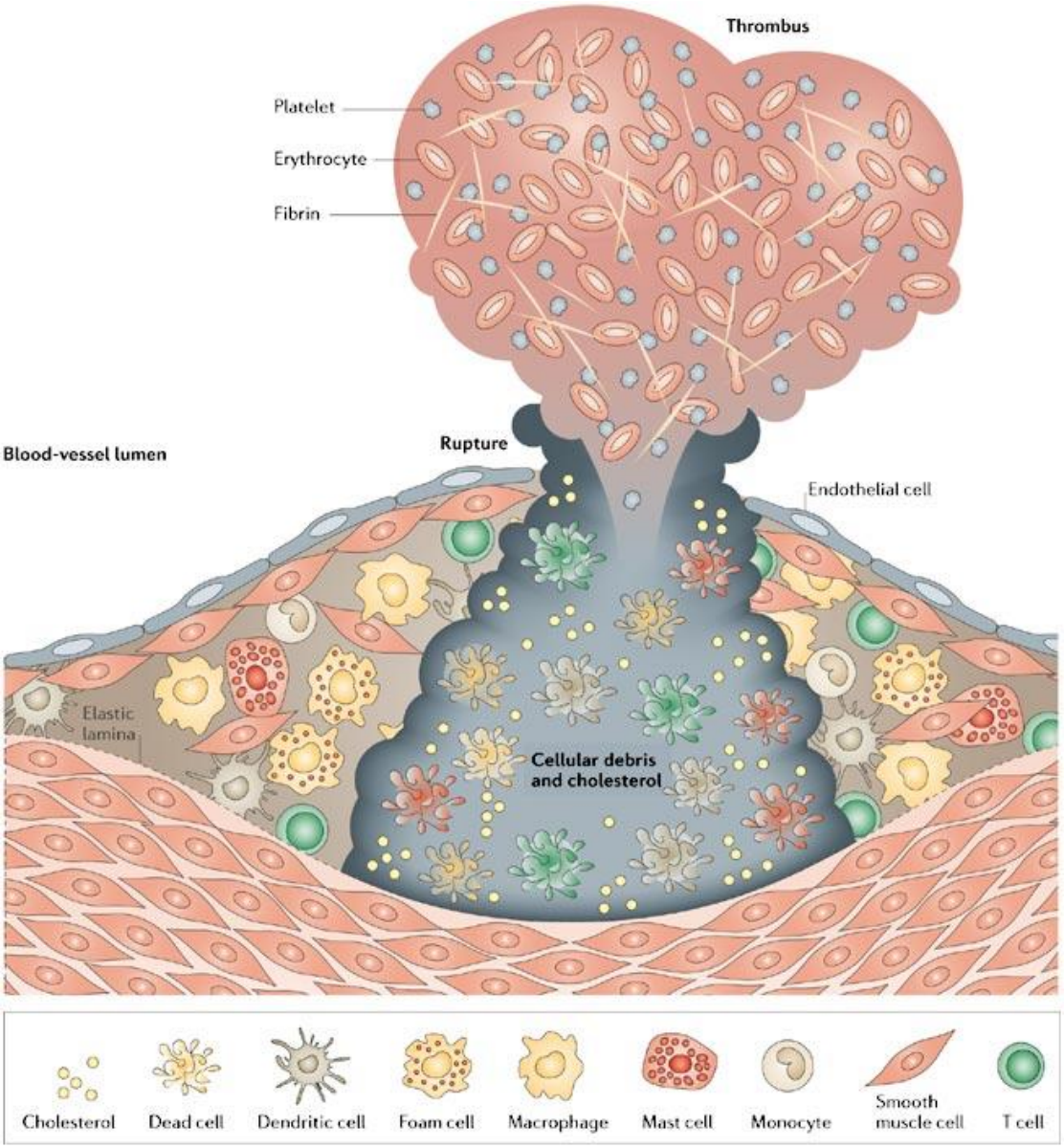
5. Pour des lésions de stade plus avancé, ces cellules musculaires se détruisent (apoptose cellulaire, liée au processus de sénescence), libérant des cytokines majorant le processus inflammatoire déjà préexistant.

6. L'apoptose cellulaire peut aussi être amplifiée par les récepteurs de mort cellulaire (***Death Receptor*** + ***Death Receptor Ligand***) présents à la surface des macrophages. Cette activité de dégradation cellulaire et matricielle est, en partie, à l'origine de la rupture de la plaque d'athérome pouvant entraîner une agrégation plaquettaire (***Platelet***) et une thrombose.

Fontaine		Rutherford		
Stage	**Clinical**	**Grade**	**Category**	**Clinical**
I	Asymptomatic	0	0	Asymptomatic
IIa	Mild claudication	I	1	Mild claudication
IIb	Moderate-severe claudication	I	2	Moderate claudication
		I	3	Severe claudication
III	Ischemic rest pain	II	4	Ischemic rest pain
IV	Ulceration or gangrene	III	5	Minor tissue loss
		IV	6	Ulceration or gangrene

Annexe 3. Classification des pathologies artérielles périphériques selon l'expression des signes cliniques (ischémie/claudication). Sur les bases des nomenclatures de Fontaine et Rutherford. (Hirsch, et al., 2006).

[▲]



Annexe 4. Rupture d'une plaque d'athérome et thrombose associée (Hansson & Libby, 2006).

[⬆]

Annexe 5. PRE-VICTOR : Etude de l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'âge (Congnard et al., 2015).

BMJ Open Sport & Exercise Medicine

Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants

Florian Congnard,[1] Pierre Abraham,[2] François Vincent,[3] Thierry Le tourneau,[4] François Carre,[5] David Hupin,[6] Jean François Hamel,[2] Bruno Vielle,[2] Antoine Bruneau[2]

To cite: Congnard F, Abraham P, Vincent F, et al. Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants. BMJ Open Sport Exerc Med 2015;1: e000081. doi:10.1136/bmjsem-2015-000081

► Prepublication history for this paper is available online. To view these files please visit the journal online (http://dx.doi.org/10.1136/bmjsem-2015-000081).

Accepted 28 October 2015

[1]Physical Activity and Sport Learning Institute (IFEPSA), Les Ponts-de-Cé, France
[2]University Hospital, Angers, France
[3]University Hospital, Limoges, France
[4]Inserm U1087, Institute of Thorax, University Hospital, Nantes, France
[5]University Hospital, Rennes, France
[6]Department of Clinical and Exercise Physiology, EA SNA EPIS 4607, University Hospital of Saint-Etienne, University of Lyon, Saint-Etienne, France

Correspondence to
Dr Pierre Abraham;
Piabraham@chu-angers.fr

ABSTRACT

Background: It is commonly acknowledged that the ability to use the ankle-brachial index (ABI), a reliable way to diagnose atherosclerosis, decreases with age in the general population. The aim of this study was to determine the relationship between resting ABI and age in different populations.

Methods: 674 physically active participants with (active high risk, ACT_{HR}) or without (active low risk, ACT_{LR}) cardiovascular risk factors or/and sedentary (SED) subjects, aged 20–70 years. Systolic arterial pressure was recorded at rest and simultaneously with automatic sphygmomanometers at the arms and ankles. ABI was calculated as the ratio of the lowest, highest or mean ankle pressure to the highest arm pressure.

Results: Proportion of ABI_{min}<0.90 was 10.3% in SED_{HR} subjects versus 0.5% and 1.2%, respectively, in ACT_{HR} and ACT_{LR} groups. The averaged ABI value of each group was in the normal range in all groups (ABI>0.90) but was significantly lower in SED_{HR} compared with all active participants (p<0.001). Regression lines from ABI_{mean} versus age could lead to approximately +0.05 every 15 years of age in apparently healthy active participants (ACT_{LR}).

Conclusion: ABI at rest increases with the increase in age in the groups of low-risk asymptomatic middle-aged trained adults. The previously reported decrease in ABI with age is found only in SED_{HR} subjects, and is very likely to rely on the increased prevalence of asymptomatic arterial disease in this group. The increase of ABI with age is consistent with the 'physiological' stiffness observed in ageing arteries even in the absence of 'pathological' atherosclerotic lesions.

Trial registration number: NIH clinicaltrial.gov: NCT01812343.

Key messages

- This is the first study to report that resting ankle-brachial index (ABI) increases with age in asymptomatic and physically active participants without risk factors.
- The decrease of ABI value with age could be due to the increase in the prevalence of asymptomatic peripheral artery disease in older participants.
- This study suggests that the so-called borderline or low normal ABI (in the range 0.90–0.99) remains to be studied by considering the age of the participant.

INTRODUCTION

Atherosclerosis is a widely prevalent disease, especially in Western countries. Numerous risk factors are known to increase the risk of atherosclerosis, including age, diabetes, hypertension, dyslipidaemia, smoking status and history of familial cardiovascular events.[1 2] Ankle to brachial systolic arterial pressure index (ABI) has largely been validated as an accurate way of detecting peripheral artery disease (PAD), even in asymptomatic patients.[3] It is generally acknowledged that ABI decreases with age in the general population,[4] although conflicting results can be found.[5] This inverse ABI-to-age relationship observed in population studies is likely to result from an increased prevalence of asymptomatic lower limb arterial stenosis in the elderly ('pathological' ageing). On the contrary, remodelling of the arterial wall with age ('physiological' ageing) results in arterial stiffness,[6 7] and arterial stiffness is known to increase ABI or even lead to non-compressible ankle arteries.[8] Therefore, in participants without stenosis, ABI should increase with age.

One way of excluding most potential cases of stenosis and getting an idea of the ABI-to-age relationship resulting from the 'physiological' ageing of the arterial wall, is by focusing on physically active and

Downloaded from http://bmjopensem.bmj.com/ on December 22, 2015 - Published by group.bmj.com

asymptomatic participants. Indeed, during exercise, even very mild to moderate stenosis becomes symptomatic whereas these lesions remain asymptomatic in sedentary subjects.[9] Hence, physically active and asymptomatic participants are very unlikely to present even mild stenosis. We hypothesised that: (1) on the one hand, in such physically active and asymptomatic participants without cardiovascular risk factors, instead of the usually reported negative relationship between resting ABI and age, we would find a positive relationship as a result of arterial wall remodelling with age, (2) on the other hand, using the same technique, the usual inverse relationship between ABI and age would be found in asymptomatic but sedentary subjects with cardiovascular risk factor, as a result of significant stenosis that remains asymptomatic due to low-activity level.

METHODS

This multicentre retrospective study was performed among patients with no history of cardiovascular disease and reporting no lower limb symptoms. All participants were referred to departments of sports medicine for the systematic evaluation of exercise performance or departments of vascular investigations to evaluate the presence or absence of PAD from ABI screening in patients with cardiovascular risk factors. In all participants, medical examination reports were used to bring out the presence or absence of cardiovascular risk factors (smoking status, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidaemia, familial history of cardiovascular events). Although the gender of a participant could be considered a risk factor, each group consisted of males as well as females. Characteristics of the participants were recorded from a standard questionnaire, interview and physical evaluation. Only patients not reporting the use of cardiovascular drugs, lipid-lowering agent, any kind of limb pain at rest or exercise, or a history of cardiovascular disease, were included in the present study.

Procedure

Anthropometric data were recorded and ABI measured with automatic devices. Indeed, in the past few years, multiple devices have become available to automatically measure arm and ankle systolic pressures and determine ABI, in order to facilitate routine screening for PAD.[10] These automatic devices are rapidly spreading[11–17] and have been extensively used in previous studies.[9 18 19] One of the major interests of automatic determination is to homogenise the measurement between various operators. Ankle and arm pressures were measured automatically using four Dynamap Critikon V100 15 cm large cuff sphygmomanometers (Johnson and Johnson, France), with the participant resting supine for at least 5 min. ABI was calculated for each leg using the highest arm pressure as a denominator. The numerator was either: the maximal (ABI_{max}), minimal (ABI_{min}) or mean (ABI_{mean}) of the two ankle pressures.

Subjects

From our database, we retrieved 674 participants fulfilling the inclusion criteria. Patients were divided into three groups. The first group (sedentary high risk, SED_{HR}), comprised of sedentary subjects referred to the vascular unit for systematic vascular investigations due to their risk factors. All these patients had one or multiple cardiovascular risk factors and reported no significant leisure physical activity. The other two groups consisted of asymptomatic physically active participants referred to sports medicine departments for the evaluation of their leisure physical activity. Among these asymptomatic and active participants, the second group included participants with one or more cardiovascular risk factors (active high risk, ACT_{HR}) and the third group included those reporting no cardiovascular risk factors (active low risk, ACT_{LR}). The study protocol conforms to the ethical guidelines of the 1975 Declaration of Helsinki as reflected in a priori approval by the institution's human research committee. The study was registered in the NIH clinicaltrial.gov database under reference NCT01812343.

Statistical analysis

Analyses were performed using SPSS software, V.17. Quantitative variables are presented as mean±SD. Analysis of variance was used to compare continuous variables in the three groups. Linear regression was employed to describe the ABI-to-age relationship and its underlying hypotheses were verified. General linear model was used to compare the slopes of regression lines.

RESULTS

In brief, 674 participants aged 51.7±10.4 years; weight 76.7±14.6 kg; stature 1.72±0.08 m; body mass index (BMI) 26.0±4.8, were included in this study. Anthropometric characteristics and cardiovascular risk factors for each group are shown in tables 1 and 2.

SED_{HR} subjects logically had a mean weight and BMI significantly higher than active participants, either ACT_{HR} or ACT_{LR} ($p<0.001$). There were significant differences between the mean ages of the three groups ($p<0.001$).

Regarding cardiovascular risk factors (table 2), of interest to note is that in the ACT_{HR} subjects, the proportion of participants having one or two cardiovascular risk factors, was higher than for SED_{HR}. However, SED_{HR} subjects were more likely to accumulate at least three cardiovascular risk factors. The major risk factor observed in ACT_{HR} subjects was smoking status and a history of familial cardiovascular events. In contrast, in SED_{HR} subjects, a large proportion of participants with diabetes was found.

Few participants had an ABI<0.90. Taking the ABI_{min} as a reference, proportion of ABI_{min}<0.90 was 10.3%, 0.5% and 1.2%, in SED_{HR}, ACT_{HR} and ACT_{LR} subjects,

Downloaded from http://bmjopensem.bmj.com/ on December 22, 2015 - Published by group.bmj.com

Table 1 Characteristics of included participants at rest

	Active low risk (ACT_{LR})	Active high risk (ACT_{HR})	Sedentary high risk (SED_{HR})	p Value
n	252	218	204	–
Males/females	223/29*	175/43	149/55	<0.001
Age (years)	48.5±10.5*†	50.4±9.5*	56.9±9.1	<0.001
Weight (kg)	74.1±11.4*	75.9±14.0*	80.9±17.8	<0.001
Height (m)	1.74±0.07	1.73±0.09	1.68±0.08	0.151
Body mass index (kg/m^2)	24.4±3.2*	25.2±3.8*	28.7±6.1	<0.001
Power output (W)	249±55	221±59	Not available	–
Minimal ankle–brachial index (ABI_{min})	1.15±0.10*	1.14±0.10*	1.08±0.14	<0.001
Maximal ankle–brachial index (ABI_{max})	1.20±0.10*	1.20±0.09*	1.16±0.14	<0.001
Mean ankle–brachial index (ABI_{mean})	1.17±0.09*	1.17±0.09*	1.12±0.13	<0.001

Data are presented as mean±SD.
*p Value <0.05, significantly different from SED_{HR}.
†p Value <0.05, significantly different from ACT_{HR}. p Value is a tendency of overall comparison.

respectively. Comparable results were observed using ABI_{mean} as reference—the proportion of ABI_{mean}<0.90 was 4.4%, 0.0% and 0.8%, in SED_{HR}, ACT_{HR} and ACT_{LR} subjects, respectively. Lastly, only six SED_{HR} subjects (2.4%) had an ABI_{max}<0.90. On average, as shown in table 1, the ABI observed in SED_{HR} subjects was lower than that in the other two groups, regardless of the method of calculation. In asymptomatic active participants, no significant differences were observed between the average ABI of high-risk or low-risk participants, regardless of the calculation mode (p=0.456, 0.931 and 0.663, respectively, for ABI_{min}, ABI_{max} and ABI_{mean}).

Finally, regression lines were ABI_{mean}=−0.02 age/10 +1.23 for SED_{HR}, ABI_{mean}=+0.01 age/10+1.14 for ACT_{HR} and ABI_{mean}=+0.03 age/10+1.04 for ACH_{LR} (figure 1). Slopes were significantly different between groups: p=0.01 for ACT_{LR} versus ACT_{HR}, p<0.001 for ACT_{LR} versus SED_{HR} and p=0.04 for ACT_{HR} versus SED_{HR}. Comparable results were observed for relationships of ABI_{min} versus age and ABI_{max} versus age, as shown in figure 1.

DISCUSSION

To the best of our knowledge, this is the first study reporting resting ABI in asymptomatic and physically active participants without risk factors (ie, very unlikely to suffer even mild stenosis), in asymptomatic and physically active participants with risk factors, and in asymptomatic sedentary subjects with risk factors (ie, where mild to moderate PAD is likely to remain asymptomatic due to inactivity). Note that the average ABI value of this population was generally in the normal range (1.30>ABI_{rest}>0.90). The finding that ABI at rest does not decrease (but increases) with age in ACT_{LR} is consistent with our initial hypothesis, and appears logical

Table 2 Occurrence frequencies of various risk factors of overall participants

	Active low risk (ACT_{LR})	Active high risk (ACT_{HR})	Sedentary high risk (SED_{HR})
Number of risk factors (%)			
0	100	0	0
1	0	78.9	69.6
2	0	18.8	16.2
3	0	2.3	12.2
4	0	0	2.0
Smoking status,	0/252	183/35	24/180
Smoker (active+former)/no smoker, n (%)	(0)/100	(83.9)/(16.1)	(11.8)/(88.2)
Hypertension, n (%)	0 (0)	19 (8.7)	62 (30.4)
Diabetes mellitus, n (%)	0 (0)	2 (0.9)	157 (77.0)
Dyslipidaemia, n (%)	0 (0)	41 (18.8%)	47 (23.0)
Familial history of cardiovascular (CV) events, n (%)	0 (0)	66 (30.3)	9 (4.4)
Average of CV risk factors, n	0	1.2	1.5

Downloaded from http://bmjopensem.bmj.com/ on December 22, 2015 - Published by group.bmj.com

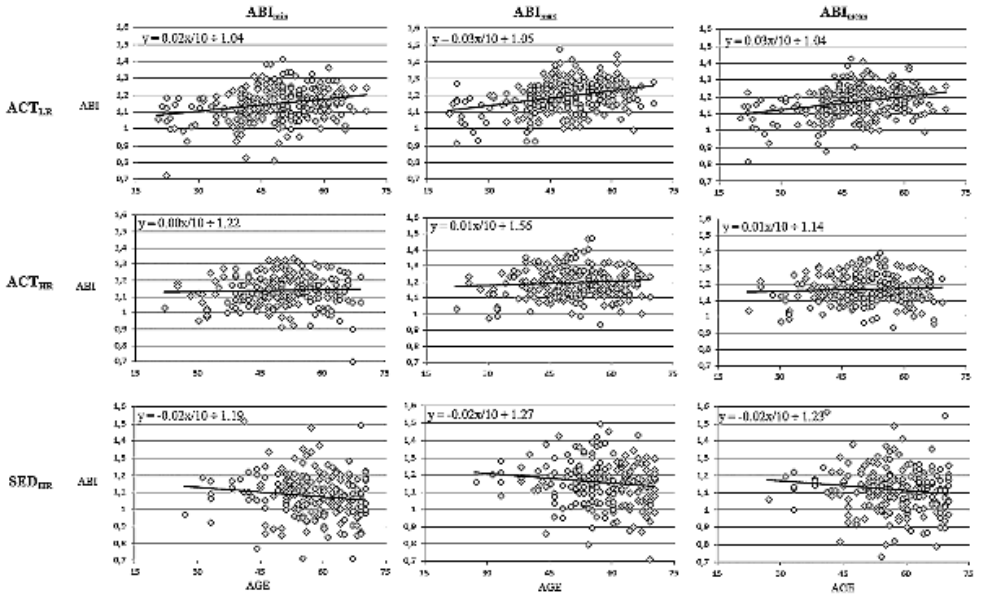


Figure 1 ABI_{min}, ABI_{max} or ABI_{mean}-to-age scatterplots and regression lines for ACT_{HR}, ACT_{LR} and SED_{HR} (ABI, ankle–brachial index; ACT_{HR}, active high risk; ACT_{LR}, active low risk; SED_{HR}, sedentary high risk).

with the expected 'physiological' ageing of the arterial wall. On the contrary, we found the expected decrease of ABI with age in the SED_{HR} population. Interestingly, the slope of the relationship of ABI to age in the ACT_{HR} subjects is half way between the two other regression analyses. We contend that these observations objectively support the assumption that the decrease of ABI value with age is due to the increase in the prevalence of asymptomatic PAD in older participants, whereas ABI 'physiologically' increases with age.

It is commonly accepted that ABI<0.90 at rest is the most common and agreed on value, having reported acceptable levels of sensitivity and specificity[4 20] to detect PAD. Nevertheless, this cut-off was determined on populations with proven PAD or in advanced age populations.[21] The results of our study present a 'physiological' trend of resting ABI to increase by approximately +0.05 every 15 years of age in apparently healthy subjects. Thus, the use of a cut-off point of ABI<0.90, could overestimate the prevalence of PAD in the young, while this could underestimate the prevalence of PAD in the elderly. This could also be an explanation for the fact that the sensitivity of ABI is reportedly decreased in elderly patients.[22]

There are limitations to the present study. First, it may be that our observation results from a technical issue. Whether automatic devices are equally accurate in young or old participants has never been studied. The fact that automatically determined pressures overestimate the pressure that would be observed in manual recordings, especially for low-pressure values, cannot consistently be excluded.[10 23] This potential overestimation should explain the difference between groups. Second, it could be argued that physically active patients are more likely to have higher ABI values than participants with low physical activity levels.[24] This is also true, and we found a similar trend in our group in terms of average ABI value within each group. Nevertheless, the ABI to age relationship was analysed in groups with a relatively homogeneous activity level (Power Output ACT_{LR} vs ACT_{HR}: p=0.433). Third, we provide no argument that the increased trend of ABI with ageing in ACT_{LR} is related to arterial stiffening. Previous studies have reported a weak but significant association between a high ABI and high pulse wave velocity.[25] Further investigations are needed in ACT_{LR} subjects to correlate ABI measurements to measurements of arterial stiffness. Fourth, no ultrasound imaging was carried out to exclude those patients who might have had mild to moderate arterial ultrasound lesions. We advocate that this would have been of little interest because, in sports-related claudication, even extremely localised and mild lesions may become symptomatic, as illustrated by endofibrosis in athletes.[26 27] The sensitivity of ultrasound to detect these extremely moderate lesions would be relatively low. Inversely, we think that it is unlikely that the absence of decrease of ABI resulted from undetected severe stenoses, since ABI decreases with the severity of endoluminal lesions. Lastly, on the one hand, our groups show a very high proportion of males and

Downloaded from http://bmjopensem.bmj.com/ on December 22, 2015 - Published by group.bmj.com

Caucasian participants. Thereby, our results would require confirmation due to the differences in ABI that are reported between males and females or between black and Caucasian participants.[28] On the other hand, extrapolation to other automatic devices is needed as well as confirmation with manual recordings. It should be kept in mind that the variability of manual recording is high and depends on the observer experience. Using automatic devices allowed us to get rid of interindividual variability[29] and to reduce the time of measurement.[30]

In conclusion, the present study provides, for the first time, objective evidence that the 'physiological' change in ABI increases with age. This reinforces the belief that the decrease in ABI at rest with age observed in general population studies likely results from the increased prevalence of participants with subclinical PAD. This may also question whether the same resting ABI value should be used as a cut-off point in the youngest and oldest participants. Specifically, the present study suggests that the so-called borderline or low normal ABI (in the range of 0.90–0.99) is more likely to predict the presence of PAD in older than in younger patients.

Acknowledgements The authors would like to thank the CRC d'Angers, I Laporte and M Gernigon, for technical help.

Funding The study was promoted by the University Hospital in Angers and supported by grants from PHRC-IR 2012, SORMES, CDC549, DDJ S49, Mairie d'Angers. FC benefits from the support of APCoSS (IFEPSA).

Competing interests None declared.

Ethic approval This study and templates informed consent forms had been reviewed and approved by the Ethics Committee CPP-OUEST II (France).

Provenance and peer review Not commissioned; internally peer reviewed.

Data sharing statement No additional data are available.

Open Access This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

REFERENCES

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. Circulation 2004;110:738–43.
2. McDermott MM, Liu K, Criqui MH, et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis. Am J Epidemiol 2005;162:33–41.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33(Suppl 1):S1–75.
4. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012;126:2890–909.
5. Ishida A, Miyagi M, Kinjo K, et al. Age- and sex-related effects on ankle-brachial index in a screened cohort of Japanese: the Okinawa Peripheral Arterial Disease Study (OPADS). Eur J Prev Cardiol 2014;21:712–18.
6. Reneman RS, van Merode T, Hick P, et al. Age-related changes in carotid artery wall properties in men. Ultrasound Med Biol 1986;12:465–71.
7. Vermeersch SJ, Rietzschel ER, De Buyzere ML, et al. Age and gender related patterns in carotid-femoral PWV and carotid and femoral stiffness in a large healthy, middle-aged population. J Hypertens 2008;26:1411–19.
8. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation 2004;109:733–9.
9. Abraham P, Bickert S, Vielle B, et al. Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. J Vasc Surg 2001;33:721–7.
10. Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman M. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. Hypertension 2006;47:35–8.
11. Benchimol A, Bernard V, Pillois X, et al. Validation of a new method of detecting peripheral artery disease by determination of ankle-brachial index using an automatic blood pressure device. Angiology 2004;55:127–34.
12. Aboyans V, Lacroix P, Doucet S, et al. Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle-brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? Int J Clin Pract 2008;62:1001–7.
13. Arevalo-Manso JJ, Juarez-Martin B, Fernandez-Rodriguez G, et al. [Diagnostic accuracy of an automatic blood pressure device for ankle brachial index determination in ischemic stroke patients]. Rev Neurol 2012;55:129–36.
14. Rosenbaum D, Rodriguez-Carranza S, Laroche P, et al. Accuracy of the ankle-brachial index using the SCVL(®), an arm and ankle automated device with synchronized cuffs, in a population with increased cardiovascular risk. Vasc Health Risk Manag 2012;8:239–46.
15. Wohlfahrt P, Ingrischova M, Krajcoviechova A, et al. A novel oscillometric device for peripheral arterial disease screening in everyday practice. The Czech-post MONICA study. Int Angiol 2011;30:256–61.
16. Harrison ML, Lin HF, Blakely DW, et al. Preliminary assessment of an automatic screening device for peripheral arterial disease using ankle-brachial and toe-brachial indices. Blood Press Monit 2011;16:138–41.
17. Li B, Gao H, Li X, et al. Correlation between brachial-ankle pulse wave velocity and arterial compliance and cardiovascular risk factors in elderly patients with arteriosclerosis. Hypertens Res 2006;29:309–14.
18. Abraham P, Desvaux B, Saumet JL. Ankle-brachial index after maximum exercise in treadmill and cycle ergometers in athletes. Clin Physiol 1998;18:321–6.
19. Bruneau A, Le Faucheur A, Mahe G, et al. Endofibrosis in athletes: is a simple bedside exercise helpful or sufficient for the diagnosis? Clin J Sport Med 2009;19:282–6.
20. Al-Qaisi M, Nott DM, King DH, et al. Ankle brachial pressure index (ABPI): an update for practitioners. Vasc Health Risk Manag 2009;5:833–41.
21. Carter SA. Indirect systolic pressures and pulse waves in arterial occlusive diseases of the lower extremities. Circulation 1968;37:624–37.
22. Dachun X, Jue L, Liling Z, et al. Sensitivity and specificity of the ankle—brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review. Vasc Med 2010;15:361–9.
23. Diehm N, Dick F, Czuprin C, et al. Oscillometric measurement of ankle-brachial index in patients with suspected peripheral disease: comparison with Doppler method. Swiss Med Wkly 2009;139:357–63.
24. Gardner AW, Sieminski DJ, Montgomery PS. Physical activity is related to ankle/brachial index in subjects without peripheral arterial occlusive disease. Angiology 1997;48:883–91.
25. Khandanpour N, Armon MP, Jennings B, et al. The association between ankle brachial pressure index and pulse wave velocity: clinical implication of pulse wave velocity. Angiology 2009;60:732–8.
26. Alimi YS, Accrocca F, Barthèlemy P, et al. Comparison between duplex scanning and angiographic findings in the evaluation of functional iliac obstruction in top endurance athletes. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004;28:513–19.
27. Abraham P, Bouye P, Quere I, et al. Past, present and future of arterial endofibrosis in athletes: a point of view. Sports Med 2004;34:419–25.
28. Aboyans V, Criqui MH, McClelland RL, et al. Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). J Vasc Surg 2007;45:319–27.
29. Richart T, Kuznetsova T, Wizner B, et al. Validation of automated oscillometric versus manual measurement of the ankle-brachial index. Hypertens Res 2009;32:884–8.
30. Congnard F, Bruneau A, Abraham P, et al. Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise. J Sci Med Sport 2015;18:737–41.

Downloaded from http://bmjopensem.bmj.com/ on December 22, 2015 - Published by group.bmj.com



Ankle to brachial systolic pressure index at rest increases with age in asymptomatic physically active participants

Florian Congnard, Pierre Abraham, François Vincent, Thierry Le tourneau, François Carre, David Hupin, Jean François Hamel, Bruno Vielle and Antoine Bruneau

BMJ Open Sport Exerc Med 2015 1:
doi: 10.1136/bmjsem-2015-000081

Updated information and services can be found at:
http://bmjopensem.bmj.com/content/1/1/e000081

These include:

References This article cites 30 articles, 10 of which you can access for free at:
http://bmjopensem.bmj.com/content/1/1/e000081#BIBL

Open Access This is an Open Access article distributed in accordance with the Creative Commons Attribution Non Commercial (CC BY-NC 4.0) license, which permits others to distribute, remix, adapt, build upon this work non-commercially, and license their derivative works on different terms, provided the original work is properly cited and the use is non-commercial. See: http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/

Email alerting service Receive free email alerts when new articles cite this article. Sign up in the box at the top right corner of the online article.

Notes

To request permissions go to:
http://group.bmj.com/group/rights-licensing/permissions

To order reprints go to:
http://journals.bmj.com/cgi/reprintform

To subscribe to BMJ go to:
http://group.bmj.com/subscribe/

[▲]

Annexe 6. RICATEM : Reproductibilité des mesures manuelles vs. automatiques d'Index de Pression systolique de Cheville Après Test d'Effort Maximal (Congnard et al., 2014)

Journal of Science and Medicine in Sport 18 (2015) 737–741

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Science and Medicine in Sport

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jsams

Original research

Time and reliability issues associated with automatic vs. manual measurements of Ankle to Brachial pressure Index (ABI) following heavy load exercise

Florian Congnard[a], Antoine Bruneau[b], Pierre Abraham[b,c,*], Christophe Colas-Ribas[b], Jean Picquet[c,d], Benedicte Noury-Desvaux[a]

[a] Physical Activity and Sport Learning Institute (IFEPSA), Angers, France
[b] Laboratory for Sport and Vascular Investigation, University Hospital of Angers, France
[c] UMR INSERM 1083 CNRS6214, University of Medicine, Angers, France
[d] Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, University Hospital of Angers, France

article info

Article history:
Received 2 May 2014
Received in revised form 13 October 2014
Accepted 21 October 2014
Available online 30 October 2014

Keywords:
Ankle Brachial Index
Automatic
Measurements
Exercise
Healthy volunteers

abstract

Objectives: Ankle to brachial index after heavy load exercise is the most accurate way of diagnosing minor arterial lesions in athletes, such as endofibrosis. The reliability and practical aspects of ankle to brachial index measurements after heavy-load exercise have not been studied. The purpose of this study was to analyze the interest of oscillometric automatic vs. manual Doppler measurements, for the calculation of ankle to brachial index, after heavy-load exercise in athletes.
Design: Prospective single-center study.
Methods: Fifteen healthy trained athletes performed an incremental test twice. Ankle to brachial index measurements were performed at Rest, as soon as possible after exercise (Rec-0), and then started at the 3rd minute of recovery (Rec-3), by two operators using each one of the two ankle to brachial index measurement methods.
Results: Mean times for automatic vs. manual ankle to brachial availability were 99 ± 18 s vs. 113 ± 25 s ($p = 0.005$) and 44 ± 25 s vs. 53 ± 12 s ($p = 0.001$) respectively at Rec-0 and Rec-3. Ankle to brachial index values from the two methods were highly correlated ($r = 0.89$). Mean absolute differences of automatic vs. manual ankle to brachial values from test–retest were 0.04 ± 0.05 vs. 0.08 ± 0.08 ($p > 0.05$) and 0.07 ± 0.05 vs. 0.09 ± 0.10 ($p > 0.05$) at Rest and Rec-0.
Conclusions: Automatic method allows obtaining faster and simultaneously post-exercise ankle to brachial index measurement compare to the manual Doppler. This time issue does not result in a significant change in absolute ankle to brachial index values, nor in the absolute differences of these in test–retest. Nevertheless, the test–retest variability of post-exercise ankle to brachial index results seems smaller with the automatic than the manual method.
© 2014 Sports Medicine Australia. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

The measurement of Ankle to Brachial Index (ABI) is a simple, non-invasive and effective method for the detection of peripheral arterial diseases (PAD).[1] PAD is significantly associated with an increased risk of cardiovascular morbidity and mortality.[2,3] In minor forms of PAD, ABI at rest is likely to remain within normal limits and may decrease only following exercise. This results from the fact that the pressure gradient observed through a stenosis of defined severity, increases with the increase in blood flow. Exercise induced endofibrosis is a typical example of arterial moderate lesions that may occur in highly trained athletes.[4] Patients with minor lesions, as endofibrosis, could be asymptomatic at rest[5] and present intermittent claudication only during maximal exercise. ABI at rest has a very low sensitivity for the diagnosis of endofibrosis, whereas the diagnostic performance of post-exercise ABI increases with exercise intensity.[6]

Although recommendations are to measure ABI at rest via ultrasonic Doppler,[1,7] some studies have suggested and promoted the use of oscillometric devices.[8] Both methods are reproducible,[9–11] but the relationship between automatic and manual recordings is fair.[12,13] Nevertheless, automatic recording of ABI may be more

* Corresponding author.
E-mail address: PiAbraham@chu-angers.fr (P. Abraham).

http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2014.10.007
1440-2440/© 2014 Sports Medicine Australia. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

accessible – given the expertise necessary in the use of Doppler,[14,15] faster to perform[16] and is cost-effective.[17] Overall, automatic measurements can be performed on both sides and on upper and lower limbs by a single operator, simultaneously. These latter points appear of particular interest in the recovery period following heavy load exercise.[18,19] Indeed, the rapid pressure decreases that occur after heavy load exercise, may result in different pressure values if measurements are not simultaneous. There is a lack of literature focusing on the use of these tools during the recovery from maximal heavy load exercise.

The purpose of this study was to analyze the interest of oscillometric automatic vs. Doppler manual measurements after incremental maximal exercise in healthy athletes. Our hypotheses were that (1) the time needed to have both the arm and leg values needed to calculate ABI would be shorter with oscillometric than with manual recordings, (2) the time difference between arm and leg measurements would be smaller in automatic than manual recordings, and (3) the reliability of ABI in test–retest recording would be improved through automatic recordings.

2. Methods

This is a prospective single-center study. From October to November 2012, following a medical interview and clinic examination, asymptomatic trained athletes without history of cardiovascular disease were proposed to participate. Examinations included the recording of gender, heart rate, weight, height, arm and ankle pressures at rest. Patients with an upper or lower limb right-to-left difference of more than 20 mmHg were excluded from the study, in order to exclude eventual asymptomatic coarctation or any kind of arterial stenosis. The study was promoted by the University Hospital of Angers (France), approved by the Ethics Committee CPP-OUEST II (France) and registered in the ClinicalTrials.gov database under reference NCT01801579. It was performed according to the Helsinki declaration. Oral and written information were provided to the patients, before subjects gave their written informed consent to participate.

Each athlete performed two incremental tests (A and B) separated by an interval of 7–10 days. All tests were performed with bicycle ergometer (Cyclus II, RBM, Leipzig, Germany) using an increments of 20 W every minute starting at 100 W. Exercises were performed up to exhaustion. During exercise we recorded, peak oxygen consumption (V O2max), peak carbon dioxyde production (V CO2max), max total ventilation (VEmax), maximal heart rate (HRmax) and peak power output (W max) and the maximal value of the respiratory exchange ratio (RERmax) calculated as V CO2/V O2. A stopwatch was started at peak exercise to record the different time values of the recovery period.

All pressure measurements were performed with the patient barefoot, strictly lying on a couch. In order to compare manual and automatic measurements in strictly the same experimental condition, the pressure measurements in the each subject were performed on one side by a continuous Doppler and on the other side by two automatic blood pressure monitors. Each technique was assigned to two different operators, both highly trained to the measurement of ABI with the manual Doppler technique. Assignment of each method to one side of each subject and of the operator to one technique was randomly distributed after the clinic examination and fixed for the two tests (A and B). This methodology was preferred to a strategy comparing two tests (one with automatic and one with manual recording) to avoid potential test–retest exercise differences interfering with the comparison of manual-to automatic methods. One operator used two Dinamap V100 (GE, France)[20] systems with 15 cm-large cuffs, one for the arm and one for the ipsilateral ankle and started the 2 monitors simultaneously once the two cuffs are both positioned. The other operator made the manual measurements using a 4/8 MHz continuous wave Doppler (Multi Dop B+, DWL, Germany) and one 15 cm-large pressure cuff (Spengler, France). The Doppler signal was recorded on the posterotibial artery first and then on the cuff was removed from the ankle, placed on the arm to record ipsilateral humeral artery pressure.

For both methods, cuffs were inflated from a completely deflated state to a suprasystolic pressure. For the manual technique, deflation was performed according to recommendations, and the Doppler signal recorded over the posterior tibial artery.[7] The oscillometric technique is based on the assumption that maximum of oscillations recorded during deflation corresponds to the mean pressure. Then, the systolic/diastolic pressures can be determined by mathematical algorithms. The deflation speed depends on the pulse rate of the subjects. Indeed, cuff is deflated by steps after two detected pulsations of equal amplitude. This procedure is repeated until pressure falls below 7 mmHg.

Before each exercise test, the operator associated with Doppler method marked the position of the arteries on the skin with a pencil. Cuffs were positioned at the humeral level on the arm and just above the ankle at the leg level for both techniques.

For each experiment, three pressure measurements were performed. One measurement was performed at rest (Rest). Then, pressure cuffs were removed for the exercise test. Immediately at the end of exercise, subjects were asked to quit the ergometer and lye on the couch. Their shoes and socks were removed by the operators. Post-exercise measurements were performed: as soon as possible after exercise (Rec-0), and then started at the 3rd minute of recovery (Rec-3). ABI was calculated for each technique, as the ratio of ankle to ipsilateral brachial systolic blood pressure.

In order to estimate the time required in clinical practice for each technique to obtain a calculable ABI and the difference in time between arm and leg for each technique, the exact time for each pressure result (both automatic and manual and both arm and leg) was recorded.

Statistical analysis was performed by SPSS 12.0. The number of subjects was calculated in order to observe a two-tailed difference of 15 s between the two techniques with standard deviation of 15 s, with alpha =0.05 and beta =95. The descriptive results of the quantitative variables are expressed in mean ± standard deviation (SD). A nonparametric test for paired series (Wilcoxon signed rank test) was used to determine the significance of observed differences for: (i) the time needed to have a calculable ABI with oscillometric vs. manual recordings, (ii) the time difference of arm to leg result with oscillometric vs. manual recordings, and (iii) the mean absolute difference in ABI between test A and test B. For all tests a two-tailed value of $p < 0.05$ was considered statistically significant.

3. Results

Subjects were 14 males and 1 female, 27 ± 6 years old, 73 ± 9 kg body weight, 178 ± 8 cm height (BMI: 23 ± 2 kg/m^2). All were regularly trained cyclists. There resting heart rate, arm systolic and diastolic pressures, leg systolic and diastolic pressures at inclusion were: 61 ± 13 bpm, 128 ± 14 mmHg and 75 ± 10 mmHg, 141 ± 12 mmHg and 73 ± 8 mmHg respectively.

Cardiovascular and respiratory variables were measured during both exercises (test A and B). Resting heart rate were respectively 61 ± 13 vs. 59 ± 13 bpm ($p > 0.05$), heart rate at peak exercise was 190 ± 13 vs. 189 ± 12 bpm ($p > 0.05$), peak oxygen consumption was 58 ± 7 vs. 57 ± 6 ml min kg^{-1} ($p > 0.05$), maximal power output was 356 ± 54 vs. 360 ± 57 W ($p > 0.05$), total ventilation was 162 ± 22 vs. 160 ± 23 L min^{-1} ($p > 0.05$) and respiratory exchange ratio was

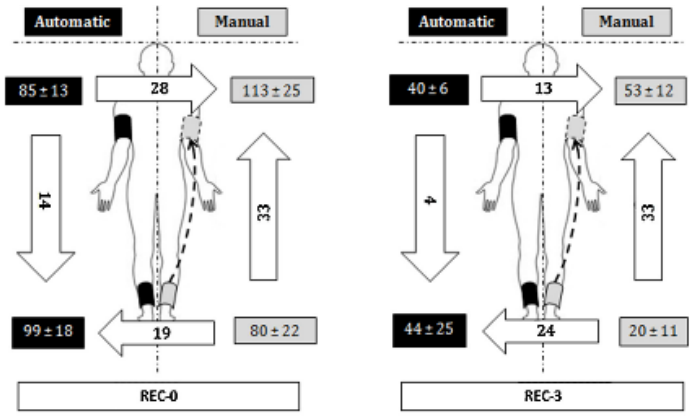


Fig. 1. Time and time differences (in seconds) between brachial and ankle blood pressures, for automatic and manual pressure availability. Results are averaged from test A and B. Rec-0: measurement performed as soon as possible after exercise; Rec-3: measurement started at the 3rd minute of recovery; for simplification, one technique is presented on one side but the side of measurements were performed at random.

1.26 ± 0.0.4 vs. 1.26 ± 0.04 ($p > 0.05$) for test A and B, respectively. As shown, there were no significant differences between values observed during the two tests.

Time analyses. As shown in Fig. 1, at both Rec-0 and Rec-3 ankle pressure with the manual technique was obtained faster than arm pressure with the automatic technique. The ankle pressure with the automatic technique was the third available value. The arm pressure with Doppler manual recording was always the one requiring the longest delay. Note that these times are much higher at Rec-0 than at Rec-3 due to the time required for the subject to lie down, to have the shoes and socks removed and have the cuffs positioned. As a result, the difference in mean time between arm and leg values was higher with the manual than the automatic technique at both Rec-0 and Rec-3.

At Rec-0, mean times for ABI availability (i.e.; Availability of the second systolic pressure, either the arm or the leg for the same technique) were 99 ± 18 s for automatic tool and 113 ± 25 s for manual sphygmomanometer ($p = 0.005$). Since the subjects were yet lying and pressures cuffs were pre-positioned for Rec-3, the time for ABI availability at Rec-3 fell to 44 ± 25 s for automatic device and 53 ± 12 s for manual tool ($p = 0.001$). In Fig. 1, note that measurements were simultaneous with the automatic device but, on the average, resulted in arm values being available 14 s and 4 s before ankle values at Rec-0 and Rec-3, respectively.

ABI analyses. At Rest, mean automatic and manual ABI values from the two tests (A and B) were respectively 1.09 ± 0.11 vs. 1.12 ± 0.10 ($p = 0.092$). During recovery, mean ABI values were 0.72 ± 0.13 vs. 0.72 ± 0.16 ($p = 0.598$) at Rec-0 and 0.75 ± 0.14 vs. 0.76 ± 0.13 vs. ($p = 0.198$) and Rec-3 for automatic sphygmomanometer and manual Doppler, respectively. Automatic and manual ABI values were strongly correlated ($r = 0.89$; slope = 0.9225). A Bland Altman representation illustrates the low variation coefficient of both techniques (Fig. 2).

Mean absolute differences of ABI values from test A and B are shown in Table 1. At Rest and Rec-0, mean absolute differences tented to be lower for the automatic sphygmomanometer. For both Rec-0 and Rec-3, standard errors of measurement and variation coefficient variations between ABI values of the test A and B were always lower for the automatic than manual method.

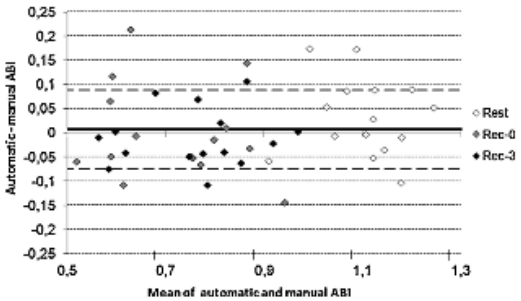


Fig. 2. Bland and Altman plot for automatic vs. manual ABI. Bias (dark line) and standard deviation of bias (dash lines) are for the 45 measurements.

4. Discussion

We report here that, following heavy load exercise, there is a time issue associated with manual recording, whereas automatic measurements allow almost simultaneous arm and leg recording, specifically when cuffs are pre-positioned. Apparently, this time issue results in no significant difference on absolute ABI results and in non-significant differences in term of average ABI test–retest reliability, between the two techniques. Nevertheless the test–retest standard error of ABI results trended to be smaller with the automatic than with the manual technique.

Our results after heavy-load exercise, are consistent with results reported at rest,[16] showing that ABI measurements are faster with automatic than manual techniques at rest and after exercise. This point is of particular importance since we previously showed that in the detection of endofibrosis, the diagnostic performance of ABI recording after heavy-load exercise decreases with time in the recovery period.[21] Furthermore, we also showed that simultaneous measurements were preferable to non-simultaneous measurements to detect endofibrosis.[22] Overall, it should be kept in mind that to calculate ABI on both sides, all four limb values

Table 1
Mean absolute ABI differences values between the two tests (A and B) with each tool (automatic vs. manual).

	|ABI(A − B)|		p	Standard error of measurement	Variation coefficient (%
	Auto	Manual		Auto vs. manual	
Rest	0.04 ± 0.05	0.08 ± 0.08	0.277		
Rec-0	0.07 ± 0.05	0.09 ± 0.10	0.679	0.05 vs. 0.08	4.3 vs. 7.4
Rec-3	0.07 ± 0.05	0.07 ± 0.06	0.804	0.05 vs. 0.08	4.6 vs. 7.5

, difference; |xx| are absolute values; ABI, Ankle Brachial Index; p, p-values; ABI differences are presented as mean ± standard deviation.

are required. Thereby, the time difference between the first and last obtained pressure value of all four limbs measured by one single operator would roughly remain ~10 s with 4 automatic devices started simultaneously, whereas it would reach ~100 s with a single Doppler and pressure cuff. Note, that such a delay almost precludes any possibility of obtaining more than 2 measurements within the first 5 or 6 min of recovery from exercise. This, once again is unfortunate in perspective of the decrease in the diagnostic performance of ABI measurement with time in patients with endofibrosis.[21] One may suggest that using 4 pressure cuffs and 4 Doppler for manual recording would reduce this estimated delay. This is true, but it is very unlikely that all four pressure measurements could be done in 10 s, except if 4 operators act simultaneously which can hardly be the case in most laboratory routines. At last, the method for the post-exercise manual ABI measurement used in this study is not fully consistent with the standards of ABI measurement at rest. Indeed according to recommendations, pressure should be measured on both dorsalis pedis and postero-tibial arteries. Clearly, the time for ABI availability of manual measurements should be longer if the recommended protocol was used to measure ABI manually. We decided to measure only the postero-tibial artery because we have previously shown that time after exercise is of major importance to improve the accuracy of the detection of endofibrosis. Further, here, we studied normal athletes with a very low likelihood of distal arterial lesions. In perspective of the time differences, it could appear very surprising that the absolute ABI results are the same with automatic and manual recordings, specifically in the post exercise period. It should be kept in mind that there is both an exponential decay of systemic pressure and an increase of ABI with time following exercise. In practice, ankle pressure is available earlier, and arm pressure later, with the manual than automatic technique. Thereby the denominator in the ABI manual calculation is lower than it should be if it was available simultaneously with the ankle manual value and the resulting ABI is higher than it would be in case of simultaneous available values. Thus the absence of difference between manual and automatic ABI results at rest and after exercise. Last, the correlation of all automatic to manual ABI results of our study is in the high range of previous reports,[14,23] but the slope and origin of this relationship is slightly lower than 1 suggesting a trend of automatic devices to overestimate ABI low values and underestimate ABI high values as reported in previous studies.[23,24]

There are limitations to the present study. On the one hand, it cannot be exclude that a right to left difference may be present in ABI values as reported in population studies.[25–27] We randomized the side associated to each technique in order to avoid a side difference influencing our results. Further, we focused mainly on the time issue related to automatic vs. manual pressure recording rather than on the research of a between leg difference, and we studied healthy subjects unlikely to have a between-leg pressure difference.

Finally, the delays for pressure availability reported here for the automatic technique, in fact reflect the display time of the measurement and not the exact pressure measurement time. Indeed, the automatic system slowly deflated until the whole range of pressure analysis is available before it displays the result. This is not what is done during manual recordings when the measurement is stopped (and time for pressure availability recorded) as soon as systolic pressure is found. A specifically designed device focusing only on systolic pressures could overcome this limitation and further decrease the measuring delay with automatic systems.

5. Conclusion

To the best of our knowledge, this is one of the first studies to assess the accuracy of automatic vs. manual techniques for the calculation of ABI following heavy load exercise. The automatic sphygmomanometer allows performing simultaneous recording and significantly faster post-exercise ABI measurement, even in highly trained hands. The ease of use of automatic sphygmomanometer (for which no manipulative expertise is required) suggests that it is likely preferable to the manual Doppler determination after heavy load exercise to detect arterial lesions, specifically in athletes suspected of endofibrosis.

Practical implications

Automatic method allows faster and potential all-four limbs simultaneously post-exercise pressure recordings. This might be of particular interest to searching for a between-leg difference in athletes suspected of endofibrosis.

Test–retest variability of post-exercise Ankle Brachial Index trends to be reduced with automatic compared to manual methods.

Last, the time for ABI availability being reduced with automatic vs. manual recordings, measurements can be repeated more often in the very early recovery phase from exercise.

Thereby, contrary to recommendations for measurements at rest, following heavy load exercise, Ankle Brachial Index should probably be measured with automatic sphygmomanometers.

Conflict of interest

None declared.

Acknowledgments

The authors are indebted to I. LAPORTE and A. TABOUREL for technical support. This project was supported and monitored by the University Hospital of Angers. FC benefits the support of APCoSS (IFPSA).

References

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR et al. 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 2006; 113(11):e463–e654.
2. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. Circulation 2004; 110(6):738–743.
3. Feringa HH, Bax JJ, Van Waning VH et al. The long-term prognostic value of the resting and postexercise ankle-brachial index. Arch Intern Med 2006; 166(5):529–535.
4. Feugier P, Chevalier JM. Endofibrosis of the iliac arteries: an underestimated problem. Acta Chir Belg 2004; 104(6):635–640.
5. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation 1985; 71(3):510–515.
6. Bruneau A, Le Faucheur A, Mahe G et al. Endofibrosis in athletes: is a simple bedside exercise helpful or sufficient for the diagnosis? Clin J Sport Med 2009; 19(4):282–286.
7. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2012; 126(24):2890–2909.
8. Mundt KA, Chambless LE, Burnham CB et al. Measuring ankle systolic blood pressure: validation of the Dinamap 1846 SX. Angiology 1992; 43(7):555–566.
9. Korno M, Eldrup N, Sillesen H. Comparison of ankle-brachial index measured by an automated oscillometric apparatus with that by standard Doppler technique in vascular patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38(5):610–615.
10. MacDougall AM, Tandon V, Wilson MP et al. Oscillometric measurement of ankle-brachial index. Can J Cardiol 2008; 24(1):49–51.
11. Richart T, Kuznetsova T, Wizner B et al. Validation of automated oscillometric versus manual measurement of the ankle-brachial index. Hypertens Res 2009; 32(10):884–888.
12. Ramanathan A, Conaghan PJ, Jenkinson AD et al. Comparison of ankle–brachial pressure index measurements using an automated oscillometric device with the standard Doppler ultrasound technique. ANZ J Surg 2003; 73(3):105–108.
13. Sinski M, Styczynski G, Szmigielski C. Automated oscillometric measurement of the ankle–brachial index in patients with coronary artery disease. Hypertens Res 2012; 36:25–28.
14. Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman M. Automated oscillometric determination of the ankle–brachial index provides accuracy necessary for office practice. Hypertension 2006; 47(1):35–38.
15. Benchimol D, Pillois X, Oysel-Mestre M et al. Ankle brachial index using an automatic blood pressure device in occupational medicine: relevance in routine examination and comparison with Framingham cardio-vascular risk score. Int J Clin Pract 2012; 66(9):862–866.
16. Kollias A, Xilomenos A, Protogerou A et al. Automated determination of the ankle–brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs. Doppler measurement and cardiovascular risk factor profile. Hypertens Res 2011; 34(7):825–830.
17. Clairotte C, Retout S, Potier L et al. Automated ankle–brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in nondiabetic and diabetic patients. Diabetes Care 2009; 32(7): 1231–1236.
18. Hill DW, Collins MA, Cureton KJ et al. Blood pressure response after weight training exercise. J Appl Sport Sci Res 1989; 3:44–47.
19. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. J Hypertens 2004; 22(10):1881–1888.
20. Reinders A, Reggiori F, Shennan AH. Validation of the DINAMAP ProCare blood pressure device according to the international protocol in an adult population. Blood Press Monit 2006; 11(5):293–296.
21. Abraham P, Bickert S, Vielle B et al. Pressure measurements at rest and after heavy exercise to detect moderate arterial lesions in athletes. J Vasc Surg 2001; 33(4):721–727.
22. Le Faucheur A, Noury-Desvaux B, Jaquinandi V et al. Simultaneous arterial pressure recordings improve the detection of endofibrosis. Med Sci Sports Exerc 2006; 38(11):1889–1894.
23. Diehm N, Dick F, Czuprin C et al. Oscillometric measurement of ankle–brachial index in patients with suspected peripheral disease: comparison with Doppler method. Swiss Med Wkly 2009; 139(25–26):357–363.
24. Aboyans V, Lacroix P, Doucet S et al. Diagnosis of peripheral arterial disease in general practice: can the ankle–brachial index be measured either by pulse palpation or an automatic blood pressure device? Int J Clin Pract 2008; 62(7):1001–1007.
25. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH et al. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991; 20(2):384–392.
26. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. Circulation 1995; 91(5):1472–1479.
27. Smith FB, Lee AJ, Price JF et al. Changes in ankle brachial index in symptomatic and asymptomatic subjects in the general population. J Vasc Surg 2003; 38(6):1323–1330.

[▲]

GLOSSAIRE

angiogenèse : définit le processus de croissance de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants. Le terme de *néovascularisation* est parfois employé. [⮉]

sénescence : ensemble de modifications non pathologiques liées au vieillissement entraînant une limitation progressive des différentes fonctions de l'organisme (physiques, physiologiques ou psychiques). [⮉]

élastance : décrit le rapport entre la variation de pression appliquée à la paroi sur la variation de volume observée. Rapporté au système artériel, ce terme reflète la résistance du tissu à modifier sa lumière sous la contrainte hémodynamique. [⮉]

compliance : propriété d'un tissu à se déformer sous l'application d'une force. Le terme d'élasticité étant parfois employé, il est l'inverse de la compliance. [⮉]

vasomotricité : propriété du vaisseau sanguin à modifier sa lumière par l'intermédiaire d'un phénomène de contraction ou relâchement des CML. On parlera alors de vasoconstriction ou vasodilatation. [⮉]

fibronectine : glycoprotéine ayant pour rôle de moduler les interactions entre la matrice et les cellules et donc d'organiser le tissu (Poulouin, Gallet, & Imhoff, 1997). [⮉]

glycation : aussi appelée *Réaction de Maillard*, cette réaction chimique décrit la liaison d'un sucre à une protéine. Les composés finaux formés par glycation présentent de nombreux effets néfastes pour le tissu vasculaire : perte des propriétés de compliance, épaississement pariétal, diminution de l'activité enzymatique, activité pro-thrombotique intimale, etc. [⮉]

athérogénèse : processus physiopathologique conduisant à la formation d'une lésion vasculaire athéromateuse. [⮉]

cellules mésenchymateuses : cellules souches multipotentes capables de produire plusieurs type de tissus. [⬆]

claudication : désigne une limitation de la capacité de marche. Cette « *boiterie* » est souvent associée à des douleurs ayant des origines vasculaires, notamment l'AOMI. [⬆]

loi de Darcy : permet de mettre en relation trois notions essentielles que sont le débit, la pression et la résistance. Ainsi, cette loi énonce que le débit est proportionnel au delta de pression entre deux points (P_1-P_2 = ΔP) tel que : $\dot{\mathbf{Q}} = \mathbf{K} \cdot \mathbf{(P1 - P2)}$, où *K* représente un coefficient décrivant la conductance hydraulique. La composante inverse de ce coefficient, s'opposant directement à la conductance, est la résistance hydraulique (*R*).

loi de Poiseuille : Elle énonce que l'écoulement d'un fluide visqueux au sein d'un système cylindrique clos s'oppose à une certaine résistance (R). Cette résistance dépend de plusieurs facteurs tels que le rayon moyen (r) et la longueur (ℓ) du vaisseau sanguin et la viscosité du sang (μ), tel que : $\mathbf{R = (8\,\ell\,\mu)/(\pi\,r^4)}$. [⬆]

angle d'insonation : angle θ formé par le vaisseau étudié et le faisceau d'ultrasons de la sonde Doppler. [⬆]

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS i
RÉSUMÉ vii
LISTE DES PUBLICATIONS ix
SOMMAIRE xi
LISTE DES FIGURES xv
LISTE DES TABLEAUX xv
ABRÉVIATIONS xvii
INTRODUCTION GENERALE 1
CHAPITRE 1. STRUCTURE ET HISTOLOGIE DU SYSTEME ARTERIEL 5
1. Vue générale du système circulatoire 6
1.1. Eléments en présence 6
1.2. Pression, vitesse d'écoulement et répartition sanguine 7
2. Structure de la paroi artérielle 8
2.1. Intima 9
2.2. Média 10
2.3. Adventice 10
3. Histologie du tissu artériel 11
3.1. Matériel cellulaire 11
3.1.1. Cellules endothéliales 11
3.1.2. Cellules musculaires lisses (CML) 12
3.1.3. Fibroblastes 12
3.2. Matrice extracellulaire (MEC) 12
3.2.1. Collagène 13
3.2.2. Elastine 14
3.2.3. Protéoglycanes 14
4. Classification des artères et aspects fonctionnels 14
4.1. Artères élastiques 15
4.2. Artères musculaires 16
4.3. Artérioles 16

CHAPITRE 2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE ARTERIELLE 19
1. Hémodynamique artérielle 20
1.1. Mécanique des fluides 20
1.1.1. Loi de Darcy 20
1.1.2. Loi de Poiseuille 20
1.2. Débit cardiaque et débits sanguins périphériques 21
1.2.1. Débit cardiaque 21
1.2.2. Débits sanguins périphériques 22
1.3. Résistance au débit 22
1.3.1. Composante de la résistance artérielle 23
1.3.1.a. Type de vaisseau 23
1.3.1.b. Viscosité du sang 23
1.3.1.c. Longueur totale du vaisseau 23
1.3.2. Loi de Poiseuille et vasomotricité 24
1.4. Pression artérielle 24
1.4.1. Composantes de la pression artérielle 25
1.4.2. Onde de pression artérielle 25
1.4.3. Détermination de la pression artérielle moyenne 26
1.4.4. Gammes de pressions de repos 27
1.4.4.a. Valeurs centrales 27
1.4.4.b. Valeurs périphériques et amplification de l'onde pouls 27
1.5. Caractéristiques de l'écoulement du sang artériel 29
1.5.1. Loi de Bernoulli 29
1.5.2. Nombre de Reynolds et régime d'écoulement 29
1.5.3. Vitesse d'écoulement 31
1.5.4. Contraintes de cisaillement 32
2. Sénescence artérielle 32
2.1. Processus d'artériosclérose 33
2.2. Remodelage artériel 34
2.2.1. Géométrie des vaisseaux 34
2.2.2. Modifications histologiques 35
2.3. Modifications structurales et rigidité artérielle 35

2.4. Dysfonction endothéliale 36
3. Pathologies artérielles des membres inférieurs 37
3.1. Processus d'athérosclérose 38
3.1.1. Athérogénèse 38
3.1.2. Calcification vasculaire 39
3.2. Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) 40
CHAPITRE 3. STENOSE ARTERIELLE ET MESURE DE L'IPSC 43
1. Sténose artérielle et incidences hémodynamiques 44
1.1. Notion de sévérité de la sténose 44
1.2. Incidences hémodynamiques 45
1.2.1. Perturbations observées 45
1.2.2. Mécanismes explicatifs 46
1.3. Incidences pariétales 48
2. Sténose, outils diagnostiques et Index de Pression Systolique de Cheville 49
2.1. Intérêts de la mesure de PASC 50
2.2. Mesure de l'Index de Pression Systolique de Cheville (IPSC) 51
2.2.1. Généralités 51
2.2.1.a. Positions de consensus 51
2.2.1.b. Variations de protocoles 52
2.2.1.c. Technique de mesure des pressions artérielles 52
2.2.2. Mesures manuelles et automatiques 53
2.2.3. Valeurs de normalité et facteurs d'influence 53
2.2.3.a. Sexe et taille 54
2.2.3.b. Ethnicité 54
2.2.3.c. Age 55
2.2.3.d. Latéralité et influence de l'artère mesurée 55
2.2.3.e. Niveau d'entraînement 55
3. Qualités métrologiques et performances diagnostiques de l'IPSC 56
3.1. Valeurs prédictives 56
3.2. Qualités métrologiques 58
3.3. Méthode de calcul 59
3.4. Mesure en récupération 60

3.5. Mesures manuelles vs. automatiques 61
3.5.1. Corrélation des mesures vélocimétriques et oscillométriques 61
3.5.2. Reproductibilité des appareils 61
3.5.3. Sensibilité et spécificité des mesures 63
CHAPITRE 4. APPROCHE EXPERIMENTALE DE LA MESURE D'IPSC 65
Introduction 66
1. Etude N°1 – PRE-VICTOR : Etude de l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'âge. 68
1.1. Publication 68
1.2. Constats scientifiques et questionnement 68
1.3. Objectif de l'étude 69
1.4. Matériel et méthode 70
1.4.1. Contexte de recherche 70
1.4.2. Population 70
1.4.3. Mesure et calcul de l'Index de Pression Systolique de Cheville au repos 71
1.5. Principaux résultats 72
1.6. Discussion 73
2. Etude N°2 – Projet RICATEM : Reproductibilité des mesures manuelles vs. automatiques d'Index de Pression systolique de Cheville Après Test d'Effort Maximal. 76
2.1. Publication 76
2.2. Constats scientifiques et questionnement 76
2.2.1. Perturbations hémodynamiques en récupération 77
2.2.2. Mesures d'IPSC manuelles vs. automatiques 79
2.3. Objectif de l'étude 80
2.4. Matériel et méthode 80
2.4.1. Population 80
2.4.2. Organisation du protocole 80
2.4.3. Epreuve d'effort maximale 81
2.4.4. Mesure de l'Index de Pression Systolique de Cheville 81
2.4.5. Technique oscillométrique 82

2.5. Principaux résultats 83
2.5.1. Variables associées aux temps de mesure 83
2.5.2. Variables associées aux valeurs d'IPSC 84
2.6. Discussion 84
3. Etude N°3 – Projet JAMBE FANTOME : Apprentissage et application des standards de mesure de la pression artérielle systolique de cheville. 87
3.1. Publication 87
3.2. Constats scientifiques et questionnement 87
3.2.1. Standards de mesure de la pression artérielle 88
3.2.1.a. Largeur du brassard 89
3.2.1.b. Localisation du brassard 89
3.2.1.c. Gonflage et dégonflage du brassard 89
3.2.1.d. Application de la sonde Doppler 90
3.2.1.e. Bilatéralité et artères explorées 90
3.2.2. Apprentissage de la mesure de pression artérielle 90
3.2.3. Objectifs de l'étude 92
3.3. Matériel et méthode 92
3.3.1. Population 92
3.3.2. Prototype de jambe instrumentée 93
3.3.3. Organisation du protocole 94
3.4. Principaux résultats 95
3.5. Discussion 96
CONCLUSION ET PERSPECTIVES 101
BIBLIOGRAPHIE 107
ANNEXES I
GLOSSAIRE XIX
TABLE DES MATIERES XXIII

UNIVERSITE BRETAGNE LOIRE

université angers

Thèse de Doctorat

Florian CONGNARD

MESURES DE PRESSIONS ARTERIELLES PERIPHERIQUES CHEZ LE SUJET SAIN : ASPECTS CLINIQUES, METHODOLOGIQUES ET PEDAGOGIQUES

PERIPHERAL ARTERIAL BLOOD PRESSURES MEASUREMENTS AMONG HEALTHY SUBJECT: CLINICAL, METHODOLOGICAL AND PEDAGOGICAL ASPECTS

Résumé

La mesure de l'index de pression systolique de cheville (IPSC) constitue un outil simple et non invasif pour détecter les atteintes artérielles des membres inférieurs. Si la méthodologie et l'interprétation de cet index ont été standardisées, il demeure des divergences quant à certains aspects de sa mesure. Ainsi, les travaux de recherche menés ont investigué trois de ces aspects.

Dans un premier temps, l'objectif était d'étudier l'évolution physiologique de l'IPSC avec l'avancée en âge au sein d'une population saine et physiquement active. Cette analyse a rapporté une relation positive entre l'IPSC et l'âge, tendance « logique » au regard des modifications structurales de l'artère avec la sénescence.

Dans un deuxième temps, les investigations se sont orientées vers l'utilisation d'outils de mesures automatiques de la pression artérielle pour le calcul de l'IPSC en récupération d'un exercice physique. Nous avons mis en évidence que l'outil oscillométrique permettait d'obtenir une valeur d'IPSC post-effort plus rapide mais aussi de diminuer l'erreur standard de mesure.

Dans un troisième temps, nous avons abordé les stratégies d'apprentissage de cette mesure vasculaire. La mesure de pression systolique de cheville (PASC) apparaît largement sous-enseignée comparativement à la mesure brachiale. L'objectif était d'étudier objectivement, via simulateur, l'effet d'une intervention pédagogique pratique supplémentaire sur la compétence d'étudiants novices à mesurer cette PASC. Un apprentissage pratique d'une heure permettait de diminuer l'erreur de mesure mais n'était pas suffisante pour harmoniser l'ensemble des paramètres de la mesure selon les standards de mesure existants.

Mots clés : ***Pression artérielle, IPSC, âge, outil automatique, exercice, récupération, apprentissage, simulateur.***

Abstract

The measurement of ankle to brachial pressure index (ABPI) is a simple and non-invasive diagnostic tool for detecting arterial involvement of the lower limbs. If the methodology and interpretation of this index have been standardized, there remain some discrepancies about some aspects of its measurement. Thus, the present thesis reports the investigations of three of these aspects.

First, the objective was to study the physiological relationship between ABPI and age among healthy and physically active subjects. The results show a positive relationship. This trend is consistent with structural modifications of arterial wall with ageing.

Second, our aim was to investigate the use of automatic blood pressure measurement tools for the calculation of ABPI during the recovery of a maximal physical exercise. We found that the use of an oscillometric blood pressure device allowed to obtain a faster post-exercise ABPI faster than a manual recording and also to reduce the standard error of the measurement.

Finally, we discussed the learning strategies of this peripheral vascular measurement. Indeed, it appears that the measurement of arterial systolic blood pressure at the ankle (ASBPa) is largely under-taught compared to the humeral measurement. The purpose was to objectively assess, by a simulator, the effect of an additional practical and pedagogical intervention on the ability of novice students to perform ASBPa measurement. The results suggest that a one-hour practical learning allows to significantly reduce the measurement error but is not sufficient to harmonize all of the measurement parameters according to the measurement standards.

Keywords: ***Blood pressure, ABPI, age, oscillometric device, exercise, recovery, learning, simulator.***

L'Université Bretagne Loire