

2016-2017

THÈSE
pour le
**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
GÉNÉRALE**

**Evaluation de la masse musculaire
par mesure scanographique chez
les patients artériopathes
claudicants**

VAUGOUX Elodie

Né le 15 avril 1989 à Chartres(28)

Sous la direction du Dr AMMI Myriam

Membres du jury

Pr ABRAHAM Pierre | Président

Dr AMMI Myriam | Directeur

Pr PICQUET Jean | Membre

Pr CONNAN Laurent | Membre

Dr MONTACLAIR Karine | Membre

Dr HENNI Samir | Membre

Soutenue publiquement le :
6 avril 2017



ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussignée VAUGOUX Elodie
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signé par l'étudiante le **28/02/2017**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR SANTÉ D'ANGERS

Directeur de l'UFR : Pr Isabelle RICHARD

Directeur adjoint de l'UFR et directeur du département de pharmacie : Pr Frédéric LAGARCE

Directeur du département de médecine : Pr Nicolas LEROLLE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	Physiologie	Médecine
ASFAR Pierre	Réanimation	Médecine
AUBE Christophe	Radiologie et imagerie médicale	Médecine
AUDRAN Maurice	Rhumatologie	Médecine
AZZOUZI Abdel Rahmène	Urologie	Médecine
BARON-HAURY Céline	Médecine générale	Médecine
BARTHELAIX Annick	Biologie cellulaire	Médecine
BATAILLE François-Régis	Hématologie ; transfusion	Médecine
BAUFRETTON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	Médecine
BEAUCHET Olivier	Gériatrie et biologie du vieillissement	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	Pharmacotechnie	Pharmacie
BEYDON Laurent	Anesthésiologie-réanimation	Médecine
BIZOT Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique	Médecine
BONNEAU Dominique	Génétique	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie	Médecine
BRIET Marie	Pharmacologie	Médecine
CAILLIEZ Eric	Médecine générale	Médecine
CALES Paul	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
CAMPONE Mario	Cancérologie ; radiothérapie	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
CHABASSE Dominique	Parasitologie et mycologie	Médecine
CHAPPARD Daniel	Cytologie et histologie	Médecine
CONNAN Laurent	Médecine générale	Médecine
COUTANT Régis	Pédiatrie	Médecine
COUTURIER Olivier	Biophysique et médecine nucléaire	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	Physiologie	Médecine
DARSONVAL Vincent	Chirurgie plastique, reconstrucente et esthétique	Médecine
DE BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire	Médecine
DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique	Médecine
DIQUET Bertrand	Pharmacologie	Médecine
DUVAL Olivier	Chimie thérapeutique	Pharmacie
DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie	Médecine
ENON Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire	Médecine
EVEILLARD Mathieu	Bactériologie-virologie	Pharmacie
FANELLO Serge	Épidémiologie ; économie de la santé et prévention	Médecine
FAURE Sébastien	Pharmacologie physiologie	Pharmacie
FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie	Médecine
FURBER Alain	Cardiologie	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie	Médecine
GARNIER François	Médecine générale	Médecine
GARRE Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes	Médecine
GOHIER Bénédicte	Psychiatrie d'adultes	Médecine
GRANRY Jean-Claude	Anesthésiologie-réanimation	Médecine
GUARDIOLA Philippe	Hématologie ; transfusion	Médecine
GUILET David	Chimie analytique	Pharmacie

HAMY Antoine	Chirurgie générale	Médecine
HUEZ Jean-François	Médecine générale	Médecine
HUNAULT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion	Médecine
IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion	Médecine
JARDEL Alain	Physiologie	Pharmacie
JEANNIN Pascale	Immunologie	Médecine
JOLY-GUILLOU Marie-Laure	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie	Médecine
LAGARCE Frédéric	Biopharmacie	Pharmacie
LARCHER Gérald	Biochimie et biologie moléculaires	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	Anesthésiologie-réanimation	Médecine
LAUMONIER Frédéric	Chirurgie infantile	Médecine
LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie	Médecine
LEGRAND Erick	Rhumatologie	Médecine
LERMITE Emilie	Chirurgie générale	Médecine
LEROLLE Nicolas	Réanimation	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
MARCHAIS Véronique	Bactériologie-virologie	Pharmacie
MARTIN Ludovic	Dermato-vénéréologie	Médecine
MENEI Philippe	Neurochirurgie	Médecine
MERCAT Alain	Réanimation	Médecine
MERCIER Philippe	Anatomie	Médecine
MILEA Dan	Ophtalmologie	Médecine
PAPON Nicolas	Parasitologie mycologie	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	Chimie générale	Pharmacie
PELLIER Isabelle	Pédiatrie	Médecine
PICHARD Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales	Médecine
PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire	Médecine
PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile	Médecine
PROCACCIO Vincent	Génétique	Médecine
PRUNIER Fabrice	Cardiologie	Médecine
REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire	Médecine
RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation	Médecine
RICHOMME Pascal	Pharmacognosie	Pharmacie
RODIEN Patrice	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques	Médecine
ROHMER Vincent	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques	Médecine
ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé	Médecine
ROUSSEAU Audrey	Anatomie et cytologie pathologiques	Médecine
ROUSSEAU Pascal	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique	Médecine
ROUSSELET M.-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques	Médecine
ROY Pierre-Marie	Thérapeutique ; médecine d'urgence	Médecine
SAINT-ANDRE Jean-Paul	Anatomie et cytologie pathologiques	Médecine
SAULNIER Patrick	Biophysique pharmaceutique et biostatistique	Pharmacie
SENTILHES Loïc	Gynécologie-obstétrique	Médecine
SERAPHIN Denis	Chimie organique	Pharmacie
SUBRA Jean-François	Néphrologie	Médecine
UGO Valérie	Hématologie ; transfusion	Médecine
URBAN Thierry	Pneumologie	Médecine
VENIER Marie-Claire	Pharmacotechnie	Pharmacie
VERNY Christophe	Neurologie	Médecine
WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale	Médecine
ZAHAR Jean-Ralph	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
ZANDECKI Marc	Hématologie ; transfusion	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

ANNAIX Véronique	Biochimie et biologie moléculaires	Pharmacie
ANNWEILER Cédric	Gériatrie et biologie du vieillissement	Médecine
AUGUSTO Jean-François	Néphrologie	Médecine
BAGLIN Isabelle	Pharmacochimie	Pharmacie
BASTIAT Guillaume	Biophysique et biostatistique	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	Immunologie	Médecine
BELIZNA Cristina	Médecine interne	Médecine
BELLANGER William	Médecine générale	Médecine
BENOIT Jacqueline	Pharmacologie et pharmacocinétique	Pharmacie
BIGOT Pierre	Urologie	Médecine
BLANCHET Odile	Hématologie ; transfusion	Médecine
BOISARD Séverine	Chimie analytique	Pharmacie
BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie	Médecine
CAPITAIN Olivier	Cancérologie ; radiothérapie	Médecine
CASSEREAU Julien	Neurologie	Médecine
CHEVAILLER Alain	Immunologie	Médecine
CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire	Médecine
CLERE Nicolas	Pharmacologie	Pharmacie
CRONIER Patrick	Chirurgie orthopédique et traumatologique	Médecine
DE CASABIANCA Catherine	Médecine générale	Médecine
DERBRE Séverine	Pharmacognosie	Pharmacie
DESHAYES Caroline	Bactériologie virologie	Pharmacie
DINOMAIS Mickaël	Médecine physique et de réadaptation	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
FERRE Marc	Biologie moléculaire	Médecine
FLEURY Maxime	Immunologie	Pharmacie
FORTRAT Jacques-Olivier	Physiologie	Médecine
HELESBEUX Jean-Jacques	Chimie organique	Pharmacie
HINDRE François	Biophysique	Médecine
JEANGUILLAUME Christian	Biophysique et médecine nucléaire	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé	Médecine
KEMPF Marie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière	Médecine
LACOEUILLE Franck	Biophysique et médecine nucléaire	Médecine
LANDREAU Anne	Botanique	Pharmacie
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	Valorisation des substances naturelles	Pharmacie
LEPELTIER Elise	Chimie générale Nanovectorisation	Pharmacie
LETOURNEL Franck	Biologie cellulaire	Médecine
LIBOUBAN Hélène	Histologie	Médecine
MALLET Sabine	Chimie Analytique et bromatologie	Pharmacie
MAROT Agnès	Parasitologie et mycologie médicale	Pharmacie
MAY-PANLOUP Pascale	Biologie et médecine du développement et de la reproduction	Médecine
MESLIER Nicole	Physiologie	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	Philosophie	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	Immunologie	Pharmacie
PAPON Xavier	Anatomie	Médecine
PASCO-PAPON Anne	Radiologie et imagerie médicale	Médecine
PECH Brigitte	Pharmacotechnie	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	Sociologie	Médecine
PETIT Audrey	Médecine et santé au travail	Médecine
PIHET Marc	Parasitologie et mycologie	Médecine
PRUNIER Delphine	Biochimie et biologie moléculaire	Médecine
RIOU Jérémie	Biostatistique	Pharmacie
ROGER Emilie	Pharmacotechnie	Pharmacie
SCHINKOWITZ Andréas	Pharmacognosie	Pharmacie
SIMARD Gilles	Biochimie et biologie moléculaire	Médecine

TANGUY-SCHMIDT Aline	Hématologie ; transfusion	Médecine
TRICAUD Anne	Biologie cellulaire	Pharmacie
TURCANT Alain	Pharmacologie	Médecine

AUTRES ENSEIGNANTS

AMIARD Stéphane	Informatique	Médecine
AUTRET Erwan	Anglais	Médecine
BRUNOIS-DEBU Isabelle	Anglais	Pharmacie
CAVAILLON Pascal	Pharmacie Industrielle	Pharmacie
CHIKH Yamina	Économie-Gestion	Médecine
FISBACH Martine	Anglais	Médecine
LAFFILHE Jean-Louis	Officine	Pharmacie
LETERTRE Elisabeth	Coordination ingénierie de formation	Médecine
O'SULLIVAN Kayleigh	Anglais	Médecine

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Pierre Abraham

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse et êtes à l'origine de son sujet. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour m'avoir permis de découvrir la médecine vasculaire. Je vous remercie pour votre disponibilité, votre aide et votre soutien tout au long de ma formation.

A Madame le Docteur Myriam Ammi

Pour avoir accepté de diriger ce travail. Je te remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir aidée tout au long de ce travail. Merci pour m'avoir donné l'inspiration et d'avoir rendu heureuses toutes ces journées d'écriture studieuses et fastidieuses. Tu m'as suivie avec obstination et toujours aidé avec la pertinence et la rigueur qui te caractérisent, et tout cela avec le sourire. Merci pour ton soutien et ta bienveillance. Sois assurée, de ma sincère reconnaissance et de mon amitié.

A Monsieur le Professeur Jean Picquet

Vous avez si gentiment et spontanément accepté de participer au jury. Veuillez trouver l'expression de mes sincères remerciements et de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Laurent Connan

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Karine Montaclair

Merci d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Merci de m'avoir accueillie dans votre service durant mes différents stages. Vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre rigueur sont pour moi des exemples à suivre. Je vous remercie également de m'avoir fait partager votre passion pour la médecine vasculaire.

A Monsieur le Docteur Samir Henni

Merci d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Merci de m'avoir toujours encouragée durant mon parcours de DESC de médecine vasculaire. Merci pour la patience et l'attention que vous portez à ma formation.

REMERCIEMENTS

A mes parents

Pour votre amour inconditionnel, votre présence, votre dévotion. Je ne vous remercierais jamais assez pour tous vos sacrifices. Merci maman, pour ton soutien, ta disponibilité sans lesquels je n'aurais jamais été aussi loin. Je vous remercie sincèrement, avec tout mon amour et mon admiration à votre égard. Je n'aurais pas assez de place sur ces quelques lignes pour vous exprimer ma plus profonde reconnaissance.

A mon compagnon

Merci Edouard, pour ton amour et ton optimisme. Tu es toujours présent pour me soutenir et m'encourager. Tu as beaucoup participé à ce travail indirectement avec le mérite de me supporter dans mes moments de doute et de stress. Merci d'être toujours là pour moi.

A mon grand frère

Merci pour ton soutien inconditionnel et ta bienveillance.

Merci de toujours être là pour moi.

A Julia.

A ma famille et la famille D

Merci pour votre soutien malgré la distance.

Merci pour tous ces moments partagés et ceux à venir.

Une pensée pour ma grand-mère, j'aurais voulu que tu sois présente aujourd'hui, j'aurais toujours ce regret que tu ne m'aies pas vu être docteur.

A tous mes amis

A mes amis qui me rendent tous les jours la vie belle par leur présence.

A Charlotte, Maelle et Anna, merci pour nos fous rires, nos confidences, notre confiance partagée, votre présence continue durant toutes les épreuves que nous ont réservé ces études de médecine. Cha et Ma, mes anti-stress vous allez beaucoup me manquer le 6 avril mais NY et la Réunion prévus de longue date sont bien plus sexy, je l'admet.

Mélanie, Maxime et Marion, mes amis de toujours, merci pour votre amitié et votre soutien infaillible malgré la distance.

A mes co-internes Angevins, mon internat a été parsemé de fous rires, de complicité, de réflexions et discussions enrichissantes grâce à vous.

A Claire, pour la générosité avec laquelle tu m'as initiée à la pratique de la médecine vasculaire, et pour ton amitié.

A mes maîtres de stage

Stéphane, Stéphanie, Marie Sophie, Philippe, Jacques Olivier, Marc Antoine, Loukman, avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à apprendre la médecine vasculaire.

Liste des abréviations

Plan

RESUME

INTRODUCTION

MATÉRIELS ET MÉTHODES

RÉSULTATS

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

RESUME

Objectif : Evaluer la masse musculaire des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI à type d'ischémie d'effort.

Matériels et Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique de janvier 2010 à janvier 2016. Les patients inclus devaient présenter une ischémie d'effort unilatérale confirmée par une oxymétrie d'effort des membres inférieurs réalisée au CHU d'Angers. Seuls les patients présentant une ischémie d'effort unilatérale avec une différence de 10mmHg entre les deux mollets ont été inclus. Les patients ayant eu une chirurgie, un traumatisme des membres inférieurs ou un alitement prolongé ont été exclus. Les patients devaient tous avoir bénéficiés d'une tcPO₂ d'effort et un angioscanneur des membres inférieurs la même année. Le critère de jugement principal était la différence de masse musculaire entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique à l'effort. L'évaluation de la différence de masse musculaire entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique a été réalisée par une analyse de surfaçage des groupes musculaires des mollets sur des coupes transversales scanographiques. Les critères de jugement secondaire étaient l'évaluation de la différence de perfusion musculaire entre les deux mollets et l'évaluation de la différence de masse musculaire et de perfusion musculaire en fonction des valeurs d'IPSC de repos.

Résultats : 61 patients ont été inclus, chaque patient était son propre témoin. Les résultats sur le critère de jugement principal montraient une différence de masse musculaire statistiquement significative entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique à l'effort ($p=0,02$) ; avec une masse musculaire du côté ischémique moins importante que la masse musculaire du côté non ischémique. Les résultats sur les critères de jugement secondaires ne montraient pas de différence statistiquement significative.

Conclusion : Cette étude montre la présence d'une diminution de la masse musculaire des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI au stade d'ischémie d'effort.

INTRODUCTION

La sarcopénie est définie comme une diminution de la masse, de la force et de la performance musculaire [1]. La sarcopénie peut être à l'origine d'une détérioration de l'état physique pouvant se traduire par une augmentation du risque de chute, une incapacité progressive à effectuer des activités de la vie quotidienne aboutissant à une perte d'autonomie [1-3]. La sarcopénie est également au centre du concept de fragilité et est reconnue comme un facteur de risque de morbi-mortalité [3-7]. Néanmoins, cette diminution de masse musculaire peut être retardée par une action de prévention de santé publique ciblée sur l'adulte d'âge moyen. La sarcopénie est un phénomène multifactoriel dont l'ensemble des mécanismes n'a pas été totalement élucidé [1,2,4]. Des facteurs participent à son développement comme l'âge, la sédentarité, le diabète, les maladies inflammatoires chroniques, les pathologies rénales et hépatiques [2,4,8]. Ces facteurs de risque sont également connus pour être associés à la pathologie athéromateuse, une autre cause de morbi-mortalité dans la population générale [2,9].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est la plus fréquente des artériopathies des membres inférieurs [10-12]. L'AOMI est définie comme un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs qui entraîne une perte de charge hémodynamique avec ou sans traduction clinique dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique de cheville (IPSC). La conséquence est une ischémie des tissus en aval des lésions artérielles [10-14]. La prévalence de l'AOMI est de 11% dans la population française [15]. Cette affection peut se présenter selon différents tableaux cliniques symptomatiques selon la classification de Lerche et Fontaine : l'ischémie d'effort ou claudication intermittente, l'ischémie critique plus ou moins associée à des troubles trophiques. Ces derniers sont très différents par leur pronostic et leur prise en charge thérapeutique. En plus d'une atteinte vasculaire locale, des répercussions plus globales peuvent également être présentes, avec un risque augmenté d'ischémie cardiaque et cérébrale associée [11-14]. L'AOMI et la sarcopénie exposent à une augmentation de la morbi-mortalité et à une altération de la qualité de vie. Elles représentent toutes deux un problème de santé publique grandissant, impliquant

également des coûts de santé importants [1,10,13]. Actuellement quelques études scientifiques démontrent l'existence de voies communes dans la pathogénèse de l'AOMI et la diminution de masse musculaire [12,16-18]. Dans la littérature, peu d'études se sont intéressées à l'évaluation de la masse musculaire dans la sarcopénie des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI à type d'ischémie à l'effort [19-21]. L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la masse musculaire des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI à type d'ischémie d'effort. L'objectif secondaire de notre étude est d'évaluer la perfusion musculaire au repos des masses musculaires des mollets chez ces patients.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Design de l'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique, de janvier 2010 à janvier 2016, incluant les patients présentant une AOMI au stade d'ischémie d'effort unilatérale. Le diagnostic ischémie d'effort devait être confirmé par mesure de la pression transcutanée en oxygène (tcPO₂) d'effort des membres inférieurs réalisée dans le laboratoire d'explorations fonctionnelles vasculaires du CHU d'Angers. L'ischémie d'effort objectivée devait correspondre au côté symptomatique, être unilatérale et n'intéresser que le mollet. Chaque patient inclus avait également bénéficié d'un angioscanner des membres inférieurs dans l'année de la tcPO₂ d'effort. Les patients ayant eu une chirurgie, un traumatisme des membres inférieurs ou un alitement prolongé ont été exclus, afin de limiter les facteurs pouvant influencer la masse musculaire des membres inférieurs.

Le critère de jugement principal de notre étude est la différence de masse musculaire entre le mollet symptomatique et le mollet asymptomatique. L'évaluation de la masse musculaire des mollets a été réalisée par une analyse de surfaçage des groupes musculaires du mollet symptomatique et du mollet asymptomatique sur des coupes transversales scanographiques. Les valeurs obtenues pour le mollet asymptomatique ont été désignées comme les valeurs témoins.

Les critères de jugement secondaires de notre étude sont :

- l'évaluation de la différence de perfusion musculaire entre le mollet symptomatique et le mollet asymptomatique,
- l'évaluation de la différence de masse musculaire en fonction des IPSC de repos,
- l'évaluation de la différence de perfusion musculaire en fonction des IPSC de repos.

La perfusion musculaire a été évaluée en analysant le pic correspondant à la densité Hounsfield la plus représentée sur la distribution de l'histogramme de fréquence d'unité Hounsfield de chacune des coupes. La différence de perfusion musculaire des mollets a été déterminée en comparant la densité Hounsfield du pic du mollet symptomatique avec celle du mollet asymptomatique. Les IPSC de repos de chaque membre inférieur ont également été recueillis.

Procédure d'épreuve de marche sur tapis roulant avec mesure de tcP02

L'oxymétrie d'effort est un test standardisé permettant d'affirmer l'origine artérielle de l'ischémie d'effort [22-25]. Le patient cesse l'effort de marche dès lors que la symptomatologie douloureuse habituelle le constraint à s'arrêter. Durant l'épreuve d'effort, une sonde de référence thoracique est placée sur l'une des scapulas et des sondes périphériques sont quant à elles disposées en regard des loges musculaires d'intérêt sur chaque membre inférieur soit deux sondes fessières et deux sondes au niveau des mollets (Figure 1). Notre protocole habituel consiste, après deux minutes de repos debout, en une augmentation progressive de la vitesse à 3,2km/h en une minute. Cette vitesse est maintenue et associée à une pente de 10%. A l'arrêt du tapis, la récupération du patient est enregistrée pendant 10 min ou plus. La tcP02 d'effort permet de mesurer l'indice de DROP (Delta from Resting Oxygen Pressure) correspondant à la variation d'oxymétrie transcutanée du membre inférieur au niveau du mollet moins la variation au niveau thoracique (valeur de référence). Une variation importante, soit une diminution supérieure à 15mmHg est considérée comme significative, témoignant d'une ischémie d'effort [22-25]. Seuls les patients présentant une ischémie avec une différence de DROP de 10 mmHg entre la jambe symptomatique et la jambe asymptomatique ont été inclus, garantissant le caractère unilatéral de l'atteinte ischémique. Chaque patient pouvant ainsi être son propre témoin.

Evaluation de la masse musculaire par l'angioscanner

Comme appliqué dans d'autres études, l'analyse de surfaçage permettant l'évaluation des masses musculaires des mollets a été réalisée sur des coupes transversales d'angioscanner [16-18]. L'épaisseur de coupe était millimétrique. Le niveau de coupe d'intérêt a été défini à 20 cm en dessous du bord supérieur de la patella. Des reconstructions multiplanaires nous ont permis d'extraire chacune des coupes à étudier. L'étape de surfaçage a été réalisée à l'aide du logiciel Image J. Ce logiciel permet de différencier les tissus musculaires des tissus graisseux ou osseux par le biais de leur densité Hounsfield respective. L'échelle Hounsfield est une échelle quantitative décrivant la radiodensité. Les

masses musculaires sont définies par des valeurs de densité s'échelonnant de 0 à 200 unités Hounsfield (UH). La moelle osseuse présente une densité proche de celle des muscles. Nous l'avons donc extraite afin de ne pas biaiser l'analyse en surévaluant la masse musculaire. Les valeurs de densité Hounsfield de chaque pixel, comprises entre 0 et 200 UH ont été analysées sous forme d'histogramme. Le surfacage est obtenu par la mesure de l'aire sous la courbe. Cette procédure a été réalisée à la fois pour le côté symptomatique et asymptomatique.

Evaluation de la perfusion musculaire par l'angioscanner

L'angioscanner permet l'étude du tissu musculaire et de sa perfusion artérielle [26]. L'évaluation de la perfusion musculaire est basée sur la distribution du produit de contraste lors de son passage à travers le tissu musculaire. Il existe une relation linéaire entre la concentration du produit de contraste et la densité Hounsfield des pixels [26]. Ainsi les anomalies de la perfusion musculaire peuvent être identifiées comme des zones hypodenses contenant une quantité réduite de produit de contraste. Nous avons réalisé des histogrammes de fréquence d'unité Hounsfield pour les coupes symptomatiques et asymptomatiques. Les pics de perfusion correspondent aux valeurs d'atténuations maximales.

Mesure IPSC de repos

Les IPSC ont été calculés en divisant la pression obtenue au niveau de chaque jambe par la pression obtenue au niveau de l'artère humérale homolatérale [27]. Nous avons pris la pression systolique jambière la plus élevée entre l'artère tibiale antérieure et l'artère tibiale postérieure. Les IPSC ont été recueillis de manière bilatérale.

Analyse statistique

Les données étaient répertoriées dans une base de données Excel. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS version 15.0 (SPSS Inc, Chicago Illinois). Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour analyser des échantillons indépendants de petite taille. Pour tous les tests statistiques, une valeur de $p<0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

RÉSULTATS

Population

Entre janvier 2010 et janvier 2016, 266 patients présentant une AOMI au stade d'ischémie d'effort unilatérale du mollet ont bénéficié d'un test de marche sur tapis roulant dans le service des Explorations Fonctionnelles Vasculaires du CHU d'Angers. Ce test objectivait une différence de DROP de 10 mmHg entre la jambe symptomatique et asymptomatique (Figure 2).

Quatre-vingt-sept patients ont également bénéficié d'un angioscanner des membres inférieurs (Figure 3).

Parmi eux, vingt-six patients (29,9%) ont été exclus :

- 3 patients (3,4%) avaient un test d'effort non interprétable,
- 3 patients (3,4%) ont été exclus pour des importations incomplètes d'images scanographiques non réalisées au CHU d'Angers,
- 1 patient (1,2%) n'avait pas bénéficié d'angioscanner dans l'année du test d'effort,
- 11 patients (12,7%) présentaient un antécédent de chirurgie vasculaire des membres inférieurs,
- 7 patients (8%) présentaient un antécédent de chirurgie orthopédique du membre inférieur,
- 1 patient (1,2%) avait été alité de manière prolongée (AVC),

Au total 61 patients (70,1%) ont été inclus dans l'étude. L'ensemble des résultats est représenté dans le diagramme de flux de la population (Figure 4).

L'âge moyen des patients était de 65,6 +/- 10,6 ans dont 48 hommes (78,7%). Le poids moyen était de 75,6 +/- 15,6 kg et la taille moyenne de 169,2 +/- 8,4 cm. L'indice de masse corporelle moyen était de 26,5 +/- 4,3 kg/m². Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, 24 patients (39,3%) avaient un tabagisme actif, 14 patients (22,9%) présentaient un diabète de type 2, 31 patients (50,8%) une hypercholéstérolémie et 25 patients (40,9%) une hypertension artérielle. Ces résultats sont reportés dans le tableau I. Cinquante-cinq patients (90,1%) bénéficiaient d'un traitement par antiagrégant plaquettaire, 13 patients (21,3%) étaient traités par antidiabétiques oraux. Quinze patients (24,5%) avaient un traitement par bêtabloquant, 37 patients (60,6%) un

traitement hypolipidémiant de type statines et 35 patients (57,3%) un anti hypertenseur. Les résultats sont reportés dans le tableau II.

Evaluation de la différence de masse musculaire en fonction des valeurs de tcP02

Les patients présentant une ischémie d'effort du mollet droit avaient une différence du nombre de pixels correspondant à la masse musculaire de 27+/-107 SDM entre les deux mollets. Ces patients avaient une masse musculaire du mollet droit significativement inférieure à celle du mollet gauche ($p=0,02$). Les résultats étaient également significatifs pour les patients symptomatiques à gauche, avec une différence de -399+/-131 SDM (Figure 5). Le coefficient de corrélation de la différence du nombre de pixels par rapport à la différence de DROP est non significatif. Il n'y a pas de relation directe entre la sévérité de l'ischémie d'effort et la différence de masse musculaire entre les deux mollets.

Evaluation de la différence de perfusion musculaire en fonction des valeurs de tcP02

Nous avons réalisé des histogrammes de fréquence d'unité Hounsfield pour les coupes symptomatiques et asymptomatiques (Figure 6). La différence d'unité Hounsfield chez les patients présentant une ischémie d'effort du mollet droit est de - 0,6 +/- 0,6 SDM entre les deux mollets. La différence d'unité Hounsfield est de -2,2 +/- 1,8 SDM en cas d'ischémie d'effort du côté gauche (Figure 7). Il n'y a pas de différence statistiquement significative ($p =0,78$) de perfusion musculaire entre la jambe ischémique à l'effort et la jambe controlatérale. Le coefficient de corrélation ($R=0,07$) de la différence de perfusion musculaire par rapport à la différence de DROP est non significatif. Il n'y a pas de relation directe entre la sévérité de l'ischémie d'effort et la perfusion musculaire au repos.

Evaluation de la différence de masse musculaire et de la perfusion musculaire en fonction des valeurs d'IPSC

Il n'est pas mis en évidence de différence statistiquement significative de masse musculaire entre la jambe avec des IPSC de repos abaissés et la jambe controlatérale avec des IPSC de repos dans les

limites de la normale ($p=0,43$) (figure 8). Nous ne trouvons pas non plus de différence statistiquement significative de perfusion musculaire de repos entre la jambe avec des IPSC de repos abaissés et la jambe controlatérale avec des IPSC dans les limites de la normale ($p=0,53$) (figure 9).

DISCUSSION

Notre étude a permis de mettre en évidence la présence d'une diminution de la masse musculaire du mollet homolatéral à l'ischémie d'effort, pouvant être le signe d'une sarcopénie chez les patients claudicants.

L'ischémie d'effort des membres inférieurs se traduit cliniquement par une claudication intermittente. Elle s'exprime par une douleur à type de crampe, survenant progressivement au cours de la marche toujours dans le même territoire musculaire. Cette douleur augmente avec la poursuite de l'effort et son intensité oblige le patient à s'arrêter après une certaine distance de marche maximale. La claudication intermittente intéresse le plus souvent le mollet^[28-29]. Les artères fémorales et poplitées sont les sites préférentiels de l'athérome^[30]. Nous avons choisi d'inclure des patients présentant une ischémie d'effort. En effet à ce stade, la prévention secondaire a une place et un impact important sur la morbi-mortalité et sur la prise en charge thérapeutique.

Des études histopathologiques et scanographiques s'intéressant aux muscles des mollets ont mis en évidence, significativement, la présence d'une diminution de masse musculaire chez les patients présentant une AOMI tous stades confondus^[16-19,31]. Quelques études histopathologiques se sont intéressées spécifiquement aux patients présentant une ischémie d'effort^[19-21]. Une étude a évalué la surface musculaire des mollets des rats atteints d'ischémie d'effort^[32]. Un groupe de rats a bénéficié d'une ligature chirurgicale de l'artère fémorale afin d'induire une hypoperfusion musculaire exclusivement à l'effort. Une stimulation externe entraînait des contractions musculaires répétées pour obtenir un modèle de rats « claudicants artériels ». Ces derniers présentaient une diminution significative de la masse musculaire du mollet ischémique à l'effort. Ces études suggèrent que l'hypoperfusion musculaire répétée est un facteur pouvant favoriser la diminution de la masse musculaire.

La sarcopénie a été identifiée comme un facteur de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies et notamment chez les patients atteints d'AOMI^[3,16]. L'étude de Yutak M et al. a démontré qu'une sarcopénie était associée à une mortalité plus élevée chez les patients atteints d'AOMI^[3]. Dans notre étude, la masse musculaire du mollet a été évaluée grâce aux coupes

scanographiques. L'évaluation de la masse musculaire en coupe transversale scanographique est une méthode qui a déjà été utilisée dans d'autres études [3,16-18]. Mitsiopoulos N et al. ont montré que ce mode d'analyse fournissait une estimation fiable de la surface musculaire comparativement aux mesures anatomiques directes réalisées sur cadavre [33]. Le niveau de coupe d'intérêt a été défini à 20 cm en dessous du bord supérieur de la patella afin d'obtenir une bonne reproductibilité des mesures. Ce niveau de coupe nous a permis d'avoir la masse musculaire la plus dense de la jambe permettant l'extraction d'un maximum de données et ainsi d'une meilleure analyse de la densité musculaire.

Pour l'inclusion, l'ischémie d'effort était objectivée par la tcPO₂ d'effort et devait correspondre au côté symptomatique, être unilatérale et n'intéressait que le mollet. Ainsi, chaque patient était son propre témoin pour diminuer les éventuels biais d'ajustement. Des études ont démontré que la tcPO₂ reflétait fidèlement, non pas l'oxygénation de la peau, mais bien l'oxygénation du muscle squelettique [34,35]. La pertinence et la reproductibilité de la tcPO₂ d'effort ont été plusieurs fois démontrées chez les patients présentant une AOMI et plus particulièrement au stade d'ischémie d'effort [23-25]. Dans la littérature, la mesure des IPSC avant et après l'effort reste un examen de référence pour le diagnostic de l'ischémie d'effort [25]. Par ailleurs, une corrélation entre les mesures de DROP et des valeurs d'IPSC lors du test d'effort sur tapis roulant a été démontrée [25].

Nous n'avons pas mis en évidence de relation entre la masse musculaire et les valeurs d'IPSC. Dans la littérature, McDermott MM et al. rapportent une diminution de la masse musculaire chez les patients avec des IPSC de repos <0,90 [17]. Dans cette étude, les patients présentant des IPSC entre 0,90 et 1,40 ne présentaient pas de diminution de masse musculaire [17]. Ils se sont également intéressés aux patients présentant une asymétrie d'IPSC d'au moins 0,20 entre les deux jambes. Dans ces sous-groupes, il a été mis en évidence une diminution de masse musculaire du côté de l'IPSC le plus bas.

Il n'a pas été mis en évidence, dans notre étude, de différence de perfusion musculaire entre le mollet symptomatique et le mollet asymptomatique sur des coupes scanographiques. L'évaluation de la perfusion musculaire était réalisée au repos. La perfusion musculaire ne semble pas différer entre

les deux mollets au repos car l'anomalie de perfusion est présente essentiellement à l'effort. D'autres études ont démontré l'existence d'une différence significative de perfusion musculaire des mollets à l'exercice chez des patients présentant une AOMI avec des IPSC de repos altérés. Selon Wu W-C et al. plus les IPSC sont altérés plus la perfusion musculaire est diminuée [30]. La perfusion musculaire était appréciée non pas par l'angioscanner mais par IRM ASL. Plusieurs imageries permettent d'évaluer la perfusion musculaire : la tomographie par émission de positons, l'imagerie par résonance magnétique, la tomodensitométrie et l'échographie de contraste [30,37-39]. En soins courants, les patients artériopathes bénéficient d'angioscanner des membres inférieurs et non pas d'IRM. Par ailleurs, l'angioscanner est une technique validée pour évaluer la perfusion myocardique [26].

La physiopathologie complexe de l'AOMI implique différents phénomènes : une réduction du flux sanguin, des modifications métaboliques ou encore la dégénérescence des structures nerveuses, endothéliales et musculaires [40-44]. Des études histopathologiques, biochimiques et biomoléculaires montrent des modifications du muscle squelettique gastrocnémien chez les patients présentant une ischémie d'effort [19-21,45-47]. Le principal mécanisme physiopathologique de la claudication intermittente est l'ischémie induite par l'exercice des membres symptomatiques, qui est suivie par une reperfusion au repos. La répétition de ces cycles d'ischémie/reperfusion se révèle être responsable d'une myopathie chez les patients présentant une claudication intermittente [45-50]. Cette myopathie est principalement caractérisée par un dysfonctionnement mitochondrial, une accumulation de radicaux libres et une augmentation du stress oxydatif [45-52]. Elle est marquée par une atrophie des myofibres avec une diminution des myofibres de type 2 comparativement aux myofibres de type 1 ; entraînant une diminution de la tolérance à l'effort [50-52]. L'inadéquation entre la demande d'oxygène et l'apport d'oxygène pendant l'exercice induit une réponse inflammatoire qui entraîne une dysfonction endothéliale et une dénervation musculaire, aggravant la faiblesse musculaire [12,41].

Notre étude présente quelques limites. Premièrement, l'ischémie d'effort était déclarée par le patient et confirmée par le spécialiste car elle répondait aux critères de la claudication intermittente. Aucun questionnaire standardisé n'a été réalisé pour mieux caractériser la symptomatologie. En effet

l'ancienneté de la symptomatologie n'a pas été recueillie. Une symptomatologie récente aurait pu induire un résultat faussement négatif par l'absence de retentissement significatif sur la masse musculaire. La présence d'une ischémie d'effort peut entraîner une diminution de l'activité physique et entraîner secondairement une diminution de la masse musculaire en lien avec la sédentarité. De plus, le positionnement des membres inférieurs lors de la réalisation du scanner est aléatoire pouvant induire une asymétrie d'acquisition des images. De plus, nous nous sommes intéressés par choix à un seul versant de la sarcopénie, à savoir la diminution de la masse musculaire. En effet, la force et la performance musculaire ont déjà été évaluées dans d'autres études^[16-19]. Par ailleurs, notre étude est de faible effectif. Une population plus importante aurait permis d'améliorer la puissance statistique. Dans notre étude, nous avons mis en évidence une diminution de masse musculaire chez les patients claudicants. Cette diminution a également été mise en évidence chez les patients présentant une ischémie chronique^[3]. Ainsi, la masse musculaire des membres inférieurs semble diminuer progressivement au cours de l'évolution de l'AOMI. Il serait intéressant de classer objectivement la diminution de masse musculaire en corrélation avec le stade clinique de l'AOMI. Actuellement, l'AOMI est diagnostiquée et traitée en fonction de la présentation clinique, de l'évaluation hémodynamique et de l'imagerie artérielle. L'évaluation scanographique de la masse musculaire pourrait orienter et optimiser la prise en charge thérapeutique de chaque patient. Un outil de suivi de l'AOMI intégrant l'évaluation de la masse musculaire serait pertinent à instaurer. Il permettrait d'améliorer le pronostic du patient en intervenant plus précocement et plus intensivement, afin de prévenir le déclin de l'AOMI. Nous pourrions également évaluer les effets sur la cinétique d'évolution de la masse musculaire après prise en charge thérapeutique médicale et ou chirurgicale.

CONCLUSION

Jusqu'à présent peu d'études se sont intéressées à la sarcopénie chez l'artériopathie. Les patients ayant une ischémie d'effort des membres inférieurs peuvent présenter une diminution de la masse musculaire. La diminution de la masse musculaire est le premier signe de sarcopénie, qui est un indicateur de fragilité des patients. L'évaluation de la sarcopénie chez les patients présentant une ischémie d'effort pourrait permettre une meilleure appréciation de la sévérité de l'artériopathie. L'appréciation scanographique de la masse musculaire pourrait être un outil déterminant pour graduer la maladie et améliorer le suivi des patients artériopathes afin d'optimiser l'attitude thérapeutique et ainsi intervenir plus précocement à un certain stade.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* juill 2010;39(4):412-23.
2. Sanada K, Iemitsu M, H, Yamamoto K. A cross sectional study of sarcopenia in Japanese men and women : reference values and association with cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. *Murakami.* 2012;49(6):715-7.
3. Matsubara Y, Matsumoto T, Aoyagi Y. Sarcopenia is a prognostic factor for overall survival in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg. avr 2015;61(4):945-50.*
4. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc. févr 2014;62(2):253-60.*
5. Masuda T, Shirabe K, Ikegami T. Sarcopenia is a prognostic factor in living donor liver transplantation. *Liver Transpl. avr 2014;20(4):401-7.*
6. Harimoto N, Shirabe K, Yamashita Y-I. Sarcopenia as a predictor of prognosis in patients following hepatectomy for hepatocellular carcinoma. *Br J Surg. oct 2013;100(11):1523-30.*
7. Zhou G, Bao H, Zeng Q. Sarcopenia as a prognostic factor in hepatolithiasis-associated intrahepatic cholangiocarcinoma patients following hepatectomy: a retrospective study. *Int J Clin Exp Med. 2015;8(10):18245-54.*
8. Abbatecola AM, Chiodini P, Gallo C. Pulse wave velocity is associated with muscle mass decline: Health ABC study. *Age Dordr. avr 2012;34(2):469-78.*
9. Ochi M, Kohara K, Tabara Y. Arterial stiffness is associated with low thigh muscle mass in middle-aged to elderly men. *Atherosclerosis. sept 2010;212(1):327-32.*
10. Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D. Mortality and Vascular Morbidity in Older Adults With Asymptomatic Versus Symptomatic Peripheral Artery Disease. *Circulation. nov 2009;120(21):2053-61.*

11. Sprengers RW, Janssen KJM, Moll FL. SMART Study Group. Prediction rule for cardiovascular events and mortality in peripheral arterial disease patients: data from the prospective Second Manifestations of ARTerial disease (SMART) cohort study. *J Vasc Surg.* déc 2009;50(6):1369-76.
12. Cooke JP, Chen Z. A Compendium on Peripheral Arterial Disease. *Circulation Research.* avr 2015 ; 116(9):1505-8.
13. Dormandy JA, Murray GD. Reprinted article « The fate of the claudicant--a prospective study of 1969 claudicants ». *Eur J Vasc Endovasc Surg.* sept 2011;42 Suppl 1:S4-6.
14. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME. Outcome events in patients with claudication: a 15-year study in 2777 patients. *J Vasc Surg.* févr 2001;33(2):251-257-258.
15. Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Appréciation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire. *Journal des Maladies Vasculaires.* mars 2008;25(1):38.
16. McDermott MM, Liu K, Tian L. Calf muscle characteristics, strength measures, and mortality in peripheral arterial disease: a longitudinal study. *J Am Coll Cardiol.* mars 2012;59(13):1159-67.
17. McDermott MM, Hoff F, Ferrucci L. Lower Extremity Ischemia, Calf Skeletal Muscle Characteristics, and Functional Impairment in Peripheral Arterial Disease. *J Am Geriatr Soc.* mars 2007 55(3):400-6.
18. McDermott MM, Ferrucci L, Guralnik J. Pathophysiological changes in calf muscle predict mobility loss at 2-year follow-up in men and women with peripheral arterial disease. *Circulation.* sept 2009;120(12):1048-55.
19. Koutakis P, Myers SA, Cluff K. Abnormal myofiber morphology and limb dysfunction in claudication. *J Surg Res.* juin 2015;196(1):172-9.
20. Koutakis P, Weiss DJ, Miserlis D. Oxidative damage in the gastrocnemius of patients with peripheral artery disease is myofiber type selective. *Redox Biol.* 2014;2:921-8.
21. Cluff K, Miserlis D, Naganathan GK. Morphometric analysis of gastrocnemius muscle biopsies from patients with peripheral arterial disease: objective grading of muscle degeneration. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* août 2013;305(3):R291-299.

22. Abraham P, Picquet J, Vielle B. Transcutaneous oxygen pressure measurements on the buttocks during exercise to detect proximal arterial ischemia: comparison with arteriography. *Circulation*. avr 2003;107(14):1896-900.
23. Abraham P, Picquet J, Bouyé P. Transcutaneous oxygen pressure measurements (tcPO₂) at ankle during exercise in arterial claudication. *Int Angiol*. mars 2005;24(1):80-8.
24. Signolet I, Henni S, Colas-Ribas C. Prevalence and Causes of Normal Exercise Oximetry in the Calf in Patients with Peripheral Artery Disease and Limiting Calf Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. avr 2016;51(4):572-8.
25. Hourdain J, Bartoli M, Abraham P. Apport de la pression transcutanée en oxygène d'effort dans l'évaluation de la claudication intermittente : comparaison aux IPS. oct 2013 ;38(5):313.
26. Varga-Szemes A, Meinel FG, De Cecco CN. CT myocardial perfusion imaging. *AJR Am J Roentgenol*. mars 2015;204(3):487-97.
27. Crawford F, Welch K, Andras A. Ankle brachial index for the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev*. sept 2016;9:CD010680.
28. Gasparini M, Sabovic M, Gregoric ID. Increased fatigability of the gastrocnemius medialis muscle in individuals with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. août 2012;44(2):170-6.
29. Yeboah K, Puplampu P, Ainuson J. Peripheral artery disease and exertional leg symptoms in diabetes patients in Ghana. *BMC Cardiovasc Disord*. avr 2016;16:68.
30. Wu W-C, Mohler E, Ratcliffe SJ. Skeletal muscle microvascular flow in progressive peripheral artery disease: assessment with continuous arterial spin-labeling perfusion magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. juin 2009;53(25):2372-7.
31. Koutakis P, Miserlis D, Myers SA. Abnormal accumulation of desmin in gastrocnemius myofibers of patients with peripheral artery disease: associations with altered myofiber morphology and density, mitochondrial dysfunction and impaired limb function. *J Histochem Cytochem*. avr 2015;63(4):256-69.

32. Hain BA, Dodd SL, Judge AR. IkBa degradation is necessary for skeletal muscle atrophy associated with contractile claudication. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* mars 2011;300(3):595-604.
33. Mitsiopoulos N, Baumgartner RN, Heymsfield SB. Cadaver validation of skeletal muscle measurement by magnetic resonance imaging and computerized tomography. *J Appl Physiol.* juill 1998;85(1):115-22.
34. Partovi S, Aschwanden M, Jacobi B. Correlation of muscle BOLD MRI with transcutaneous oxygen pressure for assessing microcirculation in patients with systemic sclerosis. *J Magn Reson Imaging.* oct 2013;38(4):845-51.
35. Salman M, Glantzounis GK, Yang W. Measurement of critical lower limb tissue hypoxia by coupling chemical and optical techniques. *Clin Sci.* févr 2005;108(2):159-65.
36. Bouyé P, Picquet J, Jaquinandi V. Reproducibility of proximal and distal transcutaneous oxygen pressure measurements during exercise in stage 2 arterial claudication. *Int Angiol.* juin 2004;23(2):114-21.
37. Pollak AW, Meyer CH, Epstein FH. Arterial spin labeling MR imaging reproducibly measures peak-exercise calf muscle perfusion: a study in patients with peripheral arterial disease and healthy volunteers. *JACC Cardiovasc Imaging.* déc 2012;5(12):1224-30.
38. Isbell DC, Epstein FH, Zhong X. Calf Muscle Perfusion at Peak Exercise in Peripheral Arterial Disease: Measurement by First-Pass Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *J Magn Reson Imaging.* mai 2007;25(5):1013-20.
39. Lindner JR, Womack L, Barrett EJ. Limb Stress-Rest Perfusion Imaging With Contrast Ultrasound For The Assessment Of Peripheral Arterial Disease Severity. *JACC Cardiovasc Imaging.* mai 2008;1(3):343-50.
40. Regensteiner JG, Wolfel EE, Brass EP. Chronic changes in skeletal muscle histology and function in peripheral arterial disease. *Circulation.* févr 1993;87(2):413-21.
41. Hiatt WR, Armstrong EJ, Larson CJ. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. *Circ Res.* 24 avr 2015;116(9):1527-39.

42. Brass EP, Hiatt WR. Acquired skeletal muscle metabolic myopathy in atherosclerotic peripheral arterial disease. *Vasc Med.* 2000;5(1):55-9.
43. Askew CD, Green S, Walker PJ. Skeletal muscle phenotype is associated with exercise tolerance in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* mai 2005;41(5):802-7.
44. McDermott MM. Lower Extremity Manifestations of Peripheral Artery Disease. *Circulation Research.* avr 2015 ; 116(9):1540-50.
45. Pipinos II, Shepard AD, Anagnostopoulos PV. Phosphorus 31 nuclear magnetic resonance spectroscopy suggests a mitochondrial defect in claudicating skeletal muscle. *J Vasc Surg.* mai 2000;31(5):944-52.
46. Koutakis P, Weiss DJ, Miserlis D. Oxidative damage in the gastrocnemius of patients with peripheral artery disease is myofiber type selective. *Redox Biol.* 2014;2:921-8.
47. Hammarsten J, Bylund-Fellenius AC, Holm J. Capillary supply and muscle fibre types in patients with intermittent claudication: relationships between morphology and metabolism. *Eur J Clin Invest.* août 1980;10(4):301-5.
48. Pipinos II, Judge AR, Zhu Z. Mitochondrial defects and oxidative damage in patients with peripheral arterial disease. *Free Radic Biol Med.* juill 2006;41(2):262-9.
49. Brass EP, Hiatt WR, Green S. Skeletal muscle metabolic changes in peripheral arterial disease contribute to exercise intolerance: a point-counterpoint discussion. *Vasc Med.* Nov 2004;9(4):293-301.
50. Gohil R, Lane TRA, Coughlin P. Review of the adaptation of skeletal muscle in intermittent claudication. *World Journal of Cardiovascular Diseases.* juill 2013;03(04):347.
51. Thompson JR, Swanson SA, Haynatzki G. Protein concentration and mitochondrial content in the gastrocnemius predicts mortality rates in patients with peripheral arterial disease. *Ann Surg.* mars 2015;261(3):605-10.

52. Albani M, Megalopoulos A, Kiskinis D. Morphological, histochemical, and interstitial pressure changes in the tibialis anterior muscle before and after aortofemoral bypass in patients with peripheral arterial occlusive disease. BMC Musculoskelet Disord. 2002;3:8.

LISTE DES FIGURES



Figure 1: Test de tcPO2 d'effort sur tapis roulant.

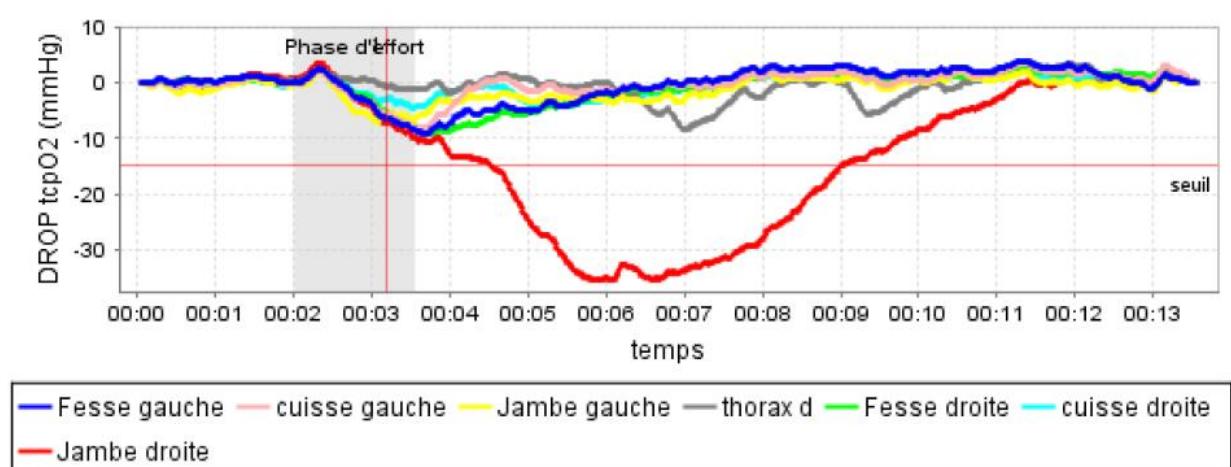


Figure 2: Courbe de tcPO2 d'effort.

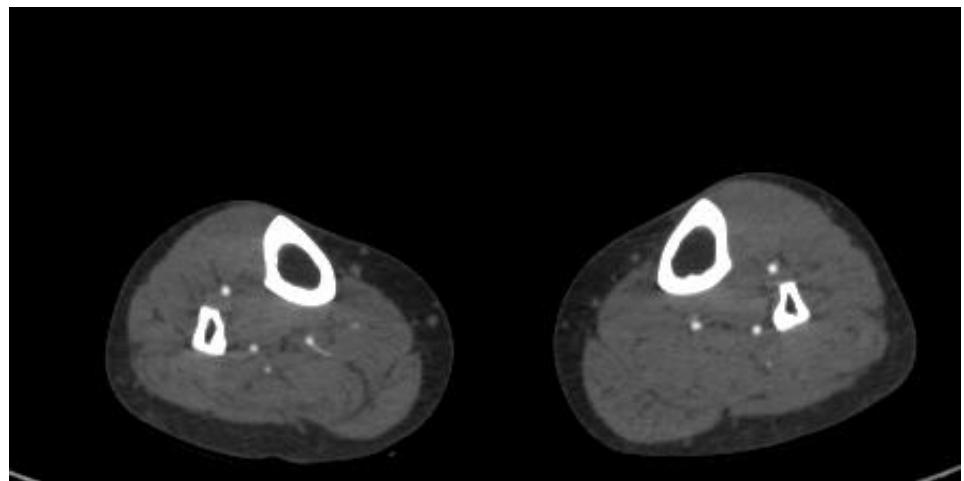


Figure 3: Coupe transversale d'angioscanner au niveau des mollets.

Sur cette coupe scanographique, le nombre de pixels avec des UH comprises entre 0 et 200 est de 10054 pour le mollet gauche et de 8467 pour le mollet droit.

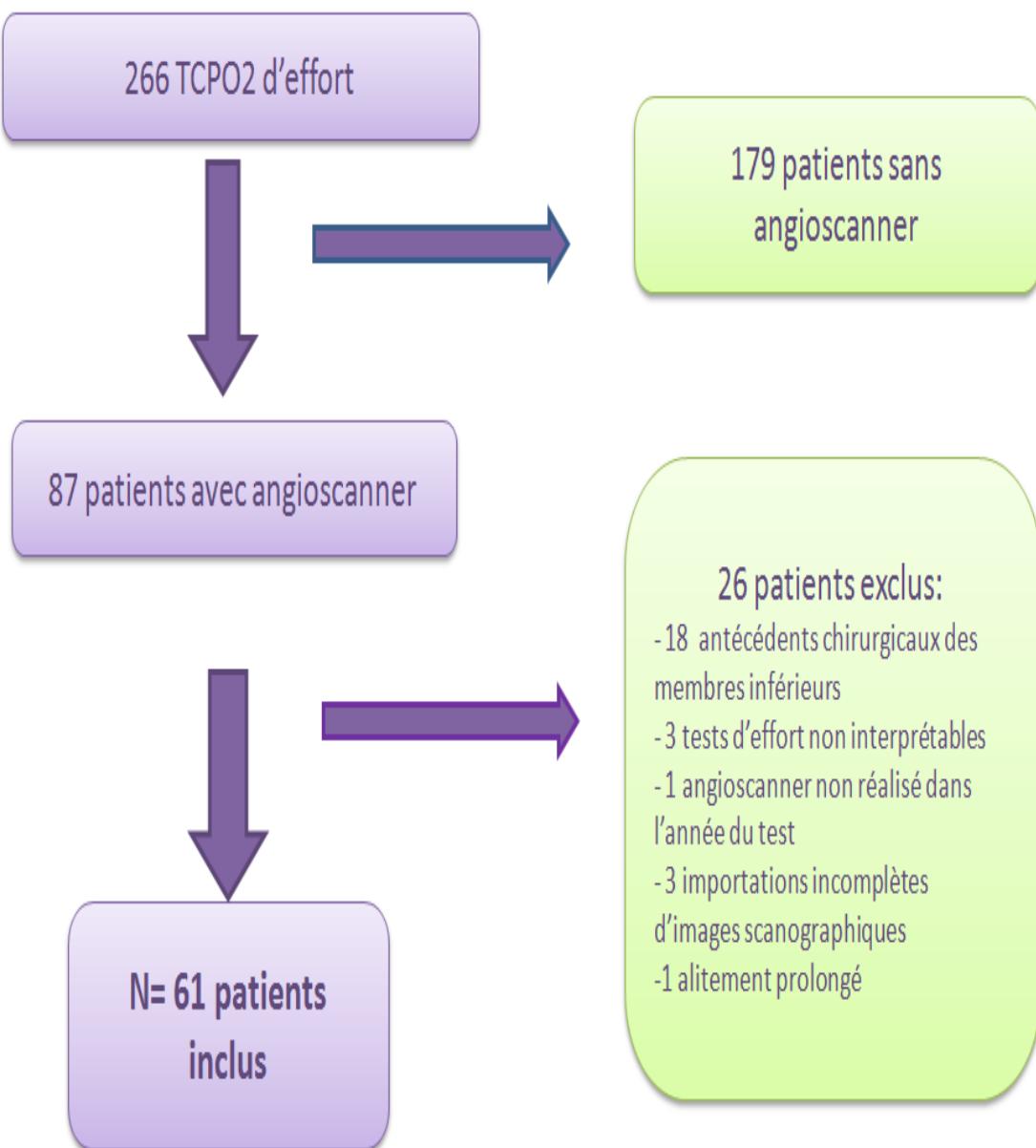


Figure 4: Diagramme de flux.

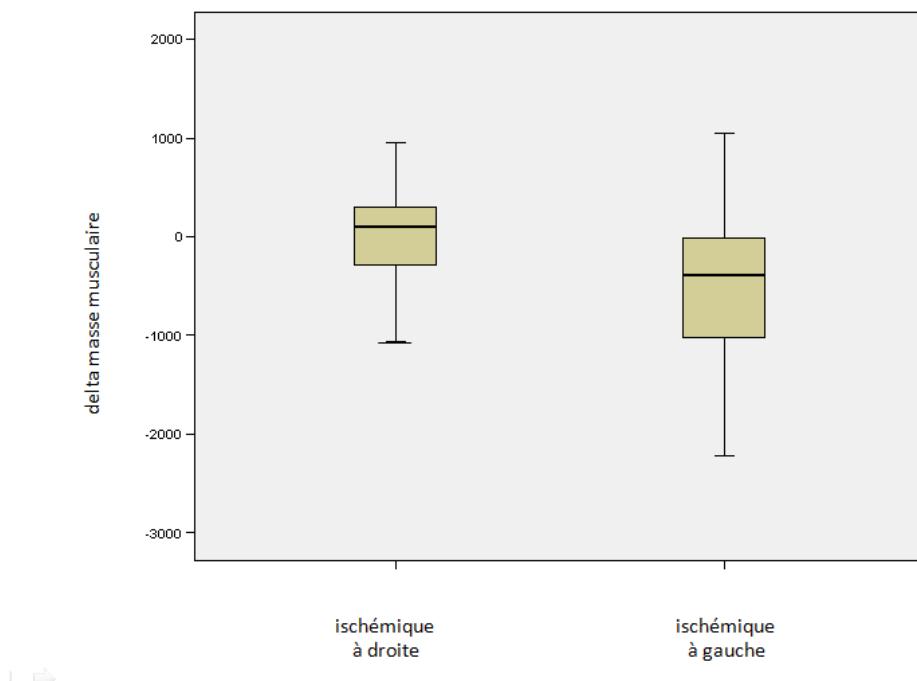


Figure 5: Différence de masse musculaire en fonction des valeurs de tcPO2.

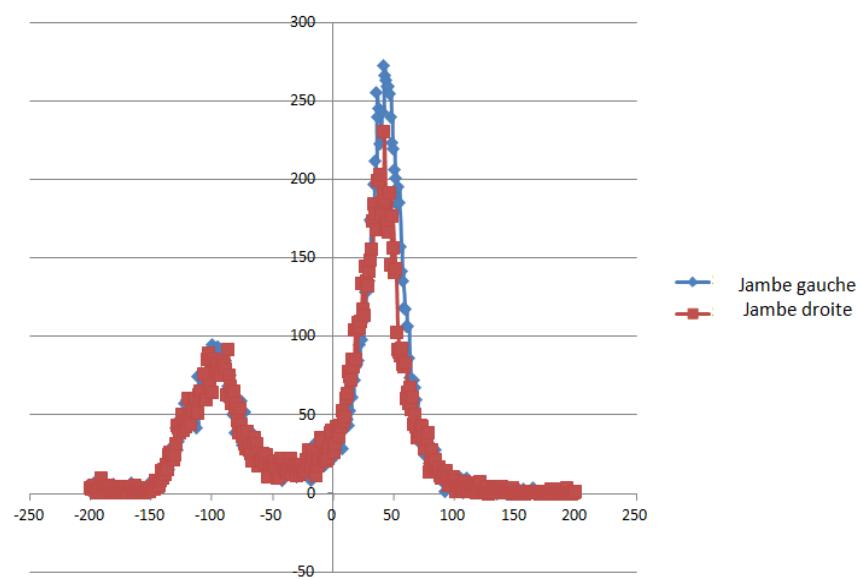


Figure 6: Histogramme de répartition des pixels en fonction de leur densité Hounsfield.

Ici, la valeur d'atténuation maximale pour le mollet gauche est de 252 UH et de 190 UH pour le mollet droit.

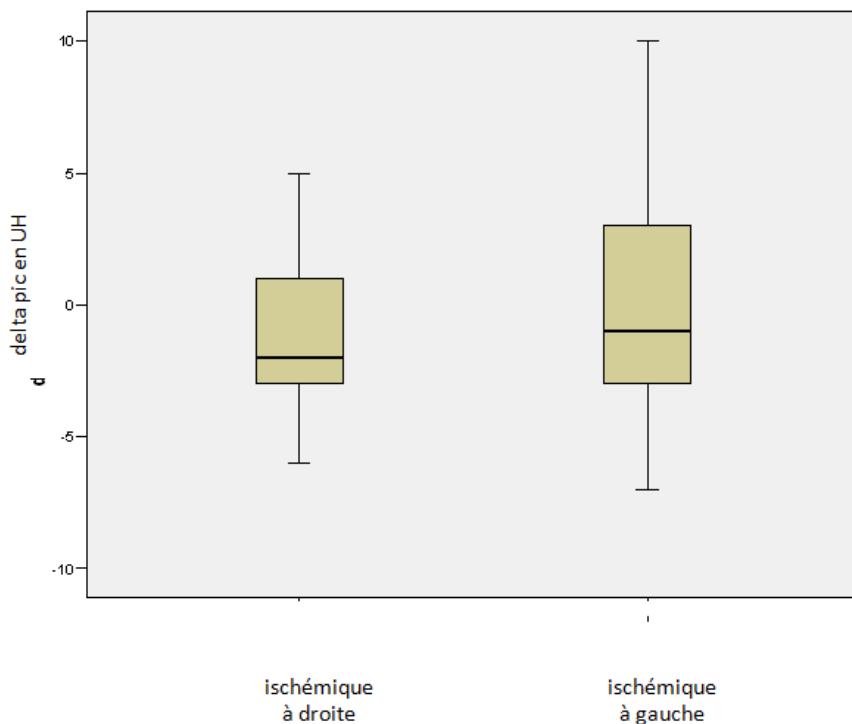


Figure 7: Différence de perfusion musculaire en fonction des valeurs de tcPO2.

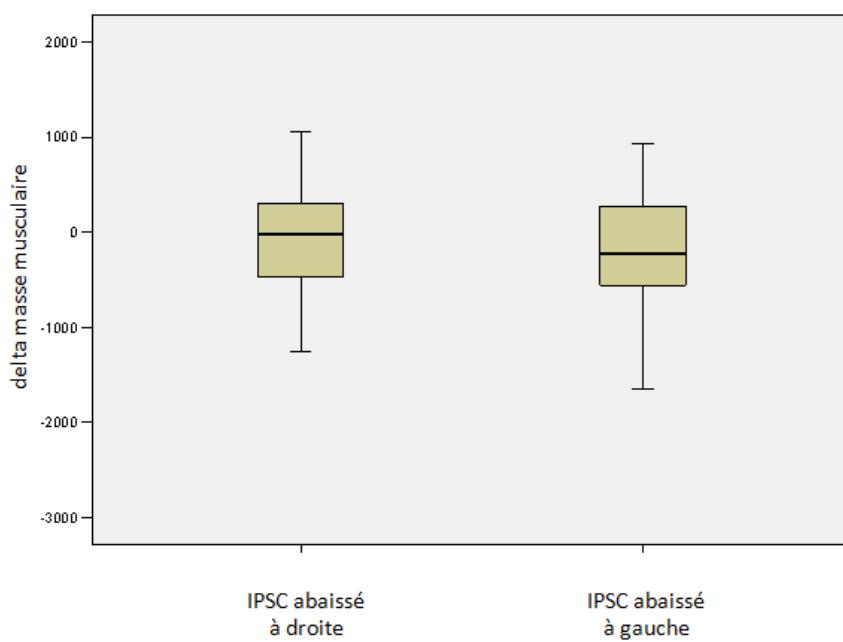


Figure 8: Différence de masse musculaire en fonction des valeurs d'IPSC.

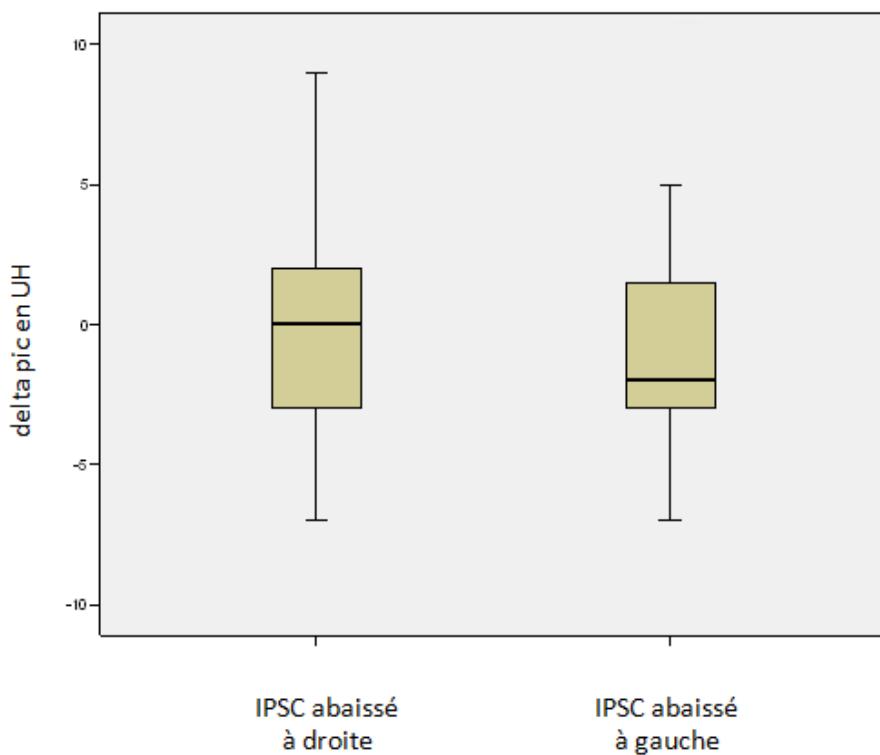


Figure 9: Différence de perfusion musculaire en fonction des valeurs d'IPSC.

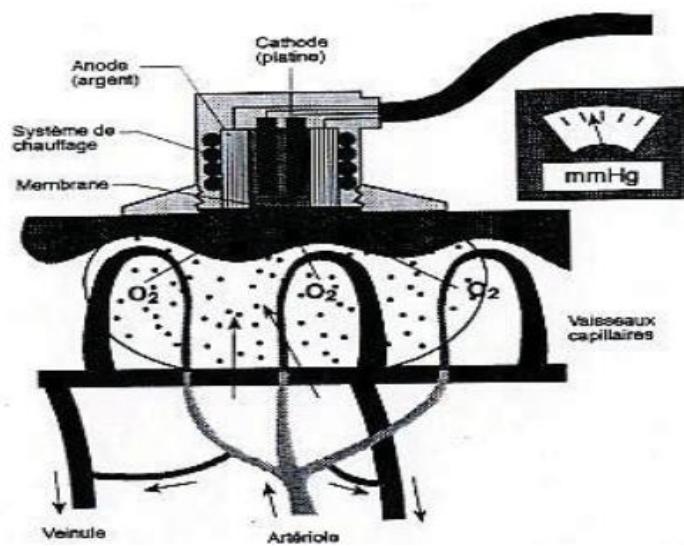


Figure 10: Électrode polarographique de Clark.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: caractéristiques de la population

Caractéristiques	Moyenne +/- écart type ou N (%)
Age (années)	65,6 +/- 10,6
Hommes	48 (78,7%)
Poids (kg)	75,6 +/- 15,6
Taille (cm)	169,2 +/- 8,4
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	26,5 +/- 4,3
Tabagisme	
-Actif	24 (39,4%)
-Sevré	18 (29,5%)
Diabète	14 (22,9%)
Hypertension artérielle	25 (40,9%)
Hypercholéstérolémie	31 (50,8%)

Tableau II: traitements médicamenteux de la population

Traitements	N (%)
Antiagrégant plaquettaire	55 (90,1%)
Antidiabétiques oraux	13 (21,3%)
Bétabloquant	15 (24,5%)
Hypolipidémiant	37 (60,6%)
Anti hypertenseur	35 (57,3%)

TABLE DES MATIERES

RESUME.....	1
INTRODUCTION.....	2
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	4
RÉSULTATS.....	8
DISCUSSION	11
CONCLUSION.....	15
BIBLIOGRAPHIE.....	16
LISTE DES FIGURES.....	22
LISTE DES TABLEAUX	28
TABLE DES MATIERES.....	30
ANNEXES.....	I

ANNEXES

Tcp02 : Pression d'Oxygène mesurée à travers la peau

Il s'agit de mesurer la pression partielle d'oxygène à travers la peau. Cette mesure a été développée en succédané de la mesure de la pression partielle en O₂ du sang artériel en réanimation néonatale (Huch 1969, Eberhard 1972).

Le principe de la méthode constitue à étudier la PO₂ cutanée en hyperémie. Une hyperémie reproductible est obtenue grâce à un chauffage de l'électrode entre 40 et 45°C. (Figure 10). La température de chauffage est habituellement réglée sur 44°C car elle permet d'obtenir l'hyperémie maximale sans avoir de sensation de brûlure de l'électrode. Le temps de stabilisation de l'électrode est d'une vingtaine de minutes. La tcp02 permet une appréciation chiffrée du degré d'ischémie tissulaire chez les patients artériopathes.

Chez les patients atteints d'ischémie d'effort, il n'est pas rare de constater que les valeurs de la tcp02 de repos ne se distinguent pas de celles enregistrées chez les sujets normaux. Cependant, les valeurs de tcp02 d'effort (test de marche sur tapis roulant) permettent de déterminer l'ischémie à l'effort.

RÉSUMÉ

VAUGOUX Elodie

Evaluation de la masse musculaire par mesure scanographique chez les patients artériopathes claudicants

Objectif : Evaluer la masse musculaire des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI à type d'ischémie d'effort.

Matériels et Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique de janvier 2010 à janvier 2016. Les patients inclus devaient présenter une ischémie d'effort unilatérale confirmée par une oxymétrie d'effort des membres inférieurs réalisée au CHU d'Angers. Seuls les patients présentant une ischémie d'effort unilatérale avec une différence de 10mmHg entre les deux mollets ont été inclus. Les patients ayant eu une chirurgie, un traumatisme des membres inférieurs ou un alitement prolongé ont été exclus. Les patients devaient tous avoir bénéficié d'une tcPO₂ d'effort et un angioscanner des membres inférieurs la même année. Le critère de jugement principal était la différence de masse musculaire entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique à l'effort. L'évaluation de la différence de masse musculaire entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique a été réalisée par une analyse de surfaçage des groupes musculaires des mollets sur des coupes transversales scanographiques. Les critères de jugement secondaire étaient l'évaluation de la différence de perfusion musculaire entre les deux mollets et l'évaluation de la différence de masse musculaire et de perfusion musculaire en fonction des valeurs d'IPSC de repos.

Résultats : 61 patients ont été inclus, chaque patient était son propre témoin. Les résultats sur le critère de jugement principal montraient une différence de masse musculaire statistiquement significative entre le mollet ischémique et le mollet non ischémique à l'effort ($p=0,02$) ; avec une masse musculaire du côté ischémique moins importante que la masse musculaire du côté non ischémique. Les résultats sur les critères de jugement secondaires ne montraient pas de différence statistiquement significative.

Conclusion : Cette étude montre la présence d'une diminution de la masse musculaire des membres inférieurs chez les patients présentant une AOMI au stade d'ischémie d'effort.

Mots-clés : sarcopénie, masse musculaire, angioscanner, tcPO₂, ischémie d'effort.

Evaluation of muscle mass by CT measurement in patients with intermittent claudication

ABSTRACT

Objective: To evaluate the muscle mass of the lower limbs in patients with exercise claudication.

Materials and Methods: We performed a monocentric retrospective study from January 2010 to January 2016. The patients included had unilateral leg ischemia during exercise confirmed by exercise transcutaneous oxygen pressure measurement at the CHU of Angers. Only patients with unilateral leg ischemia during exercise with a difference of 10 mmHg between the two legs were included. Patients who underwent limb surgery, lower extremity trauma or prolonged bed confinement were excluded. All the patients must have taken an exercise-tcPO₂ and a CT-scan of the lower limbs in the same year. The primary endpoint was the difference in muscle mass between the ischemic leg and the non-ischemic leg. The evaluation of difference in muscle mass between the ischemic leg and the non-ischemic leg was performed by a surfacing analysis of the muscle groups of the legs on cross-sectional cuts. The secondary endpoints were the evaluation of difference in muscle perfusion between the two legs and the evaluation of difference in muscle mass and muscle perfusion depending of rest IPSC values.

Results: 61 patients were included, each patient was his own control. Results on the primary endpoint showed a statistically significant difference in muscle mass between ischemic leg and non ischemic leg ($p = 0.02$), with smaller muscle mass on the ischemic side than on the non-ischemic side. The results on the secondary endpoints did not show any statistically significant difference.

Conclusion: This study highlights a reduction of muscle mass in the lower limbs in patients suffering from PAD with arterial claudication.

Keywords : sarcopenia, muscle mass, angioscanner, tcPO₂, exercise ischemia.