



HAL
open science

Effets de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle : ATHLAS, une étude prospective interventionnelle contrôlée

Tessy Cuffaro Piscitello

► To cite this version:

Tessy Cuffaro Piscitello. Effets de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle : ATHLAS, une étude prospective interventionnelle contrôlée. Médecine humaine et pathologie. 2022. hal-04358711

HAL Id: hal-04358711

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04358711v1>

Submitted on 24 Jan 2024

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.



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du
troisième cycle de Médecine Spécialisée en Gériatrie

Par

Tessy CUFFARO PISCITELLO

Le 21 octobre 2022

**Effets de l'entraînement au triathlon
sur la rigidité artérielle :
ATHLAS, une étude prospective interventionnelle contrôlée**

Membres du Jury :

Professeure Laure JOLY

Présidente du Jury et Directrice de Thèse

Professeur Athanase BENETOS

Juge

Docteur Anna KEARNEY-SCHWARTZ

Juge

Docteure Anne-Charlotte DUPONT

Juge

Président de l'Université de Lorraine :
Madame Hélène BOULANGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Louise TYVAERT

Assesseurs :

- *Premier cycle* : Dr Nicolas GAMBIER, Dr Thomas SCHWITZER
- *Deuxième cycle* : Pr Antoine KIMMOUN
- *Troisième cycle hors MG* : Pr Marie-Reine LOSSER
- *Troisième cycle MG* : Pr Paolo DI PATRIZIO
- *Finances* : Prs Eliane ALBUISSON et Louise TYVAERT
- *Vie hospitalo-universitaire* : Pr Stéphane ZUILY
- *Relations avec la Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER
- *Relations Internationales* : Pr Jacques HUBERT
- *Valorisation* : Pr Pascal ESCHWEGE
- *Interface avec les métiers de la santé* : Pr Céline HUSELSTEIN
- *Docimologie* : Dr Jacques JONAS
- *ECOS* : Drs Eva FEIGERLOVA et Patrice GALLET
- *Service sanitaire* : Pr Nelly AGRINIER
- *Lecture critique d'articles* : Drs Jonathan EPSTEIN et Aurélie BANNAY
- *Interface HVL & Réseau Nasce* : Pr Pablo MAUREIRA, Drs Nicla SETTEMBRE et Fabienne LIGIER
- *Etudiant* : Mehdi BELKHITER

Chargé de mission
PASS : Pr Mathias POUSSEL

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Bruno HOEN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Bruno LEHEUP - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE –
Gilbert FAURE - Bruno HOEN- Jean-Pierre KAHN – Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU -
Bruno LEHEUP - Thierry MAY - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Jean-Luc SCHMUTZ - Paul VERT -
Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : Anatomie

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

2° sous-section : Histologie, embryologie et cytogénétique

Professeur Christo CHRISTOV

3° sous-section : Anatomie et cytologie pathologiques

Professeur Guillaume GAUCHOTTE – Professeur Hervé SARTELET

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : Biophysique et médecine nucléaire

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2° sous-section : Radiologie et imagerie médicale

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –
Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY –
Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : Biochimie et biologie moléculaire

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR –
Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

2° sous-section : Physiologie

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUUEL - Professeur Mathias POUSSEL

3° sous-section : Biologie cellulaire

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4° sous-section : Nutrition

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2° sous-section : Parasitologie et Mycologie

Professeure Marie MACHOUART

3° sous-section : Maladies infectieuses ; maladies tropicales

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4° sous-section : Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : Hématologie ; transfusion

Professeur Pierre FEUGIER – Professeur Thomas LECOMPTE

2° sous-section : Cancérologie ; radiothérapie

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT

3° sous-section : Immunologie

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4° sous-section : Génétique

Professeur Philippe JONVEAUX

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2° sous-section : Médecine intensive-réanimation

Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY - Professeur Antoine KIMMOUN

3° sous-section : Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4° sous-section : Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

5° sous-section : Médecine d'urgence

Professeur Tahar CHOUIHED

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : Neurologie

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2° sous-section : Neurochirurgie

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3° sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4° sous-section : Pédo-psychiatrie ; addictologie

Professeur Bernard KABUTH

5° sous-section : Médecine physique et de réadaptation

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : Rhumatologie

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLÉ

2° sous-section : Chirurgie orthopédique et traumatologique

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3° sous-section : Dermato-vénéréologie

Professeure Anne-Claire BURSZEJN

4° sous-section : Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : Pneumologie ; addictologie

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2° sous-section : Cardiologie

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Olivier HUTTIN
- Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

3° sous-section : Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4° sous-section : Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2° sous-section : Chirurgie viscérale et digestive

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3° sous-section : Néphrologie

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4° sous-section : Urologie

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3° sous-section : Médecine générale

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : Pédiatrie

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : Chirurgie infantile

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : Oto-rhino-laryngologie

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU

2° sous-section : Ophtalmologie

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Jean-Baptiste CONART

3° sous-section : Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

66° Section : PHYSIOLOGIE

Professeur Nguyen TRAN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53° Section, 3° sous-section : Médecine générale

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : Anatomie

Docteur Bruno GRIGNON

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : Biochimie et biologie moléculaire

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN –

Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

2° sous-section : Physiologie

Docteure Iulia-Cristina IOAN (stagiaire) - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : Parasitologie et mycologie

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : Epidémiologie, économie de la santé et prévention

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Arnaud FLORENTIN –

Docteur Jonathan EPSTEIN – Docteur Abdou OMOROU (stagiaire)

2° sous-section Médecine et Santé au Travail

Docteure Isabelle THAON

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : *Hématologie ; transfusion*

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI

2° sous-section : *Cancérologie ; radiothérapie*

Docteure Lina BOLOTINE

3° sous-section : *Immunologie*

Docteure Alice AARNINK

4° sous-section : *Génétique*

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : *Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*

Docteur Philippe GUERCI

3° sous-section : *Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2° sous-section : *Neurochirurgie*

Docteur Fabien RECH

3° sous-section : *Psychiatrie d'adultes ; addictologie*

Docteur Thomas SCHWITZER

4° sous-section : *Pédopsychiatrie ; addictologie*

Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4° sous-section : *Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : *Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : *Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : *Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*

Docteur Anthony LOPEZ

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1° sous-section : *Pédiatrie*

Docteure Cécile POCHON – Docteur Amandine DIVARET-CHAUVEAU (stagiaire)

3° sous-section : *Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*

Docteur Charline BERTHOLD (stagiaire)

4° sous-section : *Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*

Docteure Eva FEIGERLOVA

5° sous-section : *Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : *Oto-Rhino-Laryngologie*

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONÉTIQUE GÉNÉRALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

63^e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET – Madame Rümeyza BASCETIN (stagiaire) - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ -
Monsieur Christophe NEMOS – Monsieur Simon TOUPANCE (stagiaire)

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteur Cédric BERBE – Docteur Antoine CANTON - Docteur Jean-Charles VAUTHIER

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences
de Kyoto (JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
*Université de Dundee (Royaume-
Uni)*
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

Cette thèse d'exercice est le fruit de 9 années passionnantes riches en apprentissage, en découvertes, en émotions, et en rencontres. Les études de médecine représentent l'aventure de toute une vie. J'en sors grandie et fière d'exercer le plus beau métier du monde. Le sentiment le plus profond qui me traverse à l'issue de cette odysée est celui de la reconnaissance. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mes sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

A notre Maître, Présidente du Jury et Directrice de Thèse

Madame le Professeure JOLY

Professeure des Universités et Praticien Hospitalier en gériatrie

Je vous remercie singulièrement de m'avoir fait confiance et d'avoir guidé mes premiers pas dans le monde de la recherche. Je tiens également à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour vos précieux enseignements.

Votre pédagogie et votre discernement sont pour moi une grande source d'inspiration.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur BENETOS

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier en gériatrie

C'est un honneur de vous compter parmi mon jury de thèse, je vous en remercie.

Vous avez tout mon respect et toute mon admiration pour cette carrière exemplaire que vous menez avec brio.

A notre Maître et Juge

Madame la Docteure ANNA KEARNEY-SCHWARTZ

Praticien Hospitalier en gériatrie.

Ma bonne étoile, merci infiniment pour ton humanité et ta prévenance. Ces derniers mois passés à tes côtés furent un réel plaisir.

Mam nadzieję, że będę tak wspomniała matką jak ty. Dbaj o siebie.

A notre Maître et Juge

Madame la Docteure ANNE-CHARLOTTE DUPONT

Docteur et chercheuse en médecine de l'exercice et du sport

A la pionnière de ce passionnant sujet de recherche, sans toi cette thèse n'aurait jamais pu voir le jour, je ne te remercierai jamais assez. Tes encouragements et tes conseils à l'aurore de ce travail m'ont été d'un apport précieux.

Je te souhaite une grande réussite dans tous tes projets professionnels et sportifs.

Je tiens à porter une attention particulière à **CARLOS**, notre génie des statistiques.

Merci pour cette précieuse collaboration et ton travail remarquable.

Ma reconnaissance va également à tous ces formidables maitres de stage que j'ai eu la chance de rencontrer durant ces magnifiques années d'internat, **Professeure PERRET-GUILLAUME, Professeur KLEIN, Professeur GUERCI, Docteur BLETTNER, Docteur KHALIFE, Docteur ADMANT, Docteur AZZI, Docteur GERARD, Docteur LEDRICH, Docteur BOURDAIRE, Docteur FOURRIERE, Docteur ACKET, Docteur RAYMOND, Docteur SCHEYER, Docteur ALLUIN, Docteur ZIRABE, Docteur WOHL, Docteur BELLO**, et à tous les autres, qui m'ont permis, grâce à leur pédagogie et à leur patience, de nourrir ma curiosité et mon expérience. Il y a de chacun de vous dans cet écrit. Vous m'avez transmis la rigueur, la passion et l'amour du travail bien fait, je vous en remercie profondément.

A ces deux merveilles qui m'ont donné la vie et qui m'ont tout appris, **MAMAN et PAPA**. Mes remerciements les plus sincères pour la confiance que vous m'avez toujours accordée et pour votre générosité sans pareille. Merci de m'avoir permis de concrétiser ce rêve, celui de faire un métier passionnant à vocation philanthropique. Cette thèse vous est dédiée. Je vous aime immensément.

MA SŒUR, mon alter ego, ce don du ciel, merci de tout cœur pour ton prodigieux soutien et tes innombrables encouragements. Je veillerai toujours sur toi. Que ta vie soit douce.

Esprimo il mio affetto e il mio sincero ringraziamento ai **NONNI and ZIO AUGUSTINO**. Il vostro amore mi ha portato qui. Voi sete e sarete sempre le mie buone stelle. Come diceva Fellini diceva *“La vita è una combinazione di magia e pasta.”*

Mes pensées vont à **Madame PISANI**, j'ai cultivé mon jardin grâce à vos enseignements, je vous en remercie cordialement. Il y a de ces rencontres qui marquent toute une vie.

A la plus extraordinaire des **MARRAINES**, merci de me combler d'affection et de réconfort.

A mon **PARRAIN** en or, mon rayon de soleil, merci pour ta bienveillance et ton optimisme.

ALEXANDRA, je te remercie d'un amour fraternel d'avoir toujours été là pour moi.

Tata SANDRINE, tonton DOMINIQUE, PAULINE et BENJI, merci pour votre soutien incommensurable.

Merci à tous mes **tantes et oncles** ainsi qu'à mes **cousines et cousins**, vous me manquez.

JULIEN, mon amour, mon mentor, ma panacée. Merci pour ta sagesse, tes précieux conseils, ta délicatesse et ta vivacité d'esprit. Notre alchimie est la quintessence du bonheur. Tu embellis ma vie. Je t'aime éperdument. Ad vitam aeternam.

Merci également à ton papa **Marc** et à sa compagne **Caroline**, à ton adorable frère **Adrien** ainsi qu'aux autres membres de ta famille pour leur accueil chaleureux et leur bienfaisance.

Mes **LOVE BB, ARIANE, ALEXANDRINE, JULIE, MARIE, MELUSINE, PAULINE**, votre amitié m'est précieuse, je tiens à elle comme à la prunelle de mes yeux. Merci d'être aussi fantastiques les unes que les autres. Je vous adore. A notre amitié éternelle.

A celui qui m'a permis le grand saut à l'aube de ma vie d'adulte et qui m'a partagé son amour du ciel, **GERALD**, je te remercie pour ta générosité et ta complaisance.

A la plus belle rencontre durant ces années d'externat, **ALICIA**, tel un rayon de soleil, tu es ravissante. Merci pour ta gentillesse innée. Loin des yeux, près du cœur.

A tous les **COINTERNES** croisés sur ma route, merci à chacun de vous, merci pour votre solidarité.

A toutes les **ÉQUIPES PARAMEDICALES** rencontrées au cours des différents stages, merci pour leur gentillesse et leur savoir-faire sans égal.

SERMENT

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

***« L'important dans la vie, ce n'est point le triomphe, mais le combat.
L'essentiel n'est pas d'avoir vaincu, mais de s'être bien battu. »***

Déclaration le 24 juillet 1908 - Le vrai Pierre de Coubertin, Jean Durry
éd. Comité français de Pierre de Coubertin, 1997, p. 5 de Pierre de Coubertin



Effets de l'entraînement au triathlon

sur la rigidité artérielle :

ATHLAS, une étude prospective interventionnelle contrôlée

Table des matières

REMERCIEMENTS	9
SERMENT	17
Table des matières	20
Abréviations	22
Introduction générale	23
Première partie : état des connaissances	25
1. Rigidité artérielle	25
1.1. Concept	25
1.2. Méthodes de mesure	28
1.3. Causes	28
1.4. Conséquences	29
1.5. Prévention	30
1.6. Traitements	30
2. Impact de l'exercice physique sur la rigidité artérielle	31
2.1. Exercice d'endurance	31
2.2. Exercice de résistance	32
3. Quid chez l'athlète	34
3.1. How much is too much?	34
3.2. Cœur d'athlète	35
3.3. Artère d'athlète	36
3.4. Rationnel de l'étude : Rigidité artérielle du triathlète	38
4. Résumé de l'étude	39
Seconde partie : article original	41
Abstract	42
Introduction	43
Methods	44
Study participants	44
Study design	45
Anthropometry and hemodynamic measurements	45
Pulse Wave velocity	45
Pulse Wave analysis	46
Statistical analysis	46
Results	48
Subject characteristics: triathletes vs. control subjects	48
Effects of triathlon training on hemodynamic parameters, arterial stiffness, and myocardial oxygenation	49
Effects of weather season on hemodynamic parameters, arterial stiffness, and myocardial oxygenation	51

Discussion	52
Effect of triathlon training on arterial stiffness and blood pressure.	52
Effect of triathlon training on myocardial viability.	53
Effect of weather season on arterial stiffness and blood pressure.	53
Effect of age on arterial stiffness and anti-aging property of exercise.	53
Effect of age on myocardial viability.	54
Study limitations	55
Conclusion	55
Annexes	56
References	58
<i>Troisième partie : discussion & perspectives</i>	63
1. Effet de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle et la pression artérielle	63
2. Effet de l'entraînement au triathlon sur la perfusion myocardique	65
3. Effet de la saison sur la rigidité artérielle et la pression artérielle	65
4. Effet de l'âge sur la rigidité artérielle et propriété anti-vieillessement artériel du triathlon	66
5. Effet de l'âge sur la perfusion myocardique	67
<i>Conclusion</i>	68
<i>Bibliographie</i>	69

Abréviations

AP : Pression augmentée

bPAS : Pression artérielle systolique brachiale

bpm : battement par minute

bPP : Pression pulsée brachiale

Ctrl : Sujets contrôles

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IxA : Index d'augmentation

PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PP : Pression pulsée

SEVR : Ratio de viabilité sous endocardique

Tri : Sujets triathlètes

VG : Ventricule gauche

VOPcf : Vitesse de propagation de l'onde de pouls carotido-fémorale

Introduction générale

La pratique régulière d'une activité physique d'endurance d'intensité modérée est indéniablement associée à une meilleure santé globale et à une longévité accrue. « Citius, altius, fortius - communitur » (plus vite, plus haut, plus fort - ensemble) telle est la devise olympique. C'est aussi celle de tous les adeptes de performance sportive de haut niveau, qu'ils soient athlètes amateurs ou professionnels, toujours plus nombreux, en quête des meilleures performances. Pour cela, les athlètes d'endurance dépassent largement les recommandations habituelles en matière d'exercice et pratiquent régulièrement plus de 10 heures d'exercice soutenu par semaine. Afin de répondre à une demande métabolique accrue, l'entraînement vigoureux nécessite une augmentation soutenue du débit cardiaque pendant des périodes prolongées, ce qui entraîne une pléthore d'adaptations cardiaques communément définies sous le terme de « cœur d'athlète ». Or, le cœur et le système artériel d'aval interagissent en permanence afin d'optimiser les performances du système cardiovasculaire. Cette interaction, des plus essentielles, a été peu étudiée chez les athlètes. Concernant le système artériel d'aval, notamment les grandes artères élastiques, la mise au point récente de nouvelles techniques d'évaluation a permis leur analyse de façon non invasive et avec une grande fiabilité. A l'instar du cœur d'athlète, le système artériel des athlètes subit un remodelage structurel spécifique bien identifié. L'étude de la fonction des grandes artères élastiques repose principalement sur la mesure de la rigidité de leur paroi. La détermination de la rigidité aortique est d'une importance capitale quand on connaît ses conséquences physiopathologiques majeures en termes de pronostic cardiovasculaire. C'est pourquoi il nous a paru nécessaire de se pencher sur l'impact sur la rigidité artérielle de l'entraînement en endurance prolongé et assidu.

Dans une première partie, nous présenterons un état des lieux factuel et concis des connaissances actuelles en matière de rigidité artérielle. Puis, nous aborderons l'impact de l'exercice physique sur cette dernière en distinguant exercice d'endurance et de résistance. Ensuite, nous nous intéresserons plus spécifiquement aux athlètes. Tout d'abord nous nous interrogerons sur la relation controversée entre l'intensité de l'exercice et son impact sur la santé cardiovasculaire et globale. Nous décrirons les particularités du cœur d'athlète, puis nous nous pencherons sur les différentes caractéristiques de l'artère d'athlète. Après avoir

posé les bases du sujet, nous expliquerons en quelques lignes ce qui nous a encouragé à entreprendre cette étude ATHLAS. Le résumé de l'étude clôturera cette première partie.

Dans une seconde partie sera présenté l'article scientifique rédigé en anglais et structuré sous le format IMRAD selon les standards internationaux. La liste des références bibliographiques prend place immédiatement à la suite de l'article.

Dans une troisième partie, nous mettrons en évidence nos résultats les plus pertinents et nous discuterons de leur interprétation, de leurs limites mais aussi de leur originalité. Quelques pistes de réflexion seront suggérées pour les travaux futurs. Une conclusion générale vient clore ce manuscrit.

Les dernières pages sont consacrées à la table bibliographique référençant toutes les études antérieures qui nous ont permis de guider nos réflexions et d'appuyer notre argumentation.

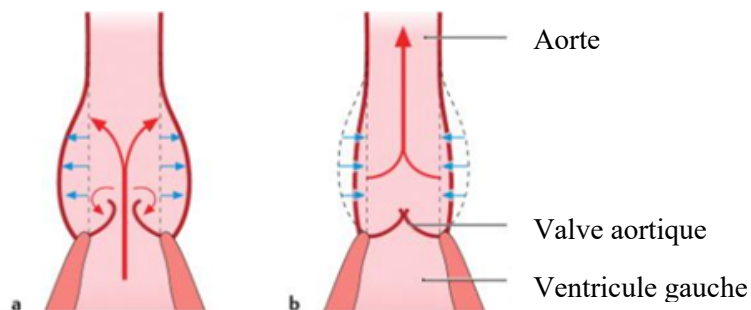
Première partie : état des connaissances

1. Rigidité artérielle

1.1. Concept

La pompe cardiaque et le réseau vasculaire d'aval sont structurellement et fonctionnellement liés afin d'optimiser la performance cardiovasculaire globale tout en réduisant la charge de travail. Cette interaction dynamique et permanente est définie sous le terme de couplage ventriculo-artériel (1–3). Le cœur et le système artériel sont structurés de manière à assurer une pression artérielle et un débit sanguin adéquats aux différents tissus de l'organisme, tant au repos que pendant l'exercice. Le rôle des artères est d'assurer la continuité du débit sanguin du cœur vers les organes afin de leur apporter la quantité d'oxygène nécessaire à leur bon fonctionnement.

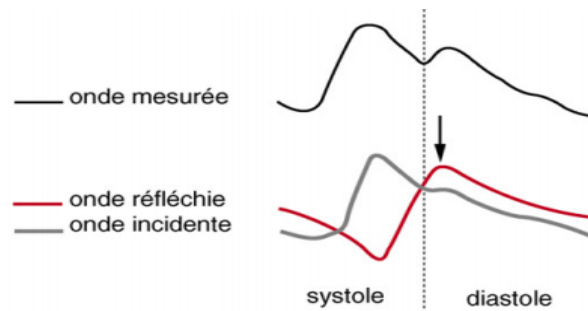
L'efficacité du système cardiovasculaire repose sur un mécanisme d'adaptation, appelé « effet Windkessel » (littéralement « chambre à air ») (4,5), obtenu grâce aux propriétés viscoélastiques de l'aorte proximale. Lors de la systole ventriculaire, l'aorte achemine directement une partie du volume d'éjection du ventricule gauche (VG) vers les vaisseaux périphériques. L'autre partie du sang éjecté par le VG (environ 60% du volume total) est stockée dans la paroi aortique, puis restituée durant la diastole ventriculaire permettant ainsi de réaliser une perfusion tissulaire continue tout au long de la révolution cardiaque. La capacité des artères à adapter leur volume en fonction de la pression artérielle traduit leur compliance ou distensibilité.



Distensibilité aortique : a. Systole ; b. Diastole

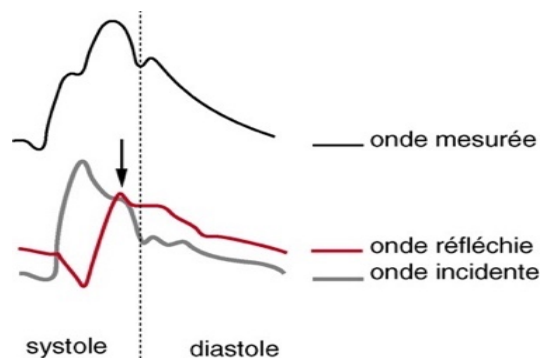
[Atlas d'anatomie Prométhée - Tome 3 : Organes internes, Volume 3 De Erik Schulte, Udo Schumacher, Michael Schünke]

Parallèlement, l'énergie stockée pendant la systole est restituée en diastole. Ce phénomène se reproduit de proche en proche le long de la paroi artérielle, formant l'« onde de pouls ». Celle-ci se déplace bien plus rapidement que le flux sanguin : la vitesse de l'onde de pouls (VOP) est de l'ordre de 6 à 10 m/sec (6) contre 20 cm/sec pour la vitesse sanguine moyenne. L'onde de pouls incidente se réfléchit à chaque changement de configuration de l'arbre artériel et revient vers le cœur en début de diastole ventriculaire. L'augmentation de la pression artérielle diastolique (PAD) qui en résulte est bénéfique pour la perfusion des coronaires qui assurent l'oxygénation du myocarde (7). La courbe de pression artérielle est le résultat des effets combinés de l'onde incidente et de l'onde réfléchie sur la paroi artérielle.



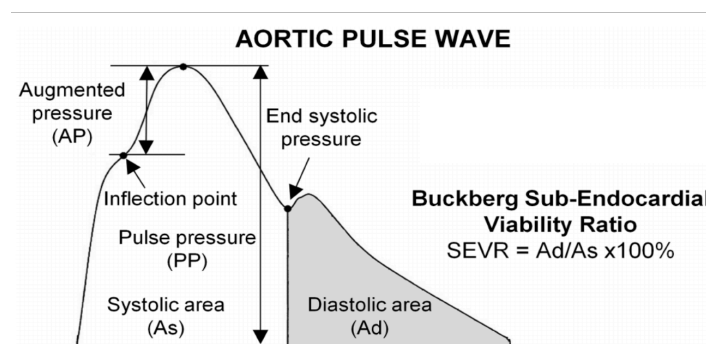
Onde de pression artérielle chez un sujet jeune avec des artères souples

Ainsi, la fonction Windkessel concourt à épargner le travail du myocarde en réduisant la post charge du ventricule gauche, et en améliorant le flux sanguin coronaire. Ce mécanisme d'adaptation physiologique est étroitement lié à l'état de rigidité de la paroi des artères élastiques. Selon l'équation de Moens - Korteweg (8,9), plus une artère est rigide, plus la VOP augmente. Une VOP élevée est responsable d'une arrivée précoce de l'onde réfléchie en télésystole, et non en protodiastole comme à l'état souple. L'onde de réflexion se superpose alors à l'onde incidente et provoque une augmentation de la pression artérielle systolique (PAS) ainsi qu'une diminution de la PAD, autrement dit une élévation de la pression pulsée (PP) ($PP = PAS - PAD$).

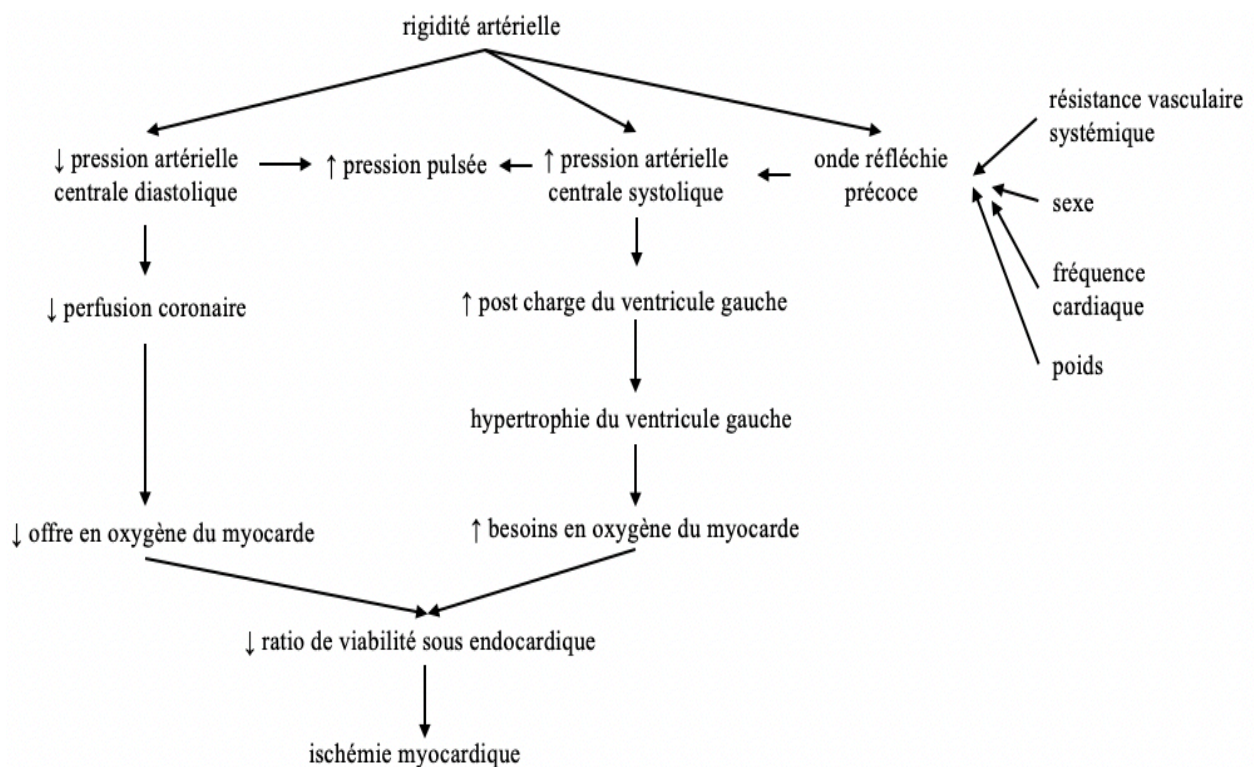


Onde de pression artérielle chez un sujet avec des artères rigides

L'index d'augmentation (Ix_A), défini comme étant le rapport entre l'augmentation de la pression artérielle due à l'onde de réflexion (AP) et la PP, renseigne sur l'amplitude des ondes de réflexion (10). L'augmentation de la PAS accroît la post charge du VG majorant alors le travail myocardique. De plus, la baisse de la PAD entraîne une diminution de la perfusion coronaire. L'index de Buckberg, communément appelé SEVR pour SubEndocardial Viability Ratio, reflète le degré de perfusion du myocarde (10-12). Il est défini par le rapport entre les apports (aire sous la courbe diastolique) (Ad) et les besoins (aire sous la courbe systolique) (As) en oxygène du cœur (13,14). Ce paramètre traduit le lien étroit entre rigidité artérielle et perfusion myocardique.



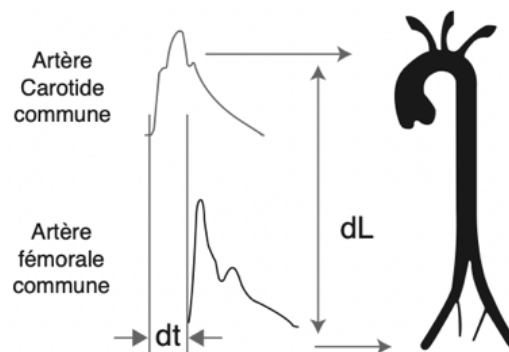
Index d'augmentation et Ratio de viabilité sous endocardique (15)



Conséquences de la rigidité artérielle sur le myocarde (16)

1.2. Méthodes de mesure

On distingue classiquement trois types d'approche de la rigidité artérielle (17) : locale, régionale et systémique. Cette dernière repose sur le cathétérisme artériel qui est une méthode invasive inadaptée à la routine clinique. L'évaluation locale concerne l'étude de l'artère carotide commune ou de l'artère fémorale commune par l'échographie haute résolution (18), l'imagerie par résonance magnétique (19) ou par l'impédancemétrie. N'ayant pas démontré à ce jour de valeur prédictive en matière d'évènements cardiovasculaires, ces techniques sont pour l'instant réservées à la recherche clinique. Quant aux mesures régionales de la VOP, elles ont l'avantage de ne pas être invasives, d'être simples, robustes et reproductibles. La VOP carotidofémorale (VOPcf) est considérée comme l'étalon or de la mesure de rigidité artérielle (20,21). Elle est définie comme étant le rapport entre la distance carotidofémorale (dL) et le temps de transit mis par l'onde de pouls pour parcourir cette distance (dt). La technique de référence repose sur la tonométrie d'aplanation (22-24) (Pulse Pen® (25), Sphygmocor®, etc.).



Principe de mesure de la VOP régionale (26) : $VOP_{cf} = 0,8 \text{ dL} \times dt$

1.3. Causes

Une augmentation de la VOP résulte généralement d'un processus multifactoriel (27).

L'âge est le principal facteur de risque de rigidité artérielle des artères élastiques, indépendamment de la présence de facteurs de risque cardiovasculaires ou d'autres pathologies associées (28–31). Le vieillissement artériel s'accompagne d'un remodelage artériel progressif associant entre autres une hypertrophie des cellules musculaires lisses, une dysfonction endothéliale, et une diminution de l'élastine (32–35). Une étude transversale a montré que chez les sujets normotendus, la VOPcf augmentait d'environ 100 mm/sec chaque année de vie passée (soit une augmentation annuelle d'environ 1%) (36). Ce vieillissement artériel physiologique peut être accéléré par l'hypertension artérielle (HTA) (36–38).

Une rigidité artérielle accrue peut également découler de nombreuses autres causes aussi bien extrinsèques qu'intrinsèques : c'est le cas de l'obésité abdominale (39), du syndrome métabolique (40), de l'intoxication tabagique aigue et chronique (40,41), de la consommation excessive d'alcool (42–44) et de café (45), de la consommation d'acides gras saturés et polyinsaturés (46), de la sédentarité (47–49), mais aussi de prédispositions génétiques (50,51).

Des études supplémentaires sont encore nécessaires afin de mieux comprendre les facteurs de risque de rigidité artérielle et orienter au mieux les efforts de prévention.

1.4. Conséquences

Une VOPcf supérieure à 10 m/sec traduit une rigidité artérielle pathologique pourvoyeuse de complications macro et micro vasculaires (6,21).

La rigidité aortique est un puissant facteur prédictif et pronostique d'évènements cardiovasculaires (hypertrophie ventriculaire gauche, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) et de mortalité globale (52–60). Les études rapportent qu'une augmentation de la VOP de 1 m/sec est associée à une majoration de 7% du risque d'évènements cardiovasculaires chez un homme sain de 60 ans (52).

L'HTA et la rigidité artérielle sont interdépendantes (61–64) : d'un côté, une VOP élevée provoque une hyperpulsatilité qui majore la PAS, de l'autre une HTA chronique entraîne des altérations structurelles et fonctionnelles des parois des artères élastiques centrales qui accélèrent le processus de rigidité artérielle.

L'hyperpulsatilité entraîne également des lésions microvasculaires au niveau des organes cibles tels que les reins avec l'apparition et/ou l'aggravation d'une insuffisance rénale (65–68) mais aussi le cerveau avec l'accélération du déclin cognitif et l'émergence d'une microangiopathie cérébrale (69–75).

La rigidité artérielle a également été associée au risque de développer un diabète (76,77).

Les conséquences physiopathologiques de la rigidité artérielle étant pour certaines réversibles, une stratégie de prévention s'impose.

1.5. Prévention

La prévention s'appuie sur 3 niveaux d'action : primaire (en évitant l'apparition de la rigidité artérielle), secondaire (en empêchant son évolution) et tertiaire (en réduisant les complications citées ci-dessus).

A ce jour, il existe de plus en plus de preuves qu'un renforcement des thérapeutiques antihypertensives (27) et une modification du mode de vie peuvent modifier l'évolution de la rigidité artérielle. Un mode de vie plus sain avec notamment l'arrêt du tabac, la consommation de 4 à 21 verres d'alcool par semaine, le régime méditerranéen, la réduction de l'apport de sel, l'activité physique et la perte de poids permettent de prévenir la rigidité artérielle (78–84).

1.6. Traitements

Lorsque la rigidité artérielle est installée, ayant échappé à toutes mesures préventives ou n'y ayant pas suffisamment répondu, certaines molécules ont montré une réduction de la VOP (27,85,86). Les traitements antihypertenseurs demeurent la principale classe médicamenteuse utile, avec une place prépondérante pour les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (87,88) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (89). Les inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (statines) ont aussi montré un effet bénéfique sur la rigidité aortique (90). Afin d'optimiser l'effet bénéfique de ces différentes stratégies pharmacologiques, il est primordial de les associer aux stratégies non pharmacologiques citées ci-dessus.

L'exercice régulier d'endurance est associé à une réduction significative de la rigidité artérielle (91-94). Plusieurs mécanismes sont évoqués pour expliquer ces effets bénéfiques sur le système artériel : l'activité physique diminue la pression artérielle, améliore le profil glucidique et lipidique, réduit la masse grasse tout en augmentant la masse maigre, réduit le tonus sympathique et la fréquence cardiaque. Cependant, l'exercice physique n'exerce pas le même impact sur la paroi artérielle en fonction de ses modalités (type, fréquence, durée, intensité, contexte). Dans la seconde partie, nous nous pencherons sur cette thématique.

Il est encourageant de poursuivre les recherches fondamentales afin d'élucider les mécanismes physiopathologiques contribuant à la rigidité artérielle et ainsi identifier de nouvelles stratégies thérapeutiques pour prévenir son apparition et inverser son cours.

Au cours de cette première partie, nous avons vu que la rigidité artérielle mesurée par la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale prédit le risque cardiovasculaire indépendamment des facteurs de risque traditionnels. Elle représente une atteinte d'organe cible à part entière. De multiples interventions thérapeutiques, médicamenteuses ou non, peuvent améliorer la rigidité artérielle. C'est le cas notamment de l'exercice physique. Cependant, selon le type (endurance ou résistance), la fréquence (exercice ponctuel ou chronique), l'intensité (faible, modérée ou élevée) et le contexte (amateur ou professionnel, entraînement ou compétition), les effets sur la rigidité artérielle varient. Nous allons ainsi les présenter successivement dans cette seconde partie.

2. Impact de l'exercice physique sur la rigidité artérielle

2.1. Exercice d'endurance

Tout d'abord, définissons le terme d'endurance, il est communément admis que c'est toute aptitude à maintenir un effort d'une intensité relative pendant une durée prolongée. Pour citer quelques exemples : la course, le cyclisme, la natation, etc. On parle aussi d'exercice dynamique ou isotonique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) recommande aux adultes une activité d'endurance d'intensité modérée d'au moins 150 minutes par semaine ou d'intensité soutenue d'au moins 75 minutes (95). Nous allons présenter les dernières découvertes en matière d'impact de l'exercice d'endurance sur la rigidité artérielle.

En 2014, Ashor et son équipe (94) ont étudié l'effet de diverses modalités d'exercice sur la rigidité artérielle. Pour cela, ils ont réalisé une méta-analyse d'une quarantaine d'essais contrôlés randomisés parus entre 2001 et 2014 rassemblant un peu plus de 800 femmes et 800 hommes adultes. Après un programme d'exercices d'endurance de 12 semaines en moyenne, la VOPcf était réduite de façon significative (- 0,63 m/sec, 95% IC -0,9, $p < 0,01$). En outre, l'intensité, plutôt que le volume de l'exercice, était positivement associée à l'amélioration de l'IxA. Ces résultats soutiennent les preuves émergentes que l'activité physique d'endurance de haute intensité peut être plus bénéfique pour la santé cardiovasculaire que l'exercice de faible intensité. Il y avait tout de même une tendance à une réduction plus marquée de la VOPcf après une durée d'exercice plus longue (> 10 semaines).

Shibata et al. (96) se sont intéressés en 2018 à l'effet de la durée d'un entraînement d'endurance sur la rigidité artérielle. Ils ont comparé des sujets sédentaires à des actifs stratifiés en trois groupes en fonction du volume d'exercice pratiquée durant les 25 années

précédentes (les pratiquants occasionnels qui s'engageaient dans 2 à 3 séances par semaine, les pratiquants assidus qui effectuaient 4 à 5 séances par semaine, et les athlètes compétitifs de niveau Master qui s'entraînaient 6 à 7 fois par semaine et participaient régulièrement à des compétitions). La VOPcf était significativement plus faible dès la pratique régulière de plus de 4 à 5 sessions d'exercice d'endurance par semaine. Ils ont également montré que l'âge aortique biologique (déterminée par une fonction inverse entre l'âge d'entrée et l'algorithme validé de Modelflow (97)) était plus jeune de 20 ans chez les athlètes compétitifs comparés aux sédentaires ($p < 0,01$).

En 2020, Bhuvra et al (98) ont exploré ce probable effet anti-vieillesse artériel de l'entraînement d'endurance pratiqué à haute intensité. Pour cela, ils ont mené une étude de cohorte interventionnelle prospective comptant 138 adultes âgés de 21 à 69 ans qui ont suivi un programme d'exercices d'endurance à hauteur de 10 à 20 km par semaine pendant 6 mois dans le but de finir leur premier marathon. Partant du postulat que la rigidité aortique est fortement corrélée à l'âge chronologique (99), l'âge aortique biologique a été déterminée à partir d'une régression linéaire entre l'âge et la rigidité aortique mesurée à différents niveaux de l'aorte. Deux semaines après le marathon, une réduction de 4 ans (IC 95 % : 1,7 à 8 ans) de l'âge aortique a été mise en évidence au niveau de l'aorte ascendante. S'entraîner et courir un marathon ferait rajeunir les artères même chez les novices.

Enfin, Saz-Lara et ses collègues (100) ont tout récemment étudié les effets aigus d'un exercice d'endurance chez des adultes sains d'âge moyen. La VOPcf a subi une augmentation dans les 15 premières minutes suivant l'exercice, puis une décroissance pour finalement revenir à son niveau de base 24h après l'exercice. Ces résultats révèlent qu'un exercice d'endurance ponctuel n'aurait finalement pas d'impact significatif et durable sur la rigidité artérielle. D'où l'importance de la régularité des séances d'endurance.

Les études sont unanimes : l'exercice d'endurance, quelles que soient ses modalités, est une panacée pour remédier à la rigidité artérielle. Intéressons-nous dès à présent aux effets de l'exercice de résistance.

2.2. Exercice de résistance

Un exercice de résistance est un exercice requérant des forces plus importantes pendant une durée plus courte. Citons l'haltérophilie, la lutte, le lancer de poids, etc. On parle aussi d'exercice statique ou isométrique. L'OMS recommande également aux adultes de

pratiquer en complément de l'exercice d'endurance, une activité de renforcement musculaire d'intensité modérée ou supérieure au moins 2 fois par semaine (95).

Dans leur méta-analyse d'essais contrôlés et randomisés, Ashor et al. (94) n'ont pas mis en évidence d'effet significatif sur la VOPcf ou sur l'IxA suite à un entraînement chronique en résistance (respectivement $p=0,82$ et $p=0,17$).

Concernant l'impact aigu sur la rigidité artérielle, Pierce et al. (101) en 2018 ont montré que l'entraînement en résistance induisait au contraire une augmentation transitoire de la VOPcf en post exercice ($p<0,01$).

Plus récemment, Jurik et son équipe (102) ont réalisé une revue systématique d'une vingtaine d'études consacrées exclusivement à l'exercice de résistance. La réaction immédiate à une seule séance d'entraînement en résistance, quelle que soit son intensité, était une augmentation transitoire de la VOPcf, conformément aux données antérieures. Pour ce qui est de la pratique chronique de l'exercice de résistance, les effets sur la rigidité artérielle semblaient dépendre principalement de l'intensité de l'entraînement.

Zhang et ses collègues (103) se sont donc intéressés spécifiquement à cette variable clé, l'intensité. Ils ont montré que l'entraînement en résistance pratiqué à intensité faible à modérée diminuait la VOP ($p<0,01$), alors qu'à haute intensité son effet était neutre ($p=0,26$).

L'impact sur la rigidité artérielle de l'entraînement en résistance est donc plus nuancé : bien que l'exercice ponctuel ou intense semblent néfastes, la pratique régulière à intensité faible à modérée s'avère véritablement bénéfique pour réduire la rigidité artérielle.

Ainsi, dans cette seconde partie, nous avons présenté en quelques lignes les différents effets de l'exercice physique sur la VOP aortique en fonction du type d'exercice, de sa durée et de son intensité. L'exercice physique d'endurance améliore incontestablement la rigidité artérielle, quelles que soient ses caractéristiques. Quant à l'exercice de résistance, seul un entraînement de faible à moyenne intensité réduit la rigidité artérielle, à plus haute intensité cet effet bénéfique semble s'estomper voire s'inverser.

Cela rejoint la pensée de Pierre de Coubertin qui définissait le sport comme « le culte volontaire et habituel de l'exercice musculaire intensif, appuyé par le désir de progrès et pouvant aller jusqu'au risque ». Dans le préambule de son essai *Pédagogie Sportive* écrit en 1922, il ajoutait « la tendance du sport vers l'excès, voilà sa caractéristique psychologique par excellence. Il veut plus de vitesse, plus de hauteur, plus de force... toujours plus. C'est son

inconvenient, soit ! au point de vue de l'équilibre humain. Mais c'est aussi sa noblesse, et même sa poésie » (104). 100 ans après, l'engouement pour les sports à haute intensité (105), telles que les épreuves d'endurance extrême (marathon, triathlon, Ironman), est considérable (106). L'entraînement rigoureux ponctué par les épreuves sportives pluriannuelles régissent la vie des athlètes (107) et façonnent leur corps. Dans la troisième et dernière partie de ce travail, nous allons aborder les différentes adaptations cardiovasculaires liées à la pratique sportive intense et prolongée : panacée ou poison pour les artères ?

3. Quid chez l'athlète

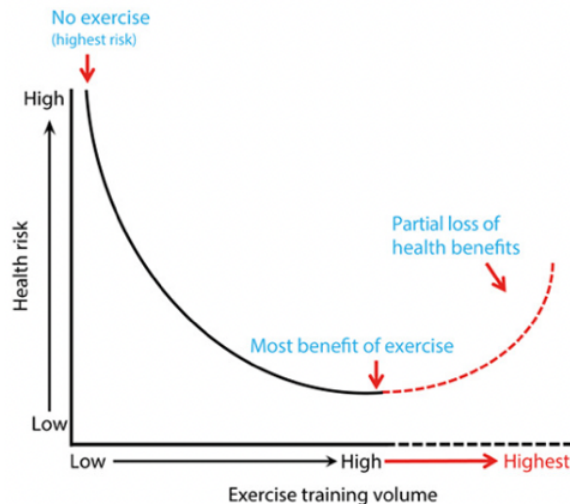
3.1. How much is too much?

La plupart des athlètes (107) peuvent dépasser d'au moins 5 à 10 fois les recommandations habituelles en matière d'exercice (95), ce qui soulève la question de savoir si cet excès de sport est préjudiciable à la santé ou, si au contraire, il existe une relation linéaire dose-effet qui leur confère un avantage santé exponentiel (108).

Runacres et al. (109) ont montré dans une méta-analyse incluant plus de 165 000 athlètes que ceux pratiquant un sport d'endurance avaient une longévité accrue comparée à la population générale.

Une étude plus « locale » s'intéressant aux coureurs français du Tour de France a retrouvé un gain de vie moyen de 6,3 ans par rapport à la population générale (110).

En 2020, O'Keefe et al. (111) rappellent que la dose idéale d'exercice pour conférer un avantage sur la longévité n'est pas encore établie. Cependant, de nombreuses études observationnelles de grande envergure publiées jusque-là rapportent une courbe en forme de J inversé entre le volume d'exercice et le risque pour la santé.



Relation en forme de J inversé entre volume de l'entraînement physique et risque pour la santé (112).

Le système cardiovasculaire subit un véritable conditionnement à la suite d'un entraînement physique régulier de grand volume et de haute intensité. Au fur et à mesure, il va se constituer un véritable « cœur d'athlète ». Nous allons détailler ses caractéristiques dans la seconde sous partie.

3.2. Cœur d'athlète

Un entraînement sportif intensif et prolongé va entraîner des modifications cardiaques physiologiques, communément regroupées sous le terme de "cœur d'athlète" (113–115). Le cœur s'adapte afin d'être plus performant à l'effort. L'augmentation importante de la consommation maximale d'oxygène (ou VO₂ max) chez l'athlète se fait en partie grâce à la majoration du débit cardiaque. Le principal mécanisme d'augmentation du débit cardiaque chez les sportifs aguerris est l'augmentation du volume d'éjection systolique qui résulte d'une augmentation de la volémie (précharge cardiaque) et d'une dilatation modérée et harmonieuse des 4 cavités cardiaques (116). L'augmentation de la taille du ventricule droit peut faire évoquer à tort une cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (117,118). La dilatation auriculaire gauche accroît le risque de fibrillation atriale (119,120). Les fonctions diastoliques et systoliques du VG restent préservées (121,122). Le cœur d'athlète se distingue également par une discrète hypertrophie du ventricule gauche (HVG), à bien différencier d'une cardiomyopathie hypertrophique à un stade débutant qui est une contre-indication absolue à toute activité sportive de haut niveau en raison des risques d'arythmie fatale (123). Depuis la description princeps du cœur d'athlète de Morganroth et ses collègues en 1975 (124), il est

classique de différencier deux types d'HVG selon le type de discipline sportive pratiquée. L'entraînement d'endurance entraîne une surcharge volumique et donc une augmentation de la contrainte sur la paroi diastolique. De ce fait, les athlètes d'endurance présentent une HVG plutôt excentrique (augmentation de la masse du VG avec augmentation de la dimension de la cavité du VG) ainsi qu'une fibrose myocardique (125). En revanche, l'entraînement en force engendre une surcharge de pression conduisant à une augmentation de la contrainte exercée sur la paroi systolique. Les athlètes de résistance développent alors une hypertrophie concentrique (augmentation de l'épaisseur de la paroi sans modification de la taille de la cavité). Cette dichotomie semble toutefois relative (126).

Les athlètes présentent fréquemment des modifications électriques visibles sur l'ECG essentiellement liées au remodelage ventriculaire et à l'augmentation du tonus vagal (127). Elles comprennent une bradycardie sinusale, un bloc de branche droit incomplet, un aspect d'HVG isolée et une repolarisation précoce (128,129).

Outre le type de sport, ces adaptations cardiaques induites par l'entraînement sportif intense et prolongé présentent des variations interindividuelles liées au terrain génétique (130), au sexe (131) et à l'origine ethnique (132).

Dans cette sous partie, nous avons abordé en quelques lignes les adaptations cardiaques structurelles et électriques qui résultent d'un entraînement sportif intensif et prolongé. Le cœur d'athlète se distingue en particulier par un épaississement de la paroi du myocarde et une dilatation des cavités. Ce remodelage est physiologique, sa distinction avec une cardiomyopathie est primordiale et parfois délicate.

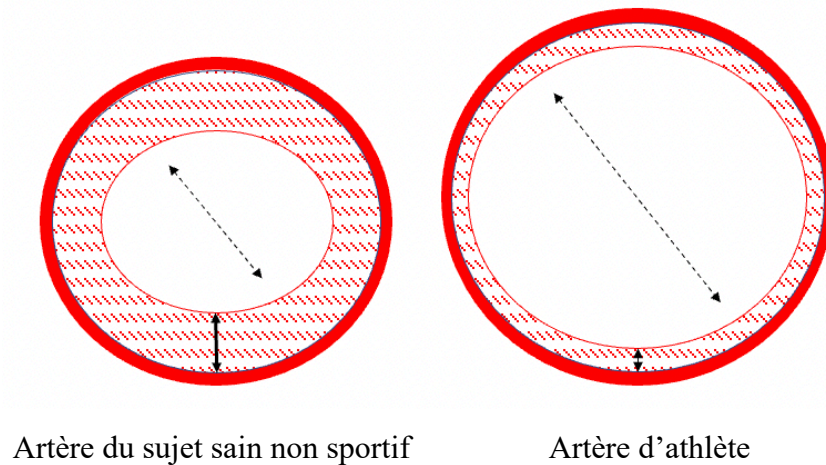
L'amélioration de la performance cardiaque est l'objectif ultime des athlètes. Or, la performance ventriculaire dépend de l'interaction permanente entre la pompe cardiaque et le réseau artériel d'aval. Intéressons-nous dorénavant à « l'artère d'athlète ».

3.3. Artère d'athlète

Si le « cœur d'athlète » est maintenant un concept bien établi, les adaptations vasculaires secondaires à la pratique sportive athlétique représentent une thématique de recherche intéressante bien plus récente. Le concept d'« artère d'athlète » a été explicitement décrit pour la première fois en 2012 par Green et son équipe (133).

L'entraînement en endurance au long cours améliore la fonction endothéliale (134,135) et le couplage ventriculo-artériel (136–138).

Les athlètes présentent un remodelage structurel comprenant à la fois une augmentation du diamètre artériel et une diminution de l'épaisseur pariétale (139–141). Ces modifications semblent dépendre du sexe (142) mais aussi du type d'exercice entrepris (143,144).



Sur le plan fonctionnel, les effets d'un entraînement athlétique sur la rigidité artérielle ne sont pas encore clairement établis. Seules les études portant sur les athlètes de résistance convergent vers le même résultat : l'impact négatif de l'entraînement de résistance sur la rigidité artérielle (145-147). Concernant les athlètes d'endurance, les résultats sont bien plus équivoques. En effet, certaines études ont montré que la rigidité artérielle des athlètes d'endurance (souvent représentés par les marathoniens) était supérieure à celle d'individus sédentaires (148-151), alors que d'autres travaux n'ont pas retrouvé de différence significative (152-161). Récemment, une étude menée sur des triathlètes a mis en évidence une augmentation de la compliance de l'aorte ascendante seulement chez ceux s'entraînant 12 ± 3 h par semaine depuis plus de deux mois. Au-delà de ce volume d'entraînement, les bienfaits s'estompaient voire s'inversaient (162). Outre le facteur type d'exercice (endurance / résistance), l'adaptation artérielle semble également répondre à une relation dose-réponse. Pratiqué à haut volume, le sport d'endurance semble perdre ses bénéfices en matière d'amélioration de la rigidité artérielle.

A l'instar du « cœur d'athlète », le système artériel des athlètes s'adapte de façon pérenne aux charges d'entraînement intenses et régulières qui leur sont imputées. L'« artère d'athlète » se distingue par un diamètre plus large et une paroi plus fine. Contre toute attente, l'impact de la pratique sportive athlétique sur la rigidité artérielle demeure plus ambigu. A la

différence des adaptations cardiaques qui dépendent principalement du type d'exercice physique, la rigidité artérielle des athlètes repose avant tout sur le volume d'entraînement.

Le triathlon est un sport d'endurance par excellence qui implique de gros volume d'entraînement pour améliorer les performances dans les trois disciplines le composant. Intéressons-nous à ce sport en vogue et à son impact sur la rigidité artérielle.

3.4. Rationnel de l'étude : Rigidité artérielle du triathlète

Le triathlon est un sport d'endurance (105) se déployant sous de multiples formats : du format découverte XS au format M olympique (51,1 km au total) jusqu'au XXL connu sous le terme d'Ironman (cumulant 226 kilomètres !). Son originalité repose sur le fait qu'il consiste à enchaîner, au cours d'une seule et même course, une épreuve de natation, de cyclisme et de course à pied. Le grand nombre de séances d'entraînement et le volume global entrepris par les triathlètes pour améliorer leur condition physique et leur performance dans chacune des trois disciplines en font un sport exigeant (163).

Les adaptations cardiaques répondent aux caractéristiques du cœur d'athlète citées ci-dessus (164). Sa particularité réside sur le fait que le cœur des triathlètes présente un remodelage mixte, à la fois excentrique avec un élargissement du volume interne des ventricules mais aussi concentrique avec un épaississement de leurs parois (162,165,166).

Concernant les adaptations artérielles, nous n'avons pas retrouvé d'étude se penchant spécifiquement sur ce sujet d'intérêt. Seuls quelques triathlètes sont inclus dans les essais et cohortes sus cités, soit trop peu pour en tirer des conclusions générales fiables sur cette population si particulière. C'est pourquoi en 2021, l'équipe nancéienne de Dr DUPONT, docteur et triathlète, s'est intéressée au remodelage aortique des triathlètes et à sa variation tout au long d'une saison sportive (167). Pour ce faire, ils ont mesuré la compliance aortique en IRM à l'aide d'un protocole standardisé et validé. Comme nous l'avons vu précédemment, le gold standard dans l'évaluation de la rigidité artérielle est la mesure de la VOP à l'aide de la tonométrie d'aplanation. C'est la raison pour laquelle nous avons approfondi leur remarquable recherche en exploitant les données extraites du logiciel PulsePen® (25), les vérifiant une à une afin de sélectionner les courbes avec la meilleure qualité de signal pour obtenir une estimation de VOP des plus fidèles. Notre étude ATHLAS (pour triATHLetes Arterial Stiffness) est la première à évaluer spécifiquement l'impact sur la vitesse de l'onde de pouls des différentes phases d'entraînement (pré-compétition, compétition et post-compétition) tout au long d'une saison sportive chez des triathlètes amateurs.

4. Résumé de l'étude

Objectif : La rigidité des artères dépend étroitement des propriétés structurelles et fonctionnelles de leur paroi. Ces paramètres peuvent être impactés par l'exercice physique. La vitesse de l'onde de pouls carotide-fémorale (VOPcf) est actuellement considérée comme l'étalon-or pour mesurer la rigidité aortique. La VOPcf est un prédicteur indépendant de morbidité et de mortalité cardiovasculaires. Un entraînement d'endurance modéré améliore indubitablement la rigidité artérielle, tandis que l'effet d'un entraînement athlétique soutenu reste controversé. C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à l'impact de l'entraînement au triathlon sur la VOPcf tout au long d'une saison sportive de triathlètes amateurs.

Méthodes : ATHLAS est une étude prospective monocentrique interventionnelle contrôlée comparant 34 triathlètes de sexe masculin âgés de 19 à 39 ans amateurs de longue distance (Tri) à 29 hommes sains insuffisamment actifs de même âge (Ctrl). Nous avons étudié les paramètres hémodynamiques, la rigidité artérielle et l'indice de viabilité myocardique à 3 moments clés de la saison sportive des triathlètes : en début de saison (de janvier à début avril), au pic de forme pendant la période de course (de mai à septembre), et à la fin de la saison (d'octobre à janvier).

Résultats : En début de saison, les Tri présentaient une fréquence cardiaque plus faible que les Ctrl (52 bpm contre 62, $p < 0,01$). Leur pression artérielle systolique (PASb) et la pression pulsée (PPb) brachiales étaient plus élevées (respectivement, $131,12 \pm 8,86$ mmHg contre $125,68 \pm 10,37$ avec $p = 0,03$, et $56,47 \pm 12,75$ contre $48,9 \pm 6,54$ avec $p < 0,01$). Ils avaient une VOPcf inférieure à celle des Ctrl (respectivement, $6,29 \pm 1,07$ m/s contre $6,95 \pm 1,22$ m/s, $p = 0,03$). Leur ratio de viabilité subendocardique (SEVR) était plus élevé ($167,8 \pm 32,99$ % pour les Tri et $133,38 \pm 29,35$ % pour les Ctrl, $p = 0,03$). Au pic de forme, les Tri avaient une PASb et une PPb significativement diminuée par rapport au début de saison (respectivement, différence moyenne de 3,63 mmHg, et de 3,36 mmHg, $p < 0,05$). En ce qui concerne la VOPcf et le SEVR, ces paramètres sont restés stables chez les Tri tout au long de la saison sportive ($p > 0,05$). La 1^{ère} et 3^{ème} évaluations correspondent à l'automne/hiver et la 2^{ème} au printemps/été. Chez les Ctrl, la PASb et la pression artérielle diastolique brachiale ont diminué de façon significative entre la 1^{ère} et la 2nd évaluation (respectivement, différence moyenne de 4,14 mmHg et de 4,83 mmHg, $p < 0,05$). La VOPcf a également suivi une baisse chez les Ctrl entre la 1^{ère} et la 2nd évaluation (différence moyenne de 0,64 m/sec, $p < 0,05$) pour

revenir à son état de base à la 3^{ème} évaluation. Le SEVR n'a pas varié entre les différentes mesures chez les Ctrl.

Conclusion : L'entraînement au triathlon diminue durablement la rigidité artérielle et améliore la perfusion myocardique. Chez les sujets sains non athlétiques, la rigidité artérielle suit une variation saisonnière selon un ensemble de mécanismes physiologiques qui méritent d'être clarifiés.

EFFECTS OF TRIATHLON TRAINING ON ARTERIAL STIFFNESS: THE ATHLAS STUDY

Authors/Affiliations:

CUFFARO PISCITELLO Tessy ^{1,7}, DUPONT Anne-Charlotte ², PAOLO Salvi ³, BENETOS Athanase^{1,7}, LABAT Carlos ⁴, MANDRY Damien ^{2,7}, POUSSEL Mathias ^{6,7}, MEJRI Menel¹, AZZI Julien^{1,7}, JOLY Laure ^{1,7}

1. CHU Nancy, Department of Geriatric Medicine, Central Hospital, Nancy, France.
2. INSERM, IADI Diagnosis and interventional adaptative imaging U 947, Nancy, France.
3. Department of Internal Medicine, Bufalini Hospital, Cesena, Italy.
4. INSERM · Unit of Cardiovascular Risk, Stiffness-Fibrosis and Hypercoagulability, Nancy, France.
5. CHU Nancy, Department of Medical Imaging, Nancy, F-54000 France
6. CHU Nancy, Department of Pulmonary Function Testing and Exercise Physiology, Nancy, France
7. Université de Lorraine. Nancy, France

Abstract

Purpose: Arterial stiffness depends closely structural and functional properties of their wall. These parameters can be impacted by physical exercise. Carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) is used currently as the gold standard for measuring aortic stiffness. CfPWV is an independent predictor of morbidity and mortality cardiovascular. Moderate endurance training improves arterial stiffness, whereas there is controversy about the effect of sustained athletic training on cfPWV remains. Triathletes devotes to rigorous endurance training routine to optimize global performance for competition. Therefore, we were interested in the impact on cfPWV of triathlon training over a sports season in amateur triathletes.

Methods: ATHLAS is a prospective interventional controlled study comparing 34 male recreational long-distance triathletes aged 19 to 39 years (Tri) with 29 healthy insufficiently active of the same age (Ctrl). Hemodynamic parameters, arterial stiffness, and myocardial viability index were assessed at 3 key times of sports season: pre-season (from January to early April), in-season (from May to September), and off-season (from October to January).

Results: In pre-season, Tri had a slower heart rate than Ctrl (52 beats per minute vs 62, $p < 0.01$). Their brachial systolic blood pressure (bSBP) and pulse pressure (bPP) were higher (respectively, 131.12 ± 8.86 mmHg vs 125.68 ± 10.37 , $p = 0.03$; and 56.47 ± 12.75 mmHg vs 48.9 ± 6.54 , $p < 0.01$). They had a lower cfPWV than Ctrl (respectively, 6.29 ± 0.15 m/sec vs 6.95 ± 0.16 m/sec, $p < 0.01$). Their subendocardial viability ratio (SEVR) was higher ($167.8 \pm 32.99\%$ for Tri and $133.38 \pm 29.35\%$ for Ctrl, $p = 0.03$). In season, bSBP and bPP significantly decreased in Tri compared with baseline (respectively, mean difference of 3.63 mmHg, and 3.36 mmHg, $p < 0.05$). Regarding VOPcf and SEVR, these parameters remained stable in Tri patients throughout the sports season ($p > 0.05$). The 1st and 3rd assessments correspond to autumn/winter and the 2nd to spring/summer. In Ctrl, bPAS and diastolic blood pressure decreased significantly between 1st and 2nd assessments (respectively, mean difference of 4.14 mmHg and 4.83 mmHg, $p < 0.05$). VOPcf decreased in Ctrl between 1st and 2nd assessments (mean difference 0.64 m/sec, $p < 0.05$) to return to baseline in 3rd assessment. SEVR did not change in Ctrl during follow-up.

Conclusion: Triathlon training sustainably decreases arterial stiffness and improves myocardial perfusion. In healthy nonathletic subjects, arterial stiffness follows seasonal variation following a set of physiological mechanisms which need to be explored further.

KEY WORDS: arterial stiffness, subendocardial viability ratio, arterial blood pressure, triathlon, endurance training.

Introduction

Endurance exercise training has a number of health benefits, including reduction of cardiovascular risk (1). Intensive training routine of athletes leads to structural, functional, and electrical cardiac remodeling known as the “athlete’s heart” (2). Several studies have demonstrated that this physiological remodeling was not limited to the heart but that it could also concern arterial system (3,4). Indeed, endurance athletes develop enlarged arteries with decreased wall thickness (5). These structural physiological adaptations could be associated with arterial functional adaptation. The main function of large elastic arteries is to buffer the pulsatile flow and blood pressure delivered by the heart to limit distal shear stress and to allow irrigation of downstream organs. Arterial stiffness reduces distensibility of the arterial wall and decreases this buffering capacity. Carotid-femoral pulse wave velocity (cfPWV) is considered the gold standard for assessment of central arterial stiffness (6,7). CfPWV is a surrogate marker for cardiovascular morbidity and mortality (8,9). Applanation tonometry is the reference non-invasively method to assess cfPWV (7,10,11).

There now exists a large body of evidence about the beneficial effect of moderate and regular endurance exercise training on arterial stiffness (12,13). As regards athletic endurance training, far exceeding the recommendations of the WHO (14), effect on arterial stiffness is more controversial. Indeed, some cross-sectional studies did not reveal any significant difference of cfPWV between marathoners and insufficiently active controls (15,16), while others showed a decreased cfPWV in marathon runners (17,18). However, over a sports season, athlete training is structured by different phases with distinct training loads. To date, no study has examined the effects on arterial stiffness of endurance training through these various phases. That’s why we conducted a prospective and interventional study to assess the impact of triathlon training on arterial stiffness throughout a sports season in amateur athletes.

Methods

Study participants

From a pilot trial that studied the compliance of ascending aorta (19), we calculated the necessary number of volunteers to include in each group, i.e. 31,2 subjects. With consideration to lost-to follow-up rates estimated for 10% of the population, we deduced that the number of volunteers to include was 35 for each group.

Inclusion criteria for all participants in this study were to have a Body Mass Index between 18,5 et 25 kg/m², to be affiliated with a social security system, to receive comprehensive and detailed information on the study, to sign an inform consent and to perform a physical examination prior to the research.

Initial recruitment of triathletes has been done through social networks. Triathletes contacted were all senior category males (ages 19 - 39) registered with French Triathlon Federation, participating in 2017 in a long-distance triathlon or half-Ironman (consisting of a 1,9 km swim, a 90 km bike ride, and a 21,1 km run) and finished in a time of less than 2h45 hours. All triathletes practiced triathlon for a minimum of one year and performed training volume of less of 8 hours per week during off-season and ranging from 10 to 15 hours per week during the pre-competition phase. Their main goal for the 2018 season was to complete a half-ironman (consisting of a 1,9 km swim, a 90 km bike ride, and a 21,1 km run) or longer.

All control subjects were physically inactive, that is to get less than 150 minutes of moderate intensity physical activity per week as defined by the World Health Organization (14). They were recruited on a voluntary basis (billboards, article from the local paper) and a database involving healthy subjects from the clinical center of investigation and technological innovations (CIC- IT) from the Nancy university medical center.

Exclusion criteria were chronic diseases including cardiovascular, medical therapy susceptible to influence cardiovascular remodeling, and tobacco smoking.

Ultimately, our study population included 34 triathletes (males, mean age $31,88 \pm 6,25$ years) and 29 sedentary controls subjects (males, mean age $30,93 \pm 5,30$ years).

Study design

This is a prospective, interventional, single-center, open-label, and controlled study.

All volunteers, triathletes and controls, completed three visits at key times of race season 2017-2018. The first visit took place in pre-season, just before training intensification phase, between January and early April. During this period, triathletes progressively increase their training load. The second visit was going on in-season, in which triathletes reached their peak of fitness, i.e 2 to 3 weeks before the long-distance triathlon considered as the ultimate season goal. It occurs from May to September. And finally, the third visit occurred in off-season, 3 to 6 months after the goal race, between October to January. This active recovery phase, after competitive season, is characterized by less demanding training with moderate reduction in weekly training volume and intensity. Pre-season and off-season extend from autumn to winter, in-season from spring through summer.

Each visit included anthropometry and hemodynamic measurements and assessment by applanation tonometry of carotid-femoral pulse wave velocity, central hemodynamic parameters, and pulse wave analysis.

The study complies with the Declaration of Helsinki. The protocol was approved by the local ethics committee and all subjects provided informed consent. NCT number is 03356301.

Anthropometry and hemodynamic measurements

After a rest of five minutes in a quiet and temperate room, three consecutive peripheral blood pressure (BP) measurements at 2-minute intervals were performed using an OMRON® automated medical device, arm blood pressure monitor type M2. Brachial systolic and diastolic BP (respectively bSBP and bDBP) and heart rate (HR) were measured. Brachial pulse pressure (bPP) was determined as the difference between bSBP and bDBP values, whereas brachial mean blood pressure (bMBP) was calculated as $bDBP + 1/3 \text{ bPP}$.

Anthropometric measurements included height, weight, and BMI (calculated as body mass divided by stature squared, kg/m^2) were assessed always in the same way and device.

Pulse Wave velocity

The PulsePen® (DiaTecne srl, Milan, Italy) is a non-invasive method based on applanation tonometry. PulsePen® tonometer is the reference standard method for assessment

of cf-PWV(6,7,10,20), fully satisfying criteria fixed by ARTERY Society guidelines (21). The measurement procedure has been described previously (22).

All measurements were performed in a quiet room with stable temperature ($20\pm 2^{\circ}\text{C}$). Every subject was familiarized with the procedure and devices, and laid supine for at least 5 minutes. Measurements were performed by a trained operator between the carotid and femoral arteries. The total length of the procedure varied from 10 to 30 minutes on average, depending on clinical restraints and always with the aim to obtain better quality of measurement. CfPWV was calculated by dividing the distance between the carotid location to the suprasternal notch and the femoral site by the time delay of simultaneously recorded pulses on electrocardiographic recording (20). Carotid-to-femoral distance was measured with a tape measure from the arterial marked points. CfPWV is expressed in m/s. During each cfPWV recording, BP was measured at the right brachial artery with a validated OMRON oscillometric digital BP monitoring device.

Pulse Wave analysis

Central blood pressures (cBP) were calculated using the PulsePen® tonometer (DiacTene srl, Milan, Italy) (6,22). Subendocardial viability ratio (SEVR) represents an indirect estimation of myocardial perfusion, in relation to left ventricle workload (23). SEVR is defined as the ratio between diastolic and systolic pressure-time index (respectively, DPTI and STPI) (24). DPTI is the area under the diastolic phase in the aortic profile, representing an estimation of myocardial oxygen supply. While SPTI is the area under the systolic phase, representing cardiac tissue oxygen consumption. Values below 50% reflect an insufficient subendocardial vascularization (23).

Statistical analysis

Results are shown as mean value \pm standard deviation (SD). Baseline differences between groups were assessed using Student-test. Secondly, data were analyzed by two-way repeated measures ANalyses Of Variance (ANOVA) including the intervention group factor (controls versus triathletes), a repeated factor for study visits (pre-season, in-season and post-season), and a group \times visit interaction. Significant differences being confirmed by using the Fisher Least Significant Difference post hoc analysis. Pearson's correlation coefficient was used to determine the strength of the relationship between continuous variables. Lastly,

associations between cfPWV and age, and between SEVR and age, were assessed using linear regression analysis from data of the baseline. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Statistical analyses were performed using the NCSS 9 Statistical software package (NCSS, Kaysville, Utah, USA).

Results

Subject characteristics: triathletes vs. control subjects

Baseline characteristics of the study groups are shown in Table 1. One control subject was lost to follow-up. There was no significant statistical age difference between the two groups, the mean age of subjects was $31,44 \pm 5,8$ years. Triathletes had a body mass index higher than controls. SBP and PP were significantly higher in triathletes compared to controls. There was no difference in DBP between the two groups. Basal heart rate was lower in triathletes. Triathletes had significantly slower cfPWV and increased SEVR compared to controls.

Table 1. Baseline characteristics of the study population (N =62)

	Control (n=29)	Triathlon (n=33)	p-value
Age (years)	30.93 \pm 5.30	31.88 \pm 6.25	0.51
Weight (kg)	68.94 \pm 8.45	73.74 \pm 7.06	0.02
Height (cm)	178.79 \pm 6.05	180.35 \pm 5.64	0.13
Body Mass Index (kg/m ²)	21.51 \pm 1.85	22.65 \pm 1.75	0.02
bSBP (mmHg)	125.68 \pm 10.37	131.12 \pm 8.86	0.03
bDBP (mmHg)	76.79 \pm 7.88	72.93 \pm 9.54	0.08
bPP (mmHg)	48.9 \pm 6.54	56.47 \pm 12.75	<0.01
HR (beat per minute)	62.68 \pm 9.37	51.63 \pm 5.84	<0.01
cSBP (mmHg)	122.24 \pm 9.93	127.12 \pm 9.80	0.05
cDBP (mmHg)	76.79 \pm 7.88	72.93 \pm 9.54	0.09
cPP (mmHg)	45.44 \pm 7.55	54.18 \pm 10.04	<0.01
SEVR (%)	133.38 \pm 29.35	167.8 \pm 32.99	<0.01
cfPWV (m/sec)	6.95 \pm 1.22	6.29 \pm 1.07	0.03

bSBP, brachial systolic blood pressure; bDBP brachial diastolic blood pressure; bPP, brachial pulse pressure; HR, heart rate; cSBP, central systolic blood pressure; cDBP, central diastolic blood pressure; cPP, central pulse pressure; SEVR, subendocardial viability ratio; cfPWV, carotid-femoral pulse wave velocity. Data are expressed as mean \pm standard deviation.

At baseline, correlation analysis in all subjects found a positive correlation between cfPWV and brachial and central DBP ($r=0,36$; $p<0,01$). SEVR was negatively significantly correlated with HR ($r=-0,88$; $p<0,01$). Age was positively correlated with brachial and central DBP ($r=0,26$; $p=0,03$), cfPWV ($r=0,31$; $p<0,01$) and SEVR ($r=0,33$; $p<0,01$).

Linear regression analysis showed that between 20 and 40 years old, cfPWV increased by 9 cm/sec in controls versus only 5 cm/sec in triathletes (figure 1). SEVR increased by 2,55% per year between the ages of 20 to 40 in controls ($y = 2.55x + 54.44$; $r^2=0,2$; $p=0,01$). In triathletes, regression analysis showed no statistically significant relationship between SEVR and age between 20 to 40 years old.

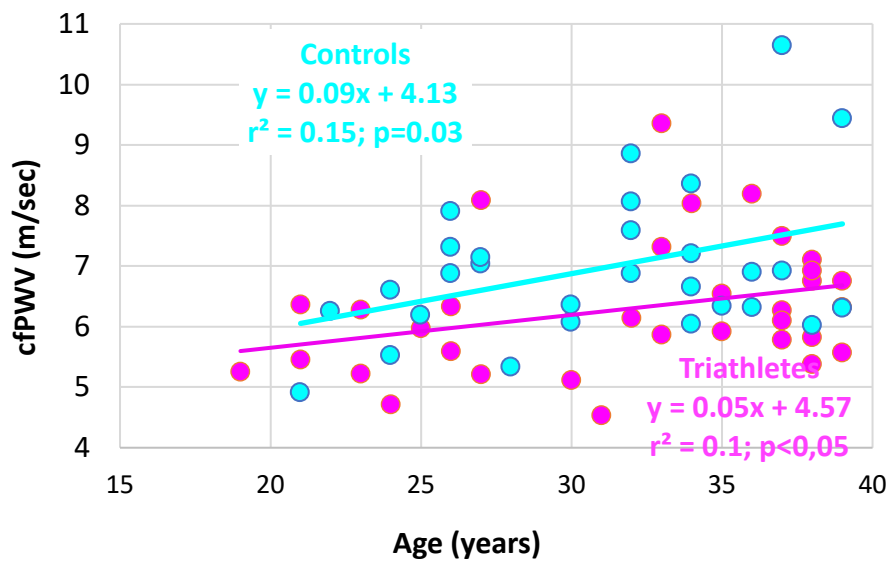


Figure 1: Relationship between cfPWV at baseline and age

Effects of triathlon training on hemodynamic parameters, arterial stiffness, and myocardial oxygenation

In-season, before the main race, when triathletes were at peak of their performance following a rigorous training, bSBP significantly decreased compared to pre-season (mean difference of 3.63 mmHg, $p<0,01$). BDBP remained stable throughout racing season. Significant reduction of brachial and central PP were observed in-season relative to pre-season (respectively, mean difference of 3,36 mmHg with $p<0,01$ and 4,25 mmHg with $p=0,04$). There was no significant difference of HR according training period ($p>0,05$). CfPWV was not influenced by training phases (pre-season 6,29 m/sec, in-season 5,95 m/sec and off-season 6,11 m/sec, $p>0,05$) (figure 2). In season, cfPWV depended on SEVR measured in pre-season.

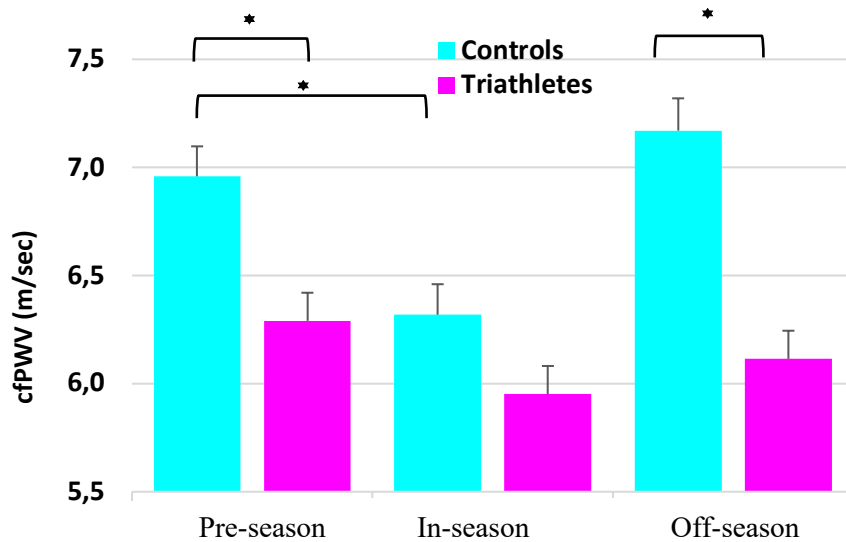


Figure 2: Evolution of cfPWV in controls and triathletes during a sport season. Values are expressed as mean standard deviation. * $p < 0,05$

Training phases had not impacted SEVR (pre-season 167,8%, in-season 172,4% and off-season 162,89%, $p > 0,05$) (figure 4).

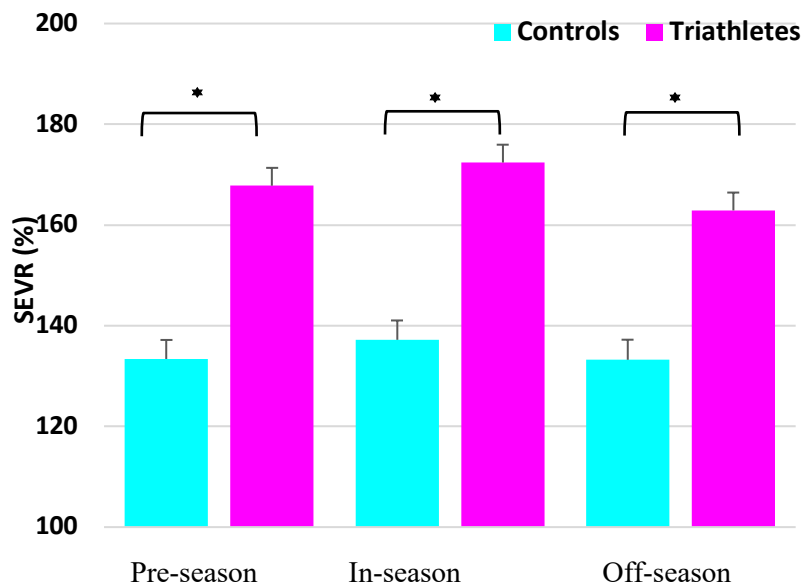


Figure 3: Evolution of SEVR in controls and triathletes during a sport season. Values are expressed as mean standard deviation. * $p < 0,05$.

Effects of weather season on hemodynamic parameters, arterial stiffness, and myocardial oxygenation

The 1st and 3rd visits correspond to autumn/winter and the 2nd to spring/summer. In controls, bSBP and bDBP decreased in spring/summer compared to autumn/winter (respectively, mean difference of 4.14 mmHg and 4.83 mmHg, $p < 0.05$). There was not a statistically difference for PP and HR between visits in this group. CfPWV of controls was lower in spring/summer and higher in autumn/winter (mean difference 0.64 m/sec, $p < 0.05$). CfPWV in spring/summer depended on BMI and bDBP measured in autumn/winter in controls. In triathletes, weather seasonal variation in cfPWV was not found ($p = 0.19$). SEVR was not impacted by weather season in both groups (respectively, 137,14% in spring/summer vs 133,31% in autumn/winter, and 172,4% vs 165,34%, $p > 0,05$).

Discussion

Effect of triathlon training on arterial stiffness and blood pressure.

This study is the first to focus on the influence of triathlon training on regional arterial stiffness assessed by the noninvasive gold standard technique. Triathletes had consistently lower cfPWV than controls. Improvement of arterial stiffness in triathletes reflects the underlying arterial morphological and functional remodeling. Our results strengthen the concept of “athlete’s artery” (3). A recent cohort of healthy marathon runners showed that repeated exposition to strenuous exercise is not an independent risk factor for premature vascular impairment (25). However, there was no control group to allow assessment of the impact of repetitive endurance training on cfPWV. Although triathlon is one of the most demanding sports in terms of hours of training (26), it appears safe and even beneficial for arterial stiffness. Fundamental studies are necessary to unravel potential mechanisms by which triathlon reduces cfPWV.

In our study, increase in training volume before the main race led to an insignificant decline of cfPWV. These results confirm findings of previous studies (16,17,25) that cfPWV is not influenced by endurance training volume or by the race. The originality of our study lies in repeat measurements over a whole sport season allowing to evaluate both chronic effect on triathlon training on arterial stiffness and acute effect of different phases of training. Moreover, our analyses are based on real-world data reflecting current practice in both triathletes and physically inactive subjects.

We showed triathlon sustainably increased SBP and decreased DBP resulting in increased PP. These results are consistent with the current knowledge in athletes (17,27). It is commonly accepted that PP is a surrogate marker of arterial stiffness (6), pulse pressure increases when aortic stiffness increases. However, triathletes had a greater pulse pressure despite aorta less stiff. Recent studies may explain the discrepancy by saying that PP and cfPWV are frequently discordant (28).

Finally, a significant correlation was observed between DBP and cfPWV, and not with SBP. Blood pressure and arterial stiffness are closely related and behave reciprocally as a cause or consequence, trapped in vicious circle (29). Previous studies suggested that association between cfPWV and blood pressure is strongly influenced by age (30,31): in young healthy adults DBP is best correlated with cfPWV whereas in middle-aged and elderly

subjects SBP is the strongest correlated with cfPWV. With increasing age, there was a gradual shift from DBP to SBP as predictors of arterial stiffness.

Effect of triathlon training on myocardial viability.

Our study revealed a favorable effect of triathlon training on myocardial viability. SEVR was not influenced by different phases of training or by racing. These results are consistent with those of Knez and al. (32), and more recently of Zhang and al. (33), who highlighted athletes had higher SEVR. They explain their results by lower heart rate and longer ventricular diastolic time in athletes contributing to a better balance between myocardial oxygen supply and demand.

Effect of weather season on arterial stiffness and blood pressure.

In controls, we found a seasonal variation of blood pressure and arterial stiffness characterized by a decrease of SBP, DBP and cfPWV in spring/summer. A prior study showed a negative association between brachial PWV (baPWV) and temperature in mild-age workers in a forest environment: baPWV was significantly higher in winter than in summer (34). In the same way, most of previous studies have suggested an increase of blood pressure in winter (35). There are several possible factors that influence seasonal variation of blood pressure : external temperature, air pollution, physical activity, weight, diet, endothelial function, seasonal variation in catecholamines, vitamin D, serum cholesterol. These physiological adaptations contribute to the increase of mortality cardiovascular in winter (36). However, prospective studies in a large population would be needed to understand how weather seasons impact regional arterial stiffness.

In triathletes, we did not find this strong seasonal trend. Arterial stiffness and blood pressure have not substantially dropped in spring/summer compared with controls. Triathlon training could counter beneficial effects of summer on arterial stiffness and blood pressure. To the best of our knowledge, this is the first study to examine the influence of weather season on arterial stiffness and blood pressure in triathletes. The mechanisms underlying this phenomenon remain to be determined.

Effect of age on arterial stiffness and anti-aging property of exercise.

Our results are consistent with previous reports: arterial stiffness increases linearly

with age (7,12). However, this study is the first to show triathlon training resulted in a delay in increasing of age-related arterial stiffening. This finding is consistent with other studies that showed endurance exercise can rejuvenate large arteries (37,38). Tanaka and al. (39) demonstrated that the magnitude of the age-related decline in arterial stiffness is attenuated in men who regularly perform vigorous aerobic-endurance exercise, but not in men performing less strenuous physical activity. Shibata et al. (40) showed a clear dose-dependent effects on central arterial stiffness: 4 to 5 weekly sessions of exercise were necessary to preserve youthful arterial stiffness. Bhuvra and colleagues (41) focused on novice marathon runners. They demonstrated after completing 6 months of training (running 10–20 km per week) and finishing their first-time marathon, marathoners had a decreased in aortic stiffness equivalent to a 4-year reduction in estimated aortic age. This conclusion strengthens the argument that endurance training may not only slow down age-related aortic stiffness, but also may reverse it. Our study highlights of this arterial beneficial effect persists at a distance from the race. Triathlon training is a promising tool of prevention against age-related aortic stiffness and complications arising from it (42).

Effect of age on myocardial viability.

We highlighted that age and SEVR are positively correlated in healthy men between 19 to 39 years old. This finding confirms those of Uren and al. (43) which showed myocardial perfusion was generally stable until 60 years, and above 70 years there was a significant reduction myocardial perfusion reserve. Recently, Salvi and al. (24) also found a positive correlation between age and SEVR values, regardless of method for evaluating SEVR (invasive assessment and tonometric method).

Our correlation analysis didn't reveal significant relationship between cfPWV and SEVR. Consistent with current knowledge, cfPWV does not appear to be an independently factor affecting subendocardial oxygen supply/demand balance in healthy subjects (44). In contrast, in older or diseased subjects arterial stiffness is associated with myocardial perfusion (45). Arterial stiffness is a cause of premature return of reflected waves in late systole (46). On the one hand, this phenomenon increases SBP, resulting increased left ventricular afterload and myocardial work, which exacerbates myocardial oxygen demand (47). On the other hand, the early onset of reflected wave decreases DBP, reducing coronary perfusion, which decreases myocardial oxygen supply (47). That why pathological arterial stiffness results in diminution of SEVR, reflect of impaired subendocardial perfusion (23).

Study limitations

This present study has several limitations. Firstly, the small size of our sample prevents the generalization of the results obtained. We had difficulty recruiting women due to their under-representation in triathlon, therefore our population was exclusively male subjects. Current knowledge indicates that exercise-induced ventricular and vascular adaptations are different between men and women (48). Future studies on triathlon should be more inclusive. We recruited only healthy subjects, hence our finding may not apply to unhealthy population or with cardiovascular risk factors that might impact arterial stiffness (49). This study was not designed to control structured training, but rather to observe effects of real-world training for a triathlon. Nevertheless, to provide details on physical exercise intensity and frequency during triathlon training would have been interesting to refine our results (38,50).

Conclusion

These study results revealed that triathlon training is significantly associated with lower regional arterial stiffness and enhanced myocardial perfusion. In non-athlete subjects, arterial stiffness exhibited seasonal variation with lower levels in spring/summer. Further studies are required to explore underlying physiological mechanisms explaining this phenomenon.

Annexes

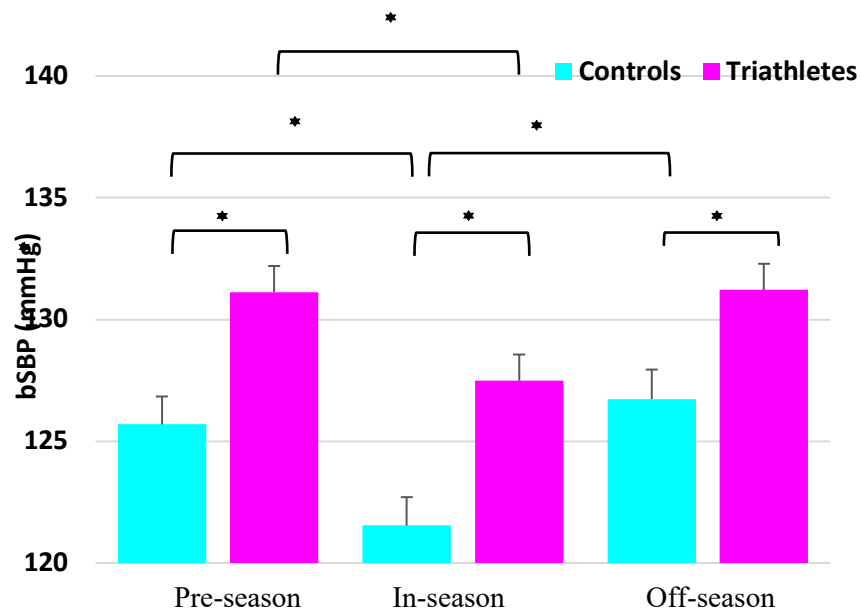


Figure annexe 1: Evolution of bSBP in controls and triathletes during a sport season. Values are expressed as mean standard deviation. * $p < 0,05$.

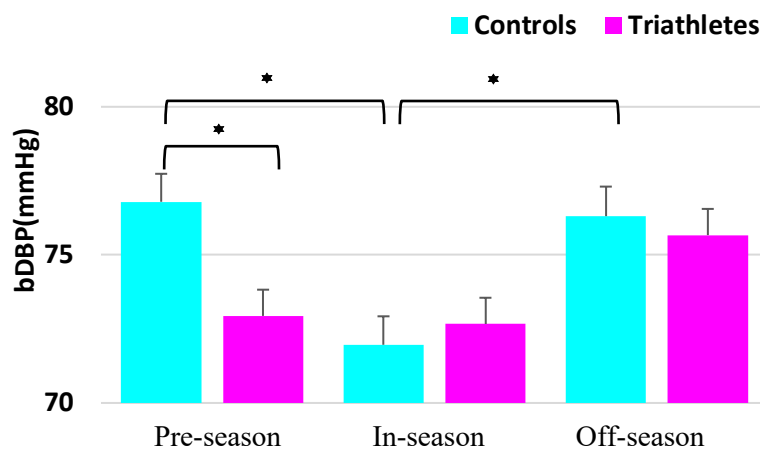


Figure annexe 2: Evolution of bDBP in controls and triathletes during a sport season. Values are expressed as mean standard deviation. * $p < 0,05$.

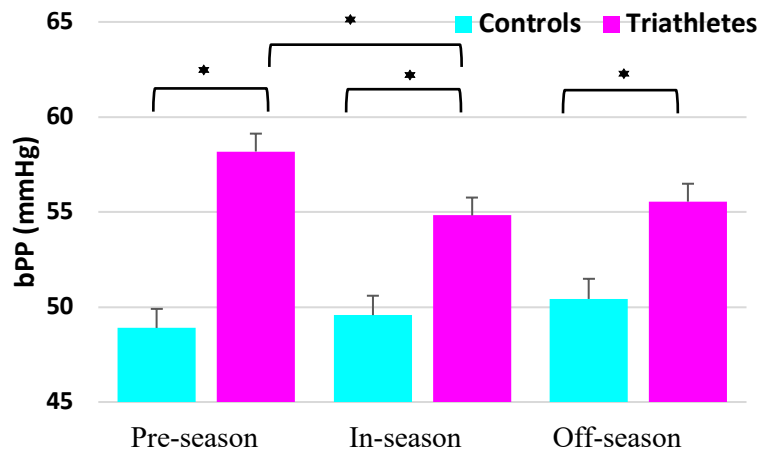


Figure annexe 3: Evolution of bPP in controls and triathletes during a sport season. Values are expressed as mean standard deviation. * $p < 0,05$.

References

1. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee IM. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation*. 2007 Nov 6;116(19):2110–8.
2. Baggish AL, Wood MJ. Athlete’s Heart and Cardiovascular Care of the Athlete. *Circulation*. 2011 Jun 14;123(23):2723–35.
3. Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DHJ, Naylor LH. Vascular adaptation in athletes: is there an ‘athlete’s artery’? *Experimental Physiology*. 2012;97(3):295–304.
4. Dupont AC, Poussel M, Hossu G, Marie PY, Chenuel B, Felblinger J, et al. Aortic compliance variation in long male distance triathletes: A new insight into the athlete’s artery? *J Sci Med Sport*. 2017 Jun;20(6):539–42.
5. Thijssen DHJ, Cable NT, Green DJ. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. *Clin Sci (Lond)*. 2012 Apr;122(7):311–22.
6. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006 Nov;27(21):2588–605.
7. Reference Values for Arterial Stiffness’ Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: “establishing normal and reference values.” *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2338–50.
8. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasani RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010 Feb 2;121(4):505–11.
9. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):636–46.
10. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, Avolio AP, Chirinos JA, Cockcroft JR, et al. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2015 Sep;66(3):698–722.

11. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018 Sep 1;39(33):3021–104.
12. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 1993 Oct;88(4 Pt 1):1456–62.
13. Li Y, Hanssen H, Cordes M, Rossmeyssl A, Endes S, Schmidt-Trucksäss A. Aerobic, resistance and combined exercise training on arterial stiffness in normotensive and hypertensive adults: A review. *Eur J Sport Sci*. 2015;15(5):443–57.
14. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med*. 2020 Dec;54(24):1451–62.
15. Dulai R, Ahmed M, Morrissey D, Twycross-Lewis R, Greenwald S. Arterial stiffness before and after moderate intensity exercise in athletes and controls: a cross-sectional observational study. *Br J Sports Med*. 2011 Feb 1;45(2):e1–e1.
16. Jürgenson J, Serg M, Kampus P, Kals J, Zagura M, Zilmer K, et al. Effect of Half-Marathon Running on Arterial Stiffness and Blood Biomarkers in High-Level and Recreational Male Athletes. *J Sports Sci Med*. 2021 Dec;20(4):548–56.
17. Vlachopoulos C, Kardara D, Anastasakis A, Baou K, Terentes-Printzios D, Tousoulis D, et al. Arterial stiffness and wave reflections in marathon runners. *Am J Hypertens*. 2010 Sep;23(9):974–9.
18. Morra EA, Zaniqueli D, Rodrigues SL, El-Aouar LM, Lunz W, Mill JG, et al. Long-term intense resistance training in men is associated with preserved cardiac structure/function, decreased aortic stiffness, and lower central augmentation pressure. *J Hypertens*. 2014 Feb;32(2):286–93.
19. Dupont AC. Analyse de l'entraînement et des conséquences fonctionnelles du remodelage cardio-vasculaire étudié en IRM chez le triathlète amateur longue distance. :380.
20. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012 Mar;30(3):445–8.

21. Wilkinson IB, McEniery CM, Schillaci G, Boutouyrie P, Segers P, Donald A, et al. ARTERY Society guidelines for validation of non-invasive haemodynamic measurement devices: Part 1, arterial pulse wave velocity. *Artery Research*. 2010 Jun 1;4(2):34–40.
22. Salvi P, Lio G, Labat C, Ricci E, Pannier B, Benetos A. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. *J Hypertens*. 2004 Dec;22(12):2285–93.
23. Hoffman JIE, Buckberg GD. The myocardial oxygen supply:demand index revisited. *J Am Heart Assoc*. 2014 Jan 21;3(1):e000285.
24. Salvi P, Baldi C, Scalise F, Grillo A, Salvi L, Tan I, et al. Comparison Between Invasive and Noninvasive Methods to Estimate Subendocardial Oxygen Supply and Demand Imbalance. *J Am Heart Assoc*. 2021 Sep 1;10(17):e021207.
25. Pressler A, Suchy C, Friedrichs T, Dallinger S, Grabs V, Haller B, et al. Running multiple marathons is not a risk factor for premature subclinical vascular impairment. *Eur J Prev Cardiol*. 2017 Aug;24(12):1328–35.
26. Sinisgalli R, de Lira CAB, Vancini RL, Puccinelli PJG, Hill L, Knechtle B, et al. Impact of training volume and experience on amateur Ironman triathlon performance. *Physiol Behav*. 2021 Apr 1;232:113344.
27. Laurent P, Marenco P, Castagna O, Smulyan H, Blacher J, Safar ME. Differences in central systolic blood pressure and aortic stiffness between aerobically trained and sedentary individuals. *J Am Soc Hypertens*. 2011 Apr;5(2):85–93.
28. Niiranen TJ, Kalesan B, Mitchell GF, Vasani RS. Relative Contributions of Pulse Pressure and Arterial Stiffness to Cardiovascular Disease. *Hypertension*. 2019 Mar;73(3):712–7.
29. Scuteri A, Morrell CH, Orrù M, Strait JB, Tarasov KV, Ferrelli LAP, et al. Longitudinal Perspective on the Conundrum of Central Arterial Stiffness, Blood Pressure, and Aging. *Hypertension*. 2014 Dec 1;64(6):1219–27.
30. Nürnberger J, Dammer S, Opazo Saez A, Philipp T, Schäfers RF. Diastolic blood pressure is an important determinant of augmentation index and pulse wave velocity in young, healthy males. *J Hum Hypertens*. 2003 Mar;17(3):153–8.

31. Miljkovic D, Perret-Guillaume C, Alla F, Salvi P, Erpelding ML, Benetos A. Correlation between peripheral blood pressure and pulse-wave velocity values in the institutionalized elderly persons 80 years of age and older: the PARTAGE study. *Am J Hypertens*. 2013 Feb;26(2):163–73.
32. Knez WL, Sharman JE, Jenkins DG, Coombes JS. Central hemodynamics in ultra-endurance athletes. *J Sci Med Sport*. 2008 Jul;11(4):390–5.
33. Zhang Y, Qi L, van de Vosse F, Du C, Yao Y, Du J, et al. Recovery Responses of Central Hemodynamics in Basketball Athletes and Controls After the Bruce Test. *Front Physiol*. 2020;11:593277.
34. Tsao TM, Tsai MJ, Hwang JS, Su TC. Health effects of seasonal variation in cardiovascular hemodynamics among workers in forest environments. *Hypertens Res*. 2019 Feb;42(2):223–32.
35. Modesti PA. Season, temperature and blood pressure: a complex interaction. *Eur J Intern Med*. 2013 Oct;24(7):604–7.
36. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group. *Lancet*. 1997 May 10;349(9062):1341–6.
37. Tanaka H. Antiaging Effects of Aerobic Exercise on Systemic Arteries. *Hypertension*. 2019 Aug 1;74(2):237–43.
38. Gates PE, Tanaka H, Graves J, Seals DR. Left ventricular structure and diastolic function with human ageing. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J*. 2003 Dec;24(24):2213–20.
39. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, Habitual Exercise, and Dynamic Arterial Compliance. *Circulation*. 2000 Sep 12;102(11):1270–5.
40. Shibata S, Fujimoto N, Hastings JL, Carrick-Ranson G, Bhella PS, Heaton CM, et al. The effect of lifelong exercise frequency on arterial stiffness. *J Physiol*. 2018 Jul;596(14):2783–95.

41. Bhuva AN, D'Silva A, Torlasco C, Jones S, Nadarajan N, Van Zalen J, et al. Training for a First-Time Marathon Reverses Age-Related Aortic Stiffening. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Jan 7;75(1):60–71.
42. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 3;74(9):1237–63.
43. Uren NG, Camici PG, Melin JA, Bol A, de Bruyne B, Radvan J, et al. Effect of aging on myocardial perfusion reserve. *J Nucl Med*. 1995 Nov;36(11):2032–6.
44. Anyfanti P, Gkaliagkousi E, Triantafyllou A, Dipla K, Zarifis H, Arseniou P, et al. Noninvasive Assessment of Myocardial Perfusion in Different Blood Pressure Phenotypes and Its Association With Arterial Stiffness Indices. *Am J Hypertens*. 2019 May 9;32(6):557–63.
45. Scandale G, Dimitrov G, Recchia M, Carzaniga G, Minola M, Perilli E, et al. Arterial stiffness and subendocardial viability ratio in patients with peripheral arterial disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018 Mar;20(3):478–84.
46. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation*. 1989 Dec;80(6):1652–9.
47. Shim CY. Arterial-cardiac interaction: the concept and implications. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2011 Jun;19(2):62–6.
48. Islam RA, Khalsa SSS, Vyas AK, Rahimian R. Sex-Specific Impacts of Exercise on Cardiovascular Remodeling. *J Clin Med*. 2021 Aug 26;10(17):3833.
49. Benetos A, Waeber B, Izzo J, Mitchell G, Resnick L, Asmar R, et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *American Journal of Hypertension*. 2002 Dec 1;15(12):1101–8.
50. Hieda M, Howden E, Shibata S, Fujimoto N, Bhella PS, Hastings JL, et al. Impact of Lifelong Exercise Training Dose on Ventricular-Arterial Coupling. *Circulation*. 2018 Dec 4;138(23):2638–47.

Troisième partie : discussion & perspectives

L'objectif principal de notre étude ATHLAS était d'évaluer l'effet sur la rigidité artérielle d'un entraînement au triathlon au cours d'une saison sportive. Pour cela, nous avons utilisé la vitesse de propagation de l'onde de pouls carotido-fémorale (VOPcf), l'étalon or de la mesure de la rigidité artérielle. L'interaction continue entre le cœur et le système artériel nous a conduit à étudier secondairement l'effet du triathlon sur la perfusion du myocarde estimée à travers le ratio de viabilité sous-endocardique (SEVR). D'autre part, le suivi longitudinal des sujets sur une durée moyenne d'un an a permis d'évaluer la fluctuation saisonnière (en termes de saisons calendaires) de la rigidité artérielle. Enfin, en utilisant la régression linéaire, nous avons analysé la variation de la VOPcf et du SEVR en fonction de l'âge.

Discutons de ces résultats à la lumière des connaissances actuelles et à l'aurore des perspectives futures.

1. Effet de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle et la pression artérielle

Cette étude est la première à se concentrer spécifiquement sur l'influence des différentes phases clés de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle régionale évaluée par la technique non invasive de référence qu'est la VOPcf.

La VOPcf des triathlètes est restée globalement stable durant toute la saison sportive. Elle n'a pas été impactée par l'augmentation du volume d'entraînement à l'approche de la compétition. Ces résultats confirment ceux des travaux antérieurs réalisés chez des marathoniens (148,155,168) selon lesquels la VOPcf n'est pas influencée par le volume d'entraînement entrepris par les athlètes. L'originalité de notre étude réside dans la répétition des mesures tout au long d'une saison sportive, ce qui nous a permis d'évaluer à la fois l'effet aigu de l'augmentation du volume d'exercice mais aussi son effet au long cours. Nos analyses étant basées sur des données de vie réelle (absence de toute intervention sur le programme d'entraînement des triathlètes), les résultats se rapprochent au plus près de la réalité de terrain.

Nous avons également démontré que les triathlètes présentaient une VOPcf significativement plus faible que les témoins. L'amélioration de la rigidité artérielle secondaire à un entraînement d'endurance rigoureux et régulier est le reflet d'un remodelage

artériel morphologique et fonctionnel sous-jacent. Ces résultats renforcent l'existence d'une « artère d'athlète » (133). Une cohorte récente de marathoniens en bonne santé a montré que l'exposition répétée à un exercice intense ne semble pas constituer un facteur de risque indépendant de déficience vasculaire prématurée (168). Cependant, il n'y avait pas de groupe contrôle permettant d'évaluer l'impact de l'entraînement d'endurance régulier sur la VOPcf. Bien que le triathlon soit l'un des sports les plus exigeants en termes d'heures d'entraînement (49), notre étude contrôlée a révélé qu'il pourrait être bénéfique sur la rigidité artérielle. On peut néanmoins se demander si la significativité statistique de nos résultats est cliniquement pertinente. Des études fondamentales sont nécessaires pour comprendre les potentiels mécanismes physiologiques par lesquels le triathlon réduit la VOPcf.

Sur le plan hémodynamique, les triathlètes présentaient une PAS supérieure à celle des sujets témoins alors qu'une PAD moindre, le corollaire étant une augmentation de la PP. Ces résultats sont cohérents avec les connaissances actuelles chez les athlètes (148,169). Il est communément admis que la PP est un marqueur de substitution de la rigidité artérielle (20) : la PP augmente lorsque la rigidité aortique augmente, et vice-versa. Cependant, malgré une aorte moins rigide, les triathlètes avaient une PP plus élevée. Des études récentes ont révélé que la PP et la VOPcf sont fréquemment discordantes, démystifiant cette ambivalence (170).

Enfin, une corrélation significative a été observée entre la PAD et la VOPcf. La pression artérielle et la rigidité artérielle sont étroitement liées et peuvent se comporter réciproquement comme cause ou conséquence, interagissant dans un cercle vicieux (37,171,172). Des études antérieures ont suggéré que l'association entre VOPcf et pression artérielle est fortement influencée par l'âge (173–175) : chez les jeunes adultes sains, la VOPcf est corrélée à la PAD, tandis que chez les sujets d'âge moyen ou plus âgés, elle est plutôt corrélée à la PAS. Ainsi, avec l'avancée en âge, il y a un passage progressif de la PAD vers la PAS en tant que facteur prédictif du risque de rigidité artérielle. Ce phénomène s'explique principalement par le fait que la VOP étant plus faible chez les sujets jeunes, l'onde de pouls réfléchie arrive au cœur pendant la diastole augmentant la PAD, alors que chez les sujets âgés possédant des artères plus rigides, le retour a lieu pendant la systole majorant ainsi la PAS.

2. Effet de l'entraînement au triathlon sur la perfusion myocardique

Notre étude a révélé un effet favorable de l'entraînement au triathlon sur la perfusion du myocarde. Le ratio de viabilité sous endocardique (SEVR) n'a pas été influencé par les différentes phases de l'entraînement. Le SEVR obtenu par tonomètre à aplanation est une mesure de substitution fiable estimant l'équilibre réel entre la perfusion coronaire (l'offre d'oxygène au cœur) et la postcharge du ventricule gauche (la demande en oxygène du myocarde) (176). Le SEVR est défini par le rapport de l'indice pression-temps diastolique (produit de la PAD et du temps diastolique) sur l'indice pression-temps systolique (produit de la PAS et du temps d'éjection du VG) (11). Des valeurs faibles de SEVR révèlent une perfusion sous-endocardique altérée (13). Nos résultats sont cohérents avec ceux de Knez et al. (153) et de Zhang et al. (177) qui ont mis en évidence un SEVR significativement plus élevé chez les athlètes comparés à des témoins insuffisamment actifs. Ils expliquent leurs résultats par une fréquence cardiaque plus basse et un temps diastolique ventriculaire plus long chez les athlètes contribuant à un meilleur équilibre entre l'offre et la demande en oxygène du myocarde.

3. Effet de la saison sur la rigidité artérielle et la pression artérielle

Nous avons constaté une variation saisonnière de la pression artérielle et de la rigidité aortique caractérisée par une diminution de la PAS, PAD et VOPcf au printemps/été uniquement chez les témoins. Une récente étude s'intéressant aux effets des saisons sur l'hémodynamique cardiovasculaire a relevé une association négative entre la VOP et la température, la VOP étant significativement plus élevée en hiver qu'en été (178). De la même manière, la plupart des études ont montré une augmentation de la pression artérielle en hiver (179–185). Les auteurs soutiennent comme principaux facteurs responsables de la saisonnalité de la pression artérielle : la température externe, la pollution atmosphérique, l'activité physique, le poids, le régime alimentaire, la fonction endothéliale, mais aussi la variation saisonnière des catécholamines, de la vitamine D et du cholestérol sérique. Ces adaptations physiologiques pourraient contribuer à l'augmentation hivernale de la morbimortalité cardiovasculaire (186–189). Des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de mettre

en lumière les processus physiologiques impliqués dans la fluctuation saisonnière de la rigidité artérielle.

Aucune tendance saisonnière franche n'a été retrouvée chez les triathlètes. Leur VOPcf, PAS et PAD n'ont pas sensiblement diminué au printemps/été par rapport aux témoins. À notre connaissance, il s'agit de la première étude à examiner l'influence de la saison (en termes de saison calendaire) sur la rigidité artérielle et la pression artérielle chez les triathlètes. Au printemps/été, ces sportifs augmentent drastiquement leur volume d'entraînement afin d'être au maximum de leurs performances pour la (ou les) épreuve(s) de triathlon qui ont lieu principalement de mai à septembre. La majoration du volume d'entraînement au triathlon semble contrer la diminution physiologique estivale de la VOPcf. Les mécanismes qui sous-tendent ce phénomène restent à déterminer.

4. Effet de l'âge sur la rigidité artérielle et propriété anti- vieillesse artériel du triathlon

Nos résultats sont conformes aux études précédentes : la rigidité artérielle augmente de façon linéaire avec l'âge (29,37,91,190,191). Caractéristique inhérente au vieillissement vasculaire (192), elle est maintenant considérée comme un facteur prédictif indépendant de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance rénale chronique et de déclin cognitif (20,52,74,193,194). Étant donné l'accélération du vieillissement de la population (195), une épidémie de maladies liées à la rigidité artérielle se profile à l'horizon. C'est pourquoi il semble primordial d'identifier des mesures préventives efficaces pour lutter contre la rigidité artérielle.

Dans notre étude, nous avons découvert que l'entraînement au triathlon retarde la rigidité artérielle liée à l'âge. Ce résultat corrobore celui de recherches antérieures indiquant que l'exercice d'endurance ralentit le vieillissement artériel, voire rajeunit les grandes artères (93, 196). Tanaka et al. (197) ont démontré que le déclin de la rigidité artérielle lié à l'âge est atténué chez les hommes qui pratiquent régulièrement des exercices d'endurance vigoureux. Cependant, cet effet bénéfique n'a pas été retrouvé chez ceux qui pratiquent une activité physique d'endurance moins intense. Shibata et al. (96) ont montré un effet dose-dépendant de l'exercice sur la rigidité artérielle centrale : 4 à 5 séances hebdomadaires de plus de 30 minutes d'exercice d'endurance étaient nécessaires pour préserver la compliance des artères élastiques. Ce qui est cohérent avec les recommandations actuelles en matière d'activité

physique (95). Bhuvu et ses collègues (98) se sont concentrés sur des marathoniens novices. Ils ont démontré qu'après 6 mois d'entraînement (course à pied de 10 à 20 km par semaine) et après avoir terminé leur premier marathon, les marathoniens présentaient une diminution de la rigidité aortique équivalente à une réduction de 4 ans de l'âge aortique estimé. Leur résultat renforce l'argument selon lequel l'entraînement en endurance peut non seulement ralentir la rigidité aortique liée à l'âge mais aussi l'inverser.

Ces résultats encouragent à promouvoir la pratique régulière d'un entraînement physique d'endurance, comme le triathlon, afin de prévenir la rigidité artérielle et ses effets néfastes sur le cœur et les organes cibles.

5. Effet de l'âge sur la perfusion myocardique

Notre étude a montré que le SEVR est positivement corrélé à l'âge chez les sujets contrôles, des hommes sains âgés de 19 à 39 ans. Ce résultat confirme celui d'Uren et al. (198) révélant que la perfusion myocardique restait stable jusqu'à l'âge de 60 ans, et qu'elle commençait à fléchir au-delà de 70 ans. Récemment, Salvi et al. (11) ont également retrouvé une corrélation positive entre l'âge et le SEVR, quelle que soit la méthode d'évaluation de ce dernier (évaluation invasive par cathétérisme et non invasive par tonométrie).

Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre la VOPcf et le SEVR. Conformément à d'autres études, la VOP des sujets sains n'est pas un facteur indépendant affectant l'équilibre entre l'offre et la demande en oxygène du myocarde (199,200). En revanche, chez les sujets âgés ou malades, la rigidité artérielle est un déterminant majeur de la perfusion myocardique (199,201,202). Lorsque les parois des artères élastiques deviennent rigides, la VOP vers la périphérie s'accélère, de même que celle des ondes de réflexion qui reviennent alors précocement au niveau de l'aorte proximale (28). Le retour prématuré des ondes réfléchies en fin de systole entraîne d'une part une augmentation de la PAS. Ce qui majore la postcharge du ventricule gauche et le travail myocardique, exacerbant la demande en oxygène du myocarde (203). D'autre part, il entraîne une diminution de la PAD, réduisant la perfusion coronaire, et conduisant à une diminution de l'apport en oxygène du myocarde (203). La rigidité artérielle altère ainsi l'interaction permanente entre le ventricule gauche et le système artériel, conceptualisée par le couplage ventriculo-artériel (2). In fine, la prévention de la rigidité artérielle s'avère primordiale pour améliorer les performances cardiovasculaires.

Conclusion

En conclusion, l'entraînement régulier au triathlon s'accompagne d'une diminution de la rigidité artérielle centrale et d'une meilleure perfusion myocardique. Ces effets bénéfiques sur le couplage ventriculo-artériel persistent tout au long de la saison sportive. Cependant, l'effet sur la rigidité artérielle d'une intensification de l'entraînement à l'approche de l'objectif principal de la saison de compétition n'a pas été celui escompté puisque la baisse de la vitesse de l'onde de pouls carotidofémorale a été bien moins franche chez les triathlètes que chez les sujets témoins à la même période. En effet, le printemps/été semble particulièrement bénéfique pour la rigidité artérielle.

Les mécanismes sous-jacents restent toutefois à décrypter in extenso. Dans une démarche holistique, des études ultérieures s'avèrent nécessaires pour clarifier l'effet dose-réponse de l'entraînement au triathlon sur la rigidité artérielle. Sensibiliser les athlètes à leur santé artérielle est essentiel afin de prévenir les complications inhérentes à la rigidité artérielle.



Bibliographie

1. Monge García MI, Santos A. Understanding ventriculo-arterial coupling. *Ann Transl Med.* juin 2020;8(12):795.
2. Chantler PD, Lakatta EG. Arterial-ventricular coupling with aging and disease. *Front Physiol.* 2012;3:90.
3. Morimont P, Lambermont B, Ghuysen A, Gerard P, Kolh P, D’Orio V. Le couplage ventriculoartériel : du concept aux applications cliniques. *Réanimation.* 1 avr 2009;18(3):201-6.
4. Sagawa K, Lie RK, Schaefer J. Translation of Otto frank’s paper “Die Grundform des arteriellen Pulses” *zeitschrift für biologie* 37: 483–526 (1899). *Journal of Molecular and Cellular Cardiology.* 1 mars 1990;22(3):253-4.
5. Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. The arterial Windkessel. *Med Biol Eng Comput.* févr 2009;47(2):131-41.
6. Reference Values for Arterial Stiffness’ Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: « establishing normal and reference values ». *Eur Heart J.* oct 2010;31(19):2338-50.
7. McEvoy JW, Chen Y, Rawlings A, Hoogeveen RC, Ballantyne CM, Blumenthal RS, et al. Diastolic Blood Pressure, Subclinical Myocardial Damage, and Cardiac Events: Implications for Blood Pressure Control. *J Am Coll Cardiol.* 18 oct 2016;68(16):1713-22.
8. Korteweg DJ. Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in Elastischen Röhren. *Annalen der Physik.* 1878;241(12):525-42.
9. Moens AI. Die Pulscurve [Internet]. Leiden, The Netherlands: E.J. Brill; 1878. Disponible sur: <https://archive.org/details/diepulscurve00iseb>
10. Buckberg GD, Fixler DE, Archie JP, Hoffman JI. Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronary arteries. *Circ Res.* janv 1972;30(1):67-81.
11. Salvi P, Baldi C, Scalise F, Grillo A, Salvi L, Tan I, et al. Comparison Between Invasive and Noninvasive Methods to Estimate Subendocardial Oxygen Supply and Demand Imbalance. *J Am Heart Assoc.* 1 sept 2021;10(17):e021207.
12. Ferro G, Duilio C, Spinelli L, Liucci GA, Mazza F, Indolfi C. Relation between diastolic perfusion time and coronary artery stenosis during stress-induced myocardial ischemia. *Circulation.* 1 août 1995;92(3):342-7.
13. Hoffman JIE, Buckberg GD. The myocardial oxygen supply:demand index revisited. *J Am Heart Assoc.* 21 janv 2014;3(1):e000285.

14. Guelen I, Mattace-Raso FU, van Popele NM, Westerhof BE, Hofman A, Witteman JC, et al. Aortic stiffness and the balance between cardiac oxygen supply and demand: the Rotterdam Study. *J Hypertens.* juin 2008;26(6):1237-43.
15. Poleszczuk J, Debowska M, Dabrowski W, Wojcik-Zaluska A, Zaluska W, Waniewski J. Subject-specific pulse wave propagation modeling: Towards enhancement of cardiovascular assessment methods. *PLoS One.* 2018;13(1):e0190972.
16. Salvi P, Grillo A, Ochoa JE, Parati G. Arterial stiffening, pulse pressure, and left ventricular diastolic dysfunction. *Eur J Heart Fail.* nov 2016;18(11):1362-4.
17. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* juill 2013;34(28):2159-219.
18. Van Bortel LM, Balkestein EJ, van der Heijden-Spek JJ, Vanmolkot FH, Staessen JA, Kragten JA, et al. Non-invasive assessment of local arterial pulse pressure: comparison of applanation tonometry and echo-tracking. *J Hypertens.* juin 2001;19(6):1037-44.
19. Joly L, Perret-Guillaume C, Kearney-Schwartz A, Salvi P, Mandry D, Marie PY, et al. Pulse wave velocity assessment by external noninvasive devices and phase-contrast magnetic resonance imaging in the obese. *Hypertension.* août 2009;54(2):421-6.
20. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J.* nov 2006;27(21):2588-605.
21. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens.* mars 2012;30(3):445-8.
22. Salvi P, Scalise F, Rovina M, Moretti F, Salvi L, Grillo A, et al. Noninvasive Estimation of Aortic Stiffness Through Different Approaches. *Hypertension.* 2019;74(1):117-29.
23. Van Bortel LM, Duprez D, Starmans-Kool MJ, Safar ME, Giannattasio C, Cockcroft J, et al. Clinical applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. *Am J Hypertens.* mai 2002;15(5):445-52.
24. Salvi P, Grillo A, Parati G. Noninvasive estimation of central blood pressure and analysis of pulse waves by applanation tonometry. *Hypertens Res.* oct 2015;38(10):646-8.
25. Salvi P, Lio G, Labat C, Ricci E, Pannier B, Benetos A. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. *J Hypertens.* déc 2004;22(12):2285-93.

26. Fiche technique de la mesure de la rigidité artérielle [Internet]. SFHTA. 2014 [cité 11 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.sfhta.eu/fiche-technique-de-la-mesure-de-la-rigidite-arterielle/>
27. Ziemann SJ, Melenovsky V, Kass DA. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* mai 2005;25(5):932-43.
28. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation.* déc 1989;80(6):1652-9.
29. Benetos A, Waeber B, Izzo J, Mitchell G, Resnick L, Asmar R, et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *American Journal of Hypertension.* 1 déc 2002;15(12):1101-8.
30. McEniery CM, Yasmin, Hall IR, Qasem A, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Normal Vascular Aging: Differential Effects on Wave Reflection and Aortic Pulse Wave Velocity: The Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *Journal of the American College of Cardiology.* 1 nov 2005;46(9):1753-60.
31. Scuteri A, Morrell CH, Orrù M, Strait JB, Tarasov KV, Ferrelì LAP, et al. Longitudinal Perspective on the Conundrum of Central Arterial Stiffness, Blood Pressure, and Aging. *Hypertension.* 1 déc 2014;64(6):1219-27.
32. Joly L, Perret-Guillaume C, Nzietchueng R, Lacolley P, Benetos A. Arterial aging: Determinants and clinical impact. *Medecine Therapeutique - Cardio.* 1 mai 2008;4:220-8.
33. Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a « set up » for vascular disease. *Circulation.* 7 janv 2003;107(1):139-46.
34. O'Rourke Michael F., Hashimoto J. Mechanical Factors in Arterial Aging. *Journal of the American College of Cardiology.* 3 juill 2007;50(1):1-13.
35. Kohn JC, Lampi MC, Reinhart-King CA. Age-related vascular stiffening: causes and consequences. *Front Genet.* 2015;6:112.
36. Benetos A, Adamopoulos C, Bureau JM, Temmar M, Labat C, Bean K, et al. Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period. *Circulation.* 12 mars 2002;105(10):1202-7.
37. AlGhatrif M, Lakatta EG. The conundrum of arterial stiffness, elevated blood pressure, and aging. *Curr Hypertens Rep.* févr 2015;17(2):12.
38. AlGhatrif M, Strait JB, Morrell CH, Canepa M, Wright J, Elango P, et al. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension.* nov 2013;62(5):934-41.
39. Kim HL, Ahn DW, Kim SH, Lee DS, Yoon SH, Zo JH, et al. Association between body fat parameters and arterial stiffness. *Sci Rep.* 15 oct 2021;11(1):20536.

40. Safar ME, Thomas F, Blacher J, Nzietchueng R, Bureau JM, Pannier B, et al. Metabolic syndrome and age-related progression of aortic stiffness. *J Am Coll Cardiol.* 3 janv 2006;47(1):72-5.
41. Doonan RJ, Hausvater A, Scallan C, Mikhailidis DP, Pilote L, Daskalopoulou SS. The effect of smoking on arterial stiffness. *Hypertens Res.* mai 2010;33(5):398-410.
42. Hwang CL, Muchira J, Hibner BA, Phillips SA, Piano MR. Alcohol Consumption: A New Risk Factor for Arterial Stiffness? *Cardiovasc Toxicol.* mars 2022;22(3):236-45.
43. O'Neill D, Britton A, Brunner EJ, Bell S. Twenty-Five-Year Alcohol Consumption Trajectories and Their Association With Arterial Aging: A Prospective Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 20 févr 2017;6(2):e005288.
44. Charakida M, Georgiopoulos G, Dangardt F, Chiesa ST, Hughes AD, Rapala A, et al. Early vascular damage from smoking and alcohol in teenage years: the ALSPAC study. *Eur Heart J.* 21 janv 2019;40(4):345-53.
45. Vlachopoulos C, Hirata K, O'Rourke MF. Effect of caffeine on aortic elastic properties and wave reflection. *J Hypertens.* mars 2003;21(3):563-70.
46. Livingstone KM, Givens DI, Cockcroft JR, Pickering JE, Lovegrove JA. Is fatty acid intake a predictor of arterial stiffness and blood pressure in men? Evidence from the Caerphilly Prospective Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* nov 2013;23(11):1079-85.
47. van de Laar RJ, Stehouwer CD, Prins MH, van Mechelen W, Twisk JW, Ferreira I. Self-reported time spent watching television is associated with arterial stiffness in young adults: the Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Br J Sports Med.* févr 2014;48(3):256-64.
48. Bohn L, Ramoa A, Silva G, Silva N, Abreu SM, Ribeiro F, et al. Sedentary Behavior and Arterial Stiffness in Adults with and without Metabolic Syndrome. *Int J Sports Med.* mai 2017;38(5):396-401.
49. Huynh QL, Blizzard CL, Sharman JE, Magnussen CG, Dwyer T, Venn AJ. The cross-sectional association of sitting time with carotid artery stiffness in young adults. *BMJ Open.* 6 mars 2014;4(3):e004384.
50. Mitchell GF, Verwoert GC, Tarasov KV, Isaacs A, Smith AV, Yasmin null, et al. Common genetic variation in the 3'-BCL11B gene desert is associated with carotid-femoral pulse wave velocity and excess cardiovascular disease risk: the AortaGen Consortium. *Circ Cardiovasc Genet.* 1 févr 2012;5(1):81-90.
51. Lacolley P, Regnault V, Laurent S. Mechanisms of Arterial Stiffening: From Mechanotransduction to Epigenetics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* mai 2020;40(5):1055-62.
52. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Terentes-Printzios D, Ioakeimidis N, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with brachial-ankle elasticity index: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* août 2012;60(2):556-62.

53. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol.* 25 févr 2014;63(7):636-46.
54. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation.* 7 févr 2006;113(5):664-70.
55. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MADH, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation.* 7 févr 2006;113(5):657-63.
56. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2 févr 2010;121(4):505-11.
57. Benetos A, Rudnichi A, Safar M, Guize L. Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension.* sept 1998;32(3):560-4.
58. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial stiffness: a new surrogate end point for cardiovascular disease? *J Nephrol.* déc 2007;20 Suppl 12:S45-50.
59. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation.* 10 juin 2003;107(22):2864-9.
60. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 3 sept 2019;74(9):1237-63.
61. Franklin SS. Arterial stiffness and hypertension: a two-way street? *Hypertension.* mars 2005;45(3):349-51.
62. Dernellis J, Panaretou M. Aortic stiffness is an independent predictor of progression to hypertension in nonhypertensive subjects. *Hypertension.* mars 2005;45(3):426-31.
63. Kaess BM, Rong J, Larson MG, Hamburg NM, Vita JA, Levy D, et al. Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *JAMA.* 5 sept 2012;308(9):875-81.
64. Mitchell GF. Arterial stiffness and hypertension: chicken or egg? *Hypertension.* août 2014;64(2):210-4.
65. van Varik BJ, Vossen LM, Rennenberg RJ, Stoffers HE, Kessels AG, de Leeuw PW, et al. Arterial stiffness and decline of renal function in a primary care population. *Hypertens Res.* janv 2017;40(1):73-8.
66. Sedaghat S, Mattace-Raso FUS, Hoorn EJ, Uitterlinden AG, Hofman A, Ikram MA, et al. Arterial Stiffness and Decline in Kidney Function. *Clin J Am Soc Nephrol.* 7 déc 2015;10(12):2190-7.

67. Safar ME, London GM, Plante GE. Arterial stiffness and kidney function. *Hypertension*. févr 2004;43(2):163-8.
68. Peyster E, Chen J, Feldman HI, Go AS, Gupta J, Mitra N, et al. Inflammation and Arterial Stiffness in Chronic Kidney Disease: Findings From the CRIC Study. *Am J Hypertens*. 1 avr 2017;30(4):400-8.
69. Pase MP, Beiser A, Himali JJ, Tsao C, Satizabal CL, Vasan RS, et al. Aortic Stiffness and the Risk of Incident Mild Cognitive Impairment and Dementia. *Stroke*. sept 2016;47(9):2256-61.
70. Kearney-Schwartz A, Rossignol P, Bracard S, Felblinger J, Fay R, Boivin JM, et al. Vascular structure and function is correlated to cognitive performance and white matter hyperintensities in older hypertensive patients with subjective memory complaints. *Stroke*. avr 2009;40(4):1229-36.
71. Hughes TM, Kuller LH, Barinas-Mitchell EJM, McDade EM, Klunk WE, Cohen AD, et al. Arterial stiffness and β -amyloid progression in nondemented elderly adults. *JAMA Neurol*. mai 2014;71(5):562-8.
72. O'Rourke MF, Safar ME. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy. *Hypertension*. juill 2005;46(1):200-4.
73. Waldstein SR, Rice SC, Thayer JF, Najjar SS, Scuteri A, Zonderman AB. Pulse pressure and pulse wave velocity are related to cognitive decline in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Hypertension*. janv 2008;51(1):99-104.
74. Joly L. Arterial stiffness and cognitive function. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*. mars 2017;15(1):83-8.
75. Henskens LHG, Kroon AA, van Oostenbrugge RJ, Gronenschild EHB, Fuss-Lejeune MMJJ, Hofman PAM, et al. Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small-vessel disease in hypertensive patients. *Hypertension*. déc 2008;52(6):1120-6.
76. Zheng M, Zhang X, Chen S, Song Y, Zhao Q, Gao X, et al. Arterial Stiffness Preceding Diabetes: A Longitudinal Study. *Circ Res*. 4 déc 2020;127(12):1491-8.
77. Muhammad IF, Borné Y, Östling G, Kennbäck C, Gottsäter M, Persson M, et al. Arterial Stiffness and Incidence of Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care*. déc 2017;40(12):1739-45.
78. Aatola H, Koivisto T, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Mikkilä V, Lehtimäki T, et al. Lifetime fruit and vegetable consumption and arterial pulse wave velocity in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*. 14 déc 2010;122(24):2521-8.

79. Aatola H, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Viikari JSA, Hulkkonen J, Laitinen T, et al. Lifetime risk factors and arterial pulse wave velocity in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. *Hypertension*. mars 2010;55(3):806-11.
80. Sierksma A, Muller M, van der Schouw YT, Grobbee DE, Hendriks HFJ, Bots ML. Alcohol consumption and arterial stiffness in men. *J Hypertens*. févr 2004;22(2):357-62.
81. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, van den Elzen APM, Schalekamp MADH, Asmar R, Reneman RS, et al. Moderate alcohol consumption is associated with reduced arterial stiffness in older adults: the Rotterdam study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. nov 2005;60(11):1479-83.
82. Tanaka H, Safar ME. Influence of lifestyle modification on arterial stiffness and wave reflections. *Am J Hypertens*. janv 2005;18(1):137-44.
83. He FJ, Marciniak M, Visagie E, Markandu ND, Anand V, Dalton RN, et al. Effect of modest salt reduction on blood pressure, urinary albumin, and pulse wave velocity in white, black, and Asian mild hypertensives. *Hypertension*. sept 2009;54(3):482-8.
84. Jennings A, Berendsen AM, de Groot LCPGM, Feskens EJM, Brzozowska A, Sicinska E, et al. Mediterranean-Style Diet Improves Systolic Blood Pressure and Arterial Stiffness in Older Adults. *Hypertension*. mars 2019;73(3):578-86.
85. Boutouyrie P, Lacolley P, Briet M, Regnault V, Stanton A, Laurent S, et al. Pharmacological modulation of arterial stiffness. *Drugs*. 10 sept 2011;71(13):1689-701.
86. Laurent S, Chatellier G, Azizi M, Calvet D, Choukroun G, Danchin N, et al. SPARTE Study: Normalization of Arterial Stiffness and Cardiovascular Events in Patients With Hypertension at Medium to Very High Risk. *Hypertension*. sept 2021;78(4):983-95.
87. Li X, Chang P, Wang Q, Hu H, Bai F, Li N, et al. Effects of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors on Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cardiovasc Ther*. 2020;2020:7056184.
88. Desai AS, Solomon SD, Shah AM, Claggett BL, Fang JC, Izzo J, et al. Effect of Sacubitril-Valsartan vs Enalapril on Aortic Stiffness in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 17 sept 2019;322(11):1077-84.
89. Peng F, Pan H, Wang B, Lin J, Niu W. The impact of angiotensin receptor blockers on arterial stiffness: a meta-analysis. *Hypertens Res*. sept 2015;38(9):613-20.
90. Upala S, Wirunsawanya K, Jaruvongvanich V, Sanguankeo A. Effects of statin therapy on arterial stiffness: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial. *Int J Cardiol*. 15 janv 2017;227:338-41.
91. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. oct 1993;88(4 Pt 1):1456-62.

92. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, Habitual Exercise, and Dynamic Arterial Compliance. *Circulation*. 12 sept 2000;102(11):1270-5.
93. Tanaka H. Antiaging Effects of Aerobic Exercise on Systemic Arteries. *Hypertension*. 1 août 2019;74(2):237-43.
94. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Mathers JC. Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2014;9(10):e110034.
95. Bull FC, Al-Ansari SS, Biddle S, Borodulin K, Buman MP, Cardon G, et al. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour. *Br J Sports Med*. déc 2020;54(24):1451-62.
96. Shibata S, Fujimoto N, Hastings JL, Carrick-Ranson G, Bhella PS, Heaton CM, et al. The effect of lifelong exercise frequency on arterial stiffness. *J Physiol*. juill 2018;596(14):2783-95.
97. Shibata S, Levine BD. Biological aortic age derived from the arterial pressure waveform. *J Appl Physiol* (1985). avr 2011;110(4):981-7.
98. Bhuvana AN, D'Silva A, Torlasco C, Jones S, Nadarajan N, Van Zalen J, et al. Training for a First-Time Marathon Reverses Age-Related Aortic Stiffening. *Journal of the American College of Cardiology*. 7 janv 2020;75(1):60-71.
99. Hamczyk MR, Nevado RM, Barettino A, Fuster V, Andrés V. Biological Versus Chronological Aging: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 3 mars 2020;75(8):919-30.
100. Saz-Lara A, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Notario-Pacheco B, Ruiz-Grao MC, Martínez-Vizcaíno V. The Acute Effect of Exercise on Arterial Stiffness in Healthy Subjects: A Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. janv 2021;10(2):291.
101. Pierce DR, Doma K, Leicht AS. Acute Effects of Exercise Mode on Arterial Stiffness and Wave Reflection in Healthy Young Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Physiol*. 2018;9:73.
102. Jurik R, Żebrowska A, Stastny P. Effect of an Acute Resistance Training Bout and Long-Term Resistance Training Program on Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 7 août 2021;10(16):3492.
103. Zhang Y, Zhang YJ, Ye W, Korivi M. Low-to-Moderate-Intensity Resistance Exercise Effectively Improves Arterial Stiffness in Adults: Evidence From Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:738489.
104. Coubertin P de. *Pierre de Coubertin Pédagogie sportive*. By Label AA-Prod/Edits (Artsmusiclitte) 2015; 2018. 71 p.

105. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 1 janv 2021;42(1):17-96.
106. Scheer V. Participation Trends of Ultra Endurance Events. *Sports Med Arthrosc Rev*. mars 2019;27(1):3-7.
107. McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining Athletes and Exercisers. *Am J Cardiol*. 1 févr 2019;123(3):532-5.
108. La Gerche A, Heidbuchel H. Can intensive exercise harm the heart? You can get too much of a good thing. *Circulation*. 16 sept 2014;130(12):992-1002.
109. Runacres A, Mackintosh KA, McNarry MA. Health Consequences of an Elite Sporting Career: Long-Term Detriment or Long-Term Gain? A Meta-Analysis of 165,000 Former Athletes. *Sports Med*. févr 2021;51(2):289-301.
110. Marijon E, Tafflet M, Antero-Jacquemin J, El Helou N, Berthelot G, Celermajer DS, et al. Mortality of French participants in the Tour de France (1947-2012). *Eur Heart J*. oct 2013;34(40):3145-50.
111. O’Keefe EL, Torres-Acosta N, O’Keefe JH, Lavie CJ. Training for Longevity: The Reverse J-Curve for Exercise. *Mo Med*. août 2020;117(4):355-61.
112. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS, Albert CM, Hivert MF, Levine BD, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective-An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 31 mars 2020;141(13):e705-36.
113. Baggish AL, Wood MJ. Athlete’s Heart and Cardiovascular Care of the Athlete. *Circulation*. 14 juin 2011;123(23):2723-35.
114. Castelletti S, Pieles GE. The athlete’s heart from Philipides to the modern marathon runners. *Eur Heart J*. 14 juill 2022;43(27):2538-41.
115. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 14 juin 2015;36(23):1445-53.
116. Zilinski JL, Contursi ME, Isaacs SK, Deluca JR, Lewis GD, Weiner RB, et al. Myocardial adaptations to recreational marathon training among middle-aged men. *Circ Cardiovasc Imaging*. févr 2015;8(2):e002487.
117. D’Ascenzi F, Solari M, Corrado D, Zorzi A, Mondillo S. Diagnostic Differentiation Between Arrhythmogenic Cardiomyopathy and Athlete’s Heart by Using Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. sept 2018;11(9):1327-39.
118. Heidbuchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *Br J Sports Med*. nov 2012;46 Suppl 1:i44-50.

119. Turagam MK, Velagapudi P, Kocheril AG. Atrial fibrillation in athletes. *Am J Cardiol.* 15 janv 2012;109(2):296-302.
120. Calvo N, Brugada J, Sitges M, Mont L. Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med.* nov 2012;46 Suppl 1:i37-43.
121. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 25 janv 2000;101(3):336-44.
122. Arbab-Zadeh A, Dijk E, Prasad A, Fu Q, Torres P, Zhang R, et al. Effect of aging and physical activity on left ventricular compliance. *Circulation.* 28 sept 2004;110(13):1799-805.
123. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 27 mars 2007;115(12):1643-1455.
124. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* avr 1975;82(4):521-4.
125. Waterhouse DF, Ismail TF, Prasad SK, Wilson MG, O'Hanlon R. Imaging focal and interstitial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance in athletes with left ventricular hypertrophy: implications for sporting participation. *Br J Sports Med.* nov 2012;46 Suppl 1:i69-77.
126. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the « Morganroth hypothesis ». *Sports Med.* 2008;38(1):69-90.
127. Doyen B, Matelot D, Carré F. Asymptomatic bradycardia amongst endurance athletes. *Phys Sportsmed.* sept 2019;47(3):249-52.
128. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med.* mai 2017;51(9):704-31.
129. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* janv 2010;31(2):243-59.
130. De Bosscher R, Dausin C, Janssens K, Bogaert J, Elliott A, Ghekiere O, et al. Rationale and design of the PROspective ATHletic Heart (Pro@Heart) study: long-term assessment of the determinants of cardiac remodelling and its clinical consequences in endurance athletes. *BMJ Open Sport Exerc Med.* 2022;8(1):e001309.

131. D'Ascenzi F, Biella F, Lemme E, Maestrini V, Di Giacinto B, Pelliccia A. Female Athlete's Heart: Sex Effects on Electrical and Structural Remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging*. déc 2020;13(12):e011587.
132. Rawlins J, Carre F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation*. 9 mars 2010;121(9):1078-85.
133. Green DJ, Spence A, Rowley N, Thijssen DHJ, Naylor LH. Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'? *Experimental Physiology*. 2012;97(3):295-304.
134. Montero D, Padilla J, Diaz-Cañestro C, Muris DMJ, Pyke KE, Obert P, et al. Flow-mediated dilation in athletes: influence of aging. *Med Sci Sports Exerc*. nov 2014;46(11):2148-58.
135. You Q, Yu L, Li G, He H, Lv Y. Effects of Different Intensities and Durations of Aerobic Exercise on Vascular Endothelial Function in Middle-Aged and Elderly People: A Meta-analysis. *Front Physiol*. 2021;12:803102.
136. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C, et al. « Supranormal » cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function. *Echocardiography*. juill 2010;27(6):659-67.
137. Shibata S, Hastings JL, Prasad A, Fu Q, Okazaki K, Palmer MD, et al. « Dynamic » Starling mechanism: effects of ageing and physical fitness on ventricular-arterial coupling. *J Physiol*. 1 avr 2008;586(7):1951-62.
138. Hieda M, Howden E, Shibata S, Fujimoto N, Bhella PS, Hastings JL, et al. Impact of Lifelong Exercise Training Dose on Ventricular-Arterial Coupling. *Circulation*. 4 déc 2018;138(23):2638-47.
139. Thijssen DHJ, Maiorana AJ, O'Driscoll G, Cable NT, Hopman MTE, Green DJ. Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans. *Eur J Appl Physiol*. mars 2010;108(5):845-75.
140. Thijssen DHJ, Cable NT, Green DJ. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. *Clin Sci (Lond)*. avr 2012;122(7):311-22.
141. Churchill TW, Groezinger E, Kim JH, Loomer G, Guseh JS, Wasfy MM, et al. Association of Ascending Aortic Dilatation and Long-term Endurance Exercise Among Older Masters-Level Athletes. *JAMA Cardiol*. 1 mai 2020;5(5):522-31.
142. Islam RA, Khalsa SSS, Vyas AK, Rahimian R. Sex-Specific Impacts of Exercise on Cardiovascular Remodeling. *J Clin Med*. 26 août 2021;10(17):3833.
143. Schmidt-Trucksäss A, Schmid A, Dörr B, Huonker M. The relationship of left ventricular to femoral artery structure in male athletes. *Med Sci Sports Exerc*. févr 2003;35(2):214-9; discussion 220.

144. Black JM, Stöhr EJ, Shave R, Esformes JI. Influence of exercise training mode on arterial diameter: A systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport*. janv 2016;19(1):74-80.
145. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *Am J Hypertens*. sept 2007;20(9):967-73.
146. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. févr 2007;292(2):H786-791.
147. Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. *Br J Sports Med*. avr 2013;47(6):393-6.
148. Vlachopoulos C, Kardara D, Anastasakis A, Baou K, Terentes-Printzios D, Tousoulis D, et al. Arterial stiffness and wave reflections in marathon runners. *Am J Hypertens*. sept 2010;23(9):974-9.
149. Burr JF, Bredin SSD, Phillips A, Foulds H, Cote A, Charlesworth S, et al. Systemic Arterial Compliance Following Ultra-Marathon. *Int J Sports Med*. mars 2012;33(3):224-9.
150. Burr JF, Drury CT, Phillips AA, Ivey A, Ku J, Warburton DER. Long-term ultra-marathon running and arterial compliance. *J Sci Med Sport*. mai 2014;17(3):322-5.
151. Koutlianos N, Sotiriou P, Christou G, Pagourelis E, Anifanti M, Christou K, et al. Arterial Function after a 246 km Ultra-marathon Running Race. *Int J Sports Med*. déc 2021;42(13):1167-73.
152. Edwards DG, Lang JT. Augmentation Index and Systolic Load Are Lower in Competitive Endurance Athletes. *American Journal of Hypertension*. 1 mai 2005;18(5):679-83.
153. Knez WL, Sharman JE, Jenkins DG, Coombes JS. Central hemodynamics in ultra-endurance athletes. *J Sci Med Sport*. juill 2008;11(4):390-5.
154. Radtke T, Schmidt-Trucksäss A, Brugger N, Schäfer D, Saner H, Wilhelm M. Ultra-endurance sports have no negative impact on indices of arterial stiffness. *Eur J Appl Physiol*. janv 2014;114(1):49-57.
155. Jürgenson J, Serg M, Kampus P, Kals J, Zagura M, Zilmer K, et al. Effect of Half-Marathon Running on Arterial Stiffness and Blood Biomarkers in High-Level and Recreational Male Athletes. *J Sports Sci Med*. déc 2021;20(4):548-56.
156. Majerczak J, Grandys M, Frołow M, Szkutnik Z, Zakrzewska A, Nizankowski R, et al. Age-Dependent Impairment in Endothelial Function and Arterial Stiffness in Former High Class Male Athletes Is No Different to That in Men With No History of Physical Training. *J Am Heart Assoc*. 17 sept 2019;8(18):e012670.

157. Burr JF, Phillips AA, Drury TC, Ivey AC, Warburton DER. Temporal response of arterial stiffness to ultra-marathon. *Int J Sports Med.* juill 2014;35(8):658-63.
158. Augustine JA, Lefferts WK, DeBlois JP, Barreira TV, Taylor BA, Liu K, et al. Sex differences in cardiovascular adaptations in recreational marathon runners. *Eur J Appl Physiol.* déc 2021;121(12):3459-72.
159. Tomschi F, Ottmann H, Bloch W, Grau M, Predel HG. Brachial and central blood pressure and arterial stiffness in adult elite athletes. *Eur J Appl Physiol.* juill 2021;121(7):1889-98.
160. Kyte KH, Stensrud T, Berg TJ, Seljeflot I, Hisdal J. Vascular Function in Norwegian Female Elite Runners: A Cross-Sectional, Controlled Study. *Sports (Basel).* 2 mars 2022;10(3):37.
161. Hughes R, Ojrzynska-Witek N, Augusto J, Bhuvva A, Parry-Williams G, Papatheodorou S, et al. 145 Masters athletes demonstrate sex differences in aortic stiffness. *Heart.* 1 juin 2022;108(Suppl 1):A111-A111.
162. Dupont AC, Poussel M, Hossu G, Marie PY, Chenuel B, Felblinger J, et al. Aortic compliance variation in long male distance triathletes: A new insight into the athlete's artery? *J Sci Med Sport.* juin 2017;20(6):539-42.
163. Cejuela R, Sellés-Pérez S. Road to Tokyo 2020 Olympic Games: Training Characteristics of a World Class Male Triathlete. *Front Physiol.* 2022;13:835705.
164. Franzen E, Mangold S, Erz G, Claussen CD, Niess AM, Kramer U, et al. Comparison of morphological and functional adaptations of the heart in highly trained triathletes and long-distance runners using cardiac magnetic resonance imaging. *Heart Vessels.* sept 2013;28(5):626-31.
165. Scharf M, Brem MH, Wilhelm M, Schoepf UJ, Uder M, Lell MM. Atrial and ventricular functional and structural adaptations of the heart in elite triathletes assessed with cardiac MR imaging. *Radiology.* oct 2010;257(1):71-9.
166. Leischik R, Spelsberg N. Endurance sport and « cardiac injury »: a prospective study of recreational ironman athletes. *Int J Environ Res Public Health.* 3 sept 2014;11(9):9082-100.
167. Dupont AC. Analyse de l'entraînement et des conséquences fonctionnelles du remodelage cardio-vasculaire étudié en IRM chez le triathlète amateur longue distance. :380.
168. Pressler A, Suchy C, Friedrichs T, Dallinger S, Grabs V, Haller B, et al. Running multiple marathons is not a risk factor for premature subclinical vascular impairment. *Eur J Prev Cardiol.* août 2017;24(12):1328-35.
169. Laurent P, Marenco P, Castagna O, Smulyan H, Blacher J, Safar ME. Differences in central systolic blood pressure and aortic stiffness between aerobically trained and sedentary individuals. *J Am Soc Hypertens.* avr 2011;5(2):85-93.

170. Niiranen TJ, Kalesan B, Mitchell GF, Vasani RS. Relative Contributions of Pulse Pressure and Arterial Stiffness to Cardiovascular Disease. *Hypertension*. mars 2019;73(3):712-7.
171. Najjar SS, Scuteri A, Shetty V, Wright JG, Muller DC, Fleg JL, et al. Pulse wave velocity is an independent predictor of the longitudinal increase in systolic blood pressure and of incident hypertension in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Am Coll Cardiol*. 8 avr 2008;51(14):1377-83.
172. Scuteri A, Morrell CH, Orrù M, Strait JB, Tarasov KV, Ferrelli LAP, et al. Longitudinal perspective on the conundrum of central arterial stiffness, blood pressure, and aging. *Hypertension*. déc 2014;64(6):1219-27.
173. Nürnberger J, Dammer S, Opazo Saez A, Philipp T, Schäfers RF. Diastolic blood pressure is an important determinant of augmentation index and pulse wave velocity in young, healthy males. *J Hum Hypertens*. mars 2003;17(3):153-8.
174. Kim EJ, Park CG, Park JS, Suh SY, Choi CU, Kim JW, et al. Relationship between blood pressure parameters and pulse wave velocity in normotensive and hypertensive subjects: invasive study. *J Hum Hypertens*. févr 2007;21(2):141-8.
175. Miljkovic D, Perret-Guillaume C, Alla F, Salvi P, Erpelding ML, Benetos A. Correlation between peripheral blood pressure and pulse-wave velocity values in the institutionalized elderly persons 80 years of age and older: the PARTAGE study. *Am J Hypertens*. févr 2013;26(2):163-73.
176. Hoffman JI, Buckberg GD. The myocardial supply:demand ratio--a critical review. *Am J Cardiol*. févr 1978;41(2):327-32.
177. Zhang Y, Qi L, van de Vosse F, Du C, Yao Y, Du J, et al. Recovery Responses of Central Hemodynamics in Basketball Athletes and Controls After the Bruce Test. *Front Physiol*. 2020;11:593277.
178. Tsao TM, Tsai MJ, Hwang JS, Su TC. Health effects of seasonal variation in cardiovascular hemodynamics among workers in forest environments. *Hypertens Res*. févr 2019;42(2):223-32.
179. Youn JC, Rim SJ, Park S, Ko YG, Kang SM, Choi D, et al. Arterial stiffness is related to augmented seasonal variation of blood pressure in hypertensive patients. *Blood Press*. 2007;16(6):375-80.
180. Modesti PA. Season, temperature and blood pressure: a complex interaction. *Eur J Intern Med*. oct 2013;24(7):604-7.
181. Stergiou GS, Palatini P, Modesti PA, Asayama K, Asmar R, Bilo G, et al. Seasonal variation in blood pressure: Evidence, consensus and recommendations for clinical practice. Consensus statement by the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. *J Hypertens*. juill 2020;38(7):1235-43.

182. Brook RD, Weder AB, Rajagopalan S. « Environmental hypertensionology » the effects of environmental factors on blood pressure in clinical practice and research. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. nov 2011;13(11):836-42.
183. Gepts T, Nguyen AM, Cleland C, Wu W, Pham-Singer H, Shelley D. Accounting for Blood Pressure Seasonality Alters Evaluation of Practice-Level Blood Pressure Control Intervention. *Am J Hypertens*. 13 mars 2020;33(3):220-2.
184. Kollias A, Kyriakoulis KG, Stambolliu E, Ntineri A, Anagnostopoulos I, Stergiou GS. Seasonal blood pressure variation assessed by different measurement methods: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. mai 2020;38(5):791-8.
185. Narita K, Hoshida S, Kario K. Seasonal variation in blood pressure: current evidence and recommendations for hypertension management. *Hypertens Res*. nov 2021;44(11):1363-72.
186. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group. *Lancet*. 10 mai 1997;349(9062):1341-6.
187. Widlansky ME, Vita JA, Keyes MJ, Larson MG, Hamburg NM, Levy D, et al. Relation of season and temperature to endothelium-dependent flow-mediated vasodilation in subjects without clinical evidence of cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1 août 2007;100(3):518-23.
188. Fares A. Winter Hypertension: Potential mechanisms. *Int J Health Sci (Qassim)*. juin 2013;7(2):210-9.
189. Abrignani MG, Lombardo A, Braschi A, Renda N, Abrignani V. Climatic influences on cardiovascular diseases. *World J Cardiol*. 26 mars 2022;14(3):152-69.
190. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: « establishing normal and reference values ». *Eur Heart J*. oct 2010;31(19):2338-50.
191. Lu Y, Pechlaner R, Cai J, Yuan H, Huang Z, Yang G, et al. Trajectories of Age-Related Arterial Stiffness in Chinese Men and Women. *J Am Coll Cardiol*. 3 mars 2020;75(8):870-80.
192. Ungvari Z, Tarantini S, Donato AJ, Galvan V, Csiszar A. Mechanisms of Vascular Aging. *Circ Res*. 14 sept 2018;123(7):849-67.
193. Mitchell GF. Effects of central arterial aging on the structure and function of the peripheral vasculature: implications for end-organ damage. *J Appl Physiol (1985)*. nov 2008;105(5):1652-60.
194. Mitchell GF. Arterial Stiffness in Aging: Does It Have a Place in Clinical Practice?: Recent Advances in Hypertension. *Hypertension*. 3 mars 2021;77(3):768-80.
195. World population ageing, 2019 highlights. New York: United Nations; 2020.
196. Gates PE, Tanaka H, Graves J, Seals DR. Left ventricular structure and diastolic

- function with human ageing. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J*. déc 2003;24(24):2213-20.
197. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*. 12 sept 2000;102(11):1270-5.
 198. Uren NG, Camici PG, Melin JA, Bol A, de Bruyne B, Radvan J, et al. Effect of aging on myocardial perfusion reserve. *J Nucl Med*. nov 1995;36(11):2032-6.
 199. Scandale G, Dimitrov G, Recchia M, Carzaniga G, Minola M, Perilli E, et al. Arterial stiffness and subendocardial viability ratio in patients with peripheral arterial disease. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. mars 2018;20(3):478-84.
 200. Anyfanti P, Gkaliagkousi E, Triantafyllou A, Dipla K, Zarifis H, Arseniou P, et al. Noninvasive Assessment of Myocardial Perfusion in Different Blood Pressure Phenotypes and Its Association With Arterial Stiffness Indices. *Am J Hypertens*. 9 mai 2019;32(6):557-63.
 201. Kingwell BA, Waddell TK, Medley TL, Cameron JD, Dart AM. Large artery stiffness predicts ischemic threshold in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 21 août 2002;40(4):773-9.
 202. Laugesen E, Høyem P, Fleischer J, Kumarathas I, Knudsen ST, Hansen KW, et al. Reduced Subendocardial Viability Ratio Is Associated With Unfavorable Cardiovascular Risk Profile in Women With Short Duration of Type 2 Diabetes. *Am J Hypertens*. oct 2016;29(10):1165-72.
 203. Shim CY. Arterial-Cardiac Interaction: The Concept and Implications. *J Cardiovasc Ultrasound*. juin 2011;19(2):62-6.

VU

NANCY, le **08 septembre 2022**

Le Président de Thèse

Professeur Laure JOLY

NANCY, le **09 septembre 2022**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ **12622C**

NANCY, le **15 septembre 2022**

LA PRESIDENTE DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Madame Hélène BOULANGER

RÉSUMÉ DE LA THÈSE :

Objectif : Étudier l'effet de l'entraînement au triathlon sur la vitesse d'onde de pouls carotido-fémorale (VOPcf), étalon-or de la mesure de rigidité artérielle, tout au long d'une saison sportive.

Méthodes : 34 triathlètes de sexe masculin âgés de 19 à 39 ans amateurs de longue distance (Tri) et 29 hommes sains insuffisamment actifs (Ctrl) de même âge ont été inclus. Tous les sujets ont bénéficié d'une évaluation standardisée de leurs paramètres hémodynamiques, rigidité artérielle et perfusion myocardique à l'aide d'un tonomètre à aplanation validé à l'échelle internationale. Le suivi a duré un an et les mesures ont été répétées à 3 moments clés de la saison sportive des triathlètes : au début de saison avant la reprise d'un entraînement intensif (en hiver), au pic de forme pendant la période des compétitions (au printemps/été), et en fin de saison au cours de la récupération sportive (en automne).

Résultats : En début de saison, les Tri présentaient une fréquence cardiaque plus faible, une pression artérielle systolique (PASb) et une pression pulsée (PPb) brachiales plus élevées que les Ctrl (respectivement, 52 battements par minute contre 62, 131,12 ±8,86 mmHg contre 125,68 ±10,37 et 56,47 ±12,75 contre 48,9 ±6,54, $p<0,05$). Leur VOPcf était inférieure à celle des Ctrl (respectivement, 6,29 ±1,07 m/s contre 6,95 ±1,22 m/s, $p=0,03$). Le ratio de viabilité myocardique (SEVR) des Tri était supérieure à celui des Ctrl (167,8 ±32,99 % pour les Tri et 133,38 ±29,35 % pour les Ctrl, $p=0,03$). Au pic des formes, les Tri avaient une PASb et une PPb diminuée par rapport au début de saison (respectivement, différence moyenne de 3,63 mmHg, et de 3,36 mmHg, $p<0,05$). La VOPcf et le SEVR sont restés stables tout au long de la saison sportive des Tri. La 1^{ère} et 3^{ème} mesures ont été réalisées en automne/hiver et la 2^{ème} mesure au printemps/été. Chez les Ctrl, la PASb et la pression artérielle diastolique brachiale ont diminué entre la 1^{ère} et la 2^{ème} mesure (respectivement, différence moyenne de 4,14 mmHg et de 4,83 mmHg, $p<0,05$). La VOPcf a également suivi une baisse chez les Ctrl entre ces deux mesures (différence moyenne de 0,64 m/sec, $p<0,05$) pour revenir ensuite à son état de base lors de la 3^{ème} mesure.

Conclusion : L'entraînement au triathlon engendre une amélioration de la rigidité artérielle régionale ainsi qu'une optimisation de la perfusion myocardique. En dehors de toute activité athlétique, la rigidité artérielle diminue physiologiquement au printemps/été.

TITRE EN ANGLAIS: Effects of triathlon training on arterial stiffness: the ATHLAS study.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE _ GERIATRIE - année 2022

MOTS-CLEFS : Arterial stiffness, subendocardial viability ratio, arterial blood pressure, triathlon, endurance training.

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
