



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 116

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients à haut risque

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/06/2016

PAR

Mlle. Rim MAHAD

Née le 12 Aout 1990 à Chefchaouen

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs– Haut risque
cardio-vasculaire – Dépistage.

JURY

Mr.	M. EL HATTAOUI Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
Mme.	S. EL KARIMI Professeur agrégée de Cardiologie	RAPPORTEUR
Mr.	M. ZYANI. Professeur agrégé de Médecine Interne	} JUGES
Mme.	D. BENZAROUEL Professeur agrégée de Cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de
l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur
sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de
mes malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les
nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

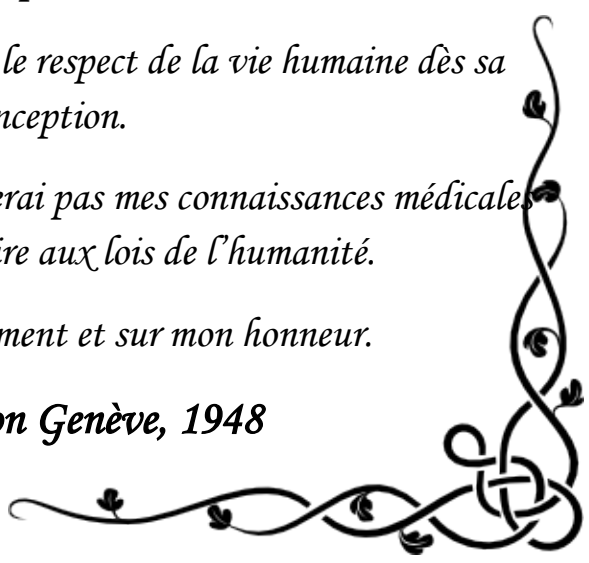
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et
mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa
conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr.EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: MrAzzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE FadlMrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgiethoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgiegénérale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phthisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phthisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologi e	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique

DEDICACES



*Toutes les lettres ne
sauraient trouver les
mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne
sauraient exprimer la
gratitude, la tendresse,
Le respect, la
reconnaissance...*

*Aux êtres qui me sont
chers et c'est tout
simplement que...*



Je dédie cette Thèse

A ma très chère mère Khadija ELLAJJANI

Affable, honorable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire pour moi depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime maman.

A mon très chère père Miloud MAHLAD

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te preserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie.

Je t'aime papa.

A mon très cher grand frère Nor MAHAD

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi.
Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur. Je te remercie pour ton
affection si sincère. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de
santé et de réussite.
Je t'adore.*

A mon très cher frère Anas MAHAD

*Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je porte pour toi sont sans limite.
J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tes vœux. Je te souhaite
une vie pleine de joie. Trouve dans ce travail, mon estime, mon respect et mon
amour.
Je t'adore.*

A ma très chère Léa HIRIGOYEN

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur Chaïmae MAHAD

*Ma sœur adorée. Merci d'avoir été à mes côtés durant toutes ces années, merci
pour ton soutien, tes conseils et ton amour. Je ne te remercierai jamais assez pour
tout ce que tu fais pour moi depuis toujours. Je suis très reconnaissante pour le
bonheur que tu m'apportes, pour ton aide et encouragement. Tu as toujours rêvé
de ce jour si important. Ce travail est le fruit de ton soutien, ton amour et tes
encouragements. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et la réussite et
t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'aime énormément ma chmicha.*

A mes grandes mères et à la mémoire de mes grands pères

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit
le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse
dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

A toutes les familles MAHAD et ELLAJJANI

Avec toute mon affection et mon respect.

A ma très chère Amie Zineb BIH

Pour tous les moments que nous avons partagés et que nous partagerons, puisse nos liens fraternels se pérenniser. Merci pour les encouragements et le soutien que sans cesse tu m'as apporté, pour les bons moments vécus ensemble pendant les études de médecine, merci d'être toujours là pour moi. Une présence chaleureuse, bienveillante, qui me fait du bien. Peu de mots ne peuvent exprimer les sentiments chers, la tendresse que j'ai pour toi. En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi mon amie. Je te dédie mon travail et à toute ta famille, et je te remercie pour ta présence à mes côtés

A mes amies Aabir MAROURI, Niama SKAY et Wafaa Quiddi

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A tous mes amis, collègues, mes confrères et consœurs

Merci pour votre amitié. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

A Mr. Lahcen AIT DAOUD et Mr. Abdessamad AMAL et toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A Dr. Myriam MOUADILI ainsi que toute l'équipe de cardiologie.

A tous les professeurs de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.
Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.
Mes remerciements également à tous les médecins de la santé publique et à mes collègues de la ville d'AGADIR.

***A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI
INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER***

Et surtout, à nos patients qui nous poussent à donner le meilleur de nous même.

REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse :

Professeur Mustapha ELHATTAOUI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A mon maître et rapporteur de thèse :

Professeur Saloua EL KARIMI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A mon maître et juge de thèse :

Pr Mohammed ZYANI

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Votre sympathie, votre gentillesse ne peuvent que solliciter de notre part sincère reconnaissance et admiration. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond estime et respect.

A mon maître et juge de thèse :

Pr Dounia BENZAROUEL

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de notre respectable jury de thèse. Vous nous avez accueillis avec modestie et beaucoup de simplicité. Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer, cher Maître, notre respect et notre grande estime.



ABBREVIATIONS

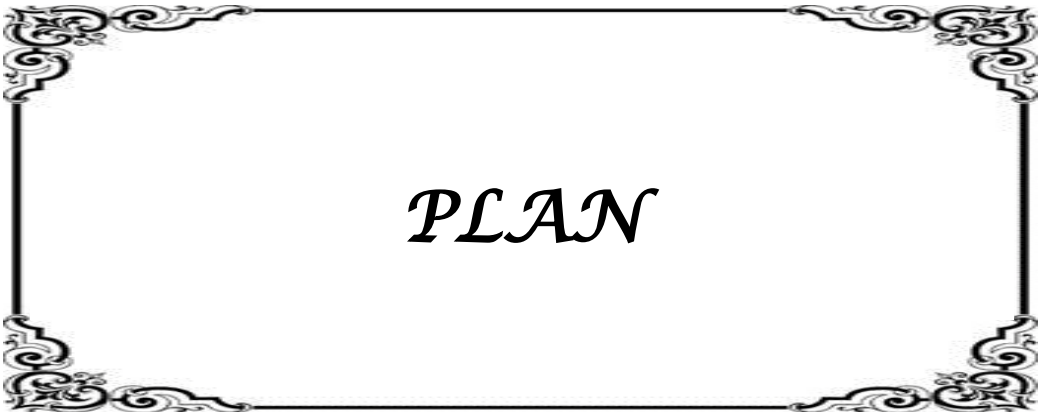
Liste des abréviations

ACC	: American college of cardiology
ABI	: Ankle–brachial index
ADO	: Antidiabétique oral
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATCD	: Antécédent
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CT	: Cholestérol total
DT2	: Diabète de type 2
ESH	: European Society of Hypertension
ESC	: European Society of Cardiology
FDR CV	: Facteur de risque cardio–vasculaire
GAJ	: Glycémie à jeun
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBA1C	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High density lipoprotein
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Index de masse corporelle
IPS	: Index de pression systolique
IRC	: Insuffisance rénale chronique
LDL	: Low density lipoprotein
LEAD	: lower extremity arterial disease
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Peripheral artery disease
PAS	: Pression artérielle systolique

TA : Tension artérielle.

TG : Triglycérides

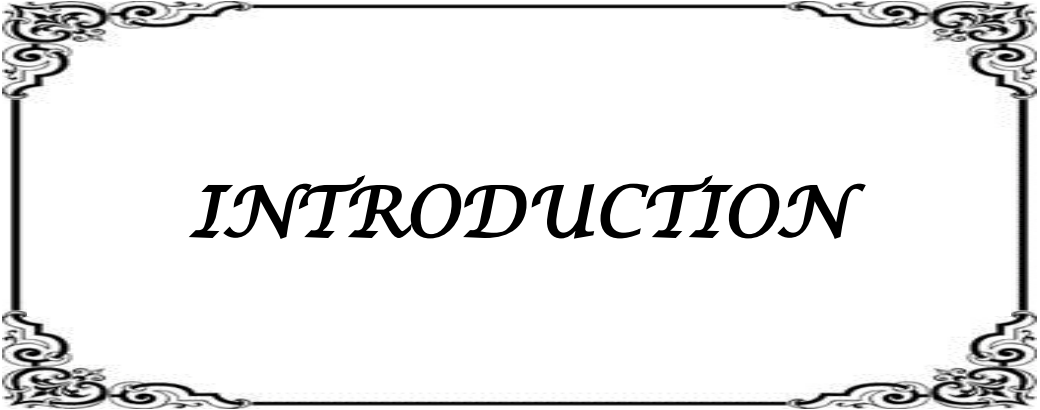
TT : Tour de taille



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
Type de l'étude :	5
Population étudiée :	5
Critères d'inclusion :	5
Critères d'exclusion :	7
Collecte des données :	8
1. Données générales :	8
2. Evaluation du risque cardio-vasculaire global du patient :	8
3. Recherche et évaluation de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le patient :	10
Analyse statistique des données:	14
Résumé du déroulement de l'étude :	14
Considérations éthiques :	15
RÉSULTATS	16
I. Étude descriptive :	17
1. Étude des données épidémiologiques :	17
2. Étude des facteurs de risque cardio-vasculaires :	20
3. Étude clinique :	24
4. Étude de l'atteinte des organes cibles :	25
5. Traitement :	27
6. Etude du risque cardio -vasculaire :	27
7. Etude de l'AOMI :	28
II. Etude analytique :	31
1. Etude de la prévalence de l'AOMI :	31
2. AOMI et FDR cardio-vasculaires :	32
3. AOMI et associations des FDR cardio-vasculaires :	36
4. Calcul du score (probabilité d'être porteur de l'AOMI) :	37
DISCUSSION	40
I. Introduction :	41
II. Classification de l'AOMI :	42
III. Epidémiologie :	43
IV. Rappel anatomique :	45
1. La vascularisation des membres inférieurs :	45
2. Anatomie microscopique :	46
V. Rappel physiopathologique :	47
1. Rappel sur les facteurs de risque cardio-vasculaires :	47
2. L'athérosclérose :	59
VI. Evolution de la maladie athéroscléreuse :	64
1. Athérosclérose sub-clinique :	64
2. Progression de la maladie :	65

VII. Dépistage de l'AOMI :	67
1. Méthodes de dépistage :	67
2. Dépistage de l'AOMI :	72
VIII. Traitement de l'AOMI :	91
1. Traitement conservateur	92
2. Le traitement endovasculaire de l'AOMI :	93
3. La chirurgie :	94
4. La surveillance :	95
IX. La Prévention:	95
1. Définition de la prévention :	95
2. La prévention de l'AOMI :	96
X. Forces et faiblesses de l'étude :	99
1. Puissance de l'étude :	99
2. Limites et biais de l'étude :	99
XI. Recommandations : Quels patients dépister ?	100
 CONCLUSION	 102
 ANNEXES	 104
 RÉSUMÉS	 112
 BIBLIOGRAPHIE	 119



INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie par le rétrécissement du calibre des artères qui irriguent les membres inférieurs, entraînant une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. C'est une expression régionale d'une maladie générale athéroscléreuse. L'AOMI n'est donc généralement pas isolée mais s'accompagne le plus souvent d'une atteinte symptomatique ou non des autres territoires. Elle est associée à un risque accru de maladie coronaire et d'accidents vasculaires cérébraux. [1]

L'AOMI constitue un véritable problème de santé publique. Elle est responsable d'une morbidité et une mortalité lourdes, du fait de sa double potentialité, locale (risque d'amputation ou de gangrène affectant la qualité de vie du claudicant), mais aussi générale en raison de son association avec l'atteinte des territoires artériels coronariens, cérébraux, carotidiens ou aortiques. [2]

La fréquence de l'AOMI a nettement augmenté depuis une quinzaine d'années, parallèlement avec le vieillissement de la population [3], mais reste encore sous-diagnostiquée et sous-traitée, du fait de la fréquence des formes asymptomatiques. [3]

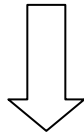
Le diagnostic précoce de la maladie peut permettre un traitement précoce, et ainsi prévenir ou retarder les complications associées à l'AOMI.

Récemment, l'indice de pression systolique (IPS) a été reconnu comme marqueur exact et fiable de l'AOMI asymptomatique et symptomatique. Il s'agit d'un test simple et non invasif qui a montré une sensibilité et une spécificité élevées pour le diagnostic de l'AOMI. [4] Il permet également d'améliorer le repérage des patients à niveau de risque cardiovasculaire élevé. [5]

Les contraintes d'exercice du médecin surtout dans notre contexte marocain, rend le dépistage systématique de l'AOMI difficile. Nous pourrions, afin d'optimiser le dépistage, proposer une population, étant à plus haut risque d'avoir la maladie, parmi les patients classés à haut risque cardio-vasculaire, qui pourrait être la cible de dépistage par IPS lors des consultations de cardiologie.

L'objectif principal de notre étude est:

- Chercher les facteurs de risques déterminants chez les patients à haut risque développant l'AOMI afin de cibler le dépistage par IPS au cours des consultations de cardiologie.



- Etablir un SCORE sur la base d'une équation calculant la probabilité de chaque patient d'être porteur de l'AOMI afin de bénéficier d'une mesure d'IPS.

Les objectifs secondaires :

- Evaluer la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI) chez les patients à haut risque cardio-vasculaire.
- Sensibiliser les médecins impliqués dans ce travail sur l'intérêt du dépistage de l'AOMI, afin de modifier leur pratique médicale future pour en tenir compte.

*PATIENTS
ET
MÉTHODES*

Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle prospective, descriptive transversale et analytique, réalisée sur une durée d'une année, depuis février 2015 jusqu'au mois de Mai 2016 (une première partie réservée à la recherche bibliographique et l'établissement de la fiche d'exploitation, et une deuxième partie : pratique de recrutement des patients puis de rédaction étalée sur une période de 6 mois), à l'hôpital Ibn tofail dépendant du centre hospitalier universitaire MOHAMMED 6 de Marrakech. L'étude porte sur 160 patients classés à haut et très haut risque cardio-vasculaire issus de la consultation de cardiologie, des urgences ou hospitalisés au service de cardiologie. Les données recueillies ont été consignées dans des fiches d'exploitations. (Annexe1)

Population étudiée :

Critères d'inclusion :

Les patients à haut et très haut risque cardio-vasculaire ont été identifiés selon les recommandations de l'European society of cardiology (ESC) version 2012 [6] Celles ci sont les suivantes :

- patient avec un facteur de risque à un niveau très élevé comme une dyslipidémie familiale ou une HTA sévère.
- patient porteur d'un diabète (type1 ou 2) seul ou associé à au moins un autre facteur de risque cardio-vasculaire et/ou une atteinte des organes cibles (par exemple : une micro-albuminurie : 30-300 mg/24heures).
- une insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire <60 ml/min/1,73m2).
- Indice SCORE >ou= à 5% de risque de mortalité cardio-vasculaire à 10ans. (figure1-2)

- Une maladie cardio-vasculaire (MCV) documentée par des examens invasifs ou non invasifs (tels qu'une coronarographie, une scintigraphie, une échographie de stress, la présence de plaques carotidiennes à l'échographie vasculaire), un antécédent d'infarctus du myocarde de syndrome coronaire aigu, de revascularisation coronaire (par angioplastie ou pontage) ou d'autres revascularisations, d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'artériopathie périphérique.

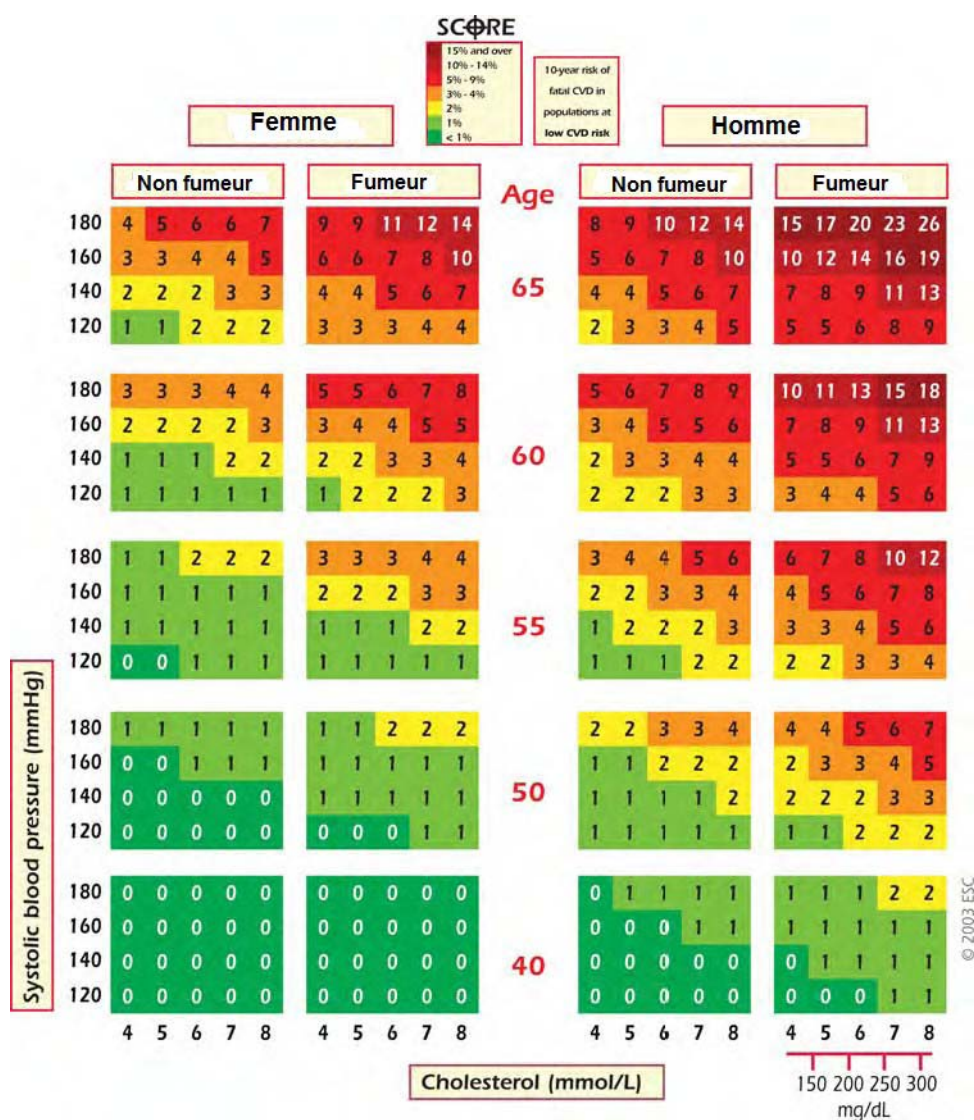


Figure1 : Modèle SCORE pour l'évaluation du risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans : calcul du score pour populations à faible risque (La France)

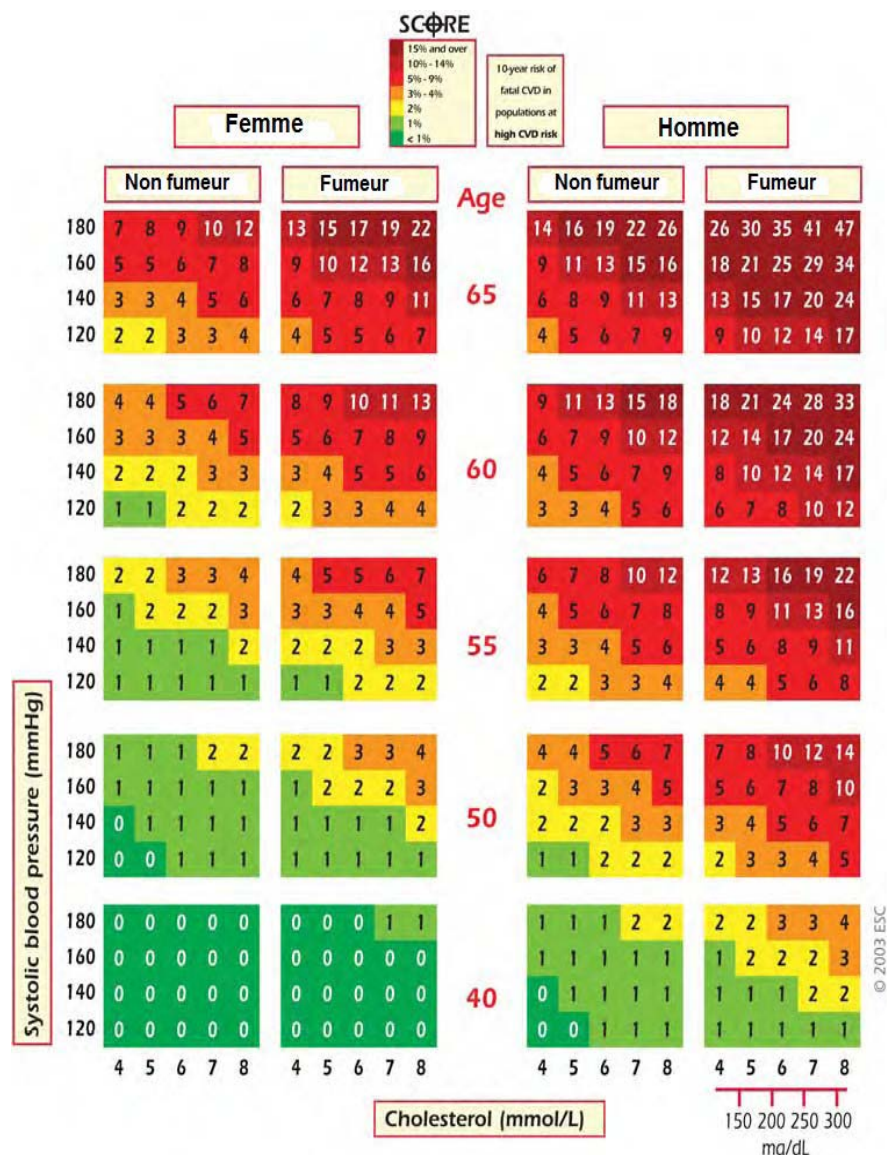


Figure 2 : Modèle SCORE pour l'évaluation du risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans : calcul du score pour populations à haut risque

Critères d'exclusion :

Pour déterminer la population des patients devant bénéficier d'un dépistage, il a été exclu :

- Les patients porteurs d'une AOMI bilatérale documentée
- Les patients amputés des deux membres inférieurs
- Patients ayant consulté au stade d'ischémie critique
- Les patients porteurs d'une maladie locale rendant la mesure de l'IPS impossible.

Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'exploitation préétablies. (Annexe1)

Le recueil a été effectué au lit du malade pour les patients hospitalisés ou sur lit d'examen pour les patients de la consultation de cardiologie et des urgences.

Les données recueillies ont été regroupées en 3 grands thèmes :

1. Données générales :

Comprend les critères sociodémographiques, les coordonnées et le motif de consultation ou d'hospitalisation des patients.

2. Evaluation du risque cardio-vasculaire global du patient :

Le niveau de risque cardio-vasculaire du patient a été évalué selon les recommandations de l'ESC version 2012. [6]

Les facteurs de risques cardio-vasculaires utilisés pour la stratification du risque cardio-vasculaire global et pour être exploités au cours de notre étude sont ceux recommandés par l'ESH/ESC Guidelines 2013. [7]

- ❖ **L'âge :** Homme $\geq$ 55ans
Femme $\geq$ 65ans
- ❖ **Sexe :** masculin.
- ❖ **Tabagisme :** Actif actuel ou sevré < 3ans.
- ❖ **Diabète :** type 1 ou 2 contrôlé ou non.
- ❖ **HTA :** PAS $\geq$ 140 mmhg et /ou PAD $\geq$ 90 mmhg.

- ❖ **Dyslipidémie :** HDL-cholesterol < 0,40 g/l
LDL -cholesterol > 1,15g/l
Triglycerides > 1,5g/l
Cholesterol total > 1,9g/l
- ❖ **Obésité :** IMC $\geq$ 30kg/m²
- ❖ **Obésité abdominale :** Tour de taille H $\geq$ 102cm et F $\geq$ 88cm
- ❖ **Sédentarité :** activité physique inférieure à 30min 3 fois par semaine.
- ❖ **Histoire familiale de maladies cardiovasculaires précoces (parent de premier degré H < 55 et F < 65) :** Mort subite, coronaropathie ou accident vasculaire cérébral.
- ❖ **Une maladie cardio-vasculaire ou rénale avérée :**
 - Maladie cérébrovasculaire : AVC ischémique, hémorragique ou accident ischémique transitoire.
 - Coronaropathie : Infarctus du myocarde, Angor, revascularisation coronaire.
 - Insuffisance cardiaque.
 - Artérite des membres inférieurs symptomatique.
 - Maladie rénale chronique avec un DFG < 30ml/min/1,73m²(SC) ; Proteinurie (>300mg/24h).
 - Rétinopathie sévère.
- ❖ **Atteinte infra-clinique des organes cibles :**
 - HVG électro-cardiographique.
 - IPS < 0,9.
 - Maladie rénale chronique avec un DFG entre 30–60ml/min/1,73m² (SC).
 - Micro-albuminurie (30–300mg/24h).

3. Recherche et évaluation de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le patient :

3.1. Interrogatoire :

à la recherche d'une claudication, intermittente cédant quelques minutes après arrêt de l'effort puis récidivant au même effort avec précision du périmètre de la marche, ou permanente, présence ou non d'une position antalgique, le mode d'apparition, le caractère unilatéral ou bilatéral de la claudication.

3.2. Examen clinique :

- Recherche de troubles trophiques, d'amyotrophie, inspecter l'état veineux.
- Palper les pouls périphériques, la température cutanée locale, ausculter les trajets vasculaires des membres inférieurs.
- Mesurer l'IPS : IPS ou index de pression systolique est le rapport entre la pression artérielle systolique mesurée à la cheville et celle mesurée au membre supérieur.

➤ Matériel de mesure : (Figure 4)

L'examen a été réalisé avec un doppler portatif (Hadeco Bidop3 8Mhz (Koven Technology, Canada) emprunté de la consultation de cardiologie du CHU MOHAMMED 6 de Marrakech, et un tensiomètre manuel Spengler.

➤ Technique de mesure :

Les conditions recommandées pour la mesure de l'IPS [8_16]:

- Taille du brassard adaptée (12 à 15 centimètres), et position juste au dessus des malléoles (classe I, niveau de preuve B) [8].
- Repos préalable de 10 min, en décubitus dorsal et dans une pièce où la température ambiante est de l'ordre de 22°C
- Vitesse de dégonflage du brassard de l'ordre de 2mmhg/seconde

- Utilisation d'un stéthoscope doppler pour les deux membres inférieurs comme pour les deux membres supérieurs (classe I, niveau de preuve B) [9_12].
- La valeur de l'index de pression systolique permettant de porter le diagnostic d'AOMI est inférieure à 0,90 [13, 14, 15].
- La valeur de la pression systolique la plus élevée des artères testées à la cheville est ensuite rapportée à celle humérale retenue (la plus élevée des deux) [16].

IPS=PAS cheville/PAS brachiale

- Interprétation des résultats de l'IPS :

La valeur moyenne de l'IPS chez le sujet normal est de $1,10 \pm 0,10$. Les seuils de normalité retenus sont entre 0,90 et 1,30.

- En dessous de 0,90, l'IPS indique une AOMI avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de 100 %. [17]
- Au-dessus de 1,30, il définit une médiacalcosse jambière.

Nous avons adopté la classification de sévérité suivante :

Tableau I: classification de sévérité de l'AOMI selon la valeur de l'IPS

Valeur de l'IPS	Gravité de l'AOMI
$\geq 1,3$	Médiacalcosse
0,90-1,29	IPS normal
0,70-0,89	AOMI bien compensée
0,4-0,69	AOMI moyennement compensée
$< 0,4$	AOMI sévère

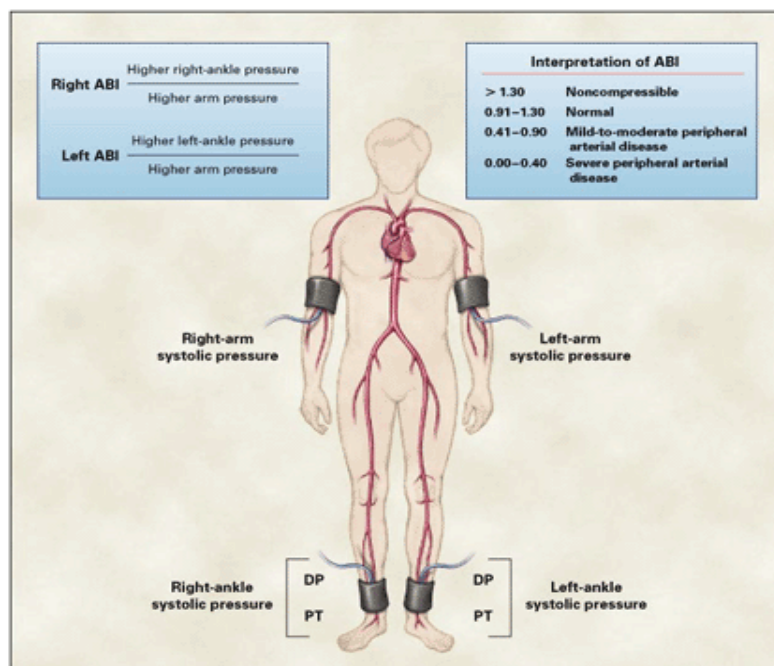


Figure 3 : schéma de mesure de l'IPS



Figure 4 : Minidoppler de poche Utilisé dans notre étude



Figure 5 : Technique de mesure de l'IPS par sonde Doppler-Consultation de cardiologie du CHU Med IV de Marrakech le 10-02-2016



Figure 6 : Technique de mesure de l'IPS par sonde Doppler-Service de cardiologie du CHU Med IV de Marrakech.

3.3. Examens paracliniques :

Collecte d'éventuels examens paracliniques effectués par le patient (artériographie, échodoppler vasculaire,...), et le traitement suivi.

Analyse statistique des données:

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées par le logiciel SPSS 18 pour Windows.

L'analyse logistique a été réalisée par STATA V.13

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart-type de la moyenne, et les variables qualitatives en effectifs et en pourcentage.

Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test de Khi 2 ou par le test exact de Fischer en fonction de la taille des échantillons.

Le modèle de régression logistique pas à pas descendant a été utilisé pour la recherche des variables prédictives de la survenue de l'AOMI chez les patients à haut risque cardio-vasculaire en ajustant sur les différents facteurs de confusion. Toutes les variables dont $p < 0,25$ dans l'analyse uni-variée ont été dans le modèle initial. Seules étaient retenues dans le modèle final les variables pour lesquelles $p < 0,05$. Les résultats finaux ont été présentés sous forme d'Odds Ratio et intervalle de confiance à 95%.

Résumé du déroulement de l'étude :

- Sélection des patients à haut risque et très haut risque cardiovasculaire candidats au dépistage par IPS selon les recommandations de l'ESC. [6]
- Recueil des données cliniques et para-cliniques des patients sélectionnés :
 - ✓ FRD non modifiables (Age, sexe, antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux.)
 - ✓ FDR modifiables (Tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémies, obésité, sédentarité.)
 - ✓ Atteinte clinique ou infra-clinique des organes cibles.
- Dépistage de l'AOMI par IPS chez les patients sélectionnés.
- Jugement du caractère symptomatique ou non de l'AOMI par l'interrogatoire et l'examen clinique minutieux.

- Etude épidémiologique et descriptive des données.
- Etude de la prévalence de l'AOMI.
- Etude de la corrélation entre l'AOMI et les FDR cardio-vasculaires.
- Etude de la corrélation entre l'AOMI et l'association de FDR cardio-vasculaires.
- Etablir un score pour le calcul de la probabilité d'avoir une AOMI.

Considérations éthiques :

- Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.
- Les patients dépistés porteurs d'AOMI ont été référés en consultation d'athérosclérose pour bénéficier d'un écho-doppler vasculaire des membres inférieurs et d'une prise en charge spécialisée.



RÉSULTATS

I. Étude descriptive :

1. Étude des données épidémiologiques :

1.1. Age :

La moyenne d'âge chez notre population est de 62,09 ans (27 à 88 ans), avec un écart type de 9,96.

Fréquence selon les classes d'âge :

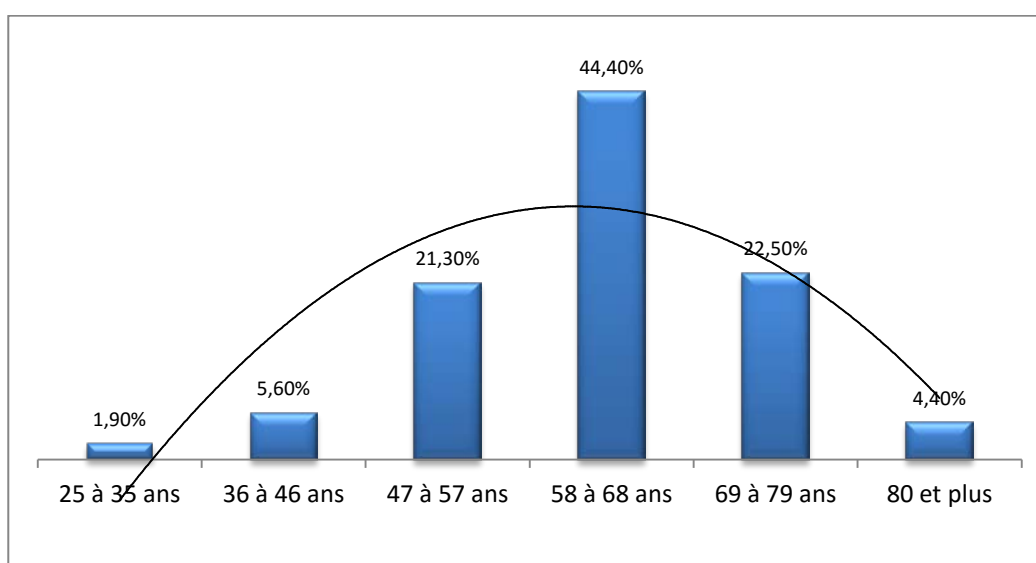


Figure 7 : Fréquence des classes d'âge

1.2. Sexe :

On note une légère prédominance féminine (51,25%). Le sex-ratio Femme pour Homme est de 0,95.

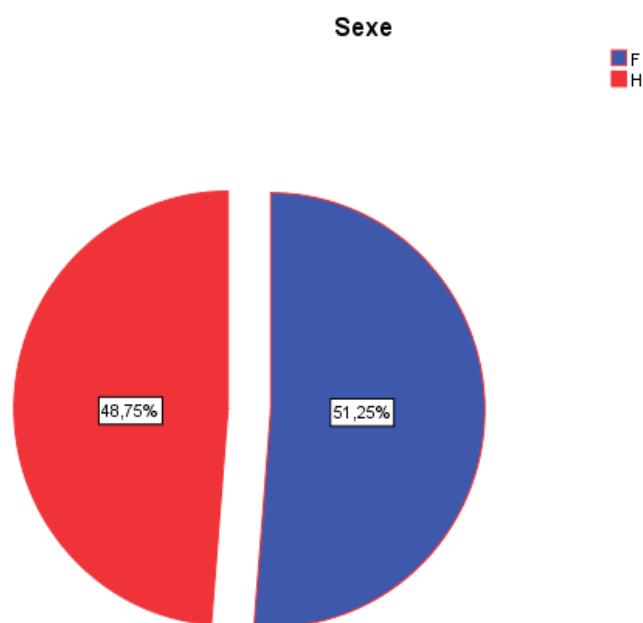


Figure 8 : Répartition de la population selon le sexe

1.3. Niveau socio-économique :

91,27% de notre population était de bas niveau socio-économique.

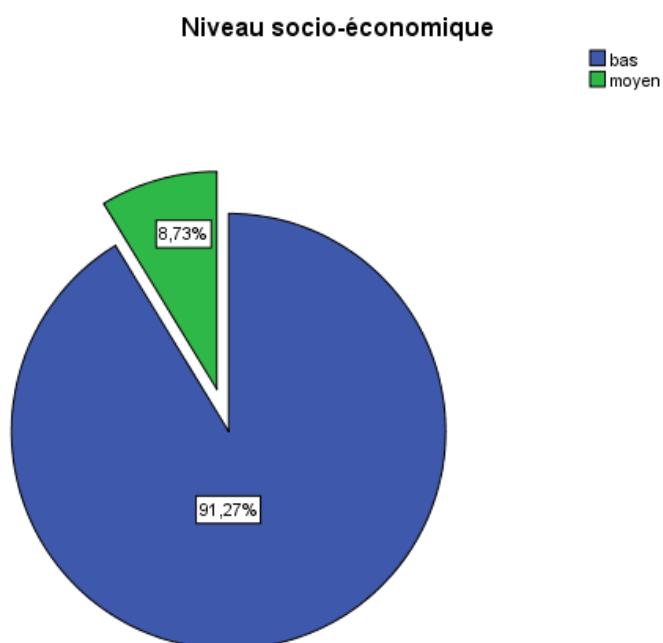


Figure 9 : Répartition de la population selon le niveau socio-économique

1.4. **Recrutement :**

La plupart des patients ont été recrutés à partir de la consultation de cardiologie.

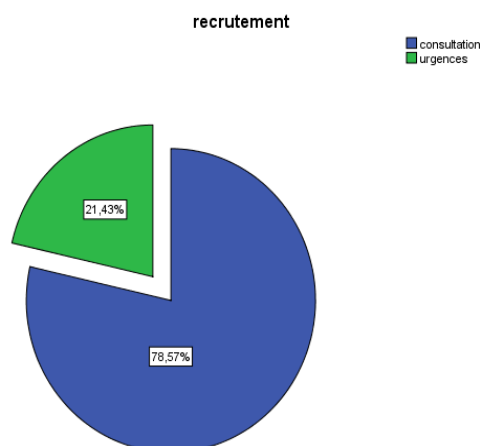


Figure 10 : Répartition selon le mode de recrutement de la population

1.5. **Motif de consultation ou d'hospitalisation :**

Les différents motifs de consultation des patients recrutés sont regroupés dans le tableau suivant :

Tableau II: Les différents motifs de consultation des patients recrutés

	Effectifs	Pourcentage %
DT2+HTA	48	30
Coronarien	43	26,9
HTA	28	17,5
DT2	10	6,3
Douleur thoracique	7	4,4
Insuffisance cardiaque	7	4,3
Valvulopathie	5	3,1
Dyspnée	4	2,5
Endocardite	3	1,9
ACFA	1	0,6
Consultation pré-opératoire	1	0,6
Hémoptysie	1	0,6
IRC	1	0,6
Thrombose artérielle	1	0,6

2. Étude des facteurs de risque cardio-vasculaires :

2.1. Age :

77,40% des hommes avaient un âge > 55 ans et 31,30% des femmes étaient âgées de > 65 ans.

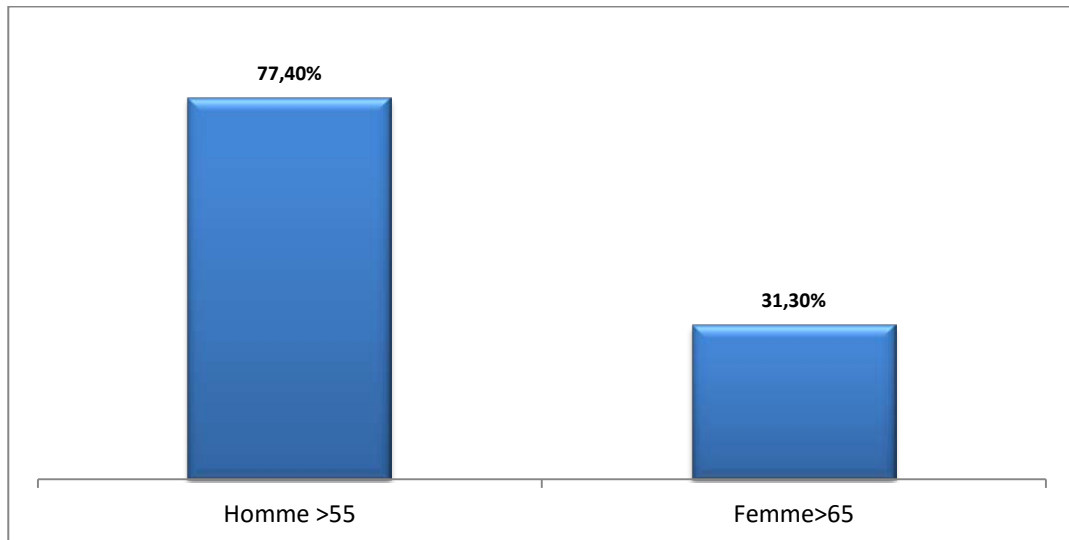


Figure 11 : Répartition de l'âge selon le sexe

2.2. Tabagisme :

- Le tabagisme était présent chez 36 % des patients,
- La totalité était des hommes.
- 88% du tabagisme était actif, et 12% était passif.
- L'ancienneté du tabagisme chez les fumeurs actifs variait entre (12 et 52 ans) avec une moyenne de 29,92 ans.
- 47% de sevrage chez les tabagiques actifs, 67% avaient sevré il ya plus de 3 ans, et 33% moins de 3 ans.
- La moyenne de Paquet /année était de 32,84 PA avec un écart-type de 14,71.

2.3. Alcoolisme :

1,3% des patients étaient alcooliques.

2.4. Antécédents cardio-vasculaires personnels :

Les ATCDs cardio-vasculaires personnels étaient :

- Une Coronaropathie chez 32,5% des patients (26,3% IDM et 6,3% angor stable)
- Une AOMI chez 3,1% des patients
- Et/ou un ATCD d'AVC dans 11,9% des cas.

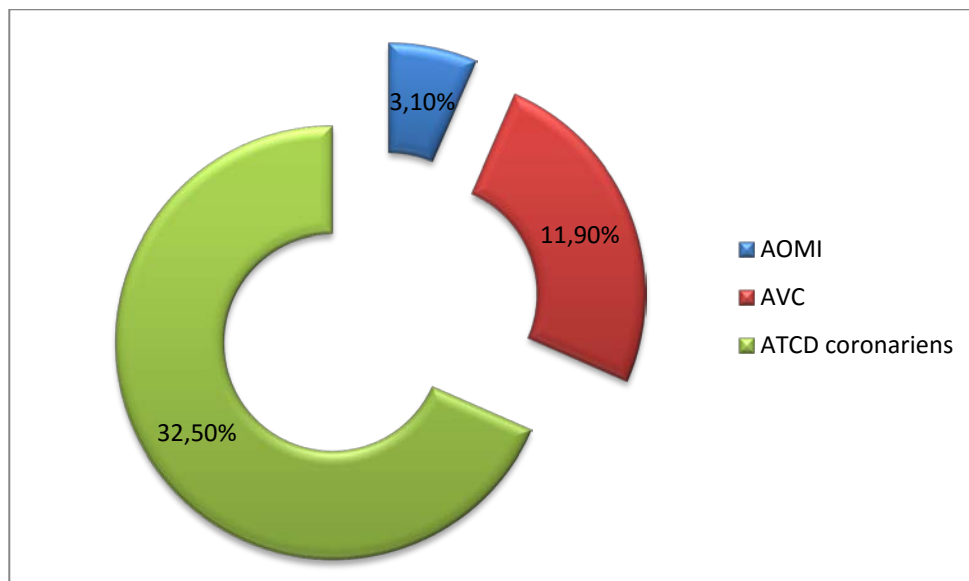


Figure 12 : Répartition des ATCDs cardio-vasculaires personnels

2.5. Antécédents cardio-vasculaires familiaux :

Les Patients ayant des antécédents cardio-vasculaires familiaux (chez un parent de premier degré) constituaient 12,5% de notre population étudiée, il s'agissait d'un antécédent de coronaropathie dans presque la totalité des cas (95,2%).

2.6. Sédentarité :

68,1% des patients étaient sédentaires.

2.7. HTA :

75,6% des patients étaient connus hypertendus au moment du dépistage (n=120),

Tableau III: Répartition des patients en fonction des grades de l'HTA

Grade	Effectifs	Pourcentage
1	29	24,2
2	54	45,0
3	36	30,0
4	1	0,8
Total	120	100

L'ancienneté de l'HTA variait entre 1 mois et 34 ans avec une moyenne de 7 années.

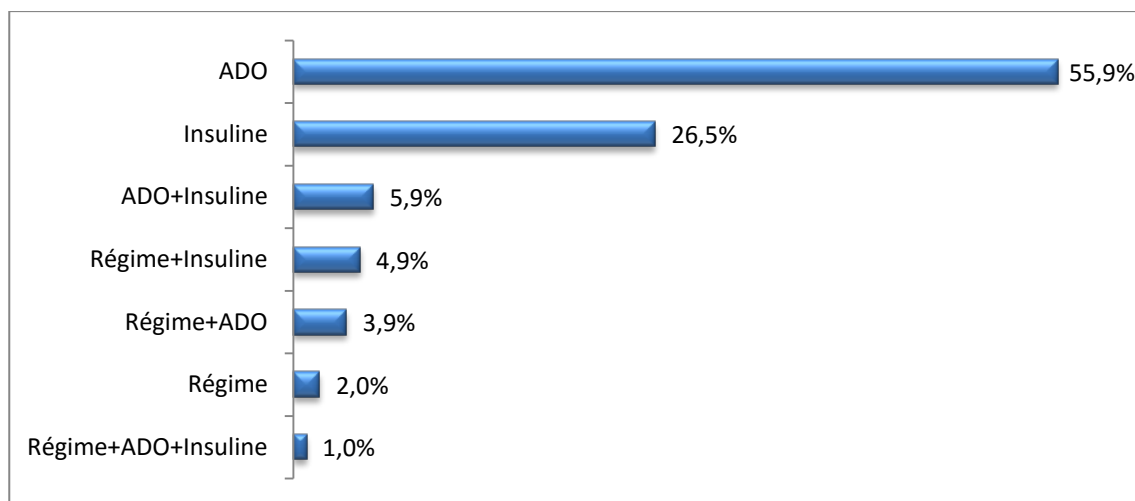
Seules 28,8% des HTA étaient contrôlées par le traitement.

2.8. Diabète :

Les patients diabétiques représentaient 65% de la population étudiée.

La moyenne de la glycémie initiale chez les diabétiques était de 2,22 g/l et variait entre 1,3g/l et 5,8 g/l avec un écart type de 0,83.

L'ancienneté du diabète variait entre 1,5 et 30 ans avec une moyenne de 4,7 années.

**Figure 13 : Répartition des patients en fonction du traitement du diabète**

59,8% des patients diabétiques étaient mis sous hypoglycémiant non insuliniques, 38,3% sous hypoglycémiant insuliniques et 2% suivaient un régime seul.

Seuls 25% des DT2 étaient contrôlés par le traitement.

La moyenne de la dernière glycémie à jeun chez les diabétiques était 1,72 g/l.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction de la valeur de la dernière glycémie à jeun

	n	%
$\leq 1,1$	16	15,8
$> 1,1$	85	84,2

La moyenne de la dernière HBA1C chez les diabétiques était 8,5%.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de la valeur de la dernière HBA1C

Dernière HBA1C	Effectifs	Pourcentage
Entre 4 et 6	6	7,4
$> \text{à } 6$	75	92,6

2.9. Dyslipidémie :

63,1% des patients étaient connus porteurs d'une dyslipidémie au moment de l'étude.

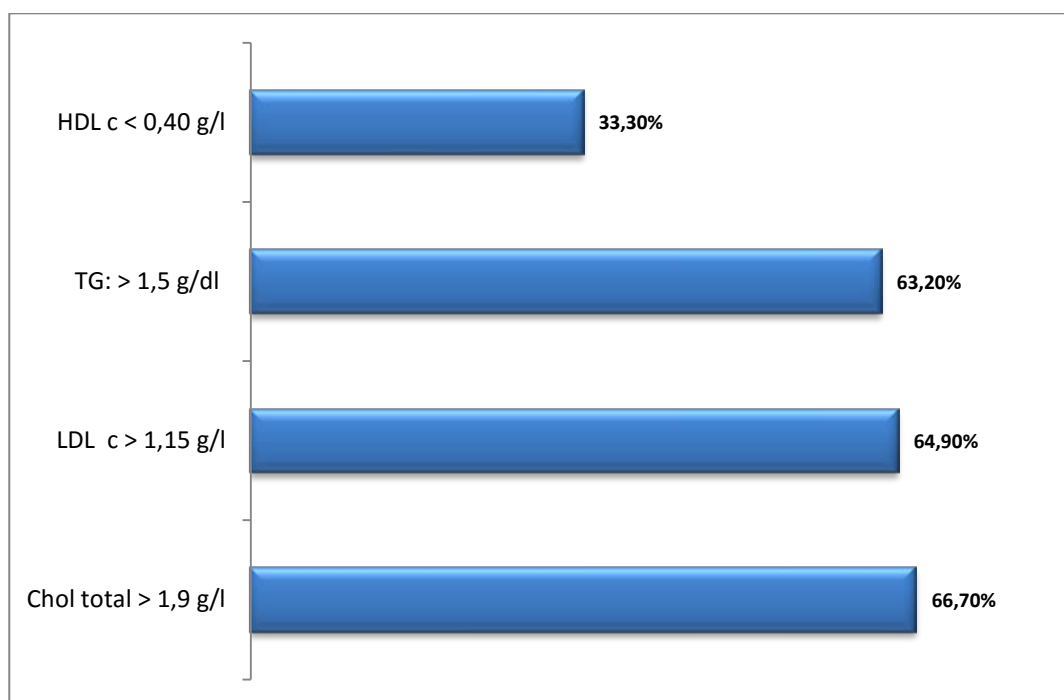


Figure 14 : Répartition des patients en fonction du bilan lipidique initial

Tous les patients porteurs d'une dyslipidémie étaient traités par des statines, mais seuls 2,7% des dyslipidémies étaient contrôlées par le traitement.

3. Étude clinique :

3.1. IMC :

81,25% des patients avaient un IMC ≥ 25 kg/m²

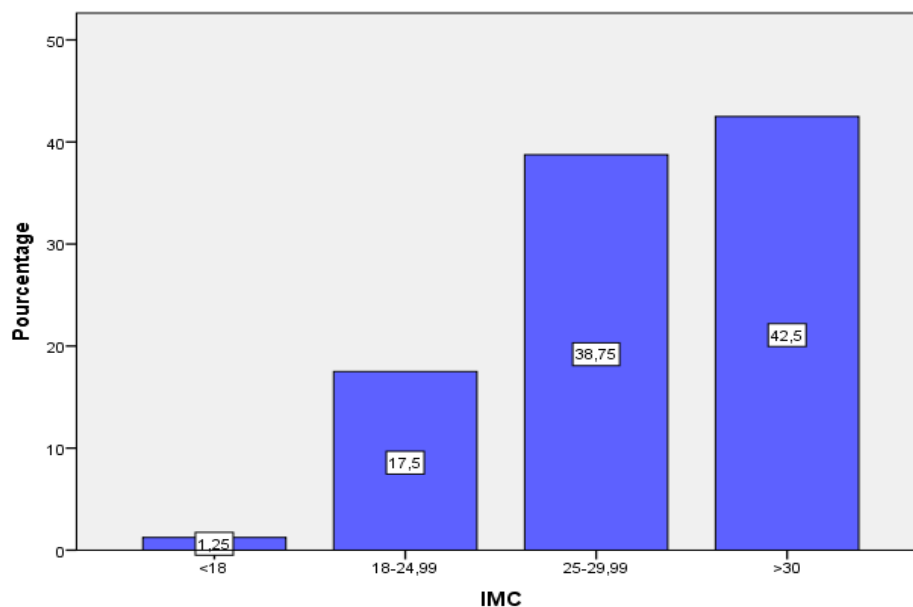


Figure 15 : Répartition des patients selon leur classe IMC

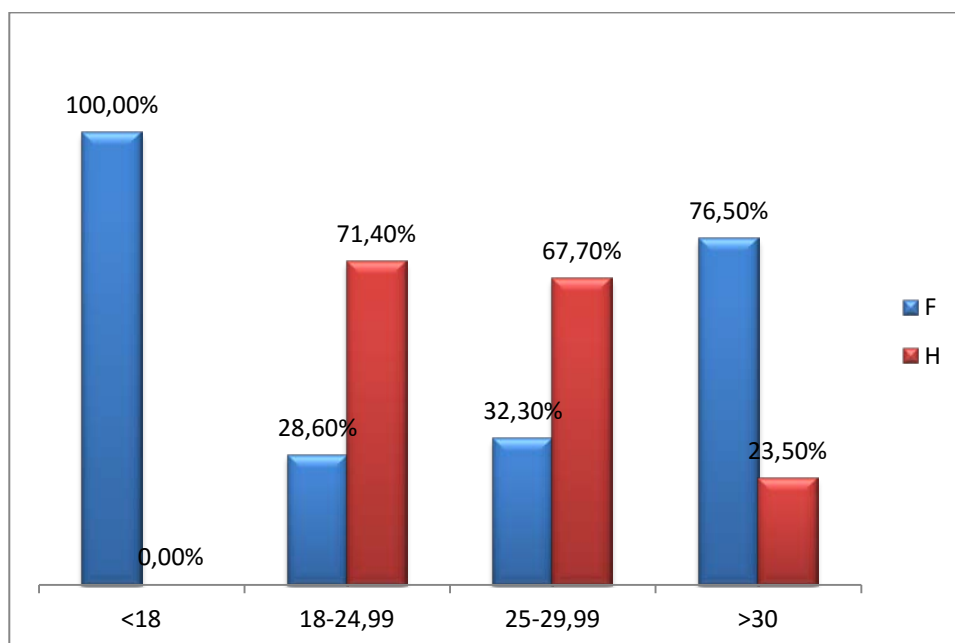


Figure 16 : Répartition des classes d'IMC selon le sexe

3.2. Tour de taille :

74% des hommes avaient un tour de taille >102 cm

90% des femmes avaient un tour de taille >88 cm

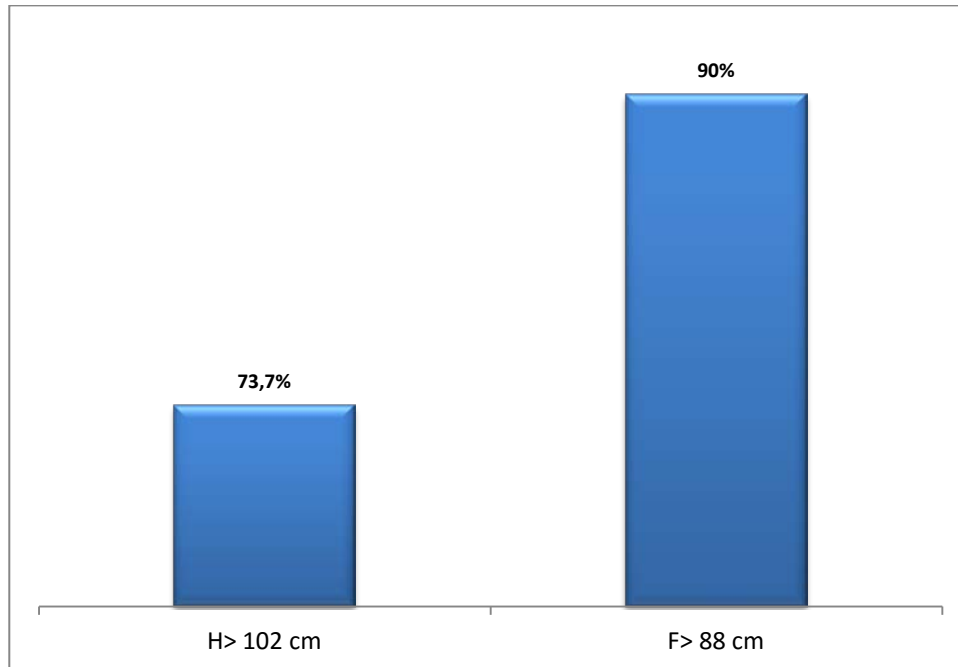


Figure 17 : Répartition des tours de tailles selon le sexe

3.3. TA :

La moyenne de la TA prise au cours de l'examen clinique était 134,50/74,28 mmhg droite et 134,44/74,22 mmhg gauche, allant de 90/50 mmhg à 220/110 mmhg au niveau des deux membres.

4. Étude de l'atteinte des organes cibles :

4.1. Le cœur :

- ✓ L'HVG était présente chez 23,8% (38 cas), dont 73,7% était électrique et 26,3% était échographique.
- ✓ L'insuffisance coronarienne était présente chez 31,9% (51 cas).
- ✓ L'insuffisance cardiaque était présente chez 6,3% des patients.

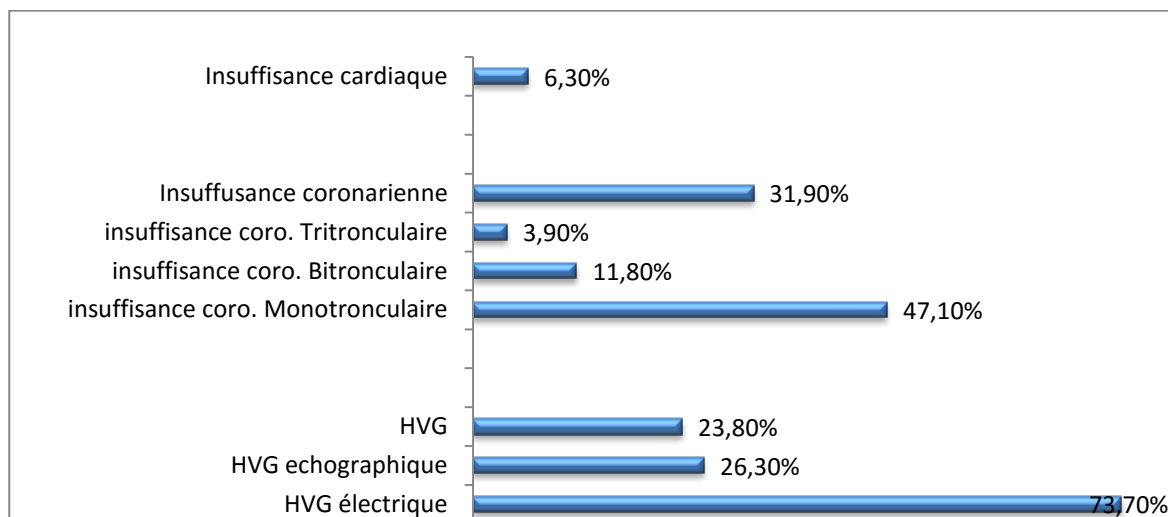


Figure 18 : Répartition des patients selon l'atteinte cardiaque

Les vaisseaux :

3,1% des patients étaient porteurs d'une AOMI unilatérale.

4.2. Les reins :

8,8% des patients avaient une micro-albuminurie.

3,1% avaient une protéinurie.

5% avaient une insuffisance rénale.

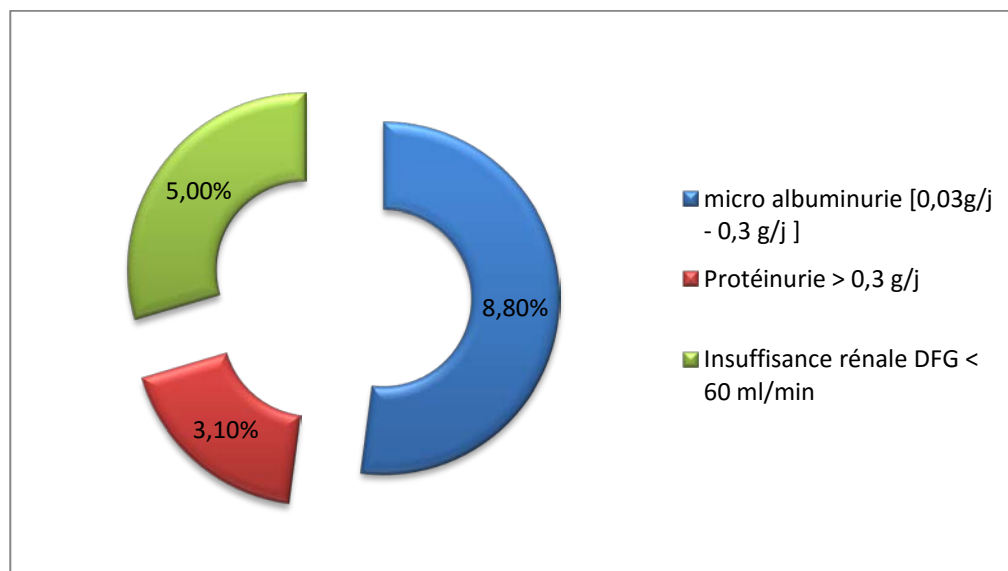


Figure 19 : Répartition des patients selon l'atteinte rénale

4.3. Cerveau :

11,9% des patients avaient eu au moins un épisode d'AVC.

4.4. La rétine :

7,5% des patients étaient connus porteurs d'une rétinopathie.

5. Traitement :

91,3% des patients étudiés étaient mis sous au moins un traitement des facteurs de risques ou de la maladie cardio-vasculaire avérée.

Tableau VI: Répartition des patients selon le traitement pris

	Effectifs
1 ttt HTA	43
2 ttt HTA	36
3 ttt HTA	4
4 ttt HTA	1
ttt d'angor	2
ttt IDM	15
1 ttt HTA+ ttt IDM	12
2 ttt HTA+ ttt IDM	15
3 ttt HTA+ ttt IDM	1
1 ttt HTA+ ttt angor	2
1 ttt HTA+ ttt IC	1
3 ttt HTA+ ttt valv.	1
ttt IDM+ ttt IC	2
ttt d'IC	6
1 ttt HTA+ AVK	1
2 ttt HTA+ AVK	1
Diurétique	2
ttt valvulopathie	1

6. Etude du risque cardio -vasculaire :

L'étude comportait des patients à haut risque cardio-vasculaire (4,38%) et très haut risque cardio-vasculaire (95,63%).

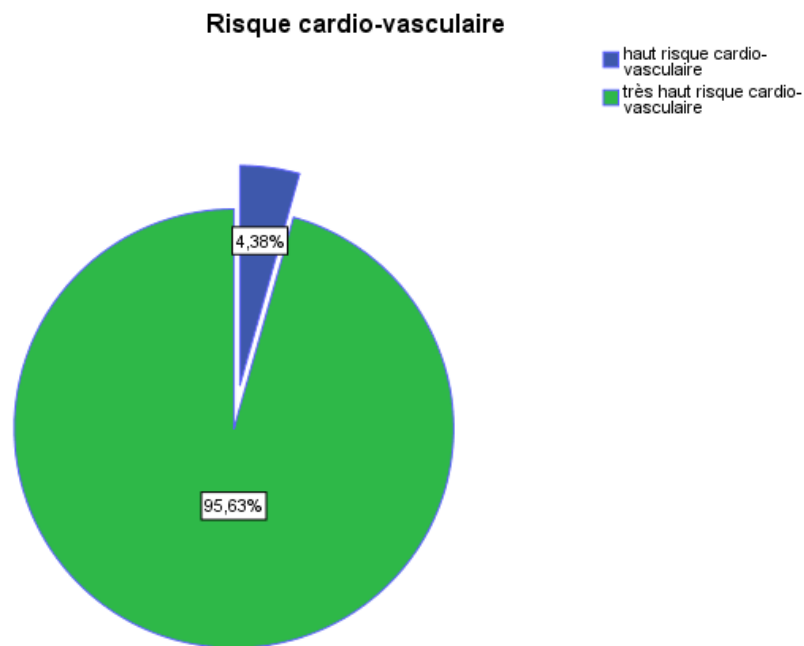


Figure 20 : Répartition des patients étudiés selon leur niveau de risque cardio-vasculaire

7. Etude de l'AOMI :

➤ Les symptômes :

- ✓ Parmi les patients étudiés 16,3% (26 cas) avaient une claudication.
- ✓ Les claudications étaient :
 - intermittentes à l'exercice dans 96,15% (25 cas), toujours à type de crampe, se localisant au niveau du mollet chez 92,3%, des cuisses chez 26,9% et des plantes des pieds chez 11,5%. toujours cédant après l'arrêt de l'effort puis récidivant au même effort.
 - chez seulement un seul patient la claudication était permanente, unilatérale avec position antalgique (Jambe pendante).
 - Périmètre de la marche :

Tableau VII: Répartition des claudications intermittentes selon le périmètre de la marche

	Effectifs	Pourcentage
Entre 100 et 500m	23	92%
Inferieur à 100m	2	8%

- le mode d'apparition de la claudication était toujours progressif.
- Les symptômes étaient bilatéraux chez 19 patients (73,1%) et unilatéraux chez 7 patients (26,9%)
 - ✓ 83,7% des patients étudiés étaient asymptomatiques à l'interrogatoire.
- L'examen clinique :
 - ✓ A l'inspection 1,9% avaient une amyotrophie, 2,5% de troubles trophiques cutanés et 3,1% d'état veineux anormal.
 - ✓ A l'examen des pieds : l'auscultation était normale chez tous les patients, des pouls faibles chez 1,9% et une diminution de la température cutanée chez 1,3%.
- Le dépistage par IPS :
 - ✓ L'IPS était $<0,9$ dans au moins un seul membre chez 25% des cas.

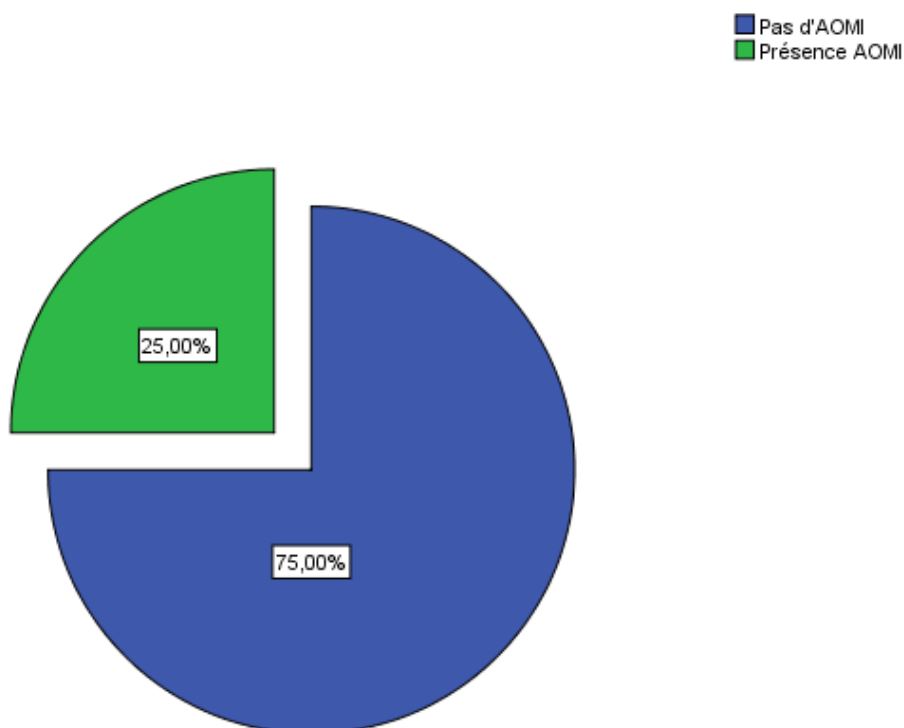


Figure 21 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'AOMI

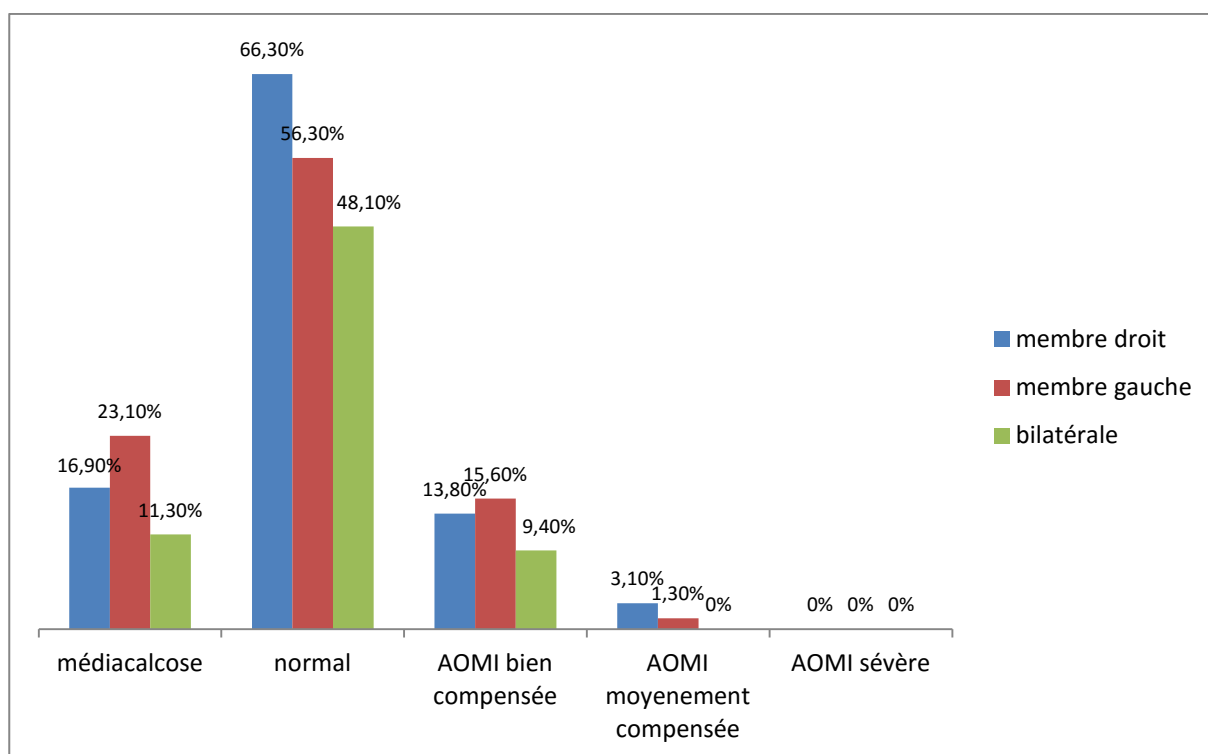


Figure 22 : Répartition des patients selon les valeurs de leurs IPS

- ✓ 3 patients ont déjà fait un écho-doppler vasculaire (1 cas d'artériopathie athéromateuse diffuse unilatérale).
- ✓ 1 cas de revascularisation unilatérale.

II. Etude analytique :

1. Etude de la prévalence de l'AOMI :

La mesure de l'index de pression systolique a été réalisée chez tous les patients, 25,0% parmi eux avaient un IPS inférieur à 0,9. La moyenne de l'IPS est de 1,10 +/- 0,23 à droite et 1,11 +/- 0,25 à gauche.

Tableau IIX: Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'AOMI

ETAT	IPS	n	%
Présence d'AOMI	< 0,9 droit et/ou gauche	40	25%
Absence d'AOMI	≥0,9 droit et gauche	120	75%

Tableau IX: Répartition des patients selon leurs classes d'IPS

IPS	Pourcentage		
	Droit	Gauche	Bilatéral
≥1,3	16,9%	23,1%	11,3%
[0,9 ; 1,3[	66,3%	56,3%	48,1%
[0,7 ; 0,9[	13,8%	15,6%	9,4%
[0,4 ; 0,7[	3,1%	1,3%	0%
<0,4	0%	0%	0%

❖ L'AOMI et les symptômes :

Parmi les 160 patients étudiés, 26 patients (16,25%) étaient porteurs de symptômes à type de claudication et 134 (83,75%) étaient asymptomatiques.

10,4% des patients asymptomatiques (n=14) étaient porteurs d'une AOMI silencieuse.

61,5% des patients présentant des claudications étaient porteurs d'AOMI. Il existait une forte corrélation entre les claudications et l'AOMI ($p=0,00001$).

Il n'a pas été objectivé une corrélation significative entre les autres signes cliniques fonctionnels et physiques et la présence d'AOMI.

2. AOMI et FDR cardio-vasculaires :

2.1. L'AOMI et l'âge :

La moyenne d'âge chez les patients porteurs d'AOMI était 61 ans, et 62 ans chez les non porteurs d'AOMI.

L'analyse statistique n'a pas montré de relation significative entre l'AOMI et l'âge.

2.2. L'AOMI et le sexe :

Parmi les malades ayant un IPS inférieur à 0.9, 62,5% étaient de sexe masculin ($n=25$).

Il existait une corrélation significative entre le sexe masculin et la présence d'AOMI ($p=0,045$).

2.3. L'AOMI et tabagisme :

La prévalence de l'AOMI chez les patients tabagiques était de 22,4%. Il existait une corrélation significative entre le tabagisme et la présence d'AOMI avec un $p=0,050$.

Le risque d'AOMI ne diminue pas après sevrage tabagique, nous n'avons pas objectivé de relation significative entre le sevrage tabagique et la prévalence de l'AOMI.

2.4. L'AOMI et les ATCDs cardio-vasculaire familiaux :

25,0% des patients ayant un ATCD cardio-vasculaire familial d'insuffisance coronarienne (chez un parent de premier degré) avaient une AOMI.

Il n'existait pas de corrélation significative avec la présence d'AOMI ($p=0,44$)

2.5. L'AOMI et la sédentarité :

15,6% des patients sédentaires avaient une AOMI.

Il n'existait pas de corrélation significative entre la sédentarité et la présence d'AOMI ($p=0,13$).

2.6. L'AOMI et l'HTA :

Parmi les patients hypertendus, 15,7% étaient porteurs d'AOMI.

Il n'existait pas de corrélation significative entre l'HTA et la présence d'AOMI ($p=0,082$).

Tableau X: Répartition de la prévalence de l'AOMI selon les grades de l'HTA

			ETAT		<i>p</i>
			<0,9	>=0,9	
Grade	1 et 2	Effectif	13	70	0,99
		%	15,7	84,3	
	> 2	Effectif	6	31	
		%	16,2	83,8	

Il n'existait pas de corrélation significative entre le grade d'HTA et la présence d'AOMI ($p=0,99$).

2.7. L'AOMI et le diabète :

La prévalence de l'AOMI chez les patients diabétiques était de 20,2%. Il n'existait pas de corrélation significative entre le diabète et la présence d'AOMI avec un $p=0,52$.

Tableau XI: Répartition de la prévalence de l'AOMI selon la moyenne de l'ancienneté du diabète

	ETAT	n	Moyenne	Ecart-type	<i>p</i>
Ancienneté	<0,9	21	12,571	6,8452	0,034
	>=0,9	81	9,315	6,0013	

Il existait une corrélation significative entre l'ancienneté du diabète > 12 ans et la présence d'AOMI ($p=0,034$). par contre il n'existait pas de corrélation significative entre le contrôle du diabète ou de la valeur de l'HbA1C et la présence d'AOMI.

2.8. L'AOMI et la dyslipidémie :

Parmi les patients porteurs de dyslipidémie, 15,8% étaient porteurs d'AOMI.

Il n'existait pas de corrélation significative entre la dyslipidémie et la présence d'AOMI.

Tableau XII: Répartition de la prévalence de l'AOMI selon la dyslipidémie

			ETAT		p
			<0,9	>=0,9	
Dyslipidémie	non	Effectif	14	45	0,21
		%	23,7%	76,3%	
	oui	Effectif	16	85	
		%	15,8%	84,2%	

Il n'existait pas aussi de corrélation significative entre les différents paramètres de la dyslipidémie et la présence d'AOMI.

2.9. L'AOMI et l'obésité :

Il existait une corrélation significative entre l'IMC ≥ 30 et la présence d'AOMI ($p=0,023$)

Nous n'avons pas objectivé par contre de relation significative entre le tour de taille chez l'homme et chez la femme et la présence d'AOMI.

2.10. L'AOMI et la maladie cardio-vasculaire :

➤ Le cœur :

• L'HVG :

Parmi les patients porteurs d'HVG électrique ou échographique, 15,8% étaient dépistés porteurs d'AOMI. Il n'existait pas de corrélation significative entre l'HVG et la présence d'AOMI.

- L'insuffisance coronarienne :

La prévalence de l'AOMI chez les patients avec insuffisance coronarienne était de 27,5%.

Nous avons objectivé une corrélation significative entre l'insuffisance coronarienne et la présence d'AOMI avec un $p=0,047$. Sans corrélation significative entre le type d'atteinte et la présence d'AOMI.

- L'insuffisance cardiaque :

Chez les patients insuffisants cardiaques, 50,0% étaient porteurs d'AOMI. Il existait une corrélation significative entre l'insuffisance cardiaque et la présence d'AOMI $p=0,009$.

- Vaisseaux :

80,0% des patients porteurs d'une AOMI unilatérale étaient dépistés porteurs d'une AOMI au niveau du membre inférieur controlatéral. Il existait une corrélation significative entre l'ATCD d'AOMI unilatérale et la présence d'AOMI dans le membre controlatéral avec un $p=0,005$.

- Cerveau :

Parmi les patients ayant eu un ATCD d'AVC, 26,3% étaient porteurs d'AOMI. Il n'existait pas de corrélation significative entre l'AVC et la présence d'AOMI.

- L'étude statistique a révélé l'existence d'une corrélation significative entre la présence d'au moins un ATCD personnel de maladie cardio-vasculaire et l'AOMI $p=0,013$.

- Rein :

Chez les patients avec un DFG < à 60 ml/kg/min, 25,0% étaient artéritiques, il n'existait pas de relation significative entre l'AOMI et l'insuffisance rénale.

Il n'a pas été objectivé également de corrélation significative entre la micro-albuminurie et/ou la protéinurie et la présence d'AOMI.

➤ **Rétinopathie :**

La prévalence de l'AOMI chez les patients porteurs de rétinopathie était de 25,0%, sans corrélation significative avec la présence de l'AOMI.

Tableau XIII: Tableau récapitulatif des FDR dont l'association avec l'AOMI est significative

Les FDR	Signification
Sexe masculin	0,045
Tabagisme	0,050
Ancienneté du DT2 > 12 ans	0,034
Obésité (IMC $\geq$ 30)	0,023
Insuffisance coronarienne	0,047
Insuffisance cardiaque	0,009
AOMI unilatérale	0,005
Au moins un ATCD personnel de maladie cardio-vasculaire	0,013

3. AOMI et associations des FDR cardio-vasculaires :

Plus de 300 associations ont été étudiées selon les recommandations de l'ACC/AHA [18], de l'ESC [6], et les associations possibles entre les facteurs de risques suivants : Age, sexe, tabagisme, DT2, HTA, Dyslipidémie, Obésité, Micro-albuminurie, IRC, Rétinopathie, ATCD personnel de maladie cardio-vasculaire (insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, AVC, HVG, thrombose artérielle...), le tableau ci-dessous résume les associations significatives obtenues :

Tableau XIV : Associations significatives

Les associations	Khi-deux de pearson	Signification asymptotique bilatérale
DT2+ATCD familial de coronaropathie	9,283162174	0,0023
DT2+sédentarité	3,929699758	0,047
DT2+obésité	10,91498869	0,0009
DT2+AVC	4,120387688	0,042
DT2 >12 ans + Micro_alb	7,064	0,008
DT2 >12 ans +Dyslipidémie + Micro_alb	7,064	0,008
Micro_alb + Insuf_rénale	6,555	0,010
SexeH + DT2 >12 ans + Micro_alb	6,555	0,010
SexeH + Dyslipidémie + Micro_alb	6,555	0,010
Tabagisme+ DT2 >12 ans + Micro_alb	6,555	0,010
Tabagisme + Dyslipidémie + Micro_alb	6,555	0,010
Micro_alb + Obésité + Insuf_rénale	6,555	0,010
SexeH +Tabagisme	4,348	0,037
Dyslipidémie + HTA grade 3	4,006	0,045
Tabagisme + DT2 >12 ans + Dyslipidémie	3,989	0,046
Dyslipidémie + Obésité	3,709	0,054

4. Calcul du score (probabilité d'être porteur de l'AOMI) :

Analyse logistique :

Dans la mesure où notre étude, dont l'objectif est la construction d'un modèle de score sensé prédire, sur la base d'une équation, les patients consultants en cardiologie qui doivent bénéficier d'une mesure d'IPS, implique le recours à une variable endogène qualitative discrète ($AOMI = \{0,1\}$), nous rappelons que, lorsque la variable qui mesure la présence de la maladie n'est pas quantitative mais qualitative binaire, le modèle de régression linéaire n'est pas approprié. Car, cette variable n'admettait pas d'échelle de mesure naturelle et que l'on modélisait, par conséquent, la probabilité d'être malade ou pas. La régression logistique est l'un des modèles d'analyse multivariée les plus couramment utilisés pour répondre à ce problème. L'intérêt majeur de cette technique est de quantifier la force de l'association entre la survenue

d'un événement (la maladie AOMI), représentée par une variable dichotomique, et les facteurs de risque susceptibles de l'influencer, représentés par des variables explicatives. La mesure d'association calculée dans ce modèle est l'Odds Ratio.

Le choix des variables explicatives intégrées au modèle de régression logistique est basé sur une connaissance préalable de la physiopathologie de la maladie et sur l'association statistique entre la variable et l'évènement, mesurée par l'odds ratio.

Le modèle logistique à estimer est le suivant :

$\text{logit}[P(AOMI = 1|X)]$

$$\begin{aligned} &= \beta_1 * \text{Age_tra61} + \beta_2 * \text{Sexe} + \beta_3 * \text{Tabagisme} + \beta_4 * \text{Coronariens} + \beta_5 * \text{AVC} + \beta_6 \\ &* \text{CVFam} + \beta_7 * \text{Sdentarit} + \beta_8 * \text{HTA} + \beta_9 * \text{Diabte_Anci} + \beta_{10} * \text{Dyslipidmie} + \beta_{11} \\ &* \text{Obsit} + \beta_{12} * \text{EAOC_Reins_microalbum} + \beta_{13} * \text{EAOC_Reins_Insuffisancernale} + \beta_{14} \\ &* \text{EAOC_Rtinopathie} + \beta_{15} * \text{HTA_grade3} \end{aligned}$$

Où P est la probabilité de survenue de la maladie AMOI, α est la constante, et β_i est le vecteur des coefficients de régression associés aux variables explicatives (les facteurs de risque).

En effet, la probabilité d'être malade en fonction des facteurs de risque, s'écrit :

$$P(AOMI = 1|X) = \frac{e^X}{1 + e^X}$$

Avec :

$X = (\beta_1 * \text{Age} \geq \text{tra61}) + (\beta_2 * \text{Sexe}) + (\beta_3 * \text{Tabagisme}) + (\beta_4 * \text{Coronarien}) + (\beta_5 * \text{AVC}) + (\beta_6 * \text{ATCD CV Familiaux coronariens}) + (\beta_7 * \text{Sédentarité}) + (\beta_8 * \text{HTA}) + (\beta_9 * \text{Diabte} > 12 \text{ ans}) + (\beta_{10} * \text{Dyslipidémie}) + (\beta_{11} * \text{Obésité}) + (\beta_{12} * \text{microalbuminurie}) + (\beta_{13} * \text{Insuffisance rénale}) + (\beta_{14} * \text{Rétinopathie}) + (\beta_{15} * \text{HTA_grade3})$

En pratique, on raisonne plutôt en odds-ratio ($OR = \exp(\beta)$) de par sa signification clinique intuitive. Le modèle estimé pour calculer la probabilité de Survenue de la maladie AMOI est le suivant :

$$P(\text{Survenue de la maladie AMOI}|X) = \frac{e^X}{1 + e^X}$$



DISCUSSION

I. Introduction :

La Haute Autorité de Santé (HAS) a défini en 2007 l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) comme "une obstruction totale ou partielle du calibre d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs".

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un rétrécissement du calibre des artères qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. Elle constitue la manifestation focale d'une maladie systémique qui est l'athérosclérose. [19]

Les recommandations TASC II (Trans Atlantic Inter-Society consensus) [20] ont revu cette définition : il convient de parler d'artériopathie aorto-iliaque et des membres inférieurs puisque cette pathologie touche l'aorte sous diaphragmatique, les axes iliaques et les artères des membres inférieurs.

L'AOMI représente la principale manifestation de l'athérosclérose (Criqui, 2001 ; Hirsch, Haskal, et al, 2006), et s'accompagne généralement d'une atteinte symptomatique ou non d'autres territoires vasculaires de l'organisme.

Elle est associée à un haut risque de morbi-mortalité cardiovasculaire et cérébrovasculaire [21], mais demeure encore sous-diagnostiquée et sous-traitée car presque la moitié des patients avec AOMI peuvent être asymptomatiques; et la claudication intermittente, qui est le principal symptôme, n'est présente que dans une fraction de patients seulement. [22]

Le diagnostic précoce de la maladie peut permettre un traitement précoce, et ainsi prévenir ou retarder les complications associées à l'AOMI. Il est donc urgent de savoir dépister la maladie à un stade précoce.

La mesure de l'indice de pression systolique (IPS) par le doppler continu constitue une méthode relativement simple, peu onéreuse et non invasive qui permet le dépistage précoce des AOMI et la prédiction du risque cardiovasculaire. Elle est recommandée par plusieurs sociétés savantes à savoir l'ESH et l'ESC pour appréhender l'état de la perfusion distale des membres inférieurs [23]

II. Classification de l'AOMI :

La première classification clinique des AOMI et la plus simple est celle de **Leriche et Fontaine**, proposée lors du 1er congrès de la Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire en 1952.

- **Stade I** : oblitérations artérielles sans symptômes
- **Stade II** : ischémie d'effort (à la mise en charge) se manifestant aux membres inférieurs par une claudication pure, absence de symptômes au repos
- **Stade III** : ischémie avec plaintes apparaissant même au repos (douleurs de décubitus)
- **Stade IV** : stade des ulcères trophiques et de la gangrène (IV.A : troubles trophiques limités, IV.B : gangrène extensive) [24]

La classification de Fontaine est actuellement considérée comme obsolète. [25]

Récemment, une classification clinique similaire a été développée par Rutherford, celle-ci a l'avantage d'inclure des données hémodynamiques qui permettent d'associer toute douleur au repos et perte tissulaire à l'AOMI. La classification de **Rutherford** comporte les stades suivants :

- **Stade 0** : Asymptomatique
- **Stade 1** : Légère claudication
- **Stade 2** : Claudication modérée
- **Stade 3** : Claudication sévère
- **Stade 4** : Douleurs au repos
- **Stade 5** : Ulcération ischémique mineure
- **Stade 6** : Ulcère ischémique sévère ou gangrène franche.

Ces classifications portent à croire que ces stades se succèdent chronologiquement alors que dans la physiopathologie de la maladie nous allons voir qu'un patient asymptomatique peut passer directement en **stade 4** lors d'une rupture de plaque.

Actuellement, les manifestations cliniques sont classées comme suit :

✚ **Formes chroniques d'AOMI :**

Stade infra clinique, stade d'ischémie à l'effort, stade d'ischémie permanente et ischémie critique chronique qui est un concept apparu à la fin des années 1980 pour valider et quantifier le degré d'ischémie. L'ischémie critique chronique est définie par l'un ou l'autre des 2 critères suivants [26]:

- douleurs ischémiques de repos nécessitant des antalgiques, persistantes ou récurrentes depuis plus de 2 semaines, avec pression systolique à la cheville $\leq$ 50 mmHg (voire $<$ 70 mmHg) et/ou pression à l'orteil $\leq$ 30 mmHg ;
- ulcération ou gangrène des orteils ou du pied avec pression systolique à la cheville $\leq$ 50 mmHg (voire $<$ 70 mmHg) et/ou pression à l'orteil $\leq$ 30mmHg.

✚ **Formes aiguës d'AOMI :**

Les formes aiguës comprennent 3 présentations : **Formes non immédiatement menaçantes ; formes menaçantes récupérables ; formes menaçantes avec séquelles inévitables.**

La claudication intermittente ne concernant que 22 % environ des patients porteurs d'AOMI, La majorité des patients sont asymptomatiques ou ont des symptômes atypiques.

Sur 5 ans, 5 à 10 % des patients asymptomatiques deviennent symptomatiques. La majorité des patients avec claudication intermittente reste cliniquement stable, 25 % auront une accentuation des symptômes, 15 % évolueront vers une ischémie critique, 1 à 2 % nécessiteront une amputation.

III. Epidémiologie :

L'épidémiologie de L'AOMI a été étudiée dans de nombreux pays, dont plusieurs en Europe.

Dans une étude récente dans une population âgée de 60 –90 années en Suède, la prévalence de L'AOMI était de 18% et celle de la claudication intermittente était de 7%. [27] Typiquement, un tiers de tous les patients porteurs d'AOMI dans la communauté sont

symptomatiques. La prévalence de l'ischémie critique des membres inférieurs(ICMI) est très inférieure à 0,4% chez les plus de 60 ans dans l'étude suédoise. [27] L'incidence annuelle estimée de (ICMI) varie de 500 à 1000 nouveaux cas pour 1 million d'habitants, avec une incidence plus élevée chez les patients diabétiques.

La fréquence de L'AOMI est fortement liée à l'âge: rare avant 50 ans, monte en flèche à un âge avancé. [28]

Dans une étude récente Allemagne, la prévalence de l'AOMI symptomatique et asymptomatique chez les hommes âgés de 45 –49 années était de 3,0%, passant à 18,2% chez les personnes âgées de 70 –75 années. Les taux correspondants pour les femmes étaient 2,7% et 10,8%. [29]

Les taux de prévalence entre les hommes et les femmes sont incompatibles. Il y a, cependant, une certaine suggestion d'une équilibration entre les sexes avec l'âge. Les taux d'incidence sont moins souvent signalés, mais montrent également une relation forte avec l'âge. [28]

Dans le Framingham study, l'incidence de la claudication intermittente chez les hommes est passée de 0,4 pour 1000 âgées de 35 –45 années à 6 pour 1000 personnes âgées de 65 ans et plus. [30]

L'incidence chez les femmes était presque la moitié de celle des hommes, Les incidences devenaient semblables pour les deux sexes à un âge avancé.

L'incidence annuelle des amputations majeures se situe entre 120 et 500 par million dans la population générale. Le pronostic pour ces patients est médiocre. Deux ans après une amputation en dessous du genou, 30% des patients sont morts, 15% ont une amputation au-dessus du genou, 15% ont une amputation controlatérale, et seulement 40% ont une mobilité totale. [31]

Les tendances futures dans l'épidémiologie de L'AOMI sont difficiles à prévoir en raison des changements dans les facteurs de risque de la population, en particulier le tabagisme et le diabète, et en raison de l'augmentation de la survie aux coronaropathies et aux AVC, permettant à L'AOMI de devenir manifeste. [28]

Des données limitées sur les tendances au cours des dernières décennies ont suggéré une baisse de l'incidence de la claudication intermittente. Chez les hommes islandais de 50 ans

l'incidence a diminué allant de 1,7 pour 1000 en 1970 à 0,6 pour 1000 en 1984, [32] Tandis que dans l'étude de Framingham, l'incidence a diminué allant de 282 pour 100 000 personnes-années en 1950-1959 à 225 pour 100 000 personnes-années en 1990 -1999. [33]

IV. Rappel anatomique :

1. La vascularisation des membres inférieurs :

Les artères qui irriguent les membres inférieurs et dont l'atteinte se traduit par une manifestation de l'AOMI sont représentées par l'aorte sous-rénale et ses branches de bifurcation.

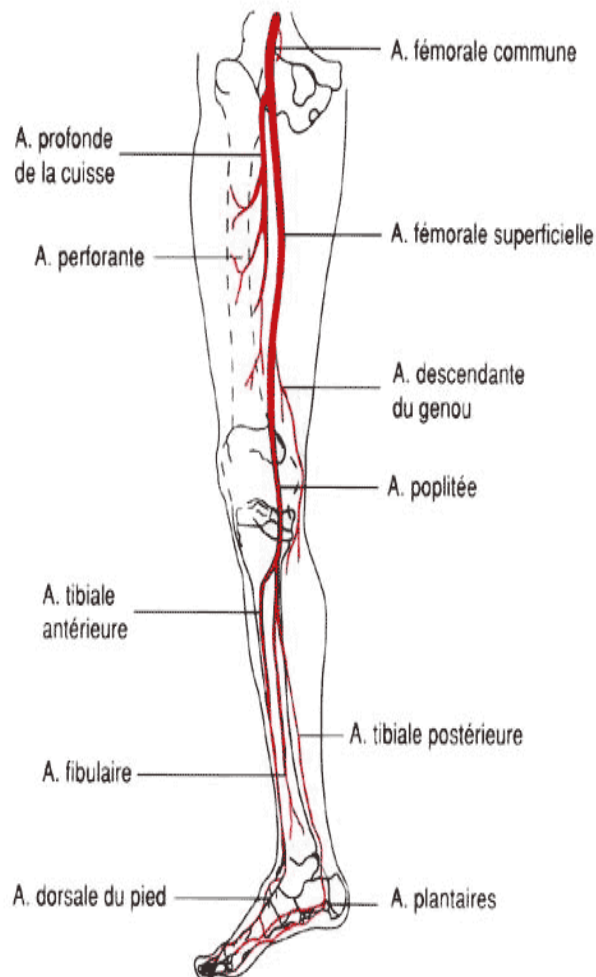
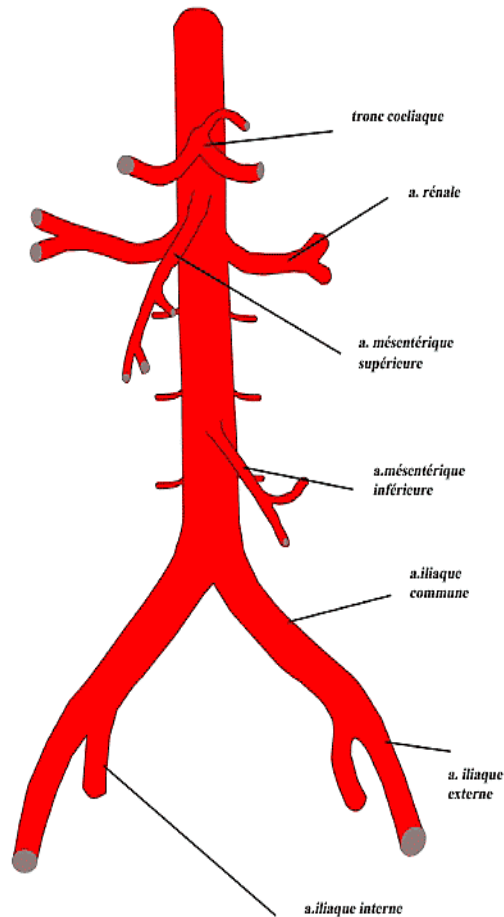


Figure 24 : L'artère fémorale commune



Aorte abdominale et ses branches

Figure 25 : L'Aorte abdominale et ses branches

2. Anatomie microscopique :

Structure des artères :

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques :

- l'intima (interne): comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial,
- la média: formée essentiellement de cellules musculaires lisses et,
- l'adventice externe

Entre l'intima et la média se trouve la limitante élastique interne, alors que la limitante élastique externe sépare la média de l'adventice.

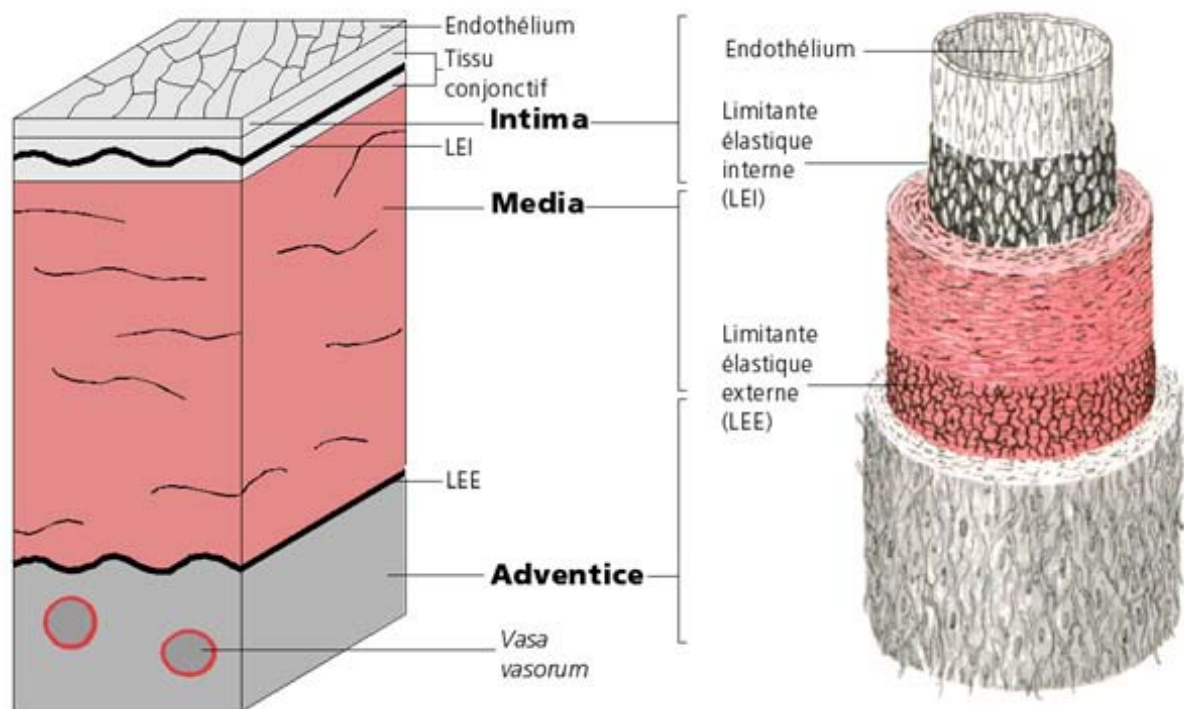


Figure 26 : Structure de la paroi artérielle [34]

V. Rappel physiopathologique :

1. Rappel sur les facteurs de risque cardio-vasculaires :

1.1. Définition du facteur de risque :

Un facteur de risque cardio-vasculaire (FDR CV) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire donné. [35]

Pour qu'un critère soit retenu comme facteur de risque [36], il faut que son association avec la pathologie soit statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques qui ont étudié cette association et dans des populations différentes, et indépendante d'un autre facteur de risque. Cette association persiste lorsque les autres facteurs de risque sont pris en compte (analyse multivariée).

1.2. Les facteurs de risque cardio-vasculaires :

a. Facteurs de risque majeurs, prédisposants et discutés :

Les recommandations européennes et américaines [37][38][39] identifient 3 groupes de facteurs de risque cardio-vasculaire classés selon leur degré d'imputabilité (lien de causalité). L'hypertension artérielle, les dyslipidémies et le diabète ont été identifiés, avec le tabagisme, comme les principaux FDR CV. L'obésité, la sédentarité et les facteurs psychosociaux comme la précarité sont considérés comme des FDR CV prédisposants et doivent être pris en compte dans une démarche de prévention primaire de l'hypertension artérielle, du diabète et des dyslipidémies. Ces facteurs de risque peuvent être modifiables, c'est-à-dire qu'il est possible d'agir sur leur niveau, ce qui les rend accessibles à des tentatives de prévention. Certains facteurs de risques ne sont pas modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux de maladie cardio-vasculaire.

**Tableau XV : Les différents facteurs de risque cardio-vasculaire identifiés
d'après Grundy et al., 1999 [37]**

Lien de causalité	Facteur de risque identifié	Impact du facteur de risque
Facteurs de risque majeurs	- Tabagisme - Hypertension artérielle - Élévation du cholestérol total - Élévation du LDL-cholestérol - Diminution du HDL-cholestérol - Diabète de type 2 - Âge	Effet multiplicateur du risque cardio-vasculaire indépendamment des autres facteurs de risque
Facteurs de risque prédisposants	- Obésité androïde - Sédentarité - Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce (H < 55 ans, F < 65 ans) - Origine géographique - Précarité - Ménopause	Effet potentialisateur lorsqu'ils sont associés aux facteurs de risque majeurs
Facteurs de risque discutés	- Élévation des triglycérides - Lipoprotéines LDL petites et denses - Élévation de l'homocystéine - Élévation de la lipoprotéine A - Facteurs prothrombotiques (fibrinogène, inhibiteur de l'activateur du plasminogène) - Marqueurs de l'inflammation (CRP, IL-6) - Facteurs génétiques - Facteurs infectieux (<i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Helicobacter pylori</i>, cytomégalovirus)	Associé à un risque augmenté de maladie cardio-vasculaire (coronarienne et/ou vasculaire cérébrale) mais le degré d'imputabilité est méconnu

(H) = homme ; F = femme ; CRP = C reactive protein ; IL-6 = interleukine 6 ; LDL = low density lipoproteins cholesterol.

Dans le rapport sur la santé dans le monde en 2002 [40], l'OMS identifie comme facteurs de risque majeurs pour la santé, c'est-à-dire comme ayant une part attribuable élevée dans la mortalité prématurée, les facteurs de risque suivants : l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, la surcharge pondérale et la sédentarité.

b. Place des nouveaux facteurs de risque cardio-vasculaires :

L'influence de facteurs de risque, qui n'ont pas été pris en compte dans les modèles de risque, a été étudiée : facteurs thrombogéniques, homocystéine, marqueurs de l'inflammation, marqueurs de l'infection, facteurs génétiques, autres marqueurs d'origine cardiaque. Ces études sont peu concluantes et l'étude de la place des nouveaux FDR CV dans les modèles de risque reste expérimentale. [35]

- Les recommandations de l'American College of Cardiology et de la Joint European Societies Task Force [37] [39] suggèrent que si certains des nouveaux FDR CV semblent associés à un risque accru de maladies coronariennes, l'intensité de l'association (lien de causalité) est méconnue.

- Les recommandations de la 3e Joint European Societies Task Force publiées en 2003 [39] restent assez vagues en ce qui concerne la place des nouveaux FDR CV dans l'estimation du risque cardio-vasculaire en prévention primaire : «Le risque cardiovasculaire peut être plus élevé que celui donné par les abaques du modèle SCORE, chez les sujets avec un cholestérol-HDL bas, des triglycérides élevés, une intolérance au glucose, des niveaux élevés de protéine C-réactive, fibrinogène et homocystéine, apolipoprotéine B ou Lp(a) chez les sujets présentant une athérosclérose (diagnostiquée par scanner ou échographie) ou ayant un risque familial élevé de maladie cardio-vasculaire ou enfin chez les sujets obèses et/ou sédentaires. »

- Un travail conduit à partir des données de l'étude ARIC a étudié l'effet, sur les performances de discrimination d'un modèle, de la soustraction d'un facteur « traditionnel » (pression artérielle, cholestérol, HDL-cholestérol, tabac, diabète) et celui de l'addition d'un nouveau FDR CV (épaisseur de l'intima-média, HVG, fibrinogène, lipoprotéine Lp(a), facteur VII).

Les auteurs de ce travail concluaient à un gain de prédictivité substantiel (davantage pour les hommes que pour les femmes), mais qui restait faible et ne concernait que les sujets à haut risque cardio-vasculaire. [41]

1.3. Définition du risque cardio-vasculaire :

Le risque cardio-vasculaire est un risque composite, puisqu'il concerne différentes pathologies selon l'organe touché. La structure de ce risque, c'est-à-dire la répartition des risques coronariens et vasculaire cérébral, évolue avec l'âge. Ainsi, pour un homme de 60 ans, le risque coronarien à 10 ans est plus élevé que son risque vasculaire cérébral mais, à partir de 80 ans, ces deux risques sont du même ordre. [35]

Le risque cardio-vasculaire fait référence à une probabilité de survenue d'un événement cardio-vasculaire (exemple : probabilité de survenue d'un infarctus du myocarde) qui peut s'exprimer par différents indicateurs selon l'information que l'on souhaite valoriser : [35]

- le risque absolu : ou risque global* qui est la probabilité de survenue d'un événement cardio-vasculaire sur une période de temps donnée (5 ans, 10 ans, etc.) chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque ;
- le risque relatif : qui est la probabilité de survenue d'un événement cardio-vasculaire chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque rapporté à la probabilité de survenue de ce même événement en l'absence de ces facteurs de risque ;
- l'espérance de vie ;
- le risque vie entière : qui est la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire estimé sur l'ensemble des années restant à vivre.

1.4. Le niveau de risque :

- Les recommandations du second groupe de travail des sociétés savantes européennes et américaines [42] sur la prévention du risque d'accident coronarien ont fixé en 1998 à 20 % le seuil de RCV global à 10 ans estimé par l'équation de Framingham, à partir duquel une intervention thérapeutique sera mise en œuvre.

- Une classification des niveaux de RCV global en 4 catégories a été proposée conjointement par l'OMS et l'International Society of Hypertension en 1999 [43]. Le risque cardio-vasculaire faible correspond à un risque d'événement cardio-vasculaire à 10 ans $< 15 \%$, le risque moyen à un risque de $15-20 \%$, le risque élevé à un risque de $20-30 \%$ et le risque très élevé à un risque $> 30 \%$.
- En 2000, l'Anaes a recommandé une prise en charge du risque cardio-vasculaire global en utilisant une stratification établie sur la base du niveau de la tension artérielle, de la présence ou non de facteurs de risque, et de l'atteinte d'un organe cible [44]. Le risque CV faible correspondait à un risque d'événement cardio-vasculaires à 10 ans $< 15 \%$, le risque moyen à un risque de $15-20 \%$ et le risque élevé à un risque $> 20 \%$ [43] .

1.5. Scores de risque cardiovasculaire :

Le calcul du risque à 10 ans utilisé jusqu'à présent est basé sur l'équation dérivée de l'étude de Framingham [45], mode de calcul qui avait été adopté par la 2ème Task Force européenne de lutte contre l'athérosclérose en 1998 [46] et par le Belgian Lipid Club en 1999 [47] . Il apparaît cependant que ce mode de calcul dérivé des observations d'une population américaine ne peut être extrapolé aux populations européennes puisqu'il est susceptible de surestimer nettement le risque des sujets vivant dans des régions à plus faible risque [48] .

En septembre 2003, la 3ème Task Force européenne a publié un nouveau mode de calcul appelé SCORE [49]. Celui ci est appelé à remplacer le mode de calcul selon

Framingham dans les nouvelles recommandations de prise en charge à visée préventive des maladies cardio-vasculaires [50].

✓ CALCUL DU RISQUE CORONARIEN SELON L'ÉQUATION DE FRAMINGHAM :

L'évaluation du risque se fonde sur 5 paramètres principaux : [51]

- le sexe,
- l'âge,

- le tabagisme (au moins 10 cigarettes par jour),
- la concentration de cholestérol total
- le niveau de pression artérielle systolique.

La Task Force européenne reconnaît cependant que d'autres facteurs de risque peuvent influencer le pronostic d'un sujet considéré. C'est ainsi que le risque augmente d'une catégorie si le sujet a des antécédents familiaux d'hyperlipidémie familiale ou d'accidents cardio-vasculaires précoces (< 50 ans), s'il présente un diabète sucré (glycémie > 126 mg/dl ou 7 mmol/l à jeun), si le taux de cholestérol

HDL est bas (< 39 mg/dl ou 1 mmol/l chez les hommes et < 43 mg/dl ou 1,1 mmol/l chez les femmes) ou si les concentrations de triglycérides sont élevées (> 180 mg/dl ou 2 mmol/l à jeun) [45]. Un même individu peut évidemment cumuler plusieurs de ces facteurs de risque, ce qui le fait monter chaque fois d'une catégorie supplémentaire dans l'évolution d'un risque faible vers un risque de plus en plus élevé.

Le risque absolu est exprimé par une échelle de couleurs correspondant à un niveau statistique de risque de développer un accident coronarien dans les 10 ans pour un individu donné : [51]

- risque faible (< 5 %),
- modéré (5–10 %),
- moyen (10–20 %),
- élevé (> 20 %)
- très élevé (> 40 %).

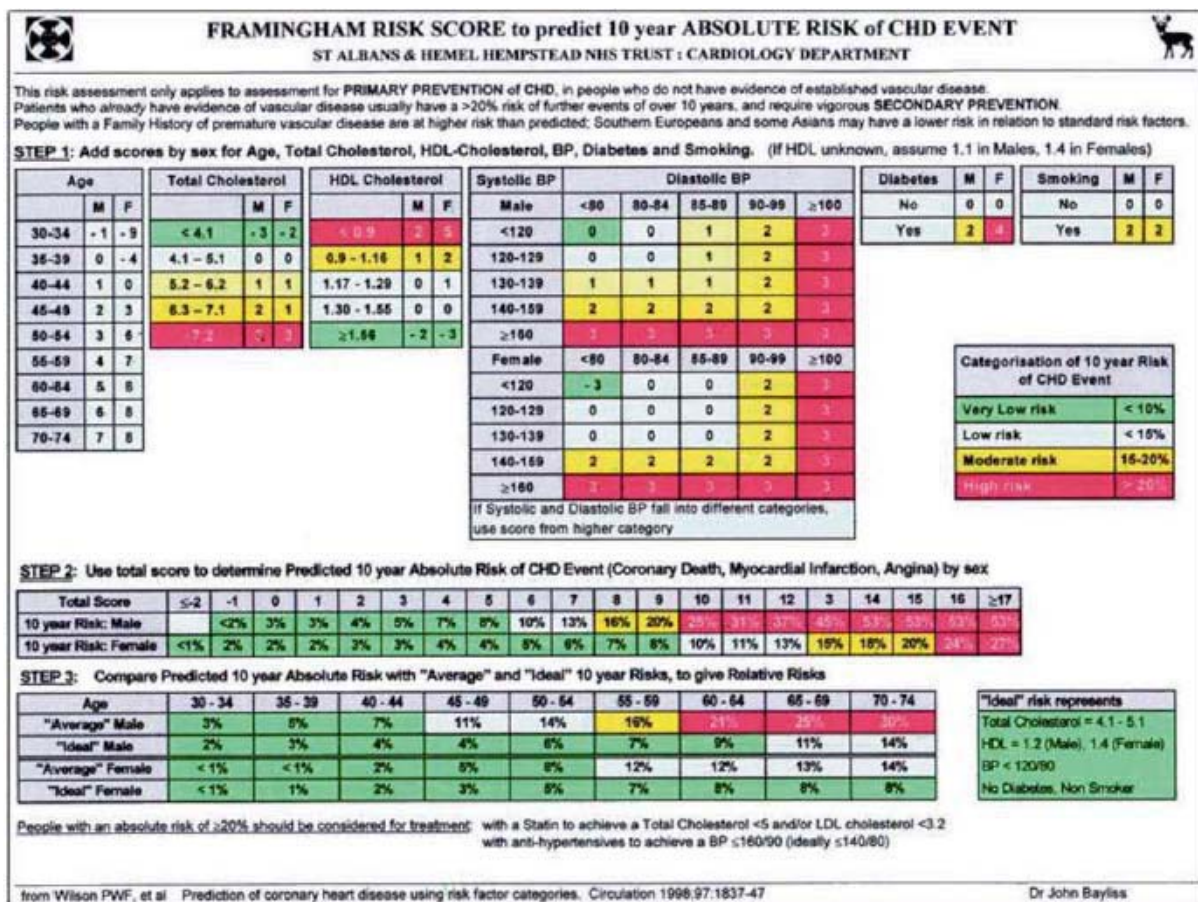


Figure 27 : échelle d'évaluation du risque selon Framingham [52]

En prévention primaire, il paraît indispensable de traiter énergiquement tous les individus ayant un risque élevé ou très élevé, c'est-à-dire supérieur à 20 % à 10 ans. Pour trouver le risque absolu d'un événement coronaire à 10 ans, il faut d'abord chercher la partie du tableau correspondant au sexe, à l'âge et à l'existence ou non d'un tabagisme chez la personne considérée. Ensuite, il faut chercher la case approchant le plus les valeurs de pression artérielle systolique (mmHg) et de cholestérolémie (mg/dl ou mmol/l). [51]

Enfin, il faut comparer la couleur de la case correspondante avec la grille d'interprétation des couleurs déjà décrite. Une table particulière a été construite pour les patients diabétiques compte tenu d'un risque coronarien nettement plus élevé dans cette population spécifique. Comme mentionné ci-dessus, le fait de présenter d'autres facteurs de risque fait monter chaque fois le sujet d'une catégorie supplémentaire. Chez les sujets jeunes chez lesquels le risque de

présenter une complication coronarienne dans les 10 ans est faible, le risque absolu peut être extrapolé à l'âge de 60 ans pour décider si oui ou non il est recommandé de le prendre spécifiquement en charge, par exemple par la prescription d'une statine. [51]

✓ **CALCUL DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE SELON SCORE :**

Le score SCORE (Systematic coronary risk evaluation) est une évaluation du risque CV adapté à la population européenne pour la prévention CV en pratique clinique. [53] Il est basé sur une étude de cohorte de 205 178 personnes (88 080 femmes et 117 098 hommes) de la population générale de douze pays européens. Ces données ont permis de construire un modèle pour calculer le risque de maladie cardiovasculaire fatale à dix ans en fonction des principaux FRCV. Les personnes avec une maladie CV symptomatique ou un diabète sont d'emblée considérées comme à haut risque et ne nécessitent pas de calcul du SCORE pour décider de la prise en charge. Il en est de même pour celles qui ont un niveau très élevé d'un facteur de risque (cholestérol > 8 mmol/l, LDL-cholestérol > 6 mmol/l, tension artérielle > 180/110 mmHg). [54]

L'âge est utilisé comme une mesure du temps d'exposition au risque plutôt que comme un FRCV. Les FRCV utilisés sont : sexe, tabagisme, pression artérielle systolique et le taux de cholestérol total. Une variante consiste à utiliser le rapport cholestérol total/HDL-cholestérol, qui est équivalent avec un coefficient de concordance de 0,99. Les risques de mortalité CV ont été établis pour les pays à haut risque CV (Europe du Nord) et ceux à bas risque (Europe du Sud). Le calcul du risque se limite aux personnes âgées de 40 à 65 ans et exclut les sujets de moins de 40 ans à très faible risque de mortalité CV et les sujets âgés de plus de 65 ans, ayant généralement un risque élevé. [54]

Le SCORE permet de définir deux niveaux de risque de mortalité cardiovasculaire à dix ans : [55]

- risque faible : < 5% ;
- risque élevé : > 5%.

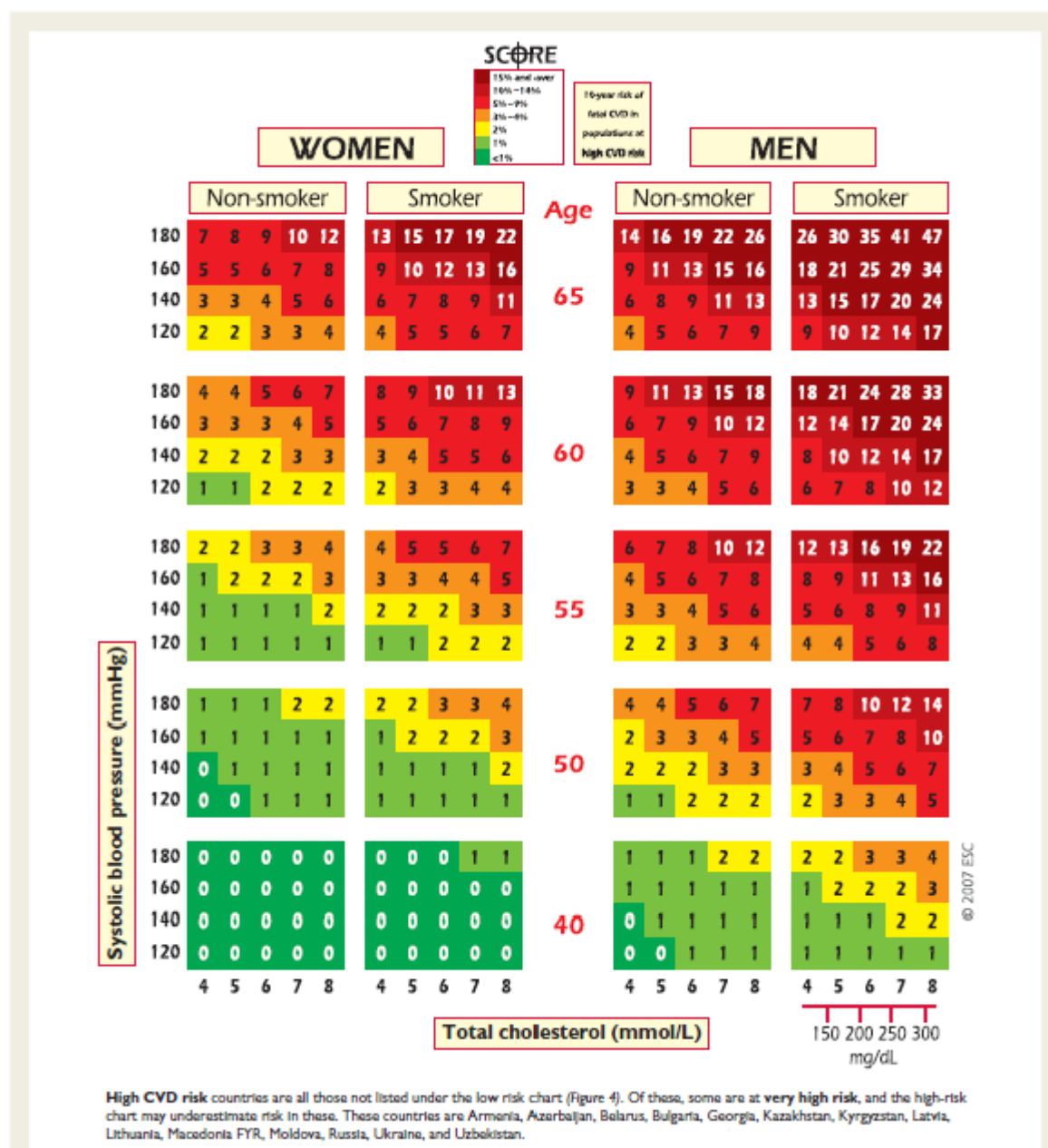


Figure 28 : Echelle SCORE : évaluation du risque de survenu d'évènements cardiovasculaire à 10 ans dans les pays à haut risque (y compris le maroc), basée sur les facteurs de risque suivants : l'âge, le sexe, le tabac, la PAS et le CT. [6]

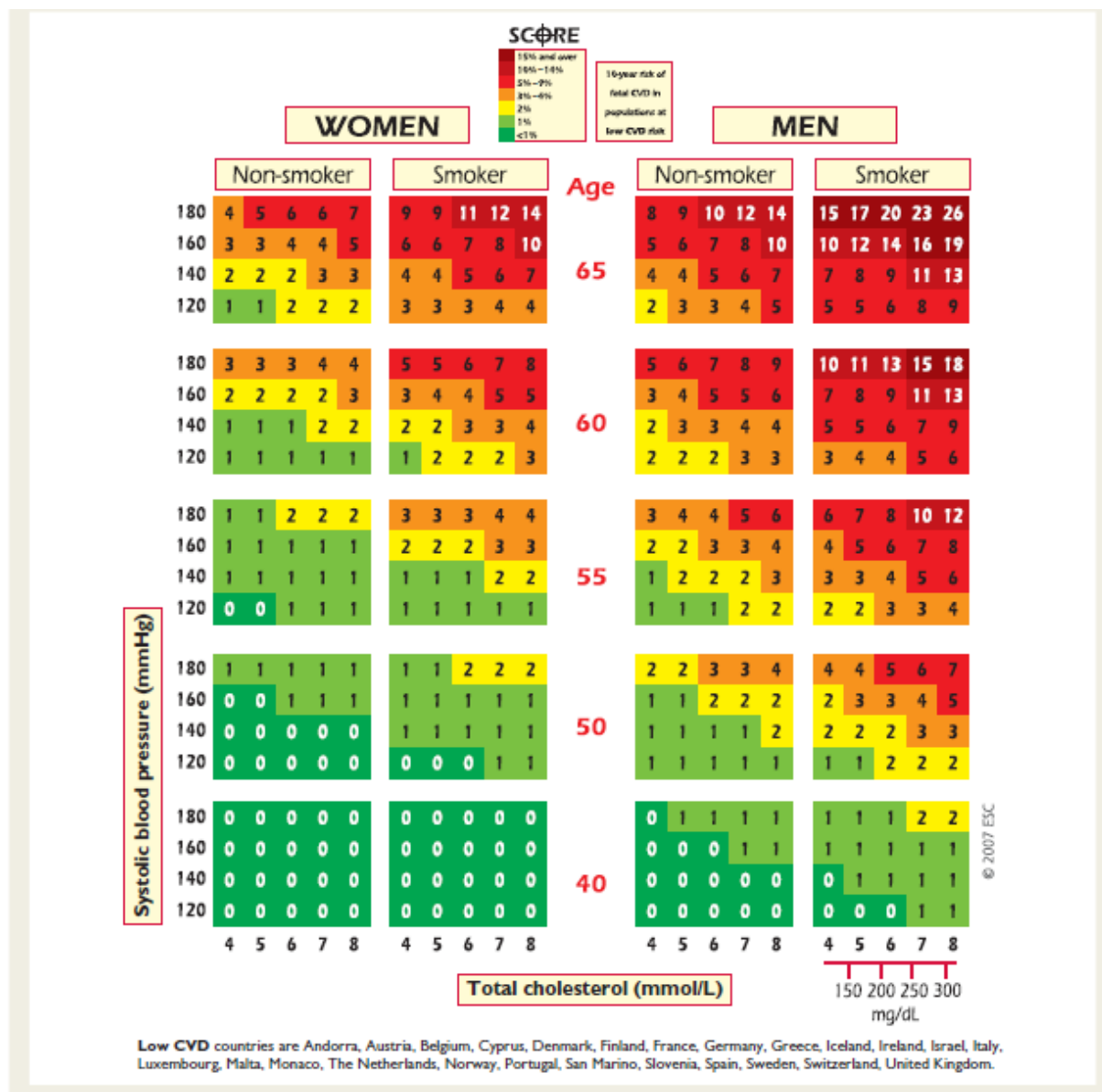


Figure 29 : Echelle SCORE : évaluation du risque de survenu d'évènements cardiovasculaire à 10 ans dans les pays à bas risque [6]

- L'évaluation du risque cardiovasculaire selon la société Européenne de cardiologie :

Les recommandations de la société européenne de cardiologie ont publié une nouvelle classification [6] :

o **Risque très élevé :**

Les sujets avec un des éléments suivants:

- ✚ une maladie cardiovasculaire documentée par des tests invasifs ou non invasifs (coronarographie, imagerie nucléaire, l'échographie de stress, détection d'une plaque carotidienne par échographie), ATCD d'infarctus du myocarde, un syndrome coronarien aigu, une revascularisation coronaire au niveau d'autres artères, accident vasculaire cérébral ischémique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- ✚ Le diabète sucré (type 1 ou de type 2) avec un ou plusieurs facteurs de risque et/ou atteinte d'un organe cible (tels que la micro-albuminurie: 30–300 mg/24 h).
- ✚ Un score calculé $\geq 10\%$

o **Risque élevé :**

Les sujets avec un des éléments suivants:

- ✚ Sensiblement plus élevée des facteurs de risque individuels tels que les dyslipidémies familiales et une hypertension artérielle sévère.
- ✚ Le diabète sucré (type 1 ou de type 2), mais sans facteurs de risque CV ni atteinte des organes cibles.
- ✚ maladie rénale chronique modérée (DFG 30–59 mL/min/1.73 m²).
- ✚ un score calculé $\geq 5\%$ et < 10

o **Risque modéré :**

Les sujets sont considérés comme étant à risque modéré lorsque leur SCORE est ≥ 1 et $< 5\%$ à 10 ans. De nombreux sujets d'âge moyen appartiennent à cette catégorie

o **Risque faible :**

La catégorie à faible risque s'applique aux personnes avec un score, 1% et sans qualification qui les exposent à un risque modéré .

2. L'athérosclérose :

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 1954 la définition suivante de l'athérosclérose : « Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média. L'athérosclérose est un type d'artériosclérose ».

L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes : [56]

1. Les IDL (intermediate density lipoprotein), les LDL (low density lipoprotein) et les VLDL (very low density lipoprotein) sont des transporteurs du cholestérol qui, en cas de déséquilibre, peuvent s'accumuler dans l'intima des artères : c'est l'infiltration lipidique. Il est donc important de surveiller régulièrement son taux de LDL sanguin.

C'est un phénomène passif. Cette infiltration peut se produire dès les premières années de la vie.

2. La phase suivante est l'oxydation de ce LDL dans les structures mêmes de l'intima, sous l'action de certaines enzymes.
3. Les LDL oxydées vont activer la formation de molécules d'adhésion à la surface des cellules de l'intima (celles qui sont en contact avec le sang qui possèdent normalement une capacité d'inhibition), ce qui favorise la migration des monocytes dans l'intima. A ce niveau, des protéines spécifiques vont jouer le rôle de « molécules d'adhésion » et permettre ainsi cette adhésion des monocytes : VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule) et ICAM-1 (intercellular adhesion molecule). Ces molécules d'adhésion vont s'accrocher à des intégrines présentes à la surface des monocytes.

4. Passage des monocytes dans l'espace sous endothélial grâce à une protéine MCP-1 (monocyte chemotactic protein) en passant entre les jonctions des cellules endothéliales et c'est dans cet espace qu'ils vont subir leur différenciation en macrophages, en présence d'un facteur indispensable : le MCSF (monocyte colony stimulating factor), puis capter des molécules de LDL oxydées.
5. Les macrophages vont alors se charger de LDL oxydées pour se transformer peu à peu en cellules spumeuses grâce à des récepteurs "scavengers".

Les macrophages vont être à l'origine de la sécrétion de nombreuses cytokines pro-inflammatoires de type interleukine1, TNF alpha qui vont activer les cellules de l'endothélium à l'origine de l'adhésion de nouveaux monocytes. A ce stade, il est possible d'observer des stries lipidiques.

6. L'accumulation progressive de lipides en intra et extracellulaire forme le cœur lipidique ou centre athéromateux, véritable point de départ de la plaque. Par la suite, ce cœur lipidique va progressivement se couvrir d'une chape fibreuse, constituée :
 - de cellules musculaires lisses de la média ;
 - de protéines extracellulaires, collagène, élastine, protéoglycanes
 - de facteurs de croissance tel le PDGF (platelet derived growth factor).

Ces éléments vont entretenir cette formation pour former la plaque artérioscléreuse. Cette chape fibromusculaire va, dans un premier temps, isoler le centre athéromateux de la circulation sanguine, mais aussi contribuer à réduire encore la lumière artérielle. La stabilité de la plaque d'athérome dépend de l'importance de cette chape.

7. Le phénomène d'athérogénèse peut ensuite se maintenir et se développer pendant plusieurs années, jusqu'à ce que la lumière de l'artère soit diminuée de 50%, voire davantage et devenir symptomatique.

8. Il est possible de constater simultanément un remodelage artériel pendant que la plaque se développe. Dans la plupart des cas, ce remodelage est « compensateur », limitant en quelque sorte l'influence ischémique de la plaque. Il peut également être « constrictif », aggravant ainsi la situation. Chez de nombreux patients un autre phénomène vient se surajouter, la calcification de la plaque athéromateuse qui la rend plus ou moins rigide.

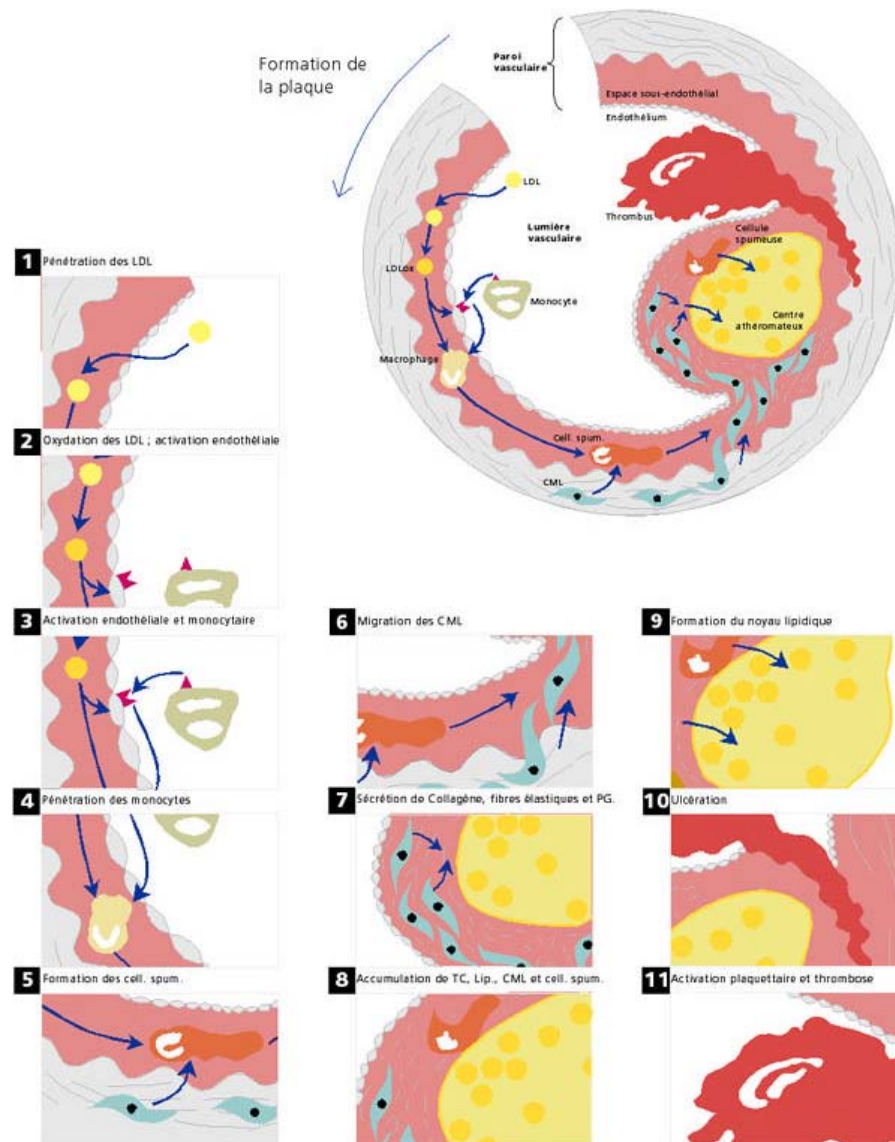


Figure 30: Formation de la plaque athéroscléreuse [57] : vue générale et détail des étapes (CS : cellules spumeuses ; CML : cellules musculaires lisses ; LDL : Low Density Lipoprotein ; LDLox : LDL oxydée ; Lip. : lipides ; PG : protéoglycane ; TC : tissu conjonctif).

❖ Athéromatose

Une fois la plaque athéromateuse formée cette dernière peut, par différents facteurs intrinsèques et extrinsèques, s'éroder, se rompre et être ainsi à l'origine de phénomènes d'adhésion, d'activation et d'agrégation plaquettaire.

❖ Rupture ou fissuration de plaques

La mise à nu des constituants du cœur lipidique de la plaque tissulaire, va être à l'origine de processus thrombotiques. La survenue des fissures et l'érosion de la chape fibromusculaire dépend de plusieurs facteurs : des facteurs intrinsèques susceptibles de fragiliser la plaque, des facteurs extrinsèques pouvant déclencher la rupture de la plaque.

Facteurs intrinsèques

Le cœur lipidique : le plus simple indicateur de vulnérabilité d'une plaque est sa composition relative en lipides et en tissu fibreux. Les plaques les plus vulnérables (et donc à plus haut risque de rupture) sont celles qui comportent un centre lipidique important. Une plaque dont le cœur lipidique correspond à plus de 40% est une plaque vulnérable.

La chape fibreuse : La capsule fibreuse est constituée des cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire dont l'importance conditionne la solidité de la plaque face aux stress hémodynamiques. L'importance de la matrice extracellulaire est conditionnée par 2 phénomènes :

- les diminutions progressives par apoptose des cellules musculaires lisses
- la destruction des composantes de la matrice par des enzymes spécifiques.

Il existe donc à l'intérieur de chaque plaque un équilibre complexe entre les métalloprotéinases et leurs inhibiteurs qui déterminent l'activité protéolytique existant au sein de la lésion.

Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une protéolyse, il y a possibilité de fragilisation de la matrice extracellulaire de la chape fibreuse favorisant la rupture.

La néo vascularisation : la rupture de néo vaisseaux a été évoquée comme possible facteur de déstabilisation de la plaque athéroscléreuse. L'origine de cette rupture serait le développement d'un hématome pariétal.

L'infection : certaines théories mettent également en avant la possible responsabilité d'infections virales ou bactériennes favorisant la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque, majorant ainsi le risque de rupture et de thrombose.

 Facteurs extrinsèques :

Les contraintes mécaniques sont toutes les contraintes représentées par le flux sanguin et le système nerveux sympathique. Tout le système orthosympathique a une action de vasoconstriction sur les vaisseaux périphériques pouvant être à l'origine d'une détérioration de la plaque. Les facteurs déclenchant principalement retrouvés sont le stress, l'effort physique, le tabac ainsi que le rythme circadien et le pic matinal de catécholamines.

Thrombose :

Le phénomène initiateur de la thrombose est la mise à nu du tissu conjonctif de la paroi. A la Suite de la rupture de la plaque, l'activation des plaquettes et de la coagulation se fait par l'exposition des éléments thrombogènes de la paroi, notamment du facteur tissulaire contenu en forte concentration à l'intérieur de la plaque

L'érosion ou la rupture d'une plaque est le point de départ de l'évolution thrombotique dont l'importance est toutefois très variable. Il est même vraisemblable qu'un nombre très important d'érosions ou de ruptures de plaques, n'entraîne aucun phénomène thrombotique significatif.

La réaction thrombotique qui se développe dans la lumière vasculaire est initialement composée de plaquettes. Lorsque ce thrombus plaquettaire est à l'origine d'une sténose significative permettant de modifier le flux sanguin, il favorise aussi la coagulation plasmatique et stabilise le thrombus initialement plaquettaire.

Le thrombus formé peut alors provoquer une occlusion et entraîner une embolie dans les artères distales.

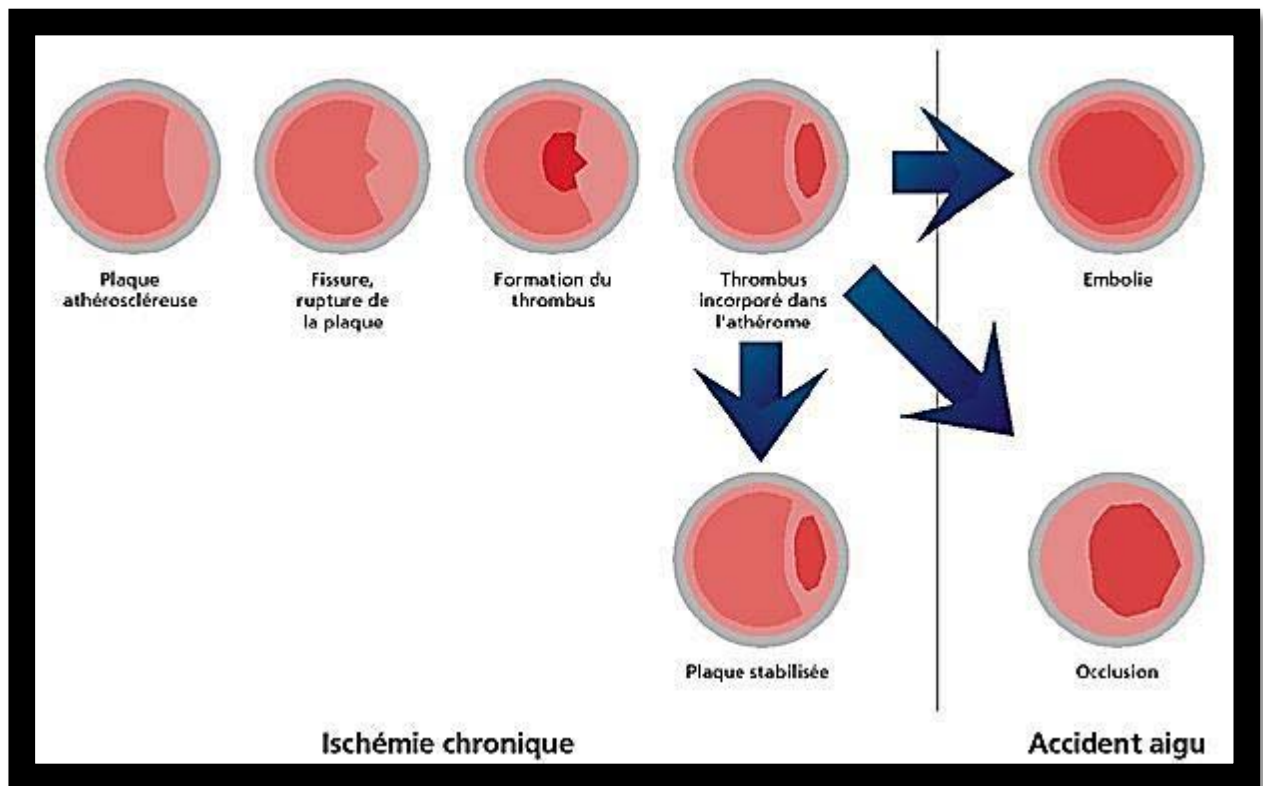


Figure 31 : Processus pathologique de l'athérothrombose [34]

VI. Evolution de la maladie athéroscléreuse :

1. Athérosclérose sub-clinique :

L'athérosclérose reste longtemps asymptomatique. Son dépistage se fait essentiellement chez les patients ayant des facteurs de risque cardio-vasculaire et aide à la stratification cardio-vasculaire.

De nombreux marqueurs d'athérosclérose sub-clinique ou silencieuse sont actuellement proposés pour aider à mieux stratifier le risque cardiovasculaire en prévention primaire [58][59] :

- (I) l'épaississement intima-média carotidien et la présence de plaque carotidienne et artérielle périphérique détectables par ultrasons ;
- (II) les calcifications coronaires détectables Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs par l'index de pression systolique chez les patients à haut risque cardio-vasculaire en milieu hospitalier sans injection par scanner cardiaque ;
- (III) l'abaissement de l'index de pression systolique cheville/bras, témoin d'artériopathie oblitérante asymptomatique, détectable par mesure des pressions systoliques humérales et tibiales à l'aide d'un stéthoscope doppler ;
- (IV) l'amoindrissement de vasodilatation humérale débit-dépendante mesurable par ultrasons ;
- (V) l'augmentation de vitesse de propagation de l'onde de pouls aortique, témoin de sclérose (rigidité) des parois artérielles, détectable par vélocimétrie doppler ou mécanographie carotide et fémorale.

Tous ces marqueurs artériels ont démontré une plus ou moins grande liaison avec le risque cardiovasculaire indépendante des FRCV classiques [60][61]. Certains comme les calcifications coronaires ont même démontré une valeur ajoutée par rapport aux FRCV traditionnels pour prédire le risque d'accident coronarien. C'est pourquoi un sujet à risque traditionnel intermédiaire ayant un test d'athérosclérose positif (surtout calcifications coronaires extensives) peut être reclassé dans la catégorie du haut risque cardiovasculaire. [58]

2. Progression de la maladie :

Les patients porteurs d'une AOMI ont une augmentation considérable de la comorbidité (Kugler et Rudofsky, 2003) [62]. Les patients avec claudication intermittente ont un taux de mortalité à 10 ans de 60% et rapportent que les symptômes nuisent à leur qualité de vie, leur

statut fonctionnel, leur travail à domicile, les interactions sociales et la marche. Bien que rare, environ 4-5% des patients porteurs d'AOMI peuvent subir une amputation résultante (Sheehan et al.2003) [63]. Hirsch (2003) [64] affirme que le sous-diagnostic de l'AOMI au niveau des soins primaires entrave les pratiques de prévention secondaires des maladies cardiovasculaires (MCV), y compris le traitement du diabète, l'hyperlipidémie, l'hypertension et le sevrage tabagique. Le diagnostic précoce de l'AOMI est d'une importance cruciale, car elle représente un puissant facteur prédictif d'événements cardiovasculaires futurs tels l'infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral et la mort (Diehm et al., 2004) [65].

❖ Complications vasculaires périphériques

Chez 20 à 50 % des patients porteurs d'AOMI, la présentation initiale de la maladie sera asymptomatique. Ils verront cependant leur capacité fonctionnelle diminuée progressivement (McDermott, Fried, Simonsick, Ling, & Guralnik, 2000) [66]. À cinq ans, de 70 à 80 % d'entre eux auront une claudication stable et de 10 à 20 % verront une aggravation de leur claudication. Tandis que 1 à 2 % vivront un épisode d'ischémie critique du membre. (Hirsch, Haskal et al., 2006) [67].

Lorsque la présentation initiale de la maladie est une ischémie critique du membre, soit pour 1 à 2 % des personnes, à un an, 50 % seront en vie et auront conservé leurs deux jambes, tandis que 25 % auront subi une amputation et que 25% seront décédées d'une maladie cardiovasculaire (Hirsch, Haskal et al., 2006) [67] .

❖ Complications cardiovasculaires

Le pronostic de l'AOMI est dominé par les événements cardiovasculaires. L'infarctus du myocarde (IDM) et l'AVC sont 3 fois plus fréquents en cas d'AOMI, même asymptomatique, que sans AOMI, identique à celui observé après IDM. [68]

Dans les 5 ans, 25 à 30 % des patients symptomatiques mourront d'IDM ou d'AVC. Globalement, près de 50 % des patients avec claudication intermittente meurent d'IDM, 10 à 20 % d'un AVC. [69]

Lorsque la présentation initiale de la maladie est asymptomatique, à cinq ans 20 % des individus atteints vivront un évènement cardiovasculaire non fatal soit un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral, tandis que de 15 à 30 % d'entre eux mourront. La maladie cardiovasculaire en étant responsable à 75 %. Lorsque la présentation initiale est une ischémie critique, 25 % seront décédés à la suite d'un évènement cardiovasculaire à l'intérieur d'une période de un an (Hirsch, Haskal, et al., 2006). [67]

VII. Dépistage de l'AOMI :

1. Méthodes de dépistage :

1.1. Questionnaires :

Le questionnaire de Rose mis au point par la *London School of Hygiene and Tropical Medicine* (Rose, 1962) [70] permet d'identifier, dans les études épidémiologiques, les sujets souffrant de claudication intermittente, d'angine de poitrine ou susceptibles de développer un infarctus du myocarde. Adopté par la communauté scientifique, il a été appliqué dans plus de vingt pays. [2]

Dans sa version “ *self-administration* ”, il est constitué de trois catégories de questions: sept pour diagnostiquer l'angine de poitrine, une pour évaluer les risques d'infarctus et huit pour diagnostiquer une claudication intermittente. Ces dernières questions permettent de mettre en évidence d'éventuelles douleurs aux mollets qui apparaissent lors de la marche, mais également au repos (position assise ou debout), d'évaluer leur durée après arrêt de l'exercice physique et de déterminer le comportement des sujets face à ces douleurs. [2]

Une étude de population a montré que, en dépit d'une excellente spécificité (proche de 100 %), le questionnaire de Rose avait une sensibilité médiocre (66 %) par rapport au diagnostic médical de claudication intermittente (Richard et coll., 1972) [71]. Leng et Fowkes (1992) [72]

ont proposé une nouvelle version de ce questionnaire qui offre une meilleure sensibilité (91,3 %), tout en gardant une excellente spécificité (99,3 %) et une bonne reproductibilité à six mois.

L'Edinburgh claudication questionnaire (ECQ) [72] est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient lui-même. Les résultats sont assez bons avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 99%.

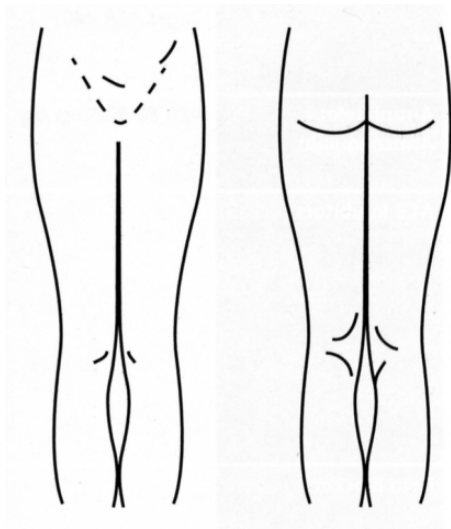
Questions	Correct Answer	
1. Do you get pain or discomfort in your legs(s) when you walk? ○ Yes ○ No ○ Unable to walk • If you answered "yes" to question 1, please answer the following questions	Yes	
2. Does the pain ever begin when you are standing or sitting still?	No	
3. Do you get it when you walk uphill or in a hurry?	Yes	
4. Do you get it when you walk at an ordinary pace on the level?	Yes	
5. What happens if you stand still? • Usually continues for more than 10 minutes? • Usually disappears in 10 minutes or less?	No Yes	
6. Where do you get this pain or discomfort? • Mark the places with an "X" on the diagram		

Figure 32 : L'Edinburgh Claudication Questionnaire:

Pour la coronaropathie et l'AOMI

Un diagnostic positif de claudication est retenu si la réponse «correcte» est donnée à toutes les questions.

1.2. L'examen clinique

Différents questionnaires (WHO/Rose, Edinburgh) servant à caractériser la claudication intermittente sont utiles mais sous-estiment la prévalence de la claudication par manque de sensibilité [73]. Une anamnèse complète et dirigée reste néanmoins indispensable pour la détection des FRCV classiques et des éléments indiquant une atteinte vasculaire.

L'examen clinique garde toute son importance et confirme le diagnostic par l'anamnèse, la prise des pouls et l'auscultation de toutes les aires artérielles. la recherche d'un gradient thermique, de troubles trophiques ainsi que d'altérations plus discrètes des phanères apportent des éléments diagnostiques déterminants.

La palpation des pouls est un examen simple, mais peu reproductible (Dormandy, 1992) [74], d'une sensibilité variant de 48 % à 90 %, d'une spécificité de 70 à 86 % par rapport au diagnostic de l'AOMI (Magee et coll., 1992) [75] . Cet examen comporte des variabilités intra" et inter observateur élevées, de l'ordre de 70-80 % (Fowkes, 1988) [76]. On retiendra que les pouls pédieux sont absents dans 15 à 20% de la population, sans qu'une AOMI ne soit nécessairement présente.

L'anamnèse, par elle-même, ne permet pas toujours de préciser suffisamment la localisation des douleurs, le niveau de l'insuffisance artérielle ainsi que le périmètre de marche: les centres angiologiques spécialisés recourent parfois au test du tapis roulant, plus spécifique (Fowkes, 1988) [76], qui permet de déceler des formes asymptomatiques de la maladie ; cependant, il demande du temps, un équipement coûteux et peut être dangereux en cas de maladie coronarienne. [2]

1.3. Dépistage par IPS :

La mesure des pressions distales et la détermination de l'index de pression systolique cheville/bras sont très utiles pour évaluer l'état vasculaire des patients. L'index est défini comme le rapport des pressions systoliques à la cheville et au bras, mesurées préférentiellement à l'aide d'un Doppler. [2]

Dès 1969, Yao montrait que l'index de pression systolique était diminué dans une population de sujets présentant des symptômes d'athérosclérose, sans signes sténotiques, et suggérait que la mesure de l'index pouvait également dépister l'athérosclérose précoce (Yao et coll., 1969) [77].

Les travaux de Newman et coll. (1993) [78] et Vogt et coll. (1993) [79] ont démontré que l'index cheville/bras est beaucoup plus sensible (89 à 100 %) que le questionnaire de Rose pour le diagnostic de l'AOMI.

Le tableau suivant rassemble les résultats de différentes études comparant les prévalences de l'AOMI déterminées par le questionnaire de Rose et l'index de pression systolique chez le sujet âgé. [79, 80, 81, 82, 83, 84]

Tableau XVI: Comparaison des prévalences d'un index < 0,90 et de la claudication intermittente chez le sujet âgé

Références	Age (ans)	Sexe	Suivi (ans)	Prévalence	(%)
				Index<0,90	CI
Ogren-1993 [80]	68	H	8	14	3,8
Vogt (1993a) [79]	> 65	F	4,3	5,5	5,5
Vogt (1993b) [81]	66-72	H & F	13	5,5	5,5
Postiglione-1992 [82]	60-98	H & F	-	35	# 0
Mangion-1991 [83]	68-92 (consultants)	H & F	-	49,8	27
Newnam-1991 [84]	72-75 (consultants)	H & F	-	26,7	6,4

(CI = claudication intermittente)

La relative simplicité de ce test, son moindre coût et sa haute sensibilité semblent l'indiquer pour la détection de l'AOMI dans des populations pauci- ou asymptomatiques. [2]

L'examen est pratiqué chez le sujet placé en décubitus, quel que soit le site de mesure, après un temps de repos de l'ordre de 15 minutes dans une pièce où la température ambiante est de $22 \pm 1^{\circ}\text{C}$. [2]

La pression à la cheville est mesurée au niveau de l'artère tibiale postérieure et/ou au niveau de l'artère pédieuse des deux jambes. Les mesures sont répétées deux ou trois fois [2]. Après en avoir fait la moyenne pour chaque jambe, seule la plus élevée des valeurs est prise en considération (Yao et coll., 1969) [77]. La pression est mesurée à l'aide d'une sonde Doppler de 8 ou 10 MHz (sauf en cas d'œdème ou de peau épaisse, les sondes de 4 ou 5 MHz doivent être réservées à l'examen de vaisseaux plus profonds) (Yao et coll., 1969[77] ; Carter et Lezak, 1971 [85]; Stoffers et coll., 1991 [86]).

La valeur normale de l'index est de $1,10 \pm 0,10$. Les seuils de normalité sont de 0,90 et 1,30 (0,95 pour Carter, 1992 [87]). Cependant, l'index de pression systolique cheville/bras ne doit pas être considéré comme une constante, mais comme une variable biologique fluctuant dans une certaine fourchette de valeur (Baker et Dix, 1981) [88]. Le coefficient de variation de la mesure de pression à la cheville est en moyenne de 6 à 8 %, quelle que soit l'artère étudiée. La déviation standard de la mesure de l'index est en moyenne de 0,06 à 0,11, tant en intra- qu'en inter-observateurs (Yao et Strandness, 1981[89]; Baker et Dix, 1981[88]). Stoffers et coll. (1991) [86] ont déterminé les coefficients de variation de la mesure de l'index. Entre deux examens, une variation d'index inférieure ou égale à 15 % n'est pas significative et une variation supérieure ou égale à 30 % est très significative (Becker et coll., 1985) [90].

Un niveau élevé de spécificité (83,3 à 99,0%) et la précision (de 72,1 à 89,2%) a été signalé pour un $\text{ABI} \leq 0,90$ à détecter une sténose $\geq 50\%$, mais il y avait différents niveaux de sensibilité (15–79%). La sensibilité était faible, en particulier chez les personnes âgées et les patients atteints de diabète [91]

2. Dépistage de l'AOMI :

a. Prévalence :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie fréquente et insidieuse et représente un véritable problème de santé public. Elle affecte 12-14% de la population générale [92] et jusqu'à 30% des patients porteurs de facteurs de risques cardiovasculaires. [22]

Notre étude, faite au CHU MOHAMMED 6 portant sur 160 patients classés à haut et très haut risque cardio-vasculaire a montré une prévalence de l'AOMI de 25% .seuls 58% des patients artéritiques dépistés étaient porteurs de symptômes et les 42% restants étaient asymptomatiques.

b. Les facteurs de risque de l'AOMI :

a. Les facteurs de risques isolés :

Les facteurs de risque de l'AOMI sont semblables à ceux de la maladie athéromateuse touchant d'autres lits vasculaires avec une certaine variation dans leurs risques attribuables individuels. [93]

✓ L'age :

L'athérosclérose est le problème de santé publique majeur dans les populations vieillissantes des sociétés industrialisées. L'AOMI n'échappe pas à la règle, et plusieurs études (reprises dans la revue de Vogt, 1992 [94]) ont démontré que la prévalence de cette maladie augmentait considérablement avec l'âge:

- La prévalence de la claudication intermittente de 0,3 % dans une population de travailleurs âgés de 40 à 59 ans (Holland et coll., 1967 [95]) atteint 14,4 % chez les sujets âgés de plus de 65 ans inclus dans le " *Geriatric Health Screening Program* " (Hale et coll., 1988 [96]).

- Dans la “ *Basel Study* ”, la prévalence des index cheville/bras anormaux est de 0,4 % entre 20 et 24 ans, et de 7,5 % entre 60 et 64 ans (Widmer et coll., 1985 [97]).
- Selon deux études danoises, la prévalence des index inférieurs à la normale va de 3 % pour les sujets âgés de moins de 60 ans à plus de 20 % après 75 ans, en passant par une prévalence moyenne de 14 % chez les sujets âgés de 60 ans (Schroll et Munck, 1981[98]; Criqui et coll., 1985[99]).

Dans l'étude NHANES, la prévalence de l'AOMI a augmenté de manière significative avec chaque décennie depuis plus de 40 ans (Selvin et Erlinger 2004 [100]) (Tableau XVII). Dans une étude épidémiologique allemande, 21% des patients âgés de plus de 65 ans avait une AOMI symptomatique ou asymptomatique ce qui démontre encore une fois l'augmentation de l'incidence de l'AOMI avec l'âge (Diehm et al. 2009 [101]).

Tableau XVII : L'augmentation significative de la prévalence de l'AOMI avec l'âge

Age (ans)	Prévalence de l'AOMI
40 – 49	0,90%
50 – 59	2,50%
60 – 69	4,70%
> 70	14,50%

Selon la Haute Autorité de Santé de 2006, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55 ans [102]

Dans l'étude GetABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans [103]

Dans notre étude où la population recrutée est à haut et très haut risque cardio-vasculaire avec des âges avancés (71,3% > 58 ans) et une moyenne d'âge de 62 ans, la corrélation entre l'âge et l'AOMI n'était pas significative.

✓ Le sexe :

Dans l'étude de Framingham (Kannel et McGee, 1985) [104], l'incidence annuelle moyenne de la claudication intermittente après 26 ans de surveillance est de 3,6 ‰ chez les hommes et de 1,8 ‰ chez les femmes; il existe un décalage de 10 ans en faveur des femmes qui tend à disparaître avec l'âge (Vogt et coll., 1992) [94].

La prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est plus importante chez l'homme que chez la femme. Cet écart est d'autant plus important que les populations étudiées soient jeunes. Le sexe ratio varie de un à deux avec une prédominance masculine [105]

Parmi les malades ayant un IPS inférieur à 0.9 dans notre étude, 62,5% étaient de sexe masculin (n=25). Il existait une corrélation significative entre le sexe masculin et la présence d'AOMI (p=0,045).

✓ L'origine éthenique :

D'après l'étude GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy), les patients de race noire ont un risque plus élevé d'être artéritiques. Cette augmentation n'est pas expliquée par une augmentation des autres facteurs de risque d'athérosclérose [106]

L'étude de Newman (Newman et coll., 1991) [84] réalisée chez 1 775 sujets âgés hypertendus met en évidence une prévalence d'index anormaux, respectivement de 25 % et de 23 % chez les hommes et les femmes de race blanche et de 38 % et 41 % chez les hommes et les femmes de race noire.

✓ Le tabagisme :

De très nombreux travaux ont démontré le rôle important joué par le tabagisme dans le développement d'une artériopathie des membres inférieurs, le plaçant ainsi au premier rang des facteurs de risque de cette maladie (Levy, 1992) [107].

Des études descriptives effectuées dans des cohortes représentatives de la population générale ont montré une corrélation statistique entre le tabagisme et la claudication intermittente. [2]

L'incidence de la claudication a été analysée d'après les données de l'étude de Framingham (Freund et coll., 1993) [108].

Le tableau XIX illustre l'incidence de la claudication intermittente en fonction de la consommation quotidienne de cigarettes.

Tableau XIX – Incidence de la claudication intermittente en fonction des habitudes tabagiques (Freund et coll., 1993) [108]

Tabagisme	Incidence de la claudication intermittente en fonction des habitudes tabagiques (Freund et coll., 1993)			
	Hommes		Femmes	
	45 – 64 ans	65 – 84 ans	45 – 64 ans	65 – 84 ans
Non Fumeurs	2,1	6,2	1,6	3,3
Fumeurs	6,1	10,5	3,1	5,7
1-10 cig/j	3,4	11,3	2,2	4,5
11-20 cig/j	5,7	11	3,5	7,3
21-30 cig/j	8	14,6	2,7	5,7
> 30 cig/j	8,9	3,2	6,8	ND
Odds Ratio	3,2(2,1-4,9)	1,7(1,1-2,7)	2,3(1,4-3,5)	2,2(1,3-3,7)

Odds ratio* : fumeurs actuels / non fumeur actuels (intervalle de confiance)

Ces résultats montrent que, chez les hommes âgés de 45 à 64 ans, l'incidence de la claudication intermittente est significativement plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (odds ratio de 3,2).

Enfin, le risque est d'autant plus élevé que le tabagisme est plus important (Freund et coll., 1993) [108], mais semble par contre plus faible chez les anciens fumeurs (Smith et coll., 1990) [109]. Par ailleurs, l'incidence de la claudication intermittente augmente significativement en fonction de l'importance du tabagisme passé puisque, pour 30 paquets.années versus 0 paquets.années, l'odds ratio atteint 1,8 chez les hommes âgés de 45 à 64 ans. [2]

L'étude Framingham a apporté les corrélations épidémiologiques les plus fortes. Il y a un risque X 3 d'AOMI chez les fumeurs [105] De plus, l'atteinte est proportionnelle avec l'importance de l'intoxication. Après arrêt du tabac, le risque ne disparaît pas pour autant. Fowkes et al.

Montrent un risque relatif d'AOMI de 3,7 en cas d'intoxication active, et de trois après 5 ans d'arrêt [110]

De nombreuses études ont montré l'influence du tabagisme non seulement sur le développement d'une artériopathie mais également sur son évolution. En effet, la poursuite du tabagisme est un facteur de mauvais pronostic pour l'évolution locale d'une AOMI. [2]

Il existe une corrélation statistique entre le tabagisme et le risque d'amputation. Ce risque a été étudié par Stewart et coll. (1987) [111]

(Powell et coll., 1992) [112] ont étudié Le rôle du tabagisme dans l'oblitération des pontages chirurgicaux. Ils ont démontré que le taux d'occlusion après pontage augmente significativement chez les patients continuant à fumer. En outre, l'analyse multifactorielle montre que les deux facteurs prédicteurs les plus puissants du risque d'occlusion sont, pour les deux types de pontage, le taux de fibrinogène et le tabagisme.

La poursuite du tabagisme implique également un risque accru d'infarctus du myocarde (Jonason et coll.1987) [113], d'ischémies transitoires et de maladies coronariennes (Freund et coll., 1993 [108] ; Vogt et coll., 1993).

Dans notre population étudiée, 22,4% des patients étaient tabagiques, Il existait une corrélation significative entre le tabagisme et la présence de l'AOMI avec un $p=0,050$.

67% du sevrage tabagique était > 3 ans, et 33% moins de 3 ans.

Le risque d'AOMI ne diminue pas après sevrage tabagique, nous n'avons pas objectivé de relation significative entre le sevrage tabagique et la prévalence de l'AOMI.

✓ Le diabète :

L'AOMI est fortement corrélée au diabète de type 2 [114]

L'incidence annuelle de l'AOMI chez les diabétiques est, respectivement chez les hommes et les femmes, d'approximativement 11,5 %o et 8,6 do dans l'étude de Framingham (Brand et coll., 1989) [115], de 29 %O et 19 do dans l'étude de Kreines (1985) [116], et d'environ 40 do et 44 %o dans l'étude finlandaise (Uusitupa et coll., 1990) [117] .

La prévalence de l'AOMI chez les DT2 dans la plupart des pays asiatiques est élevée, [118, 119, 120, 121, 122]

La prévalence va de 12,7% (en Thaïlande) à 31,6% (Au Pakistan)

Récemment, sur la base d'une enquête menée sur 2247 patients diabétiques en Thaïlande, il y a eu 286 cas d'AOMI, et seulement 50 sur 286 patients artéritiques étaient porteurs de symptômes a types de : claudication intermittente, douleur au repos, la gangrène, et ulcère. [118] Autrement dit, la plupart des AOMI chez les patients diabétiques (82,5%) sont asymptomatiques et par conséquent le diagnostic serait retardé, pouvant entraîner un traitement inapproprié. Et ainsi augmenter la morbi-mortalité. [123]

Le diabète a été précédemment montré comme important facteur de risque pour l'AOMI symptomatique et asymptomatique. [124, 125, 126, 127, 128, 129]

Aussi, l'AOMI est un facteur de risque important du pied diabétique, et est également l'une des principales raisons de l'amputation. [130,131]

La relation avec le diabète comme un facteur de risque indépendant a été décrite dans des études [132], mais pas dans d'autres [133], et les derniers auteurs suggèrent que le diabète n'apparaît pas dans le modèle d'analyse multivariée parce que les critères d'exclusion des sujets avec $ABI > 1,5$ exclurait ceux qui ont une plus grande probabilité d'avoir le diabète. [134]

Une étude transversale montre que la durée du diabète est associée à une prévalence accrue d'AOMI (Katsilambros et coll., 1989) [135].

L'étude de Framingham ne trouve aucune association entre la durée du diabète classée en 4 catégories (< 6 ans, entre 6 et 12 ans, entre 12 et 18 ans, ≥ 18 ans) et l'incidence de la claudication intermittente ajustée selon l'âge. La mortalité accrue des patients diabétiques ayant une claudication intermittente expliquerait l'absence d'association entre la durée du diabète et le risque d'AOMI notée dans l'étude de Framingham. [2]

Dans notre étude, Les patients diabétiques représentaient 65% de la population étudiée. 20,2% des patients diabétiques étaient porteur d'une AOMI. Il n'existait pas de corrélation significative entre le diabète comme FDR seul et la présence d'AOMI.

Par contre, Il existait une corrélation significative entre l'ancienneté du diabète (>12ans) et la présence de l'AOMI (p=0,034).

✓ L'HTA :

Plusieurs études ont montré que l'HTA est un facteur de risque d'AOMI.

L'étude Framingham a montré l'évidence épidémiologique la plus convaincante entre HTA et AOMI. Elle a montré que le risque d'AOMI est multiplié par 2,5 chez un homme hypertendu et 3,9 chez une femme hypertendue. L'incidence annuelle chez l'homme normo-tendu est de 2,5 pour mille et 6,2 pour mille chez l'homme hypertendu (0,8 et 3 pour mille respectivement chez la femme). [136]

L'étude d'une population de 686 hommes hypertendus âgés de 47 à 54 ans, ayant une pression artérielle supérieure 175/115 mmHg ou étant sous traitement antihypertenseur, montre que 36 d'entre eux ont développé une claudication intermittente durant le suivi. Des analyses uni et multi factorielles montrent une association positive avec la pression systolique et une association négative avec la pression diastolique (Samuelsson et coll., 1987) [137].

Parmi les patients hypertendus dans notre étude, 15,7% étaient porteurs d'AOMI.

Il n'existait pas de corrélation significative entre l'HTA et la présence d'AOMI (p=0,082).

✓ La dyslipidémie :

L'étude de Framingham a montré que l'accroissement du taux de cholestérol total augmentait la probabilité d'incidence de claudication intermittente (Kannel et coll., 1979) [138].

Dans l'étude de Fowkes (1992), l'augmentation du taux de cholestérol et des triglycérides et la diminution de la concentration en HDL-cholestérol sont liées à la sévérité de l'AOMI. [2]

L'essai LRCCPP (*Lipid Research Clinic Coronary Primary Prevention*) [139] a aussi montré que l'abaissement du cholestérol par la cholestyramine de 2,80 à 2,57 g/l diminuait la survenue de claudication intermittente de 15 % (et celle de la maladie coronarienne de 24 %).

Les études prospectives de progression/régression de l'athérosclérose fémorale asymptomatique par traitement hypolipémiant sont beaucoup plus nombreuses, incluant deux

essais non contrôlés et quatre essais contrôlés (Olsson, 1991) [140]. Parmi ces derniers, Blankenhorn et coll. (1991) [141] montrent que le traitement par le colestipolniasin d'hommes âgés de 40 à 59 ans, ayant subi un pontage coronarien, fait régresser l'athérosclérose fémorale chez 45 % d'entre eux (contre 28 % pour les sujets sous placebo).

Les études whitehall et speedwell ont retrouvé une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI [142,143]. Deux autres études n'ont pas observé une telle association attribuable au nombre réduit de cas d'AOMI dans ces études[144,145] . Brevetti et al n'ont pas trouvé de relation significative entre AOMI et dyslipidémie [146].

Ces disparités dans les résultats retrouvés dans la littérature peuvent être expliquées par le fait que les caractéristiques des troubles lipidiques en rapport avec l'athérosclérose sont différentes en fonction des ethnies [147,148]

Au moment de notre étude, 63,1% des patients étaient connus porteurs d'une dyslipidémie. 15,8% d'entre eux étaient dépistés artéritiques, mais sans relation significative entre la dyslipidémie comme FDR seul ou les paramètres de la dyslipidémie et la présence de l'AOMI.

✓ Autres facteurs de risque–cardio–vasculaires :

Pour les autres facteurs de risques associés aux maladies cardiovasculaires, tels que l'obésité, la consommation d'alcool et les niveaux d'homocystéine plasmatique, les associations avec l'AOMI ont été contradictoires. [28]

L'étude de Smith et al. [149] ont montré que les personnes ayant des claudications intermittentes sévères avaient des valeurs IMC plus élevée par rapport aux sujets asymptomatiques. D'autres chercheurs liaient l'AOMI à un IMC diminué [78], ou n'ont trouvé aucune association [150]. Dans l'étude D.E.S.I.R, Skilton et al. n'ont pas montré d'association entre l'IMC, syndrome métabolique et l'AOMI. [151] En utilisant des données représentatives aux états unis, Bing Lu and al. ont observé une forte association entre le rapport taille/ hanche et l'AOMI chez les adultes américains âgés de 40 ans. [152]

La sédentarité multipliait par 1.9 (intervalle de confiance = 1.6; 2.2) le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque. [153] Dans les suites d'un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire, par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire. [153]

En Espagne, il a été estimé que l'activité physique pourrait réduire le nombre de décès par maladie coronarienne de 18%. [154]

En cas d'AOMI, l'exercice physique améliore le périmètre de marche et la capacité globale de marche. [155]

Dans notre étude, 42,5% des patients étaient obèses ($IMC \geq 30$). 74% des hommes avaient un tour de taille >102 cm et 90% des femmes avaient un tour de taille >88 cm. 68,1% de la population était sédentaire. Il existait une corrélation significative entre l' $IMC \geq 30$ et la présence d'AOMI ($p=0,023$). La sédentarité seule ne présentait pas de relation significative avec l'AOMI, par contre quand elle s'associe avec le diabète la corrélation devient significative.

✓ les antécédents personnels cardio-vasculaires :

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de décès et d'handicap en Europe. [28] Elles représentent la cause de décès de la majorité des sujets porteurs d'AOMI. [156]

Dans l'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur deux ans (2003–2004) dans 44 pays, incluant 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardiovasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs, retrouve une association d'au moins deux pathologies vasculaires dans 15,9% des cas. [157]

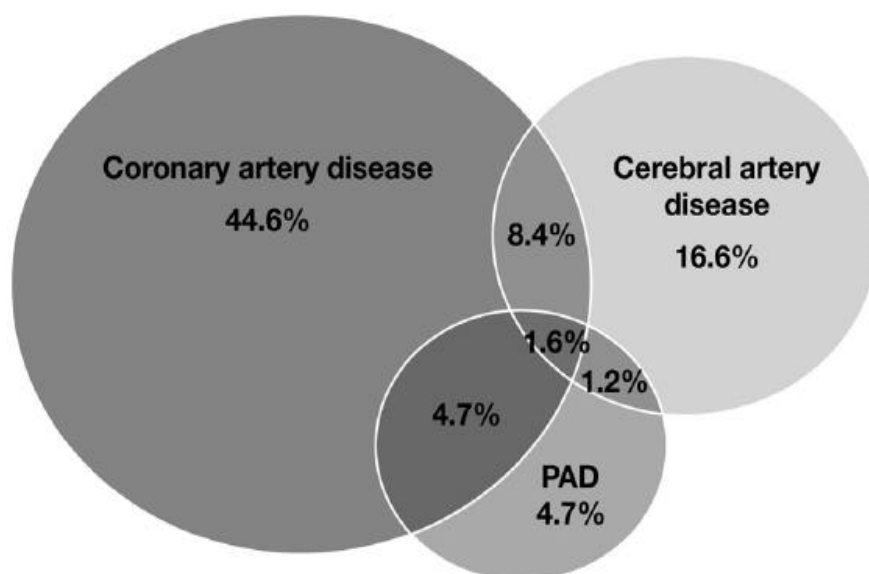


Figure 33 : Relation entre AOMI et autres pathologies vasculaires selon l'étude REACH

Notre étude a révélé une corrélation significative entre la présence d'au moins un ATCD de maladie cardio-vasculaire (Insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, AVC, HVG, AOMI unilatérale, thrombose artérielle) et l'AOMI. Avec un $p = 0,013$.

• *AOMI et insuffisance coronarienne* :

L'AOMI est souvent sous-estimée dans la coronaropathie, les patients sont souvent asymptomatiques; chez les patients souffrants d'angor limitant l'activité, la marche peut-être à un degré insuffisant pour évoquer la claudication intermittente. Par conséquent, une approche systématique avec mesure d'IPS, pourrait conduire à une meilleure identification de l'AOMI chez les patients atteints de coronaropathie. [28]

Dans différentes études, la prévalence de l'IPS < 0.90 peut être estimée à 25–40% chez les patients hospitalisés pour coronaropathie, [158, 159, 160] tandis que seulement, 10% serait détectée par examen clinique. [161, 162, 163]

Dans l'étude CAPRIE, incluant près de 20 000 patients, 15,2% des patients ayant une pathologie coronarienne étaient artéritiques. Ce chiffre augmentait à 19% en ajoutant les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral [164].

Dans une étude transversale réalisée dans les soins primaires, l'IPS a détecté l'AOMI dans 26,6% des 1340 patients atteints de coronaropathie sans autre localisation de l'athérosclérose. La prévalence de l'AOMI a augmenté de façon significative chez les patients atteints de diabète sucré. Des résultats similaires ont été signalés dans l'étude : Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival (PARTNERS). [165]

Parmi les patients atteints de coronaropathie, l'âge avancé, la claudication intermittente ou les douleurs atypiques à la jambe, le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle non contrôlée, et le taux élevé de cholestérol LDL peut être identifié en tant que facteurs évocateurs d'AOMI. [28]

La co-existence de l'AOMI chez les patients coronariens est associée à un mauvais pronostic. [28] Dans le registre REACH, [166], le taux dans 1 an de décès cardio-vasculaire / d'infarctus du myocarde / d'AVC / d'hospitalisation pour autre événement (s) athérombotiques était de 13,0% pour les patients ayant seulement une coronaropathie, et 23,1% pour les patients avec les deux conditions.

Dans l'étude (MONICA) Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease, les taux de mortalité chez les patients avec syndromes coronariens aigus (SCA) étaient de 18,8% chez les patients porteurs d'AOMI et 13,1% chez les patients sans AOMI. [167]

Chez 234 patients ayant subi une angiographie coronarienne, Brevetti et al. ont trouvé des taux plus élevés d'atteinte coronarienne pluri-tronculaire chez les patients porteurs d'AOMI (60% contre 20%, $P = 0,01$), qui ont été associés à des concentrations plus élevées de C-réactive protéine. [168]

Dans notre étude, L'insuffisance coronarienne était présente chez 31,9% des patients. 27,5% des coronariens étaient dépistés artéritiques. Nous avons objectivé une corrélation significative entre l'insuffisance coronarienne et la présence d'AOMI avec un $p=0,047$. Sans corrélation significative entre le type d'atteinte et la présence d'AOMI.

- *AOMI et insuffisance cardiaque :*

L'insuffisance cardiaque était présente chez 6,3% des patients dans notre étude.

Chez les patients insuffisants cardiaques, 50% étaient porteurs d'AOMI. Il existait une corrélation significative entre l'insuffisance cardiaque et la présence d'AOMI $p=0,009$.

- *AOMI et AVC :*

L'étude prospective réalisée par ARONOW et AHN, concernant 1886 patients âgés de plus de 62 ans évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC a retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients ayant une maladie coronaire et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de maladie coronaire. [169]

Dans l'étude ARIC, les hommes dont l'IPS était inférieur à 0,9 avaient 4 à 5 fois plus de chance de faire un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire que les patients avec un IPS normal. [170]

Georgios Tsivgoulis et al. ont montré une prévalence de 14,8% d'AOMI chez une population de 176 patients ayant un ATCDs d'AVC ischémique. [171]

La prévalence des événements cérébro-vasculaires chez l'artéritique a été étudiée par Yoshihiro Araki et al. , les prévalences d'AVC ischémique constitué et d'accident vasculaire lacunaire ont été plus élevées chez les patients porteurs d'AOMI que chez les témoins (15,0% vs 9,8%, 41,0% vs 13,4%, respectivement). [172]

L'étude M.E.S.A (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) a montré qu'un IPS bas (AOMI), et un IPS élevé (médiocalcose et AOMI possible), sont associés à une incidence élevée d'événement cardio-vasculaire. Un IPS élevé est plus fortement associée à un AVC qu'un IPS bas. Ces associations étaient largement indépendante des facteurs de risque cardio-vasculaires, des biomarqueurs, des anomalies électriques à l'ECG, de l'épaisseur intima-média et ne varie pas par groupe ethnique. [173]

Parmi les patients ayant eu un ATCD d'AVC dans notre étude, 26,3% étaient porteurs d'AOMI. Il n'existait pas de corrélation significative entre l'AVC seul et la présence d'AOMI. Par contre la corrélation entre l'AVC associé au DT2 et l'AOMI devenait significative.

✓ l'insuffisance rénale chronique :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) a reçu beaucoup d'attention au cours des 10 dernières années, étant reconnue comme un problème de santé publique en raison du nombre croissant de personnes qu'elle affecte. Sa prévalence est d'environ 10–11% de la population adulte aux États-Unis et environ 8% de la population adulte en Europe. Cette partie de la population a augmenté de 4–5% par an et la maladie devrait affecter environ 24.000 personnes en 2025. [174,175]

Comme l'insuffisance rénale chronique a de nombreux facteurs de risques en commun avec l'AOMI, il est peu surprenant que la prévalence de l'AOMI soit élevée chez les patients porteurs d'insuffisance rénale chronique. [176, 177, 178]

De plus, les individus porteurs d'AOMI ont plus souvent des insuffisances rénales que les individus sans AOMI [174]. Les patients avec insuffisance rénale chronique ont une forte tendance à développer une athérosclérose accélérée, même en l'absence de certains facteurs de risque cardiovasculaires tels que l'hypertension, le diabète sucré et les dyslipidémies, qui contribuent à la dysfonction endothéliale et la progression de l'athérosclérose. [179]

Il a été indiqué que l'altération du DFG peut prédisposer à l'athérosclérose et l'artériosclérose, et de multiples mécanismes pathogéniques sont impliqués dans ce processus, notamment un déséquilibre entre le calcium et le phosphate, l'hyperparathyroïdie secondaire, l'élévation des niveaux d'homocystéine et métabolisme des lipoprotéines (a) et des altérations de voies de l'inflammatoires et de la coagulation [180]. D'autres facteurs tels que la surcharge volumique, les modifications dans les systèmes de l'angiotensine et de l'endothéline, la malnutrition, l'accumulation des toxines urémiques, le stress oxydatif et l'insulinorésistance ont

également été proposées [181]. L'insuffisance rénale est considérée elle-même comme facteur de risque cardiovasculaire. [6]

L'AOMI est fréquemment trouvée chez les patients avec insuffisance rénale chronique (IRC) [182,183] et les patients hémodialysés [184,185]

Bien que la prévalence de l'insuffisance rénale chronique est élevée chez les patients porteurs d'AOMI, seules quelques études ont évalué cette association [174, 175, 178, 186,187, 188, 189, 190] D'autre part, l'insuffisance rénale chronique a également été évaluée en tant que facteur de risque potentiel pour le développement de l'AOMI.

L'étude de Jui-Hsin Chen au Taiwan menée chez 169 insuffisants rénaux a montré qu'un IPS $<0,9$ était positivement corrélée avec la présence d'un diabète sucré ($p = 0,014$) et négativement avec le taux de filtration glomérulaire ($p = 0,049$). [191]

Dans notre étude, 5% des patients avaient une insuffisance rénale. Chez les patients avec un DFG < 60 ml/kg/min, 25% étaient artéritiques, il n'existait pas de relation significative entre l'AOMI et l'insuffisance rénale.

Dans l'étude de Fishbane et al, la prévalence de l'IPS $<0,9$ était de 38% chez 144 patients hémodialysés, 25,4% entre eux étaient diabétiques [192]

Selon certaines études, le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique associée à l'AOMI, en ce qui concerne la mortalité cardiovasculaire comme pour toutes causes de mortalité [177, 193, 187]

b. Les associations de facteurs de risque :

❖ Selon l'ACC :

Selon les recommandations publiées en 2006 par l'American College of Cardiology [194] [18], les patients, à risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont les suivants :

- Patient de moins de 50 ans avec un diabète et un autre facteur de risque d'athérosclérose (tabac, dyslipidémie ou hypertension artérielle).

- Patients entre 50 et 69 ans ayant un antécédent de tabac ou de diabète.
- Patients de 70 ans à 85 ans
- Patient porteur d'une maladie coronarienne, ou vasculaire rénale, ou carotidienne connue.

❖ *Selon l'ESC :*

Le patient est classé à haut ou à très haut risque cardio-vasculaire s'il répond à l'un des critères suivants : [6]

- patient avec un facteur de risque à un niveau très élevé comme une dyslipidémie familiale ou une HTA sévère.
- patient porteur d'un diabète (type1 ou 2) seul ou associé à au moins un autre facteur de risque cardio-vasculaire et/ou une atteinte des organes cibles (par exemple : une micro-albuminurie : 30-300 mg/24heures).
- une insuffisance rénale chronique (débit de filtration glomérulaire <60 ml/min/1,73m²).
- Indice SCORE $\geq$ 5% de risque de mortalité cardio-vasculaire à 10ans. (figure1-2)
- Une maladie cardio-vasculaire (MCV) documentée par des examens invasifs ou non invasifs (tels qu'une coronarographie, une scintigraphie, une échographie de stress, la présence de plaques carotidiennes à l'échographie vasculaire), un antécédent d'infarctus du myocarde de syndrome coronaire aigu, e revascularisation coronaire (par angioplastie ou pontage) ou d'autres revascularisations, d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'artériopathie périphérique.

❖ *Selon notre étude :*

A partir des associations proposées par les recommandations de l'ACC , l'ESC, et les facteurs de risques jugés ayant une forte corrélation avec la présence de l'AOMI prouvés dans notre étude ou recueillis à partir des études publiées dans la littérature, nous avons étudié les associations possibles entre 2 FDR et 3 FDR et leur relation avec la présence de l'AOMI.

Ci-dessous le résumé des associations dont la corrélation avec l'AOMI a été objectivée significative dans notre étude :

- Tabagisme+ sexe masculin
- DT2+ ATCD familial de coronaropathie
- DT2+ AVC
- DT2+ obésité
- DT2+sédentarité
- DT2>12 ans +micro-albuminurie
- DT2>12 ans +dyslipidémie + tabagisme
- Dyslipidémie + obésité
- Dyslipidémie + HTA grade3
- Dyslipidémie + micro-albuminurie + sexe masculin
- Dyslipidémie + micro-albuminurie +tabagisme
- IRC + micro-albuminurie.

D'après les données de l'étude de Framingham (Freund et coll., 1993) [108], chez les hommes âgés de 45 à 64 ans, l'incidence de la claudication intermittente est significativement plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (odds ratio de 3,2). Le risque relatif demeure plus faible chez les femmes âgées de 45 à 65 ans, mais reste néanmoins significatif. De plus, au delà de 65 ans, il n'existe plus de différence entre les deux sexes.

L'étude d'une cohorte issue de la population générale finlandaise, comprenant 10962 hommes et femmes âgés de 30 à 59 ans, montre que le risque relatif d'avoir une claudication intermittente atteint 1,8 chez les hommes et 1,6 chez les femmes fumeurs (Reunanen et coll., 1992) [195].

Dans notre étude la totalité des fumeurs étaient des hommes. Une corrélation significative a été trouvée entre l'association tabac+ sexe masculin et la présence de l'AOMI. Avec un $p=0,037$.

Une équipe napolitaine a comparé, chez des patients diabétiques insulino-dépendants, les sujets porteurs d'une rétinopathie à ceux qui en étaient indemnes: en présence d'une rétinopathie, la proportion de valeurs de l'index cheville/bras inférieures à 0,95 atteignait 36,8 % versus 5,5 % seulement en l'absence de cette complication (Riccardi et coll., 1988) [196].

La présence de l'AOMI a été analysée en fonction des cofacteurs cliniques et biologiques chez 200 patients diabétiques, originaires de la région d'Athènes. Des relations significatives ont été mises en évidence au moyen d'une analyse multifactorielle prenant en compte le taux de triglycérides, la durée du diabète et le rapport taille/hanches (Katsilambros, 1994) [197].

Dans l'étude de Framingham, le diabète reste significativement associé à l'incidence de la claudication intermittente après ajustement selon les facteurs de risque classiques- âge, tabac, pression systolique, lipoprotéines LDL et VLDL, cholestérol... (Brand et coll., 1989) [115]

L'étude de (Beach et coll., 1988) [198] montre que la gravité du score de risque cardio-vasculaire est associée à la progression des lésions artérielles d'AOMI chez les patients diabétiques.

Les patients diabétiques sont plus fréquemment obèses et hypertendus et ont plus souvent un profil lipidique défavorable que les sujets non diabétiques de même âge. Le score élevé des facteurs de risque cardiovasculaire peut donc parfaitement expliquer l'incidence accrue de la claudication intermittente chez le sujet diabétique (Orchard et Strandness, 1993) [199].

Dans notre étude, nous avons objectivé des relations significatives entre le diabète associé à un ATCD familial de coronaropathie, d'AVC, l'obésité ou la sédentarité et la présence de l'AOMI.

Nous avons objectivé également une corrélation significative entre l'association d'un diabète ancien > 12 ans + microalbuminurie ou diabète ancien > 12 ans + tabagisme + dyslipidémie et l'AOMI.

Par rapport aux sujets contrôles, les patients claudicants ont une plus grande prévalence d'hypertension artérielle (51,9 vs 9,8 %), d'hypercholestérolémie (48,2 vs 21,6 %), d'hypertriglycéridémie (53,7 vs 26,1 %), de tabagisme (64,3 vs 44,2 %) et d'hyperglycémie (16 vs

7,9 %). L'association de plusieurs facteurs de risque confirme la physiopathologie multifactorielle de l'AOMI, mais il est difficile de dégager un rôle particulier de chaque facteur de risque et, notamment, de l'hypertension artérielle qui peut n'être qu'une conséquence de la maladie (Novo et coll., 1992) [200].

Notre étude a révélé une corrélation significative entre l'association d'une dyslipidémie+ HTA grade 3, dyslipidémie+obésité, dyslipidémie+micro albuminurie chez les hommes ou dyslipidémie+ micro albuminurie chez le tabagique et la présence de l'AOMI.

Une étude publiée en 2014 portant sur la relation entre l'albuminurie combinée à l'insuffisance rénale chronique chez les patients diabétiques âgés a indiqué que l'insuffisance rénale normo albuminurique et l'insuffisance rénale albuminurique sont indépendamment associées à la présence de l'AOMI chez les patients porteurs de DT2 âgés, après ajustement de multiples facteurs de risque cardio-vasculaire. [201]

Dans notre étude, l'IRC associée à la micro albuminurie est significativement corrélée à la présence de l'AOMI.

c. Calcul du score :

Sur la base des données statistiques retenues après étude des variables et leur association avec la maladie, Les variables explicatives ont été choisies et intégrées au modèle de régression logistique, nous avons créé un score à base d'une équation permettant de calculer la probabilité d'être porteur de l'AOMI.

Ainsi, la probabilité d'être malade en fonction des facteurs de risque, s'écrit :

$$P(AOMI = 1|X) = \frac{e^X}{1 + e^X}$$

Avec :

$$X = (\beta_1 * \text{Age} \geq 61) + (\beta_2 * \text{Sexe}) + (\beta_3 * \text{Tabagisme}) + (\beta_4 * \text{Coronarien}) + (\beta_5 * \text{AVC}) + (\beta_6 * \text{ATCD CV Familiaux coronariens}) + (\beta_7 * \text{Sédentarité}) + (\beta_8 * \text{HTA}) + (\beta_9 * \text{Diabète} > 12 \text{ ans}) + (\beta_{10} * \text{Dyslipidémie}) + (\beta_{11} * \text{Obésité}) + (\beta_{12} * \text{microalbuminurie}) + (\beta_{13} * \text{Insuffisance rénale}) + (\beta_{14} * \text{Rétinopathie}) + (\beta_{15} * \text{HTA_grade3})$$

❖ **Exemple :**

Un homme de 70 ans, tabagique et ayant un diabète de type 2 évoluant depuis 20 ans a une probabilité d'avoir une AOMI de 55,8%.

Age>61ans	Sexe	Tabagisme	Coronarien	AVC	ATCD CV Familial	Sdentarité	HTA	Diabète>12 ans	Dyslipidmie	Obésité	microalbuminurie	IRC	Rétinopathie	HTA grade3
1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
P(Survenue de la maladie AOMI)									55,86%					

Illustration ;

Age>61ans	Sexe	Tabagisme	Coronarien	AVC	ATCD CV Familial	Sdentarité	HTA	Diabète>12 ans	Dyslipidmie	Obésité	microalbuminurie	IRC	Rétinopathie	HTA grade3
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
P(Survenue de la maladie AOMI)									25,81%					

Figure 35 : Score calculant la probabilité d'être porteur de l'AOMI selon l'exemple

Les variables (âge> 61, sexe, tabagisme et DT2> 12 ans) prennent la valeur 1 et la probabilité est automatiquement calculée.

VIII. Traitement de l'AOMI :

Tous les patients atteints d'AOMI sont à un risque accru d'autres événements cardiovasculaires, et la prévention secondaire générale est obligatoire pour améliorer le pronostic. Les patients porteurs d'AOMI asymptomatique n'ont aucune indication pour la revascularisation prophylactique. Les paragraphes suivants portent sur le traitement de l'AOMI symptomatique. [28]

1. Traitement conservateur

L'objectif d'un traitement conservateur chez les patients avec claudication intermittente est d'améliorer les symptômes, à savoir l'augmentation de la distance de marche et du confort. Pour augmenter la distance de marche, deux stratégies sont actuellement utilisées : la thérapie d'exercice et la pharmacothérapie. [28]

1.1. La thérapie d'exercice :

Chez les patients porteurs d'AOMI, une thérapie d'entraînement est efficace pour améliorer les symptômes et augmenter la capacité d'exercice. Dans une méta-analyse [202] incluant les données de 1200 participants avec douleur stable de la jambe, comparé à des soins habituels ou à un placebo, l'exercice améliorait significativement le temps de marche maximal, avec une amélioration globale de la capacité de la marche d'environ 50 à 200%. Les distances de marche étaient également améliorées de façon significative. Les améliorations ont été observées pendant une durée > 2 ans. De meilleures preuves proviennent d'études avec une courte période d'entraînement intensif, régulier et contrôlé. [203]

En général, le programme d'entraînement dure 3 mois, avec trois séances par semaine. L'intensité de l'exercice sur le tapis roulant augmente au fil du temps, avec une durée de session de 30–60 min. [204]

Les personnes atteintes d'AOMI devraient entreprendre l'exercice comme une forme de traitement. Tout type d'exercice régulier doit être poursuivi après l'achèvement du programme de formation intensive. La marche quotidienne, ou des séries d'élévation du talon ou flexion du genou répétées sont simple et réalisables. [205] Autres programmes de formation ont été suggérés, mais leur efficacité est moins bien documentée.

Les maladies musculaires articulaires ou neurologiques peuvent être des facteurs limitant la thérapie d'exercice. Les maladies cardiaques et / ou pulmonaires peuvent diminuer la capacité d'atteindre un niveau d'entraînement suffisant qui permet d'obtenir des résultats positifs. Les

patients porteurs d'AOMI classe IV de Fontaine ne doivent pas être soumis à un entraînement régulier. [28]

1.2. Pharmacothérapie :

Plusieurs approches pharmacologiques ont été revendiquées pour augmenter la distance de marche chez les patients souffrant de claudication intermittente. Cependant, la documentation objective est souvent manquante ou limitée. En termes d'amélioration de la distance de marche, les bénéfices sont généralement légers à modérés, avec un grand intervalle de confiance. Les mécanismes d'action sont diversifiés et souvent flous. Les médicaments avec la meilleure preuve d'efficacité sont cités ci-dessous : [28]

- Cilostazol
- Naftidrofuryl
- Pentoxifylline
- Carnitine and propionyl-L-carnitine
- Buflomedil
- Médicaments antihypertenseurs
- Agents hypo-lipémifiants
- antiagrégants plaquettaires

Parmi ces traitements, les médicaments les mieux documentés sont cilostazol et naftidrofuryl.

2. Le traitement endovasculaire de l'AOMI :

La revascularisation endovasculaire pour le traitement des patients souffrant d'AOMI a été développée rapidement au cours de la dernière décennie, un grand nombre de patients peut maintenant être traité par des techniques moins invasives. Un nombre croissant de centres privilégient l'approche endovasculaire en premier en raison du taux réduit de mortalité et de

morbidité par rapport à la chirurgie vasculaire, tout en préservant l'option chirurgicale en cas d'échec. [28]

Alors que la revascularisation est obligatoire chez les patients avec claudication intermittente, les preuves de tout avantage à long terme du traitement endovasculaire par rapport à la thérapie d'exercice et au traitement médical ne sont pas concluantes, en particulier chez les patients présentant une claudication légère à modérée. [206] Cependant, les progrès dans le traitement endovasculaire de l'AOMI ont incité de nombreux médecins à revoir les indications de l'intervention percutanée. La revascularisation endovasculaire est également indiquée chez les patients présentant une claudication limitant le mode de vie lorsque les caractéristiques cliniques suggèrent une probabilité raisonnable d'amélioration des symptômes et qu'il y a eu une réponse inadéquate à la thérapie conservatrice. [28]

3. La chirurgie :

La chirurgie vasculaire propose des techniques de revascularisation différentes pour l'ischémie du membre inférieur. Le pontage présente l'approche chirurgicale la plus courante pour la maladie occlusive diffuse et crée de nouveaux conduits suivant des itinéraires anatomiques ou extra-anatomiques. Dans certaines circonstances, l'endartériectomie locale avec ou sans patch peut restaurer la perfusion sanguine. Des matériaux de greffe différents peuvent être utilisés. Les greffes de veines ou d'artères autologues sont les meilleures options, mais ne sont pas toujours disponibles ou applicables. Dans de tels cas, les greffes prothétiques sont pris en considération. Les Homogreffes représentent la troisième option de substitution vasculaire, en particulier dans le cas de complications infectieuses. [28]

Pour Les patients ayant une nécrose ou une gangrène infectieuse il serait préférable de pratiquer une amputation primaire. [28]

L'Amputation reste la dernière étape chirurgicale pour traiter l'ischémie irréversible du membre. [28]

4. La surveillance :

La surveillance clinique, y compris l'évaluation clinique de l'IPS doit être effectuée après toute procédure de revascularisation. Bien qu'il n'y ait pas de protocole consensuel de surveillance, le suivi régulier des membres revascularisés peut permettre une intervention prophylactique rapide (réparation par exemple d'une dérivation d'artère à haut risque d'occlusion selon des critères de DUS) et améliorer la perméabilité à long terme. [207]

Les critères DUS pourraient être utiles pour sélectionner les patients porteurs de greffes prothétiques classés à haut risque, et qui peuvent nécessiter un traitement anticoagulant à long terme afin de réduire le risque de thrombose du greffon, [208], mais ces données sont fondées sur des séries d'observations et nécessitent une confirmation par des essais. [28]

IX. La Prévention:

1. Définition de la prévention :

Selon l'article L1417-1 du Code de la santé publique, la prévention a pour but « d'améliorer l'état de santé de la population en évitant l'apparition, le développement ou l'aggravation des maladies ou accidents, et en favorisant les comportements individuels et collectifs pouvant contribuer à réduire le risque de maladie ». [209]

1.1. La prévention primaire

Elle a tout d'abord pour objectif la diminution du nombre de nouveaux cas d'une affection donnée : elle réduit l'incidence de la maladie. [209]

1.2. La prévention secondaire

La prévention secondaire quant à elle, vise à réduire la gravité d'une maladie – que l'on ne peut pas empêcher d'apparaître – et sa durée d'évolution en la diagnostiquant le plus tôt possible. [209]

1.3. La prévention tertiaire

La prévention tertiaire intervient lorsque la maladie est installée, pour éviter sa récurrence ou sa complication. [209]

En France selon une enquête de l'Institut de Recherche et de Documentation en Economie de la Santé (IRDES) réalisée en 2006 sur la base des comptes de la santé de 2002, les moyens affectés en France aux programmes de prévention sont estimés à 6,4 % de l'ensemble des dépenses de santé (soit 10,5 milliards d'euros), lorsque l'on prend en compte les actes préventifs réalisés dans la pratique médicale courante. [209]

2. La prévention de l'AOMI :

En ce qui concerne l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (AOMI), la prévention primaire concerne celle de l'athérombose, en prévention secondaire, l'AOMI occupe le devant de la scène.

Nous analyserons et comparerons les recommandations suivantes : HAS, TASK 2007, ACCP 2008 et 2012, ESC 2012. [209]

2.1. La prévention primaire

La prévention primaire fait appel aux échelles de risque dont la plus pertinente est l'échelle SCORE, qui est recommandée (Grade 1C) chez les sujets asymptomatiques. Cette prévention repose sur un changement des modes de vie, l'acceptation des mesures hygiéno-diététiques, voire des médicaments qui, permettant de contrôler les facteurs de risques, nécessitent une information claire aux patients. À ce stade, le patient n'a pas de plainte et c'est là tout le problème. [209]

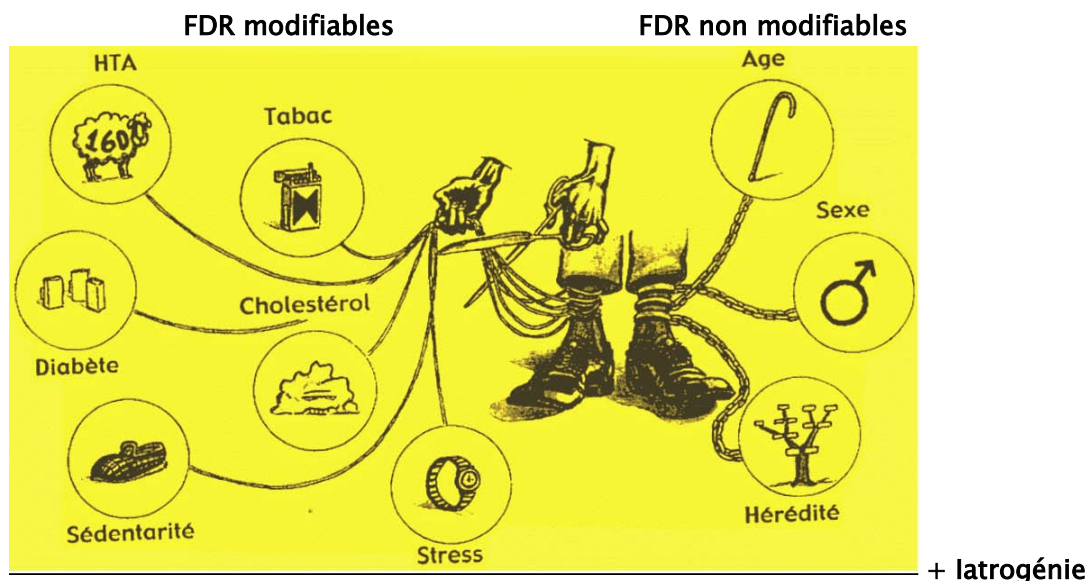


Figure 36: Les FDR de l'AOMI [210]

2.2. La prévention secondaire

La prévention secondaire cible l'AOMI et éventuellement son dépistage systématique par la mesure de l'Index de Pression à la cheville. Cette prévention reposera toujours sur les mesures hygiénodietétiques, la prise en charge des facteurs de risques et un traitement médicamenteux. [209]

Tableau XIX : Synthèse AHA, HAS, TASC II, Traitement Médical des patients Asymptomatique avec IPS < 0,90 [210]

	HAS 2006	HAS 2012	AHA 2005	AHA 2011	TASC II 2007	ESC 2011	CHEST 2012
IPS<0.90	+		+	+	+		
AOMI Asy.	+++		+/-	-	-	-	-
Aspirine	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	OUI
Clopidogrel	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	NON
Satine	OUI		?	?	?	?	
IEC	OUI		NON	NON	NON	NON	

-traitement médical des patients symptomatiques avec IPS < 0,90 : recommandations ESC 2011 [210]

Recommendations in patients with PAD: general treatment

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
All patients with PAD who smoke should be advised to stop smoking.	I	B	48
All patients with PAD should have their LDL cholesterol lowered to <2.5 mmol/L (100 mg/dL), and optimally to <1.8 mmol/L (70 mg/dL), or ≥ 50% when the target level cannot be reached.	I	C ^d	-
All patients with PAD should have their blood pressure controlled to ≤140/90 mmHg.	I	A	41
β-Blockers are not contraindicated in patients with LEAD, and should be considered in the case of concomitant coronary artery disease and/or heart failure.	IIa	B	46, 47
Antiplatelet therapy is recommended in patients with symptomatic PAD.	I	C ^d	37
In patients with PAD and diabetes, the HbA1c level should be kept at ≤6.5%.	I	C ^d	-
In patients with PAD, a multidisciplinary approach is recommended to establish a management strategy.	I	C	-

Figure 37 : traitement médical des patients symptomatiques avec IPS < 0,90 : recommandations ESC 2011 [210]

2.3. Controverses actuelles [209]

Le 9^e consensus de l'ACCP, recommande chez tous les hommes et les femmes de plus de 50ans, la prise de 75 à 100mg d'aspirine par jour en prévention primaire du risque cardiovasculaire ?

Des études récentes proposent une statine à tous les hommes de plus de 50ans même à faible risque cardiovasculaire.

Si la prévention secondaire en matière d'AOMI est consensuelle, la prévention primaire offre le plus de débats car c'est un véritable problème de société.

X. Forces et faiblesses de l'étude :

1. Puissance de l'étude :

- Il s'agit d'une étude prospective dont l'avantage est la fiabilité.
- Nous avons pu dépister la maladie chez des patients ayant cru être indemnes auparavant, et qui pourront bénéficier dorénavant d'une prise en charge appropriée et d'un suivi.
- sensibiliser les patients sur les facteurs de risque cardio-vasculaires afin de les inclure dans les stratégies de prévention primaire et secondaire des maladies cardio-vasculaires.
- sensibiliser les médecins sur l'intérêt du dépistage de l'AOMI, afin de modifier leur pratique médicale future pour en tenir compte.

2. Limites et biais de l'étude :

- Le mode de recrutement des patients : seuls des patients classés à haut et très haut risque cardio-vasculaire ont été étudiés.

- Notre étude a permis, sur la base d'un échantillon de 160 patients, de dégager un certain nombre de facteurs de risques et d'associations de FDR dont la corrélation avec l'AOMI est significative, elle a aussi permis d'établir un score calculant la probabilité que le patient consultant soit porteur d' AOMI, toutefois, est-il nécessaire d'approfondir cette étude en prenant en considération un échantillon beaucoup plus large pendant une période plus étalée en vue d'améliorer éventuellement les résultats obtenus ?

XI. Recommandations : Quels patients dépister ?

La HAS [211] invite à la mesure de l'IPS, selon un niveau de preuve de grade C, chez des patients à risque cardiovasculaire, sans définir la notion de risque cardiovasculaire. En fait, il semble qu'il faille cibler plus précisément les populations à dépister pour éviter les faux positifs [5]. C'est ce qu'a recherché l'étude PREVALENT [212] qui a permis d'établir un score clinique afin de cibler les patients susceptibles d'être atteints d'AOMI. Les résultats ont permis de définir un score associant : 1 point par tranche de 5 ans au-dessus de 55 ans, 1 point pour l'hypertension contrôlée, 3 points pour l'hypertension non contrôlée, 2 points pour un tabagisme ancien, et 7 points pour un tabagisme actif. Le but est de fournir un outil aux médecins pour faciliter la sélection des patients à dépister.

Au vu des données de notre travail, on peut conclure que l'AOMI constitue une pathologie fréquente dans notre pays notamment chez les patients à haut risque cardiovasculaire , de ce fait , l'acquisition de nouvelles attitudes dans la prise en charge globale des sujets à haut risque cardio-vasculaires s'imposent , nous proposons à travers notre travail :

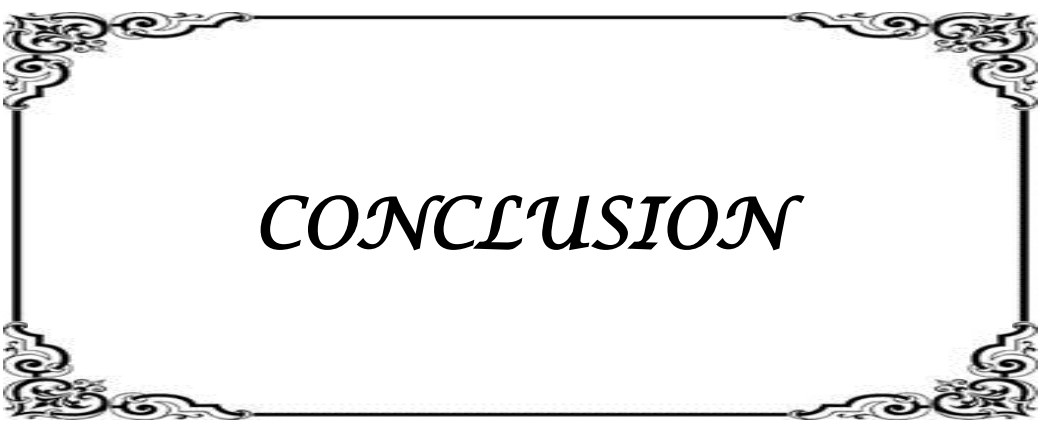
- **De cibler la population à haut risque de développer l'AOMI** parmi les patients à haut risque cardio-vasculaire afin de bénéficier d'un dépistage par IPS. Les patients devant donc bénéficier d'un dépistage de l'AOMI sont ceux porteur d'au moins un critère parmi :
 - **Sexe masculin**

- Tabagisme
 - Ancienneté du DT2 > 12 ans
 - Obésité (IMC ≥ 30)
 - Au moins un ATCD personnel de maladie cardio-vasculaire parmi (insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, AVC, HVG, AOMI unilatérale, thrombose artérielle)
 - DT2 + ATCD familial de coronaropathie
 - DT2 + sédentarité
 - Dyslipidémie + HTA grade 3
 - IRC + micro-albuminurie.
- **Nous avons créé un score** à base d'équation afin de calculer la probabilité d'être porteur d'AOMI et ainsi sélectionner les patients à haut risque d'AOMI, consultants en cardiologie, à dépister.
 - **Nous avons proposés également une formule plus simplifiée**, de calcul de la probabilité d'avoir l'AOMI, pour les praticiens représentée par le tableau suivant :

[illegible]

Figure 38 : Score calculant la probabilité d'être porteur d'AOMI

- **Diffuser le message** selon lequel l'AOMI doit être appréhendée comme problème de santé publique et que son dépistage doit s'intégrer dans la pratique du clinicien afin de limiter les complications et améliorer le pronostic du patient à haut risque cardiovasculaire.
- **Insister sur les programmes de prévention primaire** afin de limiter la mortalité cardiovasculaire dans le contexte Marocain.



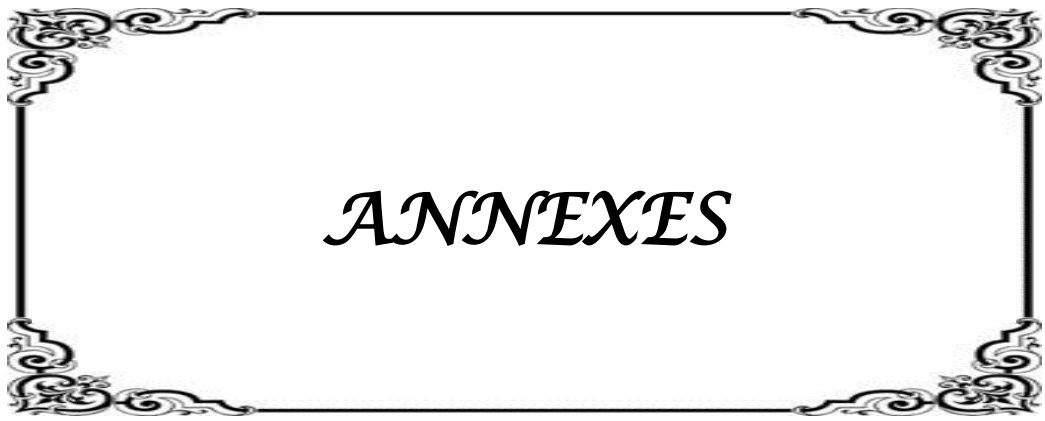
CONCLUSION

L'AOMI est une pathologie fréquente chez la population à haut risque cardio-vasculaire.

25% des patients de notre population à haut risque étaient porteurs d'une AOMI silencieuse.

La découverte d'une AOMI indique la présence d'une athérosclérose significative et représente un puissant facteur pronostic défavorable d'événements cardiovasculaires.

Il serait temps de donner plus d'importance à la pathologie athéromateuse dans sa localisation artérielle périphérique notamment l'AOMI et d'élargir son dépistage par IPS afin d'améliorer le pronostic cardiovasculaire future des malades.



ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Identité :

Nom :

Age :

Prénom :

Sexe : homme ☐

femme ☐

Profession :

Adresse :

Ville :

N° d'entrée :

Niveau socio-économique :

Numéro de téléphone :

Admission :

.Date:

.recrutement: Urgences:

Consultation:

.Motif :

{Évaluer le risque cardiovasculaire global chez le patient}

Facteurs de risque cardio-vasculaires :

1) Anamnèse :

Age : H> 55ans oui ☐ non ☐

F>65 ans oui ☐ non ☐

Sexe : (si <75ans) Masculin oui ☐ non ☐

Tabagisme*** : oui ☐

Passif ☐

Actif ☐ : ancienneté

..... Paquet /année

Sevré < 3ans ☐

>3ans ☐

non ☐

Alcoolisme : Occasionnel ☐ < 2 verres /semaine ☐

>2 verres/semaine ☐

Fréquent ☐ quantifier.....

ATCDS cardio-vx personnels : _ Coronariens ***:

non ☐

oui : ☐

- Angor stable ☐

- Angor instable ☐

- IDM ☐

_ AVC : non ☐

oui : ☐

Ischémique ☐

Hémorragique ☐

_ AOMI non ☐

oui ☐

ATCDS cardio-vx familiaux : non ☐

oui ☐

(si parent de premier degré , H < 55 , F < 65)

_ Mort subite ☐

_ Coronaropathie ☐

_ Autres

Sédentarité : < 30min * 3 / semaine

Oui ☐

Non ☐

HTA : non ☐

oui : ☐

Grade : 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

Ancienneté :

Contrôlée : oui ☐ non ☐

Diabète : non ☐

oui : ☐

Valeur de la glycémie initiale :

Ancienneté :

Traitement : sous régime ☐ sous ADO ☐ sous Insuline ☐

Contrôlé ? dernière glycémie à jeun :

Dernière HBA1C :

oui ☐ non ☐

Dyslipidémie : non ☐

oui ☐ -valeurs initiales :

Chol total > 1,9 g/l oui ☐ non ☐

Et /ou TG: > 1,5 g/dl oui ☐ non ☐

Et/ou HDL c < 0,40 g/l oui ☐ non ☐

Et/ou LDL c > 1,15 g/l oui ☐ non ☐

- Traitement :

- contrôlée ? oui ☐ non ☐

2) Cliniques :

TA : <140/90 (normale) ☐

[140/90– 160/100[(grade1) ☐

[160/100–180/110[(grade2) ☐

≥180/110 (grade3) ☐

Taille :

Poids :

IMC : [25–30 kg /m2] (surpoids) ? ☐

>30 kg /m2 ? (obésité) ? ☐

Tour de taille : H> 102 cm oui ☐ non ☐

F > 88 cm oui ☐ non ☐

Evaluation de l'atteinte des organes cibles :

Cœur

_ HVG oui ☐ : .électrique ☐ non ☐
 .échographique ☐

_ Insuffisance coronarienne oui ☐ : type d'atteinte : non ☐

monotronculaire ☐

bitronculaire ☐

_ Insuffisance cardiaque oui ☐ non ☐

 V_x _AOMI ou aorto-iliaque oui ☐ non ☐

Reins

_ micro albuminurie [0,03g/j – 0,3 g/j] oui ☐ non ☐

_ ou Protéinurie > 0,3 g/j oui ☐ non ☐

_ Insuffisance rénale DFG < 60 ml/min oui ☐ non ☐

Cerveau _ AVC oui ☐ non ☐

Rétinopathie oui ☐ non ☐

Patient sous traitement ? non : ☐ oui : ☐ lequel :

Conclusion : le risque cardio-vasculaire chez le patient :

.....

.....

.....

.....

.....

{Chercher et évaluer une artériopathie des membres inférieurs chez le patient }

1) Anamnèse :

Claudication

Non : ☐

Oui : ☐

_ Intermittentes à l'exercice ☐

.A type de crampe ☐ torsion ☐ serrement ☐

.Niveau de la douleur : . Plante du pied ☐

. Mollet ☐

.Cuisse ☐

.cédant quelques minutes après l'effort ☐

.récidivant au même effort ☐

.Périmètre de la marche : inférieur à 100 mètres ☐

entre 100 et 500 mètres ☐

supérieur à 500 mètres ☐

.Position antalgique oui ☐ non ☐

_ permanente de décubitus ☐

.Position antalgique (Jambe pendante) oui ☐ non ☐

_ Mode d'apparition : .Brutal ? ☐

.Progressif ? ☐

_ Unilatérale ? ☐ _ Bilatérale ☐

Patient asymptomatique ? ☐

oui ☐ : Résultats :.....

_ Autres examens ? non ☐

oui ☐ : Résultats :.....

4) Traitement :

_ Médical non ☐

oui ☐ lequel ?.....

_ Chirurgical : non ☐

oui ☐

. Revascularisation ☐

. Amputation ☐

.autres :.....



RÉSUMÉS

Résumé :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs n'est qu'un aspect d'une maladie polyvasculaire. Elle est annonciatrice d'accidents cardiovasculaires. Son dépistage précoce constitue donc un enjeu important.

Le but de notre travail est, dans un premier temps, évaluer la prévalence de l'AOMI chez les patients à haut risque cardio-vasculaire, puis déterminer les facteurs de risque ou les associations de facteurs de risque le plus fréquemment responsables d'IPS pathologique (<0,9) .

Notre étude prospective, réalisée sur une durée d'une année, depuis février 2015 jusqu'au mois de Mai 2016, à l'hôpital Ibnou tofail dépendant du centre hospitalier universitaire MED6 de Marrakech, a porté sur 160 patients classés à haut et très haut risque cardio-vasculaire issus de la consultation de cardiologie, des urgences ou hospitalisés au service de cardiologie et a permis de conclure les résultats suivants :

- La prévalence de l'AOMI dans notre population à haut risque cardio vasculaire est de 25%, dont 42% étaient asymptomatiques.
- Les facteurs de risques ou associations de FDR dont l'association avec l'AOMI est significative sont :
 - Sexe masculin
 - Tabagisme
 - Ancienneté du DT2 > 12 ans
 - Obésité (IMC ≥ 30)
 - Au moins un ATCD personnel de maladie cardio-vasculaire parmi (insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, AVC, HVG, AOMI unilatérale, thrombose artérielle)
 - DT2+ATCD familial de coronaropathie
 - DT2+sédentarité
 - Dyslipidémie + HTA grade 3

- IRC + micro-albuminurie.
 - L'étude nous a permis également d'établir un score permettant de calculer la probabilité d'être porteur d'une AOMI chez les patients à haut risque consultant en cardiologie.

L'AOMI est une pathologie fréquente et encore sous diagnostiquée, un test simple et performant fondé sur la mesure des pressions artérielles à la cheville et au bras, pourrait être le moyen d'un dépistage précoce. Sa valeur diagnostique et surtout prédictive pour la mortalité cardiovasculaire a été démontré par plusieurs études.

Cibler une population à haut risque de développer l'AOMI pour bénéficier d'un dépistage serait préférable vu les contraintes d'exercice du médecin surtout dans notre contexte Marocain.

C'est ainsi qu'à partir d'un diagnostic précoce d'artériopathie pourrait se mettre en place une prévention cardiovasculaire générale.

Abstract

Peripheral artery disease is only one aspect of a polyvascular disease. It is a predictor of cardiovascular events. Early screening is therefore an important challenge.

The aim of our study is, at first, assess the prevalence of PAD in patients at high cardiovascular risk and determine the risk factors or combinations of risk factors the most frequently responsible of a reduced ABI (<0.9).

Our prospective study was executed over a period of one year, from February 2015 until May 2016, at Ibn tofail hospital dependent of MOHAMMED 6 University Hospital of Marrakech. We included in this study 160 patients with high or very high cardiovascular risk. They were from the cardiology consultation, emergencies or were hospitalized in cardiology department. We concluded the following results:

- The PAD Prevalence in our high cardiovascular risk population was 25%, among which 42% were asymptomatic.
- The Risk factors or combinations of Risk factors whose association with PAD was significant are:
 - male gender
 - Smoking
 - DM T2 evolution > 12 years
 - Obesity ($BMI > 30$)
 - At least one among: (coronary artery disease, heart failure, stroke, left ventricular hypertrophy, unilateral PAD, arterial thrombosis)
 - DM T2 + family history of coronary artery disease
 - DT2 + absence of physical activity
 - Dyslipidemia + grade 3 hypertension
 - Chronic kidney failure + microalbuminuria.

- Also this study allowed us to establish a score to calculate the probability of carrying PAD in high risk patients seen in cardiology consultation.

Still under-diagnosed, the PAD is a frequent pathology. A simple and efficient test based on the measurement of blood pressure in the ankle and the arm, could be the mean of early screening. Its diagnostic value, especially predictive one, for cardiovascular mortality has been proved by several studies.

It would be better to target a population at high risk of developing PAD to be screened as we confront many constraints in medical practice especially in our Moroccan background.

We deduce that by early diagnosis of arterial disease, we may be able to set up a general cardiovascular prevention.

Keywords: Peripheral artery disease – High Cardiovascular Risk – Screening.

ملخص

يعتبر مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية علامة لتصلب الشرايين الجهازية. إنه ينذر بأمراض القلب و الأوعية الدموية. الكشف المبكر عن هذا المرض يلعب دورا هاما في تحسين حيات المريض المستقبلية.

الهدف من دراستنا هو : أولا،تقييم مدى انتشارانسداد شرايين الأطراف السفلى لدى المرضى المعرضين لخطر أمراض القلب و الأوعية الدموية بدرجة عالية،ثانياًتحديد عوامل الخطرأو تجمع عوامل الخطر ،المسؤولة عن مؤشر ضغط انقباضي منخفض ($90 <$).

اعتمدنا دراسة استطلاعية، أجريت على مدى سنة - منذ فبراير 2015 حتى ما ي 2016 - بمستشفى ابن طفيل التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش ، شملت 160 مريضا ، صنفوا معرضين لخطر أمراض القلب و الأوعية الدموية بدرجة عالية إلى عالية جدا ،وبعد فحصهم توصلنا للنتائج التالية :

❖ نسبة المرضى المصابين بالانسداد الشرياني للأطراف السفلية بلغت $25^\circ / ^\circ$ ، $42^\circ / ^\circ$ منهم غير حاملين لأعراض هذا المرض .

❖ عوامل الخطر أو تجمع عوامل الخطر التي لها اتصال وطيد مع وجود المرض موضوع الدراسة :

- الجنس الذكر.
- التدخين.
- الأقدمية لمرض السكري التي تفوق 12 عاما.
- السمنة (مع مؤشر كتلة الجسم $30 = >$).
- المريض الحامل على الأقل لواحد من بين : مرض انسداد الشريان التاجي ، فشل القلب ، السكتة الدماغية ،

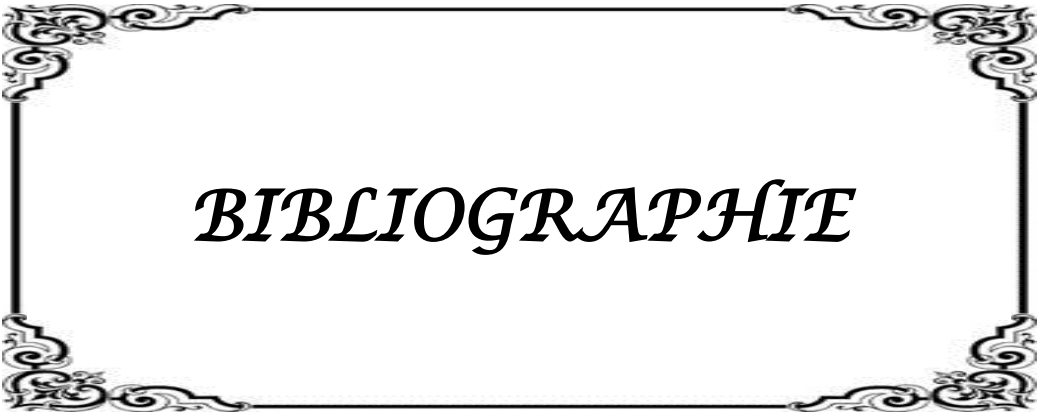
تضخم البطين الأيسر انسداد شرياني لطرف سفلي واحد ،

- مرضى التخرثر الشرياني .
- مرض السكري + سوابق عائلية لمرض انسداد الشريان التاجي.
- مرض السكري + قلة الحركة.
- اختلال نسبة الدهون في الدم + ارتفاع ضغط الدم درجة 3
- القصور الكلوي + افراز البروتينات البولية .

❖ وضع معادلة تمكن من احتساب احتمال الإصابة بمرض انسداد شرايين الأطراف لدى المرضى المعرضين لمخاطر أمراض القلب و الأوعية الدموية بدرجات عالية .

يعتبر مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية مرضا شائعا لكن يبقى تشخيصه دون المستوى. اختبار بسيط و فعال يستند على قياس ضغط الدم على مستوى الكاحل و الذراع يمكن له أن يكون وسيلة للتشخيص المبكر قيمته التشخيصية و خاصة التنبؤية بالوفيات بسبب أمراض القلب و الأوعية الدموية قد أظهرتها دراسات عديدة.

نظرا لقيود عمل الطبيب يستحسن تحديد فئة من المرضى الأكثر عرضة للإصابة بمرض انسداد شرايين الأطراف السفلى ليتم استهدافهم بالتشخيص باستعمال مؤشر الضغط الانقباضي . وهكذا انطلاقا من التشخيص المبكر للمرض سيستفيد المريض من رعاية متخصصة ووقاية خاصة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Chen, Yi-Wen, Ying-Ying Wang, Dong Zhao, Cai-Guo Yu, Zhong Xin et al.**
"High Prevalence of Lower Extremity Peripheral Artery Disease in Type 2 Diabetes Patients with Proliferative Diabetic Retinopathy".
PLOS ONE PLoS ONE 10.3 (2015).Web.
2. **Artériopathie Des Membres Inférieurs:**
Dépistage Et Risque Cardiovasculaire.
Paris: INSERM, 1994. Print.
3. **Mourad, Jean-Jacques, Patrice Cacoub, Jean-Philippe Collet, François Becker, Jean-François Pinel et al.**
"Screening of Unrecognized Peripheral Arterial Disease (PAD) Using Ankle-brachial Index in High Cardiovascular Risk Patients Free from Symptomatic PAD".
Journal of Vascular Surgery 50.3 (2009): 572–80. Web.
4. **Ullah, Kifayat, Imtiaz Masroor, Ghias Butt, Farina Kifayat, and Saeed Laghari.**
"Prevalence of Peripheral Arterial Disease Diagnosed by Ankle Brachial Index among Chronic Kidney Disease Patients in a Tertiary Care Unit."
Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation Saudi J Kidney Dis Transpl 26.5 (2015): 924–30. Web.
5. **Estelle Wertz, Jean Damien Monghal, Marie-Claude Roche, and Yves Nicollin.**
"Artériopathie Oblitérante Des Membres Inférieurs Dépistée Par L'index De Pression Systolique."
La Revue Française De Médecine Générale (2009): 45–50. Web.
6. **Perk, J., G. De Backer, H. Gohlke, I. Graham, Z. Reiner, W. M. M. Verschuren et al.**"European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (version 2012)' The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by Representatives of Nine Societies and by Invited Experts) * Developed with the Special Contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). [Eur Heart J 2012;33:1635–1701, Doi: 10.1093/eurheartj/ehs092]."
European Heart Journal33.17 (2012): 1635–701. Web.
7. **Mancia, Giuseppe, Robert Fagard, Krzysztof Narkiewicz, Josep Redón, Alberto Zanchetti et al.**
"2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension."
Journal of Hypertension 31.7 (2013): 1281–357. Web.

8. **Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN et al.**
Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals, part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005; 111: 697–716.
9. **Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B.**
Automated ankle–brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in non diabetic and diabetic patients.
Diabetes Care 2009; 32: 1231–6.
10. **Guo X, Li J, Pang W, Zhao M, Luo Y, Sun Y et al.**
Sensitivity and specificity of ankle–brachial index for detecting angiographic stenosis of peripheral arteries.
Circ J 2008; 72: 605–10.
11. **Korno M, Eldrup N, Sillesen H.**
Comparison of Ankle–Brachial Index measured by an Automated Oscillometric Apparatus with that by Standard Doppler Technique in Vascular Patients.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38 (5): 610–615.
12. **Richart T, Kuznetsova T, Wizner B, Struijker–Boudier HA, Staessen JA.**
Validation of Automated Oscillometric versus Manual Measurement of the Ankle–Brachial Index.
Hypertens Res 2009; 32: 884–8.
13. **Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasan RS, D’Agostino RB et al.**
Cross–sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Offspring Study.
Atherosclerosis 2009; 203(2): 509–14.
14. **Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F.**
The prognosis of diabetic patients with high ankle–brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease.
Journal of Vascular Surgery 2011; 53(4), 984–91.
15. **Hiatt WR.**
Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001; 344: 1608–21.

16. **Nead K, Cooke J, Leeper N.**
An alternative ankle-brachial index method identifies individuals at high-risk for cardiovascular mortality that are currently overlooked.
Journal of the American College of Cardiology 2013; 61(10): E2124.
17. **Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs** (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation).
Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de Santé. Avril 2006.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_fiche.pdf
18. **Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al.**
ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation.
Circulation.2006;113:e463-654.
19. **Lovell M, Harris K, Forbes T, Twillman G, Abramson B, Criqui M et al**
Peripheral arterial disease: Lack of awareness in Canada.
Can J Cardiol 2009; 25(1): 39-45.
20. **Norgren L, Hatt WR, Dormandy JA.**
Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J vasc endovasc surg 2007; 33: S1-S75.
21. **Ng, E. L., T. J. Weiland, G. A. Jelinek, E. Hadgkiss, and A. Wilson.**
"Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in Older Adults in an Australian Emergency Department."
Vascular 22.1 (2013): 1-12. Web.
22. **Mourad, Jean-Jacques, Patrice Cacoub, Jean-Philippe Collet, François Becker, Jean-François Pinel et al.**
"Screening of Unrecognized Peripheral Arterial Disease (PAD) Using Ankle-brachial Index in High Cardiovascular Risk Patients Free from Symptomatic PAD."
Journal of Vascular Surgery 50.3 (2009): 572-80. Web.

23. **David WJ, Armstrong D, Tobin C, Matangi M.**
The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease.
Can J Cardiol 2010; 26(10): 346–50.
24. **Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de Santé, Avril 2006.**
www.has-santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI
25. **Becker F, Brenot R, David M.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine.
STV 1990;2:387–395.
26. **Schoul JM, Aranand B, Doumercre P et al.**
Comparison of risk factors in vasopatic angina without significant fixed coronary narrowing and no vasopatic angina.Am J Cardiol, 1986; 37: 199–202.
27. **Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E et al.**
A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sexdifferences.
J Vasc Surg 2007;45:1185–1191.
28. **Tendera, M., V. Aboyans, M.-L. Bartelink, I. Baumgartner, D. et al.**
"ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases: Document Covering Atherosclerotic Disease of Extracranial Carotid and Vertebral, Mesenteric, Renal, Upper and Lower Extremity Arteries * The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)."
European Heart Journal 32.22 (2011): 2851–906. Web.
29. **Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A et al.**
Prevalence of peripheralarterial disease—results of the Heinz Nixdorf recall study.
Eur J Epidemiol2006;21:279–285.
30. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 1985;33:13–18.

31. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.**
Inter- Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).
J Vasc Surg 2007;45:S5-S67.
32. **Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Thorgeirsson G, Sigfusson N.**
A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968-1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol—the Reykjavik Study.
J Clin Epidemiol 1994;47:1237-1243.
33. **Murabito JM, Evans JC, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Kannel WB.**
Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999.
Am J Epidemiol 2005;162:430-437.
34. **Physiopathologie de l'athérosclérose.**
www.123bionet.fr
35. "MÉTHODES D'ÉVALUATION DU RISQUE CARDIO- VASCULAIRE GLOBAL." Juin 2004.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardio_vasculaire_rap.pdf
36. **Jenicek M, Clérout R.**
Épidémiologie: principes, techniques, applications.
Paris: Maloine; 1987.
37. **Grundy SM.**
Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk factor assessment equations : a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.
Circulation 1999;100(13):1481-92.
38. **Wood D.**
Established and emerging cardiovascular risk factors.
Am Heart J 2001;141(2 Suppl):S49-57.
39. **De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J.**
European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Executive summary.
Eur Heart J 2003;24:1601-10.

40. **Organisation mondiale de la santé.**
Rapport sur la santé dans le monde 2002.
Réduire les risques pour promouvoir une vie saine. Genève: OMS; 2002.
41. **Chambless LE, Folsom AR, Sharrett AR, Sorlie P, Couper D, Szklo M et al.**
Coronary heart disease risk prediction in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study.
J Clin Epidemiol 2003;56(9):880–90.
42. **Wood D.**
European and American recommendations for coronary heart disease prevention.
Eur Heart J 1998;19 (Suppl A):A12–9.
43. **1999 World Health Organization–International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension.** J Hypertens 1999;17:151–83.
44. **Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.**
Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Paris: Anaes; 2000.
45. **Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, et al.**
An updated coronary risk profile. A statement for health professionals.
Circulation, 1991, 83, 356–362.
46. **Task Force Report.**
Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention.
Eur Heart J, 1998, 19, 1434–1503.
47. **Ducobu J, Scheen AJ.**
Les recommandations du Belgian Lipid Club pour le diagnostic et le traitement des hyperlipidémies : résumé pour le praticien.
Rev Med Liège, 2000, 55, 360–366.
48. **Pyörälä K.**
Assessment of coronary heart disease risk in populations with different levels of risk.
Eur Heart J, 2000, 21, 348–350.

49. **Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al.**
on behalf of the SCORE project group. – Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the SCORE project.
Eur Heart J, 2003, 24, 987–1003.
50. **DeBacker G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al.**
Executive Summary.European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice.Third Joint Task Force of European and other Societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice.
Eur Heart J, 2003, 24, 1600–1609.
51. **A.J. SCHEEN.**
"COMMENT J'EXPLORE... Le Risque Cardio-vasculaire Absolu à 10 Ans : De Framingham 1998 à SCORE 2003."
Rev Med Liege (2004): 460–66. Web.
52. **Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB.**
Cardiovascular disease risk profiles.
Am Heart J 1991; 121: 293–8.
53. **Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, et al.**
Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : The SCORE project.
Eur Heart J 2003;24:987–1003. [Medline]
54. **Andrea Rudaz, Adel Rima, and Jean-Paul Humair.**
"Scores De Risque Cardiovasculaire : Pourquoi, Comment Et Quand Les Utiliser ?"
Rev Med Suisse(2010): 1809–815. Web. Jan. 2016.
55. **Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al.**
European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice : Executive summary.
Eur Heart J 2007; 28:2375–414. [Medline]
56. **Physiopathologie de l'athérosclérose.**
http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/Physiopatho_atherosclerose.htm.
57. *Prévention des maladies cardiovasculaires : guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire.*
OMS, Genève 2007 : Pages 7–21.

58. **A.Simon, G. Chironi, J. Levenson.**
Comparative performance of subclinical atherosclerosis tests in predicting coronary heart disease in asymptomatic individuals.
Eur Heart J 2007; 28: 2967–2971
59. **A.Simon, J. Levenson.**
May subclinical arterial disease help to better detect and treat high-risk asymptomatic individuals?
J Hypertens 2005; 23: 1939–1945.
60. **Simon, W. Mijiti, J. Gariepy, J. Levenson.**
Current possibilities for detecting high risk of cardiovascular disease.
Int J Cardiol 2006; 110: 146–152.
61. **Simon, G. Chironi, J. Levenson.**The performance of subclinical arterial disease detection as screening test for coronary heart disease: a review. Hypertension 2006; 48: 392–396.
62. **Kugler, C., & Rudofsky, G. (2003).**
The role of comorbidity burden for patients with symptomatic peripheral arterial disease (PAD) A quantitative approach.
International Angiology, 22, 290–301.
63. **Sheehan, P., Edmonds, M., Januzzi, J. L., Regensteiner, J., Sanders, L., & Sykes, M. (2003).**
Peripheral arterial disease in people with diabetes.
Diabetes Care, 26, 3333–3341.
64. **Hirsch, A. (2003, February 12).**
Defeat diabetes: Peripheral arterial disease: Are you a walking time bomb?
Retrieved February 22, 2004, from Healthology Press Web
Site: <http://www.defeatdiabetes.org/Articles/pad030212.htm>.
65. **Diehm, C., Schuster, A., Allenberg, J. R., Darius, H., Haberl, R., Lange, S., et al.**
(2004). High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study.
Atherosclerosis, 172, 95–105.
66. **McDermott, M. M., Fried, L., Simonsick, E., Ling, S., & Guralnik, J. M. (2000).**
Asymptomatic peripheral arterial disease is independently associated with impaired lower extremity functioning : the Women's Health and Aging Study [corrected] [published erratum appears in CIRCULATION 2001 Jul 24; 104(4): 504]. *Circulation*, 101 (9), 1007–1012.

67. **Hirsch, A T. ,Haskal, Z. J., Hertzner, N. R , Bakal, C. W. , Creager, M. A ,Halperin, J. L. ,et al. (2006).**
ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients
with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and
abdominal aortic) : A collaborative report from the American Associations
for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for
Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular
Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology.
Journal of Vascular and Interventional Radiology, 17 (9), 1383–1398.
68. **Hankey G, Norman PE, Eikelboom JW.**
Medical treatment of peripheral arterial disease.
JAMA. 2006;295:547–53.
69. **Léger P.**
Épidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
Rev Prat. 2005;55:1181–3
70. **ROSE GA.**
The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in
field surveys.
Bulletin of the World Health Organization 1962, 27: 321–346
71. **RICHARD J-L, DUCIMETIÈRE P. ELGRISHI I GELIN J.**
Dépistage par questionnaire de l'insuffisance coronarienne et de la claudication
intermittente.
Rev Epidemiol Med Soc Santé Publ 1972, 20: 735–755
72. **LENG GC, FOWKES FGR.**
The Edinburgh claudication questionnaire: in
improved version of the WHO/Rose questionnaire for use in epidemiological surveys.
J Clin Epidemiol 1992, 45: 1101–1109
73. **Dormandy J, Heeck L, Vig S.**
Intermittent claudication : A condition with underrated risks.
Semin Vasc Surg 1999 ; 12 : 96–108.
74. **DORMANDY JA.**
Palpation of peripheral pulses: a difficult art.
Ann R CollSurg Engl 1992, 74: 155

75. **MAGEE TR, STANLEY PRW, MUFTI RA, SIMPSON L, CAMPBELL WB.**
Should we palpate foot pulses ?
Ann R Coll Surg Engl 1992, 74: 166–168
76. **FOWKES FGR.**
The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease
in epidemiological surveys.
Int J Epidemiol 1988, 17: 248–254
77. **YAO ST, HOBBS JT, IRVINE WT.**
Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities.
Brit J Surg 1969, 56: 676–679
78. **NEWMAN AB, SISCOVICK DS, MANOLIO TA, POLAK J. FRIED LP,
BORHAMI NO et al.**
Ankle–arm index as a marker of atherosclerosis in the cardiovascular health study.
Circulation 1993, 88: 837–847
79. **VOGT MT, CAULEY JA, NEWMAN AB, KULLER LH, HULEY SB.**
Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women.
JAMA 1993a, 270:465–469
80. **OGREN M HEDBLAD B. JUNGQUIST G ISACSSON S–V, LINDELL SE, JANZON L.**
Low ankle–brachial pressure index in 68–year–old men: prevalence, risk factors and
prognosis. Results from prospective population study “ Men born in 1914 ”, Malmö,
Sweden.
Eur J Vasc Surg 1993, 7: 500–506
81. **VOGT MT, MCKENNA M, ANDERSON SK, WOLFSON SK KULLER LH.**
The relationship between ankle/arm index and mortality in older men and women.
JAGS 1993b, 41: 523–530
82. **POSTIGLIONE A, CICERANO U, GNASSO A, LAMENZA F, RUBBA P, MANCINI M .**
Prevalence of peripheral arterial disease and related risk factors
in elderly institutionalized subjects.
Gerontology 1992, 28: 330–337
83. **MANGION DM, HAWLEY Y MS, NORCLIFFE D.**
Lower limb arterial disease: assessment of risk factors in elderly population.
Atherosclerosis 1991, 91: 137–143

84. **NEWMAN AB, SUTTON-TYRRELL K. RUTAN GH, LOCHER J.KULLER LH.**
Lower extremity arterial disease in elderly subjects with systolic hypertension.
J Clin Epidemiol 1991, 44: 15-20
85. **CARTER SA, LEZAK JD.**
Digital systolic pressures in the lower limb in arterial disease.
Circulation 1971, 73: 905-914
86. **STOFEERS J. KAISER V, SCHOUTEN H. KNOTTNEUS A.**
Peripheral arterial occlusive diseases in general practice: the reproducibility of the ankle-arm systolic pressure ratio.
Scand J Prim Health Care 1991, 9: 109-114
87. **CARTER SA.**
Ankle and toe systolic pressures comparison of value and limitations in arterial occlusive disease. *Int. Angiology* 1992, 11: 289-295
FAGRELL B. Vital capillary microscopy. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1973, 31 Suppl. 133
88. **BAKER JD, DIX DE.**
Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease, an evaluation of ankle index and brachial-ankle pressure gradient.
Surgery 1981, 89: 1341-37
89. **YAO ST, NICOLAIDES AN.**
Transcutaneous Doppler ultrasound in the management of lower limb ischaemia. In AN NICOLAIDES & JST YAO (Eds.).
Investigation of vascular disorders, Churchill Livingstone 1981, pages 249-273
90. **BECKER F. BRENOT R. PERRIN M.**
L'indice de pression systolique à la cheville, " balise " de surveillance à terme d'une artériopathie des membres inférieurs.
J Mal Vasc 1985, 10 Suppl A: 37-42
91. **Bart S. Ferket, Sandra Spronk.**
Systematic Review of Guidelines on Peripheral Artery Disease Screening.
The American Journal of Medicine 2012; 125: 198-208
92. **Shammas, Nicolas W.**
"Epidemiology, Classification, and Modifiable Risk Factors of Peripheral Arterial Disease."
Vascular Health and Risk Management 3.2 (2007): 229-34. Web.

93. **M., Aditya, and Herbert D.**
"Lower Extremity Peripheral Arterial Disease."
Traditional and Novel Risk Factors in Atherothrombosis (2012): 119–40. Web.
94. **VOGT MT, WOLFSON SK KULLER LR.**
Lower extremity arterial disease and the aging process: a review.
J Clin Epidemiol 1992, 45: 529–542
95. **HOLLAND WW, RAFTERY EB, MCPHERSON P.**
A cardiovascular survey of American East Coast telephone workers.
Am J Epidemiol 1967, 85:65–71
96. **HALE WE, MARKS RG, MAY FE, MOORE MT, STEWART RB.**
Epidemiology of intermittent claudication: evaluation of risk factors.
Age and Aging 1988, 17: 57–6028
97. **WIDMER LK, BILAND L, DASILVA A.**
Risk profile and occlusive peripheral arterial disease (OPAD).
in: *Proc 13 th Int Congress of Angiology*, Athens 1985
98. **SCHROLL M, MUNCK O.**
Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements
a population study of 60-year-old men and women.
J Chron Dis 1981, 34: 261–269
99. **CREQUI HM, FRONEK A, BARRETT–CONOR E. KLAUBER MR, GABRIEL S. GOODMAN D.**
The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population.
Circulation 1985, 71: 510–515
100. **Selvin, E. and T. P. Erlinger (2004).**
"Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results
from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000."
Circulation 110(6): 738–743.
101. **Diehm, C. et al. (2009).**
"Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic
peripheral artery disease."
Circulation 120(21): 2053–2061.

102. **Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE.**
Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study.
Arterioscler. Thromb Vasc Biol 1998 ; 18 :185–92.
103. **Diehm C, Trampisch HJ, Haberl R, Darius H, Mahn M, Pittrow D, et al.**
Prognosis of patients with asymptomatic versus symptomatic peripheral arterial disease (PAD): 3-year results of the get ABI study.
Vasc Med 2007; 12: 141–8.
104. **KANNEL WB, McGEE DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham study.
J Am Geriatr Soc 1985, 33:13–18
105. **TASC working group.**
Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC).
Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19 (suppl. A) :S1—244.
106. **Diehm C, Schuster A, Allenberg IR et al.**
High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients : cross-sectional study.
Atherosclerosis 2004; 172 (1): 95–105.
107. **LEVY LA.**
Smoking and peripheral vascular disease. Podiatric medical update.
Clinics in podiatric medicine and surgery 1992, 9: 165–171
108. **FREUND KM, BELANC,ER AJ, D'AGOSTINO RB, KANNEL WB.**
The health risks of smoking. The Framingham study: 34 years of follow-up.
Ann Epidemiol 1993, 3: 417–424
109. **SMITH GD, SIEPLEY MJ, ROSE G.**
Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall study.
Circulation 1990, 82: 1925–1931
110. **Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, et al.**
Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study.
Am J Epidemiol 1992; 135: 331–40

111. **STEWART CPU.**
The influence of smoking on the level of lower limb amputation.
Prosthetics and Orthotics International 1987, **11**: 113–116
112. **POWELL JT, GREENHALGH RM.**
Smoking and factors influencing the outcome of arterial reconstruction.
Annales Chirurgiae Gynaecologiae 1992, **81**: 236–241
113. **JONASON T, BERGSTROM R.**
Cessation of smoking in patients with intermittent claudication.
Acta Med Scand 1987, **221**: 253–260
114. **Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE.**
Combined clinical and pathological study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease.
Diabetes 1964; **13** : 366–372.
115. **BRAND FN, ABBOTT RD, KANNEL WB.**
Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular events.
Diabetes 1989, **38**: 504–509
116. **KREINES K, JOHNSON E, ALBRINK M, KNATTERUD GL, LEVITN ME et al.**
The course of peripheral vascular disease in non-insulin dependent diabetes.
Diabetes Care 1985, **8**: 235–243
117. **UUSTUPA MJ, NISKANEN LK, SIITONEN O, VOUTILAINEN E, PYORALA K.**
Incidence of atherosclerotic vascular disease in relation to general risk factors, insulin level, and abnormalities in lipoprotein composition in non-insulin dependent diabetic and non diabetic subjects.
Circulation 1990, **82**: 27–36
118. **Arwon S, Orrapin S, Kosachunhanun N, Sony K, Inpankaew N, Rerkasem K.**
Low adherence to guideline for the control of major cardiovascular risk factors in diabetic patients with peripheral arterial disease: a study in Northern part of Thailand.
Thai J Surg 2015; **36**: In press.
119. **Agarwal AK, Singh M, Arya V, Garga U, Singh VP, Jain V.**
Prevalence of peripheral arterial disease in type 2 diabetes mellitus and its correlation with coronary artery disease and its risk factors.
J Assoc Physicians India. 2012; **60**: 28–32.

120. **Akram J, Hasan Aziz-ul, Basit A, et al.**
Prevalence of peripheral arterial disease in type 2 diabetics in Pakistan.
J Pak Med Assoc. 2011;61:644–648.
121. **Wang Li, Fan DU, Mao H, Wang Hong-xian, Zhao S.**
Prevalence and related risk factors of peripheral arterial disease in elderly patients with type 2 diabetes in Wuhan, Central China.
Chin Med J (Engl). 2011;124:4264–4268.
122. **Huang KC, Chen CC, Su YC, et al.**
The relationship between
stasis–stagnation constitution and peripheral arterial disease in patients with type 2 diabetes.
Evid Based Complement Alternat Med. 2014;2014:903798.
123. **Rerkasem, K., N. Kosachunhanun, K. Sony, N. Inpankaew, and R. Mani.**
"Underrecognized Peripheral Arterial Disease in Patients With Diabetes Mellitus in Thailand: We Must Consider Neuroischemic Foot Ulcers From This Fallout."
The International Journal of Lower Extremity Wounds 14.2 (2015): 132–35. Web.
124. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 1985;33:13–8.
125. **Bainton D, Sweetnam P, Baker I, et al.**
Survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study.
Br Heart J 1994;72:128–32.
126. **Curb JD, Masaki K, Rodriguez BL, et al.**
Peripheral arterial disease and cardiovascular risk factors in the elderly: the Honolulu Heart Program.
Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996;16:1495–500.
127. **Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al.**
Ankle–arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study.
Circulation 1993;88:837–45.
128. **Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, et al.**
Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men.
Am J Epidemiol 1994;140:418–30.

129. **Brand FN, Abbott RD, Kannel WB.**
Diabetes, intermittent claudication, and risk of cardiovascular events the Framingham Study.
Diabetes 1989;38:504–9.
130. **Boulton AJ.**
The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture.
Diabetologia. 2004; 47: 1343–1353. PMID: 15309286
131. **Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al.**
Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study.
Diabetologia. 2008; 51: 747–755. doi: 10.1007/s00125-008-0940-0 PMID: 18297261
132. **Selvin E, Erlinger TP.**
Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999e2000.
Circulation 2004;110:738e43.
133. **Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson WF.**
Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study.
Am Heart J 2002;143:961e5.
134. **Carbayo, Julio A., Juan A. Divisón, Julio Escribano, Juan López-Abril, Enrique López De Coca et al.**
"Using Ankle-brachial Index to Detect Peripheral Arterial Disease: Prevalence and Associated Risk Factors in a Random Population Sample."
Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 17.1 (2007): 41–49. Web.
135. **KATSILAMBROS N. HATZAKIS A, PERDTKARIS G. PEFANIS A, PAPAACHOS G. PAPATJOYANNIS D, BALAS R.**
Peripheral occlusive arterial disease in longstanding diabetes mellitus. A population study.
Int Angiol 1989, 8: 36–40
136. **Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasan RS, D'Agostino RB et al.**
Cross-sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Offspring Study.
Atherosclerosis 2009; 203(2): 509–14.

- 137. SAMUELSSON O, WILHELMSEN L, PENNERT K, BERGLUND G.**
Angina pectoris, intermittent claudication and congestive heart failure in middle-aged male hypertensives. Development and predictive factors during long-term antihypertensive care. The primary preventive trial, Goteborg, Sweden.
Acta Med Scand 1987, **221**: 23-32
- 138. KANNEL WB, KASTELLI WP, GORDON T.**
Cholesterol in the prediction of atherosclerosis disease. New prospective based on the Framingham study.
Ann Int Med 1979, **90**: 85-91
- 139. LRCP. Results I.**
Reduction in the incidence of coronary heart disease.
JAMA 1994, **251**: 351 -364
- 140. OLSSON AG.**
Regression of femoral atherosclerosis.
Circulation 1991, **83**: 698-700
- 141. BLANKENHORN DH, AZEN SP, CRAWFORD SA, NESSIM ME, SANMARCO RH, SHIRCORE AM, WICKHAM EC.**
Effects of colestipol-Niacin therapy on human femoral atherosclerosis.
Circulation, 1991; **83**: 438-447
- 142. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P.**
Peripheral vascular disease: Consequence for survival and association with risk factors in the speedwell prospective heart disease study.
Br Heart J 1994; **72**: 128-32. Smith GD, Shipley M J, Rose G. Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality, The Whitehall study.
Circulation 1990; **82**: 1925-31
- 143. Smith GD, Shipley M J, Rose G.**
Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality, The Whitehall study.
Circulation 1990; **82**: 1925-31
- 144. Pradhan AD, Shrivastava S, Cook NR, Rifai N, Creager MA, Ridker PM.**
Symptomatic peripheral arterial disease in women: nontraditional biomarkers of elevated risk.
Circulation 2008; **117**: 823-31.

145. **Mazzone P, Tierney W, Hossain M, Puvenna V, Janigro D, Cucullo L et al.**
Pathophysiological impact of cigarette smoke exposure on the cerebrovascular system with a focus on the blood–brain barrier: expanding the awareness of smoking toxicity in an underappreciated area.
Health 2010; 7:4111–26.
146. **Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, Scopacasa F, Chiariello M.**
Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy.
Atherosclerosis 2004; 175: 131–8.
147. **T.D. Wang, W.J. Chen, K.L. Chien, S.S. Seh–Yi Su, H.C. Hsu, M.F. Chen, et al.**
Efficacy of cholesterol levels and ratios in predicting future coronary heart disease in a Chinese population.
Am. J. Cardiol. 2001; 88: 737–743.
148. **S.W. Cheng, A.C. Ting, H. Lau, J. Wong.**
Epidemiology of atherosclerotic peripheral arterial occlusive disease in Hong Kong, World J. Surg. 23 (1999) 202–206.
149. **Smith GD, Shipley MJ, Rose G.**
Intermittent claudication, heart disease risk factors and mortality: the Whitehall Study.
Circulation 1990; 82: 1925–31
150. **Dagenais GR, Maurice S, Robitaille NM, Gingras S, Lupien PJ.**
Intermittent claudication in Quebec men from 1974–1986: the Quebec Cardiovascular Study.
Clin Invest Med 1991; 14: 93–100.
151. **Michael R. Skiltona and al.**
Metabolic health, obesity and 9–year incidence of peripheral arterial disease: The D.E.S.I.R. study
Atherosclerosis 2011; 216: 471–476
152. **Lu JT, Creager MA.**
The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease.
Rev Cardiovasc Med 2004; 5: 189–93.
153. **Herpin D, Paillard F.**
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2001.

154. **Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Fernando Rodríguez Artalejo.**
Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras.
Informe SEA 2003. Madrid: SEA; 2003.
155. **Gallois P, Vallée JP, Le Noc Y.**
Artériopathie des membres inférieurs : fréquente mais méconnue.
Médecine Juin 2006 ; 2 (6) : 267-72.
156. **Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM.**
Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes.
Diabetes Care 2006; 29: 575-80
157. **Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J.**
Reach: international prospective observational registry in patients at risk of
atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year.
Arch Cardiovasc Dis 2008; 101(2): 77-8
158. **Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S.**
Polyvascular Atherothrombosis Observational Survey Investigators. Low ankle-brachial
index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular
events.
J Thromb Haemost 2006;4:2599-2606.
159. **Poredos P, Jug B.**
The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects
and coronary or cerebrovascular patients.
Angiology 2007;58:309-315.
160. **Hayoz D, Bounameaux H, Canova CR.**
Swiss Atherothrombosis Survey: a field report on the occurrence of symptomatic and
asymptomatic peripheral arterial disease.
J Intern Med 2005;258:238-243.
161. **Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ.**
Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral
vascular disease. The Coronary Artery Surgery Study (CASS) Investigators.
J Am Coll Cardiol 1994;23:1091-1095.
162. **Behar S, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Goldbourt U.**
Short- and long-term
prognosis of patients with a first acute myocardial infarction with concomitant
peripheral vascular disease. SPRINT Study Group. Am J Med 1994;96:15-19.

163. **Makowsky MJ, McAlister FA, Galbraith PD, Southern DA, Ghali WA, Knudtson ML, Tsuyuki RT.**
Alberta Provincial Program for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Lower extremity peripheral arterial disease in individuals with coronary artery disease: prognostic importance, care gaps, and impact of therapy. *Am Heart J* 2008;155:348-355.
164. **Caprie Steering Committee.**
A randomized blinded, trial of Clopidogrel vs Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events.
Lancet 1996;348 (9038): 1329-39
165. **Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW et al.**
Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001;286:1317-1324.
166. **Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Rother Jet al.**
One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis.
JAMA 2007;297:1197-1206.
167. **Leger P, Ferrieres J, Cantie P, Cambou JP, Ruidavets JB, Tarabba Pet al.**
[Chronic obliterative arterial disease of the lower limbs in the coronary patient: prevalence and prognostic incidence. The Monica Toulouse register].
Rev Med Interne 1999;20:404-407.
168. **Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, Scopacasa F, Chiariello M. Prevalence.**
Risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy.
Atherosclerosis 2004;175:131-138.
169. **Aronow WS, Ahn C.**
Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral artery disease and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age.
Am J Cardiol 1994; 74: 64-5
170. **Zheng ZJ, Sharrett AR, Chambless LE, Rosamond WD, Nieto FJ, Sheps DS, et al.**
Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.
Atherosclerosis 1997;131:115-25.

171. **Georgios Tsivgoulis.**
Low Ankle–Brachial Index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia *Atherosclerosis* 2012; 220: 407– 412
172. **Yoshihiro Araki, and al.**
Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease.
Atherosclerosis 223 (2012) 473–477
173. **Michael H. Criqui.**
The Ankle–Brachial Index and Incident Cardiovascular Events in the MESA (Multi–Ethnic Study of Atherosclerosis).
Journal of the American College of Cardiology 2010; 56: 1506–12
174. **Kshirsagar AV, Coresh J, Brancati F, Colindres RE.**
Ankle brachial index independently predicts early kidney disease.
Ren Fail. 2004;26(4):433–43.
175. **Ix JH, Katz R, De Boer IH, Kestenbaum BR, Allison MA, Siscovick DS, et al.**
Association of chronic kidney disease with the spectrum of ankle brachial index: the CHS (Cardiovascular Health Study).
J Am Coll Cardiol. 2009;54(13):1176–84.
176. **Traynor J, Mactier R, Geddes CC, Fox JG.**
How to measure renal function in clinical practice.
BMJ. 2006;333(7571):733–7.
177. **Shlipak MG, Fried LF, Crump C, Bleyer AJ, Manolio TA, Tracy RP, et al.**
Cardiovascular disease risk status in elderly persons with renal insufficiency.
Kidney Int. 2002;62(3):997–1004.
178. **O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu CY.**
High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000.
Circulation. 2004;109(3):320–3.
179. **Sarmiento, Carolina, Telmo Pereira, João Maldonado, and Jorge Conde.**
"Peripheral Artery Disease and Kidney Function in Hypertensive Patients."
Arquivos Brasileiros De Cardiologia (2013): 362–67. Web.

- 180. Levin A, Djurdjev O, Barrett B, et al.**
Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease: getting to the heart of the matter.
Am J Kidney Dis 2001; 38: 1398–407.
- 181. Shinohara K, Shoji T, Tsujimoto Y, et al.**
Arterial stiffness in predialysis patients with uremia.
Kidney Int 2004; 65: 936–43.
- 182. de Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luno J.**
Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors.
Kidney international Supplement. 2005;(93:):S44–7. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.09310.x PMID: 15613068.
- 183. Leskinen Y, Salenius JP, Lehtimäki T, Huhtala H, Saha H.**
The prevalence of peripheral arterial disease and medial arterial calcification in patients with chronic renal failure: requirements for diagnostics.
American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation. 2002; 40(3):472–9. doi: 10.1053/ajkd.2002.34885 PMID: 12200797.
- 184. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, et al.**
Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients.
Kidney international. 2000; 58(1):353–62. doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00173.x PMID: 10886582.
- 185. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al.** Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group.
Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 1999; 19(3):538–45. PMID: 10073955.
- 186. de Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luño J.**
Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors.
Kidney Int Suppl. 2005;93:S44–7.
- 187. Liu H, Shi H, Yu J, Chen F, Jiang Q, Hu D.**
Is chronic kidney disease associated with a high ankle brachial index in adults at high cardiovascular risk?
J Atheroscler Thromb. 2011;18(3):224–30.

188. **Luo Y, Li X, Li J, Wang X, Xu Y, Qiao Y, et al.**
Peripheral arterial disease, chronic kidney disease, and mortality: the Chinese Ankle Brachial Index Cohort Study.
Vasc Med. 2010;15(2):107–12.
189. **Liew YP, Bartholomew JR, Demirjian S, Michaels J, Schreiber MJ Jr.**
Combined effect of chronic kidney disease and peripheral arterial disease on all-cause mortality in a high-risk population.
Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(4):1084–9.
190. **Vinhas J, Gardete-Correia L, Boavida JM, Raposo JF, Mesquita A, Fona MC, et al.**
Prevalence of chronic kidney disease and associated risk factors, and risk of end-stage renal disease: data from the PREVADIAB study.
Nephron Clin Pract. 2011;119(1):c35–40.
191. **Jui-Hsin Chen, Szu-Chia Chen, Wan-Chun Liu, Ho-Ming Su.**
DETERMINANTS OF PERIPHERAL ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE IN SOUTHERN TAIWAN.
Kaohsiung J Med Sci 2009; 25: 366–73
192. **Fishbane S, Youn S, Kowalski EJ, et al.**
Ankle–arm blood pressure index as a marker for atherosclerotic vascular diseases in hemodialysis patients.
Am J Kidney Dis 1995; 25: 34–9.
193. **Henry RM, Kostense PJ, Bos G, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, et al.**
Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: the Hoorn Study.
Kidney Int. 2002;62(4):1402–7.
194. **American College of Cardiology.**
www.acc.org.
195. **REUNANEN A, TAKKUNEN H. AROMAA A.**
Prevalence of intermittent claudication and its effects on mortality.
Acta Med Scand 1982, 211: 249–256

196. **RICCARDI G. VACCARO O, RIVELLESSE A, ROMANO G. CAMBRI V, RUBBA P. PAUCIULLO P. GRECO G. IOVINE C, MANCINI M.**
Association between retinopathy and impaired peripheral arterial circulation in insulin-dependent diabetic patients.
Arteriosclerosis 1988, **8**: 509–514
197. **KATSILAMBROS N. TSAPOGAS T, ARNITI M, TRITOS N. ALEXIOU Z. RIGAS K.**
Lower extremity arterial disease in a populations ample of non Insulin-dependent diabetics.
Annual meeting of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Athènes, mai 1994
198. **BEACH KW, BEDFORD GR, BERGELIN RO, MARTTN DC,VANDENBERGHE N. ZACCARDT M, STRANDNESS DE.**
Progression of lower extremity arterial occlusive disease in type 1 diabetes mellitus.
Diabetes Care 1988, **11**: 464–472
199. **ORCHARD TJ, STRANDNESS DJ.**
Assessment of peripheral vascular disease in diabetes.
Report and recommendations of an international workshop sponsored by the AHA and the ADA.
Diabetes Care 1993, **16**: 1199–1209
200. **NOVO S. AVELLONE G. DI GARBO V, ABRIGNANI MG, LIQUORIM, PANNO AV, STRANO A.**
Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease. A clinical and epidemiological evaluation.
Int Angiol 1992, **11**: 218–219
201. **Yap, Y.-S., H.-Y. Chuang, C.-M. Chien, and Y.-K. Tai.**
"Relationship between Peripheral Artery Disease and Combined Albuminuria and Low Estimated Glomerular Filtration Rate among Elderly Patients with Type 2 Diabetes Mellitus."
Diabetes and Vascular Disease Research 11.1 (2013): 41–47. Web.
202. **Watson L, Ellis B, Leng GC.**
Exercise for intermittent claudication.
Cochrane Database Syst Rev 2008;4:CD000990.
203. **Gardner AW, Poehlman ET.**
Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA* 1995;274:975–980.

204. **Hiatt WR, Wolfel EE, Meier RH, Regensteiner JG.**
Superiority of treadmillwalking exercise versus strength training for patients with peripheral arterialdisease. Implications for the mechanism of the training response.
Circulation1994;90:1866-1874.
205. **Claeys R, Bogaert M, Clement D.**
Study on the non-drug, conservative treatmentof intermittent claudication.
T Geneeskunde 1982;38:585-588.
206. **Spronk S, Bosch JL, den Hoed PT, Veen HF, Pattynama PM, Hunink MG.**
Intermittentclaudication: clinical effectiveness of endovascular revascularization versus supervised hospital-based exercise training—randomized controlled trial.
Radiology 2009;250:586-595.
207. **Bandyk DF.**
Surveillance after lower extremity arterial bypass.
Perspect Vasc SurgEndovasc Ther 2007;19:376-383.
208. **Brumberg RS, Back MR, Armstrong PA, Cuthbertson D, Shames ML, Johnson BL, Bandyk DF.**
The relative importance of graft surveillance and warfarin therapy in infrainguinal prosthetic bypass failure.
J Vasc Surg 2007;46:1160-1166.
209. **Laroche J-P, Van Kien AK, Galanaud J-P, Brisot D, Boge G, Tapon M, et al.**
Artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (AOMI): prévention primaire, prévention secondaire. Le point sur les recommandations.
J Mal Vasc. 2012;37(5):242-243.
210. **Artériopathie Chronique Oblitérante des membres inférieurs Prévention primaire, Prévention secondaire Le point sur les Recommandations**
http://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/lyon_2012_aomi_prevention_pri mairesecondaire_le_point_sur_les_recommandations_jplaroche.pdf
211. **Haute Autorité de Santé.**
Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs.
Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation.
Recommandation pour la pratique clinique. Avril 2006.

212. Bendermacher BL, Teijink JA, Willigendael EM et al.

A clinical prediction model for the presence of peripheral arterial disease. The benefit of screening individuals before initiation of measurement of the ankle-brachial index : an observational study.

Vasc Med 2007;12:5-11.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُم، وأسُترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بإذلاً رعايتي الطّبيةَ للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخِره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأُعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهَ على ما أقولَ شهيد

مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية لدى المرضى ذوي مخاطر الإصابة بأمراض القلب والشرايين بدرجة عالية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 09 / 06 / 2016

من طرف

الآنسة ريم محاد

المزودة في 12 غشت 1990 بشفاون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية – مخاطر الإصابة بأمراض القلب والشرايين
بدرجة عالية - فحص.

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب

المشرف

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

م. زياني

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

د. بن زروال

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب

الحكام