

Année 2016

Thèse N° 27

# L'apport de la mesure de l'index de pression systolique à l'aide d'un tensiomètre automatique en médecine préventive dans le dépistage des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/03/2016

PAR

Mr. **AMINE EI MASLOUMI**

Né le 06 février 1990 à MARRAKECH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

## MOTS-CLES

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs – Dépistage – Tensiomètre automatique – Index de pression systolique

## JURY

Mr. **M. EL HATTAOUI**

PRESIDENT

Professeur d'enseignement supérieur en cardiologie

Mme. **S. EL KARIMI**

RAPPORTEUSE

Professeur agrégée de cardiologie

Mme. **L. BENDRISS**

Professeur agrégée de cardiologie

Mme **L. BENJILALI**

Professeur agrégée de médecine interne

Mme. **D. BENZAROUEL**

Professeur agrégée de cardiologie

Mme. **M.ZAHLANE**

Professeur agrégée de médecine interne

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





## SERMENT D'HYPOCRATE

*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 leurs ont 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.*

*Mes 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 Badie Azzaman 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 : Mr Azzeddine 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
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
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 chir maxillo 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	Ophthalmologie
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	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY 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	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	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	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	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 Ilias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir 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 Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	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	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	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	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



**DÉDICACES**

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

*Tous les mots ne sauraient exprimer  
ma gratitude, mon respect, mon  
amour, ma reconnaissance.....*

*C'est, Ainsi, Tout simplement que ...*

*Je dédie cette thèse à ...*





### *A la mémoire de mon père*

*Tu as dépensé toute ta vie pour assurer une éducation exemplaire à tes enfants. J'espère être digne de l'éducation et des précieux conseils que tu m'as toujours prodigués. Dix ans déjà que tu nous as quittés. Et quelle tristesse je ressens aujourd'hui encore à constater ton absence ! Tu nous manqueras toujours et le temps n'effacera jamais le vide que tu as laissé.*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma Formation.*

*Puisse ton âme reposer en paix. Que Dieu, le tout puissant, te couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*



## *A la plus belle maman du monde*

*A ma maman, Tous les mots ne peuvent exprimer ce que tu représente pour moi, tous les mots ne peuvent exprimer mon amour pour toi, ni ma gratitude et ma reconnaissance pour ce que tu as enduré pour faire de moi ce que je suis maintenant. Tu m'as entouré de tant d'amour et d'affection, tu étais toujours là pour moi, tu m'as supporté, épaulé durant tout le chemin, tu m'as procuré tout ce dont j'avais besoin sans la moindre hésitation, tu as été une maman exemplaire.*

*Merci ma très chère et adorable Maman pour tout cela et pour bien d'autre chose : pour les nuits que tu as veillé à mes cotés, pour ton dévouement, pour ta générosité. J'espère que tu trouveras en ce modeste travail le fruit de tes peines et de tes efforts ainsi que l'humble gratitude d'un garçon qui te restera éternellement reconnaissant... Puisse Dieu t'accorder santé et longue vie.*

*Je t'aime...*



### *A mon frère, Simohamed*

*Tu as Toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Je te dédie ce travail, en guise de reconnaissance de ton amour, ton affection, ta tendresse, ta compréhension et ta générosité avec tous mes vœux de bonheur, santé, succès et de réussite. Je prie Dieu le tout puissant pour nous garder, à jamais, unis en pleine amour, joie et prospérité. J'espère que tu seras aujourd'hui fier de moi. Moi je suis très fier de toi*

### *A ma sœur, Ihssane*

*A mon adorable sœur Ihssane J'ai reconnu en toi une sincérité et un amour fraternel authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fier de toi. Que Dieu te garde ma chère sœur, et t'accorde tout le bonheur du monde et t'aide à réaliser tous tes vœux.*

*A l'élue de mon cœur, Hajar*

*Tu es mon ange gardien, toujours présente à mes côtés pour me soutenir, m'aider et m'encourager. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi. Alors je te dédie ce travail pour te témoigner ma gratitude, mon respect et mon amour. Que Dieu te bénisse et te guide vers le meilleur inshallah.*





*A mon beau frère, Youssef*

*Tu es pour moi un frère et un ami plus qu'un beau frère  
Jamais je ne pourrai oublier tous les services que tu m'as rendus.  
Toute ma reconnaissance.*

*A ma belle sœur Majdouline*

*Que Dieu vous bénisse, trouvez ici l'expression de mon profond respect et ma  
gratitude.*

*A tous mes oncles et tantes*

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez  
assurés de ma profonde gratitude*

*A toute la famille El masloumi, El forkani*

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



*A mes très chers cousins et cousines : Halim, Nabil, Ayoub,*

*Sara, Fati, Khaoula, Oumaïma, Anas*

*Vous êtes pour moi plus que des cousins ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.*

*A mes neveux et nièces : Zainab, Mouad, Titima, Maryem,*

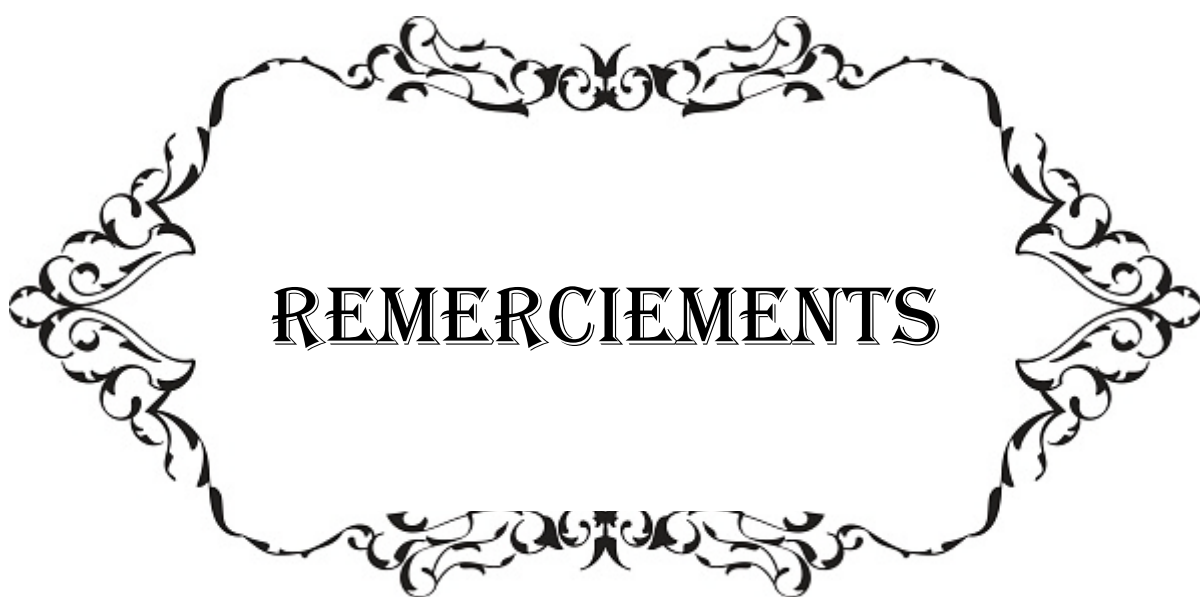
*Abdo, Aya, Nora, Oussama, Adam*

*Aucun mot ne pourrait exprimer l'attachement, l'amour et la tendresse que j'éprouve pour vous. Je prie le bon Dieu de me donner la force et les moyens de toujours prendre soin de vous.*



*A tous ceux qui m'ont enseigné depuis la maternelle A tous mes  
anciens binômes A tous les étudiants de médecine de ma  
promotion A tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de  
citer A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à  
l'élaboration de ce travail A tous mes maîtres*

*Un sincère et profond respect à tous ceux qui, de loin ou de près, m'ont entouré  
d'amour, de tendresse, d'amitié, m'ont fait confiance et pardonné mes erreurs,  
ont accepté mes défauts et mes faiblesses aussi nombreux qu'ils soient et m'ont  
aidée à les reconnaître et les corriger; à ceux qui m'ont porté parfois à bout de  
bras, m'ont tiré, poussé, secoué et m'ont montré la route à suivre, ont su  
m'écouter, me reconforter ou me rappeler à l'ordre, m'ont appris à grandir et à  
déployer mes ailes, m'ont porté sur leur dos et puis m'ont incité à voler par moi  
même tout en veillant chacun de mes mouvements; m'ont offert le bonheur à  
porté de main et m'ont appris à le savourer le moment venu; à tous ceux qui ont  
cru en moi, m'ont accompagné dans mon chemin et le font encore. Il n'y aura pas  
de noms car vous saurez tous vous y reconnaître : êtres chers, amis précieux,  
maîtres et exemples qui me faites avancer. Je ne saurais vous remercier  
autrement qu'en évitant de toutes mes forces de vous décevoir.*



REMERCIEMENTS



*A mon maître et président de thèse :*

*Professeur M. ELHATTAOUI*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole apaise. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.*

*A mon maître et rapporteuse de thèse :*

*Professeur S. EL Karími*

*Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction, pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de cette thèse avec une grande rigueur et perspicacité. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire en l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*



*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr L. Bendriss*

*Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger dans ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr D. Benzeroual*

*Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect*



*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr M. Zahlane*

*C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr L. Benjilali*

*Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.*

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

# ABRÉVIATIONS

ACC	: American college of cardiology
ADO	: Anti-diabétique orale
AIT	: Accident ischémique transitoire
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
CT	: Cholestérol total
DE	: Dysfonction érectile
ESH	: European Society of Hypertension
ESC	: European Society of Cardiology
GAJ	: Glycémie à jeun
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBA1C	: Hémoglobine glyquée
HDL	: High density lipoprotein
HTA	: Hypertension artérielle
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	: Index de masse corporelle
IPS	: Index de pression systolique
LDL	: Low density lipoprotein
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Peripheral artery disease
PAS	: Pression artérielle systolique
TA	: Tension artérielle.
TG	: Triglycérides
TT	: Tour de taille
VVP	: Valeur prédictive positive
VVP	: Valeur prédictive positive



<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Patients et méthodes</b> .....	<b>4</b>
<b>Résultats</b> .....	<b>16</b>
<b>I. Etude descriptive</b> .....	<b>17</b>
1. Etude des données épidémiologique.....	17
2. Etude des facteurs de risque cardiovasculaire.....	17
2.1 Le diabète .....	17
2.2 L'hypertension artérielle.....	18
2.3 Le tabagisme.....	19
2.4 La sédentarité.....	19
2.5 La ménopause.....	19
3. Etude clinique.....	20
3.1 L'indice de masse corporelle.....	20
3.2 L'examen des pieds.....	20
3.3 La palpation des pouls et la recherche des souffles artériels.....	20
3.4 La dysfonction érectile.....	20
4. Etude paraclinique.....	21
4.1 Bilan lipidique .....	21
4.2 Fonction rénale.....	21
4.3 Bilan du diabète .....	22
<b>II. Étude analytique:</b> .....	<b>23</b>
1. Etude de la prévalence de l'AOMI dans notre population.....	23
2. Etude de la validité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique.....	24
3. Etude de la fiabilité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique .....	25

<b>Discussion.....</b>	<b>29</b>
I.    Introduction .....	30
II.   Epidémiologie .....	31
III.  Rappel anatomique .....	35
IV.  Rappel physiopathologique .....	38
V.    Classification de l'AOMI.....	43
VI.  Traitement de l'AOMI .....	45
VII.  Principaux Facteurs de risque de l'AOMI.....	47
VIII. Echelles d'évaluation du risque cardio-vasculaire .....	65
IX.  Evaluation du risque cardio - vasculaire selon la société Européenne de cardiologie	70
X.    Le dépistage de l'AOMI : L'index de pression systolique .....	71
XI.  Comparaison des deux méthodes : validité et fiabilité .....	76
XII.  Recommandations	84
<b>Résumés .....</b>	<b>86</b>
<b>Annexe .....</b>	<b>90</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>98</b>



**INTRODUCTION**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie par l'obstruction totale ou partielle du calibre d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs, responsable le plus souvent d'une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. Elle constitue la manifestation fréquente de l'athérosclérose chez les sujets âgés, diabétiques et chez les patients ayant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires [1]. L'AOMI peut être isolée, mais le plus souvent, elle est le témoin de l'existence d'autres localisations de la maladie athéromateuse coronaire, rénale ou cervicale [2].

Il est actuellement admis que la présence de L'AOMI est associée à une surélévation du risque de morbi-mortalité cardiovasculaire [3,4]. Donc son dépistage précoce est d'une importance capitale.

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 [5].

Cependant cette méthode implique un équipement spécifique, une formation appropriée et elle est toujours critiquée d'être chronophage, ce qui limite son utilisation dans la pratique courante. Par conséquent, la prévalence de l'AOMI est sous-estimée et son dépistage précoce reste loin des attentes.

La mesure de l'IPS à l'aide de tensiomètre automatique constitue une éventuelle alternative à la méthode conventionnelle par doppler continu. Elle a l'avantage d'être anodine, simple, peu chronophage, peu coûteuse et n'implique aucun équipement spécifique ni formation spécialisée. Donc sa pratique en médecine préventive même au niveau des centres de santé les plus enclavés paraît utile, notamment dans notre contexte marocain où l'AOMI reste une pathologie fréquente, sous diagnostiquée, et son dépistage n'est pas élargi en pratique courante et l'absence d'une étude marocaine antérieure.

Cependant cette technique n'est pas encore approuvée dans les recommandations des sociétés savantes comme moyen de dépistage des AOMI malgré les avantages pratiques qui pourraient en résulter.

➤ **L'objectif principal de notre étude est d' :**

**Evaluer la validité et la fiabilité de la méthode de calcul de l'IPS par tensiomètre automatique par rapport à la méthode de référence par doppler continu.**

➤ **Les objectifs secondaires :**

- **Evaluer la prévalence de l'AOMI chez les patients à hauts risque cardiovasculaire.**
- **Evaluer les possibilités d'élargir le dépistage des AOMI en médecine préventive par la mesure de l'IPS à l'aide du tensiomètre automatique pour assurer un diagnostic précoce de cette pathologie notamment chez les patients à haut risque cardi-vasculaire et améliorer leur prise en charge.**

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns, framing the central text.

**METHODES ET  
PATIENTS**

❖ **Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle prospective comparative qui a pour but d'évaluer la fiabilité et la validité de la mesure de l'IPS à l'aide d'un tensiomètre automatique dans le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients à haut risque cardio-vasculaire comparativement à la méthode de référence par doppler continu.

❖ **Durée et lieu de l'étude :**

Cette étude s'est déroulée sur une période de 6 mois entre février 2014 et juillet 2014 à l'hôpital IBN TOFAIL au service de cardiologie. Le recrutement des patients s'est fait à partir de la consultation spécialisée d'athérosclérose et /ou des patients hospitalisés au service de cardiologie.

❖ **Population étudiée :**

Nous avons recensé pendant cette période 100 patients à haut risque cardio-vasculaire .

❖ **Critères d'inclusion :**

Notre étude a concerné les patients à haut risque et très haut risque cardiovasculaire défini selon les recommandations de la société européenne de cardiologie [6] :

**a. Risque très élevé :** Ce sont 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), des ATCD d'infarctus du myocarde, un syndrome coronarien aigu, une revascularisation coronaire au niveau d'autres artères, accident vasculaire cérébral ischémique.
- ❖ Un 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 microalbuminurie: 30-300 mg/24 h).

- ❖ Une Maladie rénale chronique sévère (IRC) (GFR, 30 ml / min / 1,73m<sup>2</sup>)
- ❖ Un Score calculé  $\geq 10\%$  (figure 13- 14)

**b. Risque élevé :** Ce sont les sujets qui ont présenté un des éléments suivants:

- ❖ Un F.D.R sensiblement plus élevé tels que les dyslipidémies familiales et une hypertension artérielle sévère.
- ❖ Un diabète sucré (type 1 ou de type 2), mais sans facteurs de risque CV ni atteinte des organes cibles.
- ❖ Une maladie rénale chronique modérée avec un DFG 30–59 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>).
- ❖ Un score calculé  $\geq 5\%$  et  $< 10\%$  (figure 13 - 14)

- **Critères d'exclusion :**

- ✚ Les patients porteurs d'une AOMI confirmée.
- ✚ Les patients en instabilité hémodynamique
- ✚ Les patients en arythmie cardiaque
- ✚ Les patients chez qui on n'a pas pu calculer l'IPS (difficultés techniques).
- ✚ Les patients présentant des contre-indications à la mesure de l'IPS :  
Phlébite, Œdèmes des membres inférieurs, lésions des membres inférieurs.

- **Considérations éthiques :**

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- ✚ Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- ✚ Le principe de l'innocuité de la recherche.
- ✚ La confidentialité.
- ✚ La justice, c'est-à-dire le sujet était libre de participer ou non à l'étude et n'aurait subi un quelconque préjudice en cas de refus.

## ❖ Méthode de recueil des données

L'analyse a été faite sur une fiche d'exploitation préétablie (Annexe1).

## ❖ Protocole de l'étude : L'étude s'est déroulée en 3 étapes :

- **1ere étape :**

Nous avons sélectionné dans un premier temps les patients à haut et très haut risque cardio-vasculaire, Les données ont été collectées sur une fiche d'exploitation qui a permis de se renseigner sur l'identité du patient , son état civil , ses habitudes de vie , ses antécédents médicaux (personnels et familiaux), Elle a permis également de se renseigner sur les facteurs cardio-vasculaires , leur ancienneté et leur sévérité ainsi que les autres maladies cardiovasculaires associées .

Les facteurs de risque cardio-vasculaires ont été définis selon l'ESC :

- **L'obésité :**

Nous avons mesuré pour chaque patient le poids en kilogrammes, la taille en centimètres. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en m). Selon l'OMS L'obésité est définie par un IMC supérieur à 30kg/m<sup>2</sup> et la surcharge pondérale par un IMC situé entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup>. L'obésité abdominale est retenue pour un périmètre abdominal supérieur à 80cm chez la femme et supérieur à 94cm chez l'homme.

- **La sédentarité:**

La sédentarité est définie par l'absence d'activité physique quotidienne ou une activité physique d'une durée de moins de 150 minutes par semaine.

- **Le tabagisme :**

Le tabagisme est défini par la consommation d'au moins une cigarette par jour au moment du dépistage ou sevré depuis moins de 3 ans.

➤ **L'HTA :**

La pression artérielle (PA) est mesurée à l'aide d'un tensiomètre automatique de marque Harthman. Les normes de l'OMS [7] étaient retenues pour la définition et la classification de l'HTA : après 5min de repos, 2 mesures ont été prises à au moins à 20 min d'intervalle. la valeur la plus basse était retenue. Les patients étaient considérés hypertendus si : L' HTA a été déjà diagnostiquée par un médecin et sous traitement,  $PAS \geq 140$  mmHg et/ou  $PAD \geq 90$ mmHg.

➤ **Le diabète :**

Le diabète est défini selon l'OMS comme une histoire de diabète ou une glycémie à jeun supérieure à 1,26 à deux reprises ou une glycémie supérieure à 2g/l à n'importe quel moment de la journée.

➤ **La dyslipidémie :**

Les normes retenues étaient un taux de cholestérol total inférieur à 2 g/L, un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1,6g/L, un taux de HDL-cholestérol supérieur à 0,40g/L et un taux de triglycérides inférieur à 1,5g/L.

➤ **Les antécédents familiaux d'accidents cardiovasculaires :**

Nous avons considéré les patients comme ayant un antécédent d'accidents cardiovasculaire ceux qui ont :

- ✚ Antécédent familial d'IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1<sup>er</sup> degré de sexe masculin.
- ✚ Antécédent familial d'IDM ou mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1<sup>er</sup> degré de sexe féminin
- ✚ Antécédent familial d'AVC constitué avant 45 ans.

- **2eme étape :**

Nous avons également cherché pour chaque patient les signes fonctionnels de l'AOMI et nous avons pris le poids, la taille, la pression artérielle, ainsi que la réalisation d'un examen cardioque et vasculaire détaillé qui comporte la palpation des pouls et l'auscultation des axes vasculaires. Par la suite, nous avons mesuré l'IPS en utilisant les 2 méthodes : Tensiomètre automatique Vs Doppler continu.

**✚ Les signes fonctionnelles de l'AOMI :**

La claudication intermittente était recherchée par le questionnaire d'Edimburgh :

Question	Réponse évoquant une claudication intermittente
Ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez?	oui
Cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobile ou assis?	non
Ressentez-vous cette douleur quand vous montez une côte ou quand vous marchez vite?	oui
La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat?	Oui : CI forte Non :CI faible
Que devient la douleur quand vous vous arrêtez?	Elle disparaît en 10 min ou moins
Où ressentez vous cette douleur? (schéma présenté aux participants).	Fesses, cuisses, mollets et non au niveau des articulations

○ **Mesure de l'IPS :**

L'IPS a été calculé par le rapport de la pression artérielle à la cheville (PAC) sur la pression artérielle brachiale (PAB), La mesure a été faite au niveau de l'artère tibiale antérieure et de l'artère tibiale postérieure. La PAB retenue a été la plus élevée et la PAC retenue a été la plus élevée [8]. les mêmes normes étaient respectées aussi bien pour la mesure de l'IPS par tensiomètre automatique, que sa mesure par le minidoppler , Les valeurs adoptées étaient les suivantes: [9-10-11-12-13-14-15-16-17-18].

- ✚ IPS normal de 0,9 à 1,3
- ✚ AOMI pour un IPS inférieur à 0,9
- ✚ Artère incompressible pour IPS supérieur à 1,3.

L'AOMI était classée de la façon suivante:

- ✚ AOMI avec retentissement sévère: IPS inférieur à 0,4.
- ✚ AOMI peu compensée: IPS supérieur ou égale 0,4 et inférieur à 0,75.
- ✚ AOMI compensée : IPS supérieur à 0,75 et inférieur à 0,9

○ **Le Tensiomètre automatique :**

Un tensiomètre automatique de type Hartmann Tensoval Duo Control a été utilisé (Il répond aux recommandations de l'ESH 2013) pour la mesure de la PAB et la PAC, Les conditions de mesure de l'index de pression systolique cheville/bras par tensiomètre automatique sont :

- ✚ Taille du brassard (12à15centimètres) et position 2cm au-dessus des malléoles.
- ✚ Repos préalable de 10 minutes, en décubitus dorsale et dans une pièce où la température ambiante est de l'ordre de  $22\pm 1^{\circ}\text{C}$ .
- ✚ Mesure de pression humérale bilatérale et de la pression tibiale postérieure bilatérale en prenant comme valeur finale celle qui est la plus basse entre les deux pour définir l'AOMI [10-11-12].

○ **Le Doppler continu :**

Un appareil doppler de poche BIDOP3, muni d'une sonde bi-fréquence 4 et 8 MHz a été utilisé dans notre étude en respectant les mêmes normes et recommandations pour la mesure de l'IPS.



**Figure 1 :**Minidoppler de poche Utilisé dans notre étude évaluant la validité et la fiabilité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique par rapport à la méthode de référence pour le dépistage de l'AOMI chez les patients à haut risque cardiovasculaire, série de 100 patients du CHU de Marrakech 2014, marque Bidop3 de Hadeco ( Koven Technology ,Canada)



**Figure 2** : Technique de mesure de l'IPS par sonde Doppler–Service de cardiologie du CHU Med IV de Marrakech.

- **3<sup>eme</sup> étape :**

Nous avons réalisé pour chaque patient un bilan initial fait de :

- **Bilan biologique** : GAJ, HbG1, HDL, LDL, TG, CT, Urée, Créat
- **ECC**

Et en fonction des résultats du bilan initial :

- **Echo-cœur**
- **Coronarographie**
- **Echographie des vaisseaux du cou**
- **Echo-doppler des membres inférieurs**

❖ **Méthode de recherche :**

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant le dépistage de l'AOMI depuis 1974 jusqu'à 2015, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct, Clinical Key. en utilisant les mots clés suivants :

- ✚ Peripheral arterial disease
- ✚ Artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI)
- ✚ Ankle brachial index(ABI)
- ✚ Ankle brachial pressure index(ABPI)
- ✚ Index de pression systolique(IPS)
- ✚ Dépistage
- ✚ PAD et cardiovascular risk
- ✚ Screening for peripheral arterial disease
- ✚ Doppler
- ✚ Oscillometry

### ❖ Analyse statistique et analytique :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS© version 19.

L'étude été réalisée en plusieurs étapes :

- ✚ Description de la population
- ✚ Etude de la validité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique : La Sensibilité, La Spécificité, la Valeur Prédictive Positive, La Valeur Prédictive Négative
  - La validité intrinsèque du test est définie comme la capacité informative du test c'est-à-dire la capacité du test à catégoriser les patients. Elle s'exprime en termes de probabilité et par un pourcentage sur un échantillon.
  - La sensibilité d'un examen est définie par le pourcentage de tests positifs dans une population de patients atteints de la maladie recherchée.
  - la valeur prédictive positive d'un examen est définie par le rapport (généralement exprimé en %) de tests positifs chez de vrais patients sur le nombre de malades dont l'examen est positif (vrais positifs + faux positifs). En d'autres termes c'est la probabilité que le sujet soit atteint de la maladie recherchée en cas de test positif.
  - la valeur prédictive négative est définie le rapport (généralement exprimé en %) de tests négatifs chez des patients réellement indemnes de la maladie recherchée sur le nombre total d'examens négatifs (vrais et faux négatifs). En d'autres termes c'est la probabilité que le patient soit indemne de l'affection recherchée en cas de test négatif.
- ✚ Etude de la fiabilité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique : ICC, Coefficient Kappa, représentation de Bland et Altman

- La fiabilité nous permet de savoir si un test réalisé à deux instants différents nous donnera le même résultat.
- Le coefficient de corrélation intra-classe varie entre 0 et 1, Plus la variabilité intra-sujet est faible par rapport à la variabilité entre sujets, plus la corrélation intra-classe est élevée, le test à zéro est sans le moindre intérêt, Son estimation avec intervalle de confiance peut être obtenue par analyse de variance ou maximum de vraisemblance
- Le statistique kappa C'est la proportion d'accord corrigée du hasard rapporté au maximum observable.
- Diagramme Bland -Altman représente la moyenne des 2 appareils en fonction de la différence des 2 appareils. Ce diagramme nous permet de voir :
  - Si les mesures sont très reproductibles, les points seront autour de 0, absence de différence entre les 2 mesures.
  - Les limites d'accord : ou se trouve plus de 95% des points, et l'on regarde si ces limites sont acceptables.
  - Comment la différence évolue en fonction de la valeur moyenne : en fonction de la forme de la dispersion des points.

✚ Etude de la prévalence de l'AOMI dans notre population



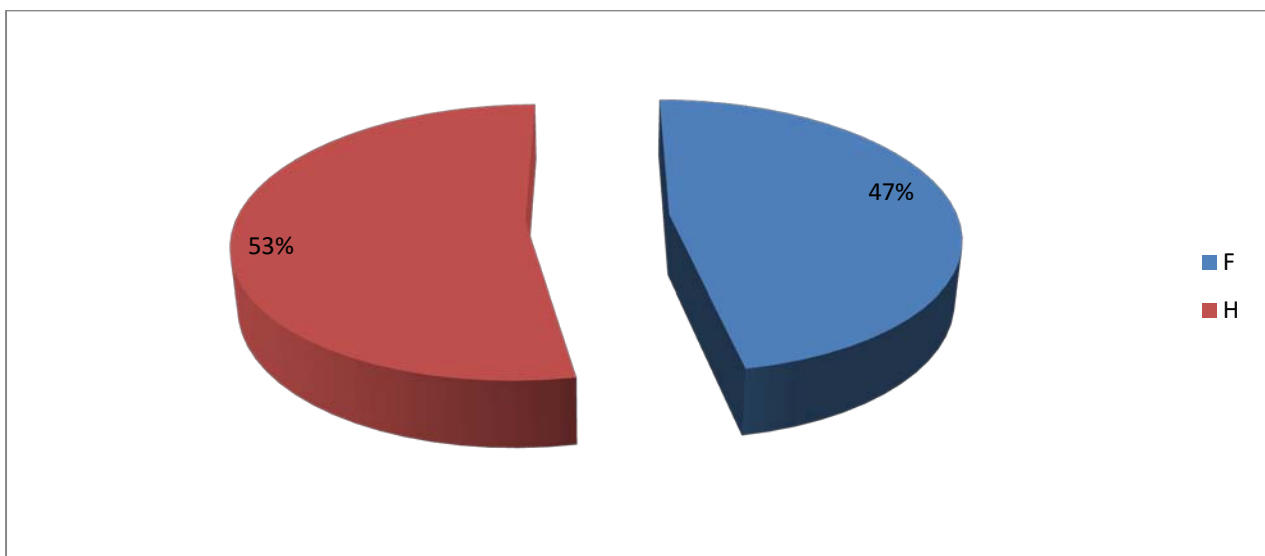
**RESULTATS**

## I. Etude descriptive :

### 1. Etude des données épidémiologiques

La moyenne d'âge chez notre population est de 63,42 ans (56 à 88ans), avec un écart type de 8,754.

On note une légère prédominance masculine 53 %.



## 2. Etude des facteurs de risque :

### 2.1 Diabète:

- Le taux des sujets diabétiques connus était de 64 %,
- La totalité des patients ont un diabète type
- La durée moyenne de l'évolution du diabète est de 13,84 ans, avec un écart-type de 8,911

**Tableau 1 :** répartition des patients en fonction du traitement du diabète –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014.

	n	%
<b>Régime seul</b>	09	14,1 %
<b>ADO</b>	15	23,4 %
<b>Insulinothérapie</b>	40	62,5 %

## 2.2 Hypertension artérielle :

82% des patients étaient connus hypertendus au moment du dépistage.

**Tableau 2 :** répartition des patients en fonction du grade de l'HTA –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

Grade HTA	n	%
<b>1</b>	23	28,0
<b>2</b>	45	54,9
<b>3</b>	14	17,1

**Tableau 3:** répartition des patients en fonction du traitement de l'HTA –  
série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

Traitement	n	%
<b>Mono</b>	23	23,0
<b>Bi</b>	44	44,0
<b>Tri</b>	12	12,0
<b>Quadri</b>	3	3,0%

### **2.3 Antécédents personnels et /ou familiaux d'accidents cardio-vasculaires :**

Une histoire personnelle d'accidents cardio-vasculaires était présente chez 35 % de notre échantillon.

Les Patients qui ont des antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires constituent 19 % de notre population étudiée.

### **2.4 Tabagisme :**

- Le tabagisme était présent chez 31 % des patients,
- La totalité était des hommes.
- La moyenne de PA était de 32,94 PA avec un écart-type de 20,64

### **2.5 Sédentarité:**

Seuls 24% des patients avaient une activité physique régulière

### **2.6 la ménopause :**

La quasi- totalité des femmes étaient ménopausées : 98 %

### 3) Etude clinique:

#### 3.1 IMC :

85 % des patients avaient un indice de masse corporelle > 25 kg/m<sup>2</sup>

**Tableau 4:** répartition des patients en fonction des valeurs de L'IMC –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech

	Effectifs	Pourcentage
Maigre (<18)	0	0
NORMAL (IMC : 18–24)	15	15,0
SURPOIDS (IMC : 25–29)	39	39,0
OBESITE (IMC ≥30)	46	46,0
Total	100	100,0

#### 3.2 L'examen des pieds

- ✚ Aucun patient n'avait une cyanose des pieds au moment de l'examen clinique
- ✚ Aucun patient ne présentait des varices.
- ✚ Aucun patient n'a des membres inférieurs froids.

#### 3.3 palpation des pouls et souffles artériels :

- ✚ Aucun patient n'avait un souffle artériel au niveau des membres inférieurs.

#### 3.4 Dysfonction érectile :

- ✚ La dysfonction érectile était présente chez 4 personnes.

#### 4) Etude para-clinique :

##### 4.1 Dyslipidémie:

La dyslipidémie était connue chez 72 % des patients au moment du dépistage.

**Tableau 5:** répartition des patients en fonction du bilan lipidique –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

		N	%
LDL	≤ 1,7g/l	76	76,0
	> 1,7g/l	24	24,0
HDL	≤ 0,6g/l	93	93,0
	> 0,6g/l	7	7,0
CT	≤ 2g/l	41	41,0
	> 2g/l	59	59,0
TRIG	≤ 1,5g/l	28	28,0
	> 1,5g/l	72	72,0

##### 4.2 Fonction rénale :

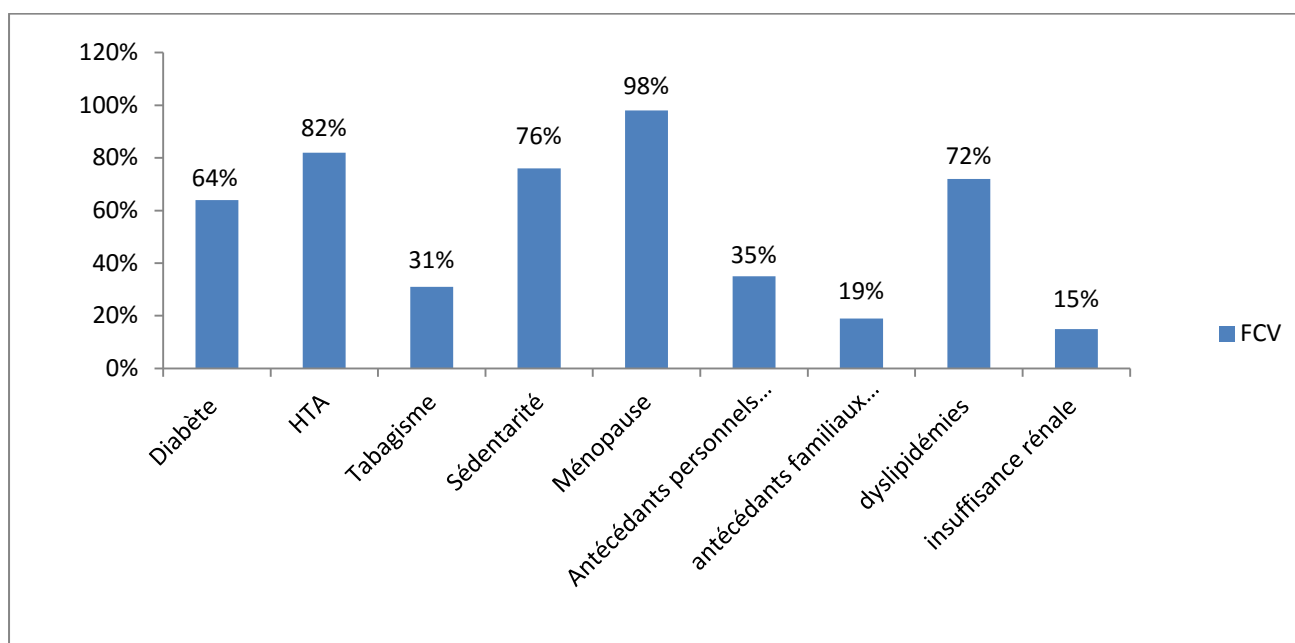
Un bilan rénal était réalisé chez tous les patients :

- ✚ 11 % entre eux avaient un DFG compris entre 30–59 ml/kg/.
- ✚ 4 % entre eux avaient un DFG < 30ml/kg/min

### 4.3 Bilan du diabète :

**Tableau 6 :** répartition des patients en fonction de la glycémie à jeun et HB1AC- série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

Paramètre	Valeur	n	%
Glycémie	<= 1,26 g/l	23	23,0
	> 1,26g/l	77	77,0
HB1AC	<=6%	42	42,0
	>6%	68	68,0



**Figure 3 :** la répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire - série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

A la fin de ce recensement, nous avons pu sélectionner selon les critères de la SEC :

- 57 Patients à très haut risque cardiovasculaire.
- 43 Patients à haut risque cardiovasculaire.

## II. ETUDE ANALYTIQUE :

### 1) La prévalence de l'AOMI :

La mesure de l'index de pression systolique a été réalisée chez tous les patients, (par le tensiomètre automatique) 24% entre eux avaient un IPS inférieur à 0,9.

La moyenne de l'IPS est de 1,08+/-0,19

**Tableau 7:** répartition des patients en fonction de l'IPS pris par tensiomètre automatique – série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech2014

IPS	nombre	pourcentage	signification
<0,4	0	0%	AOMI avec retentissement sévère
0,4 ≤ IPS <0,75	11	11%	AOMI peu compensée
0,75 ≤ IPS <0,9	13	13%	AOMI compensée
0,9 ≤ IPS ≤1,3	72	72%	Normal
IPS >1,3	4	4%	Artère incompressible

## 2) Etude de la validité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique

**Tableau 8:** Les valeurs de l'IPS selon les 2 méthodes : Tensiomètre automatique Vs Minidoppler des deux membres –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

Membre	méthode	Moyenne	Ecart-type	Test t	p
Droit	DOP_US	1,07	0,19	0,18	0,85
	TENSIOMETRE	1,06	0,17		
Gauche	DOP_US	1,07	0,21	1,15	0,25
	TENSIOMETRE	1,11	0,21		

**Tableau 9:** la Sensibilité, Spécificité, VPP, VVN de la méthode du tensiomètre automatique dans la mesure de l'IPS –série de 100 patients à haut risque cardio-vasculaire CHU de Marrakech 2014

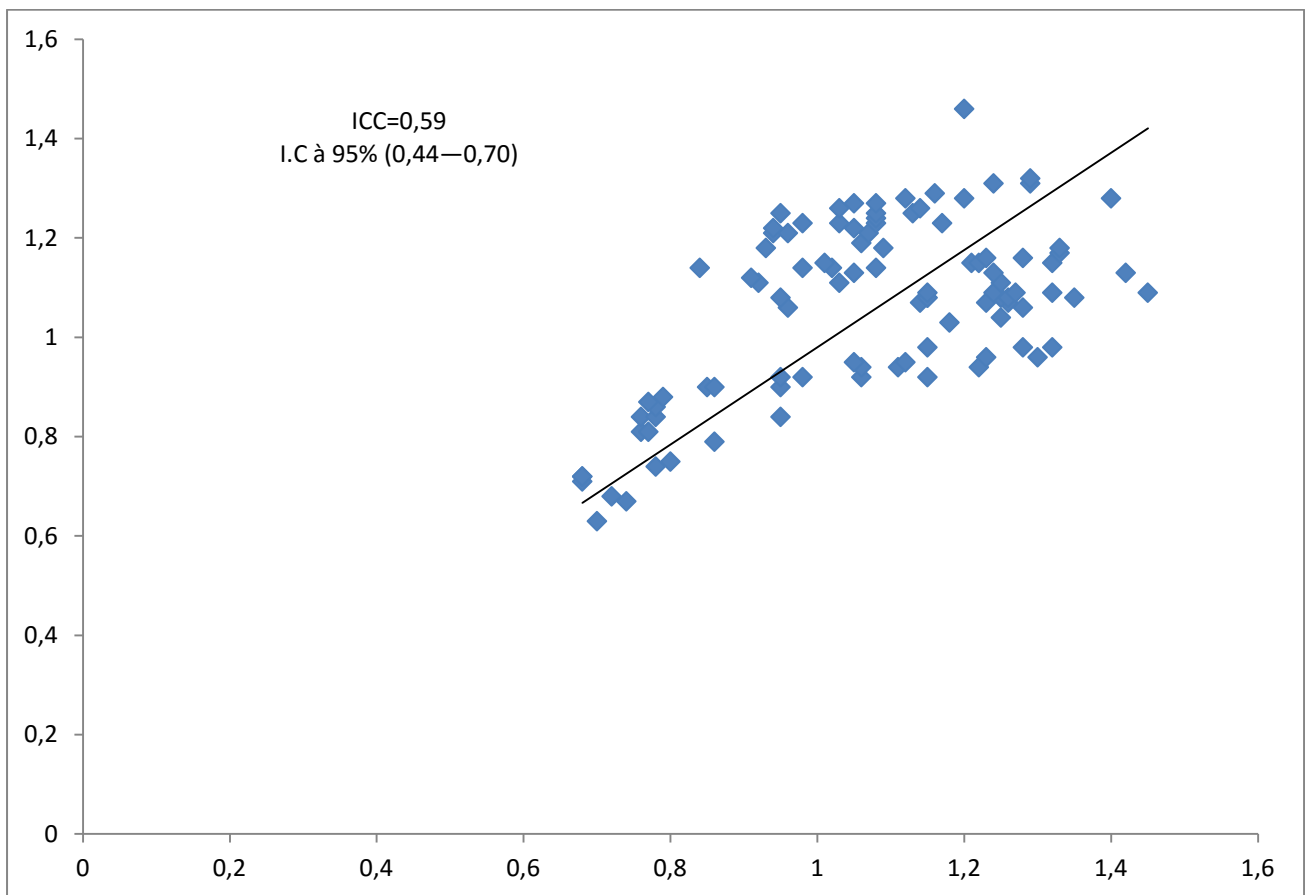
<b>Sensibilité</b>	<b>94.74%</b>
<b>Spécificité</b>	<b>97.53%</b>
<b>Valeur prédictive positive</b>	<b>90%</b>
<b>Valeur prédictive négative</b>	<b>98.75%</b>

## 2) Etude de la fiabilité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique

### a) Membre droit :

La concordance entre les deux méthodes **est assez bonne**: le coefficient de corrélation intraclasse (ICC) était à **0,59** avec un intervalle de confiance (IC) à 95%= [0,44—0,70]

La méthode de Bland et Altman illustre la différence individuelle entre les deux méthodes: moyenne à 0,01 (IC à 95%= [-0,32 ; 0,33])



**Figure 4** : Diagramme du coefficient de corrélation intraclasse (ICC) au membre droit

Représentation de Brand–Altman pour la reproductibilité entre les méthodes tensio–métrique et Doppler. On retrouve en abscisse la moyenne des deux mesures et en ordonnée la différence qui les sépare.

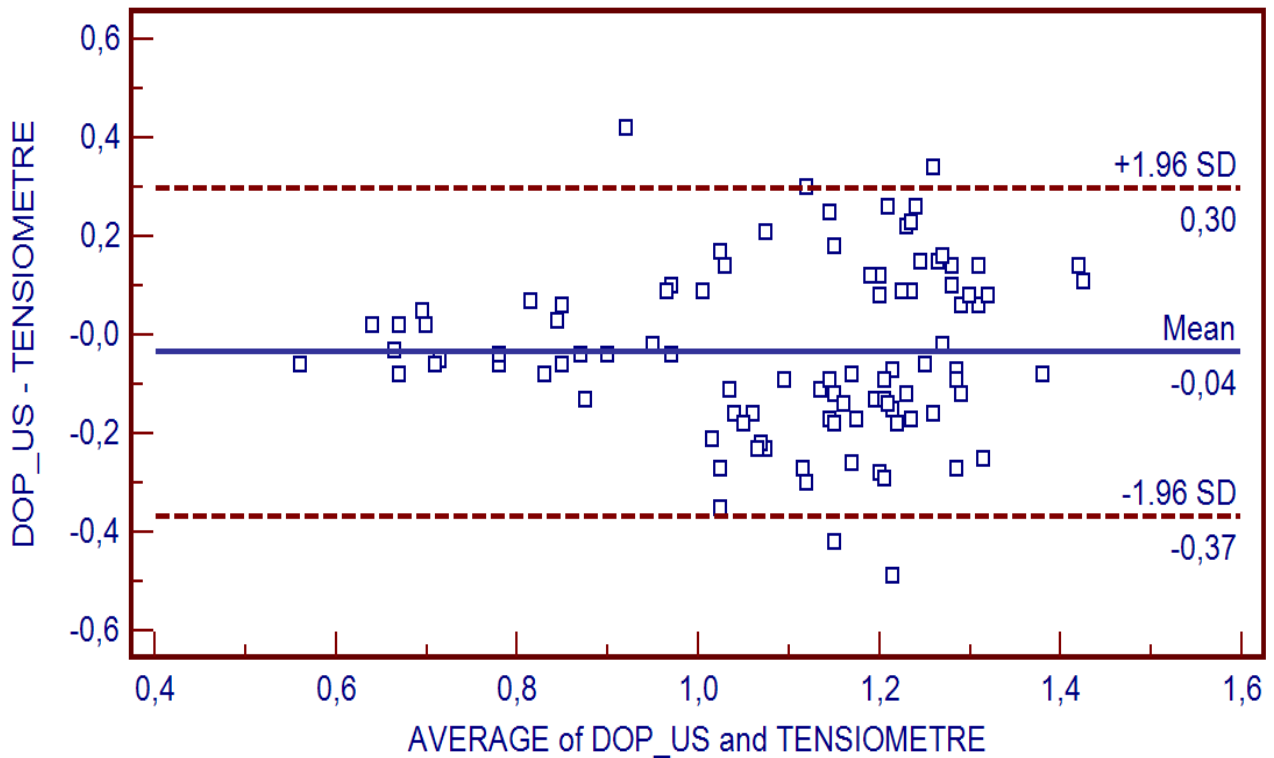
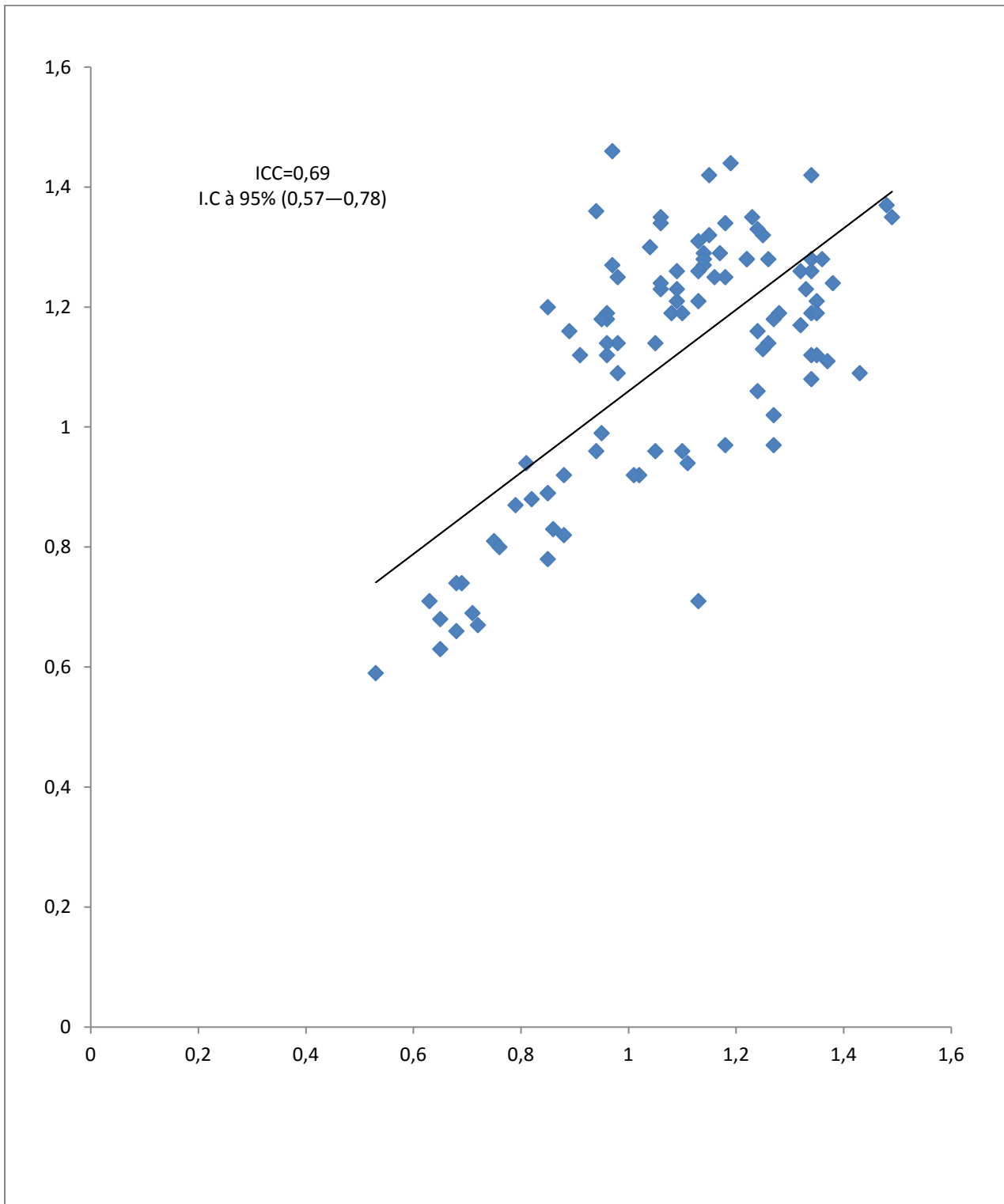


Figure 5 : Representation de Bland–Altman : Membre Droit

b) Membre gauche :

La concordance entre les deux méthodes **est bonne**: le coefficient de corrélation intraclassé (ICC) était à **0,69** avec un intervalle de confiance (IC) à 95%= [0,57—0,78]



**Figure 6:** Diagramme du coefficient de corrélation intraclass (ICC) au membre droit

La méthode de Brand et Altman illustre la différence individuelle entre les deux méthodes: moyenne à 0,04 (IC à 95% = [-0,37 ; 0,30])

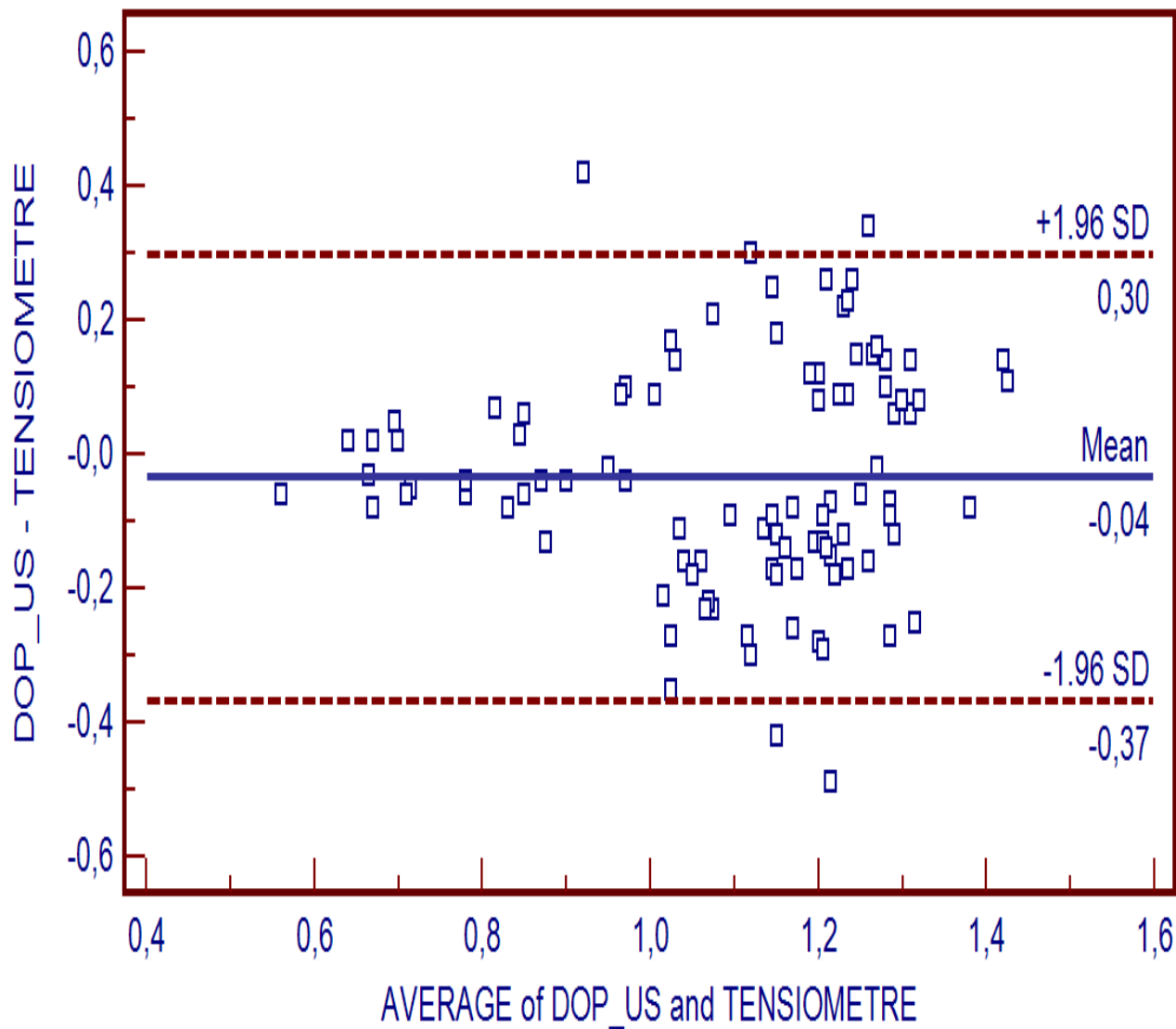


Figure 7: Représentation de Brand–Altman : Membre gauche



**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 est un marqueur d'athérosclérose systémique qui est associée à un sur-risque cardiovasculaire et au décès cardiovasculaire. C'est une maladie fréquente. Cependant, elle reste sous estimée, car elle reste souvent longtemps asymptomatique [21]. L'IPS représente un moyen pour évaluer la sévérité de l'atteinte athéromateuse des deux membres inférieurs, et c'est aussi un indicateur de survenue d'événements athérothrombotiques. Il peut être utilisé aussi bien chez la population indemne que chez les patients souffrant de maladie athéromateuse diffuse [22].

L'objectif du dépistage de l'AOMI est de diminuer le risque d'évolution vers l'ischémie tissulaire altérant la qualité de vie et d'identifier les patients à sur-risque d'événements cardiovasculaires. Il permet également de stratifier le risque cardiovasculaire de ces patients [22].

C'est une pathologie dont la prise en charge globale est à l'origine de coûts importants pour la société. Aussi, compte tenu de son impact médico-socioéconomique, certaines sociétés savantes

recommandent de dépister l'AOMI afin d'identifier des populations à risque et d'optimiser leur prise en charge thérapeutique [23].

L'HTA, le diabète, le tabagisme et les dyslipidémies sont les facteurs de risque principaux d'athérosclérose qui est l'étiologie la plus fréquente des artériopathies périphériques [24]. La détection de lésions d'athérosclérose des membres inférieurs chez des patients à risque cardiovasculaire permettra de faire un diagnostic précoce de l'AOMI [25–26]

## II. Epidémiologie.

En Afrique du nord, l'urbanisation rapide et non contrôlée et le changement majeur du style de vie sont à l'origine des prévalences croissantes des pathologies telles que le diabète et l'hypertension artérielle (HTA) [21–22]. Le tabagisme, l'obésité et la sédentarité sont les facteurs de risque cardiovasculaire les plus marqués dans les zones urbaines [23]. Le taux d'urbanisation y est passé de 3% au début du 20<sup>e</sup> siècle, à 12% vers les années de l'indépendance et a atteint un rythme croissant supérieur à 7%, qui persiste depuis plusieurs décennies.

L'AOMI est sous diagnostiquée et pourtant des études ont montré des prévalences d'AOMI asymptomatiques variant de 7 à 43%, ce qui montre l'importance d'un dépistage systématique chez tous les patients à risque [27–28]. Le dépistage précoce de l'AOMI basé sur la mesure de l'index de pression systolique (IPS) aiderait à préserver l'intégrité cardiovasculaire individuelle dans les populations à risque [29].

De nombreuses études ont été réalisées ces 20 dernières années pour définir la prévalence de cette maladie évaluée à 1% avant 50 ans et à plus de 7% après 60 ans. Elle est trois fois plus forte chez l'homme avant 65 ans et identique dans les deux sexes au-delà de cet âge [30].

La prévalence serait en réalité sous-évaluée car elle varie en fonction du mode de dépistage. La mesure de l'Index de pression systolique permet de la multiplier par cinq [31].

Une étude menée sur des patients atteints de maladie coronaire a révélé une prévalence de 26% de cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dépistée par la mesure de l'IPS. 50% de ces cas étaient asymptomatiques selon Cambou JP et al. [32].

Dans son étude de 1985 sur 624 sujets âgés de 38 à 82 ans, issus de la Lipid Research Clinics Study, Criqui observait une fréquence de la claudication de 2% contre un diagnostic de la maladie posé chez 12% des sujets (diagnostic au moyen de données hémodynamiques) [33].

En 1991, Fowkes mesurait la prévalence de l'artérite au Royaume Uni, sur une population de 1592 sujets de médecine générale âgés de 55 à 74 ans (étude multicentrique de la région d'Edinburgh, patients tirés au sort, répartition équitable d'hommes et de femmes) : la recherche de claudication intermittente typique ou atypique mettait en évidence 4,5% de malades alors que l'association de tests hémodynamiques relevait 24,6% de patients artéritiques asymptomatiques, soit une prévalence totale de 29% [34].

Meijer, en 1998, dans une étude prospective portant sur 7715 patients de plus de 55 ans (40% hommes, 60% femmes) vivant dans la région de Rotterdam, recensait 1,6% de claudicants contre 19% de sujets malades (IPS pathologique < 0,9) [35].

Dans l'étude nationale multicentrique *USA PARTNERS*, incluant 6417 sujets de médecine générale de plus de 70 ans ou âgés de 50 à 69 ans et porteurs d'au moins un autre facteur de risque cardiovasculaire, les auteurs retrouvaient 29% d'artéritiques définis comme porteurs d'un IPS pathologique (trois fois plus que ne le laissait supposer la claudication intermittente seule) [36].

En France, Bocalon relevait en 2000 11% d'artéritiques (IPS < 0,9) parmi 8987 sujets de médecine générale de plus de 40 ans ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire ou des douleurs à la marche [37].

Aux Etats Unis, chez 2174 sujets de plus de 40 ans (échantillon représentatif issu de l'enquête NHANES, National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000), il était retrouvé 4,3 % de sujets artéritiques (IPS<0,9), permettant d'estimer à environ 5 millions le nombre d'Américains porteurs de la maladie [38].

En 2001, Hooi retrouvait chez les 3650 sujets de la *Limburg Study* 12,5% d'artéritiques (claudicants, ou asymptomatiques avec IPS anormal) et une incidence annuelle de 9,9 sujets sur 1000 pour l'AOMI asymptomatique et de 1/1000 pour l'AOMI symptomatique [39].

Belch, en 2003, dans son « appel à l'action » publié sur l'impulsion du groupe international Prevention of atherothrombotic disease network, énonçait quelques chiffres indiquant l'ampleur de la maladie : 27 millions d'artéritiques en Europe et Amérique du Nord (soit 16% des sujets de plus de 55 ans), se répartissant en 10,5 millions de sujets symptomatiques et 16,5 millions de malades asymptomatiques [40].

Plusieurs études se sont penchées sur l'incidence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la population générale, permettant d'obtenir des chiffres aux alentours de 3/1000.

**Tableau 10** : Incidence de l'AOMI dans la population générale.

Tableau I : Incidence de l'AOMI dans la population générale				
Études	Lieu	Suivi (ans)	Incidence annuelle (‰)	
			Homme	Femme
Kannel (1985)	Framingham	26	3,6 ‰	1,8 ‰
Bainton (1994)	Bristol	10	3,1 ‰	—
Widmer (1985)	Bâle	5	8 ‰	—
Ducimetière (1981)	Paris	6,6	1,2 ‰	—

Il existe une corrélation entre les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les atteintes coronariennes et l'AOMI. Les facteurs de risque de ces pathologies sont identiques ainsi que leur physiopathologie. Plusieurs études montrent que l'AOMI asymptomatique représente un marqueur prédictif important et indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire, après ajustement sur l'âge et les différents facteurs de risque cardio-vasculaire.

La prévalence d'une autre localisation asymptomatique de la maladie cardiovasculaire paraît importante chez les patients avec un IPS inférieur à 0,9 :

- 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 [41].
- L'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur 2 ans (2003-2004) dans 44 pays, incluait 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardio-vasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs. Cette étude retrouvait une association d'au moins 2 pathologies vasculaires dans 15,9% des cas [42].
- Les patients atteints d'une AOMI (IPS < à 0,9) ont une incidence annuelle d'infarctus du myocarde de 3%, soit un risque deux à trois fois plus élevé par rapport à une population du même âge. La morbi-mortalité à cinq, dix et quinze ans était évaluée respectivement à 30%, 50% et 70%. Parmi eux, 40 à 60% décédaient d'une pathologie coronarienne, 10 à 20% des patients décédaient d'un AVC et dix pour cent décédaient d'autres pathologies vasculaires (anévrismes de l'aorte rompus, ischémie mésentérique...). Seulement 20 à 30% de ces individus ne décédaient pas d'une pathologie cardio-vasculaire [43].
- L'étude Limburg montrait que la diminution de 0,1 de l'IPS était reliée à une augmentation de 10% du risque d'évènements cardio-vasculaires. Par ailleurs, le taux de décès à sept ans était de 10,9 % en l'absence d'AOMI, de 25,8 % en cas d'AOMI asymptomatique et de 31,2 % en cas d'AOMI symptomatique [44].

- Dans l'étude GetABI, la mortalité à cinq ans pour l'ensemble des pathologies vasculaires était de 23,9 % chez les patients avec une AOMI symptomatique, de 19,1 % chez les asymptomatiques et de 9,4 % chez les patients sans AOMI [45]

### **III. Rappel anatomique :**

#### **1. 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.

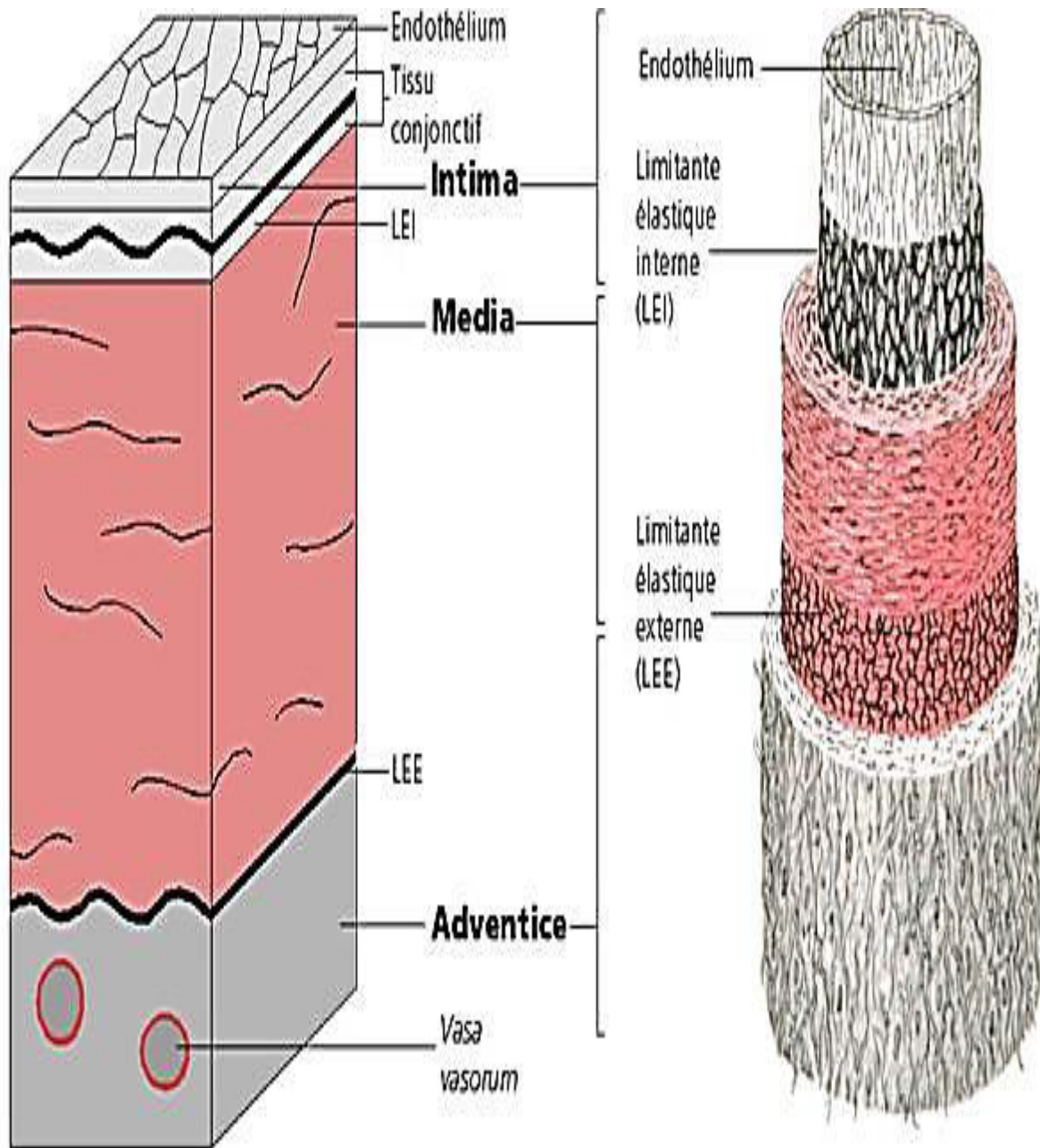


Figure 8: Structure de la paroi artérielle [46].

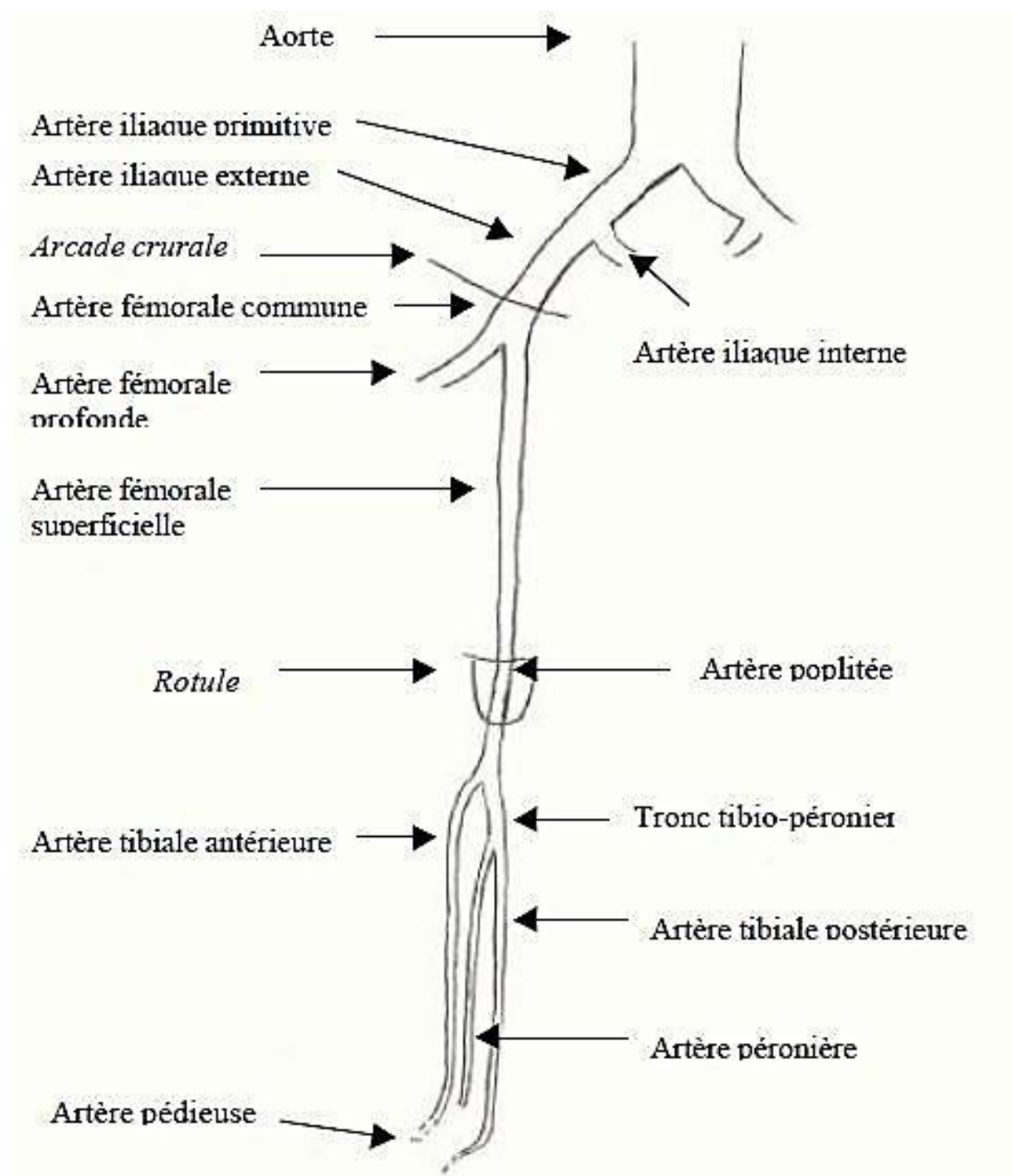


Figure 9 : Représentation schématique du réseau artériel des membres inférieurs [47]

## **IV. Rappel physiopathologique :**

### **1. 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 dépôts calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média. L'athérosclérose est un type d'artériosclérose ».

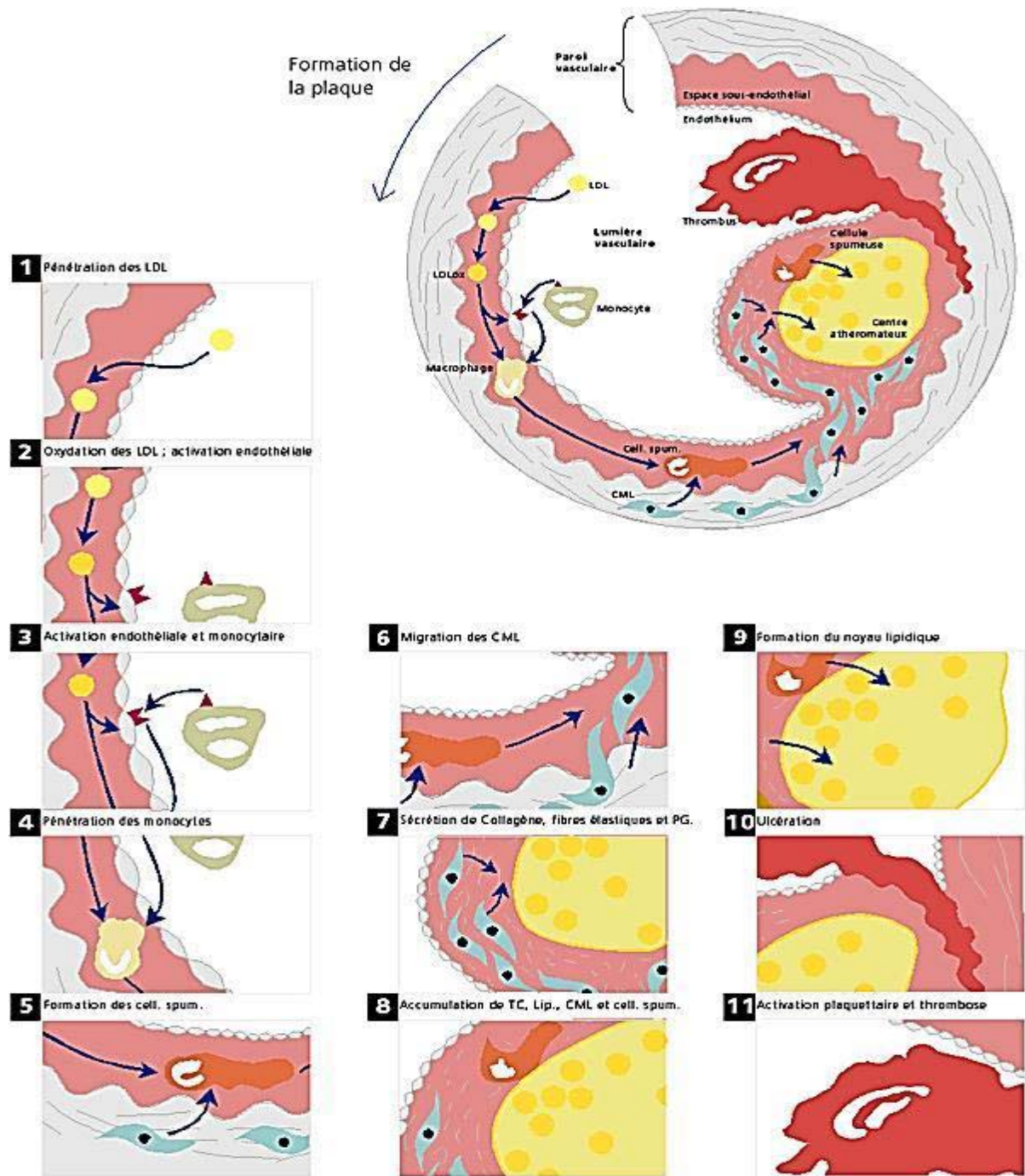
L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes [48] :

- a.** 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.
- b.** La phase suivante est l'oxydation de ces LDL dans les structures même de l'intima, sous l'action de certaines enzymes.
- c.** 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 et 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.
- d.** 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. 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.

- e. 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.
- f. L'accumulation progressive de lipides en intra et extracellulaire forme le coeur lipidique ou centre athéromateux, véritable point de départ de la plaque. Par la suite, ce coeur 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.

- g. 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.
- h. 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 10** : Formation de la plaque athéroscléreuse [49] : 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).

## 2. 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.

## 3. Rupture ou fissuration de plaques

La mise à nu des constituants du coeur 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 coeur 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 coeur 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.

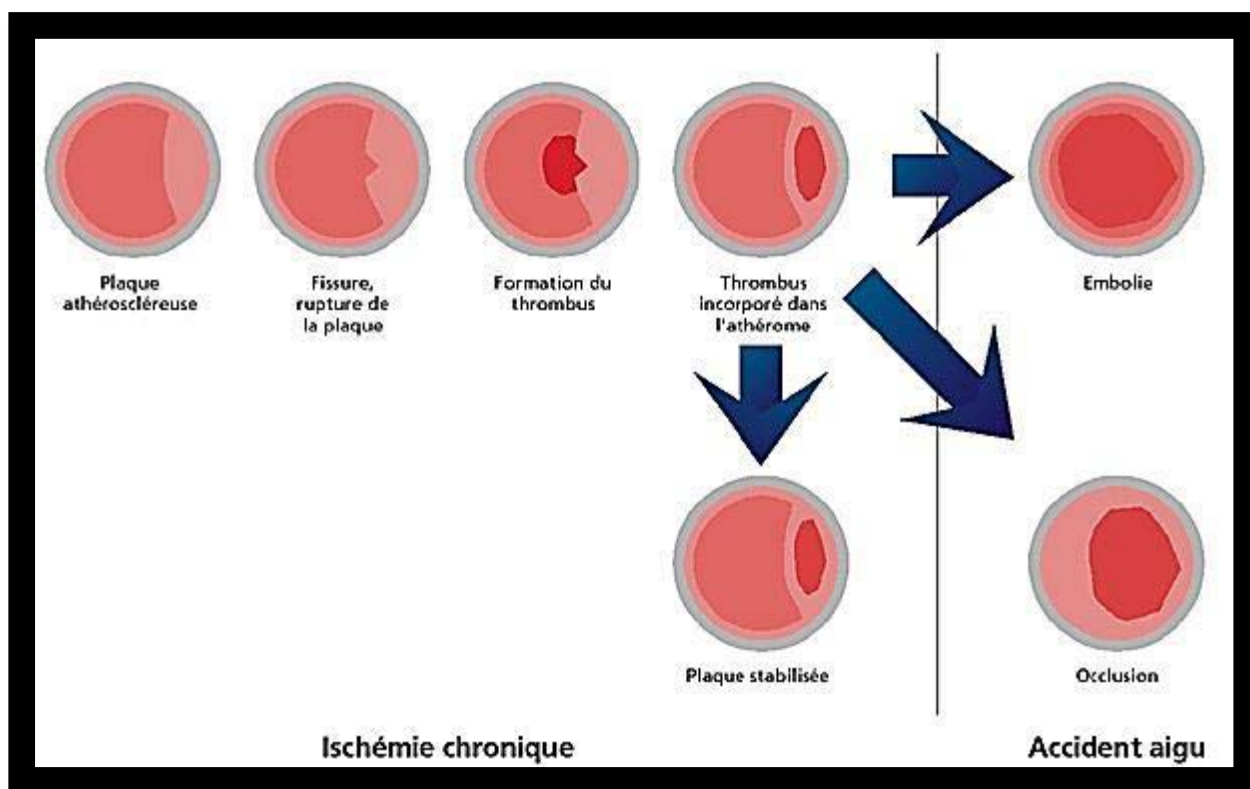
#### **4. Thrombose :**

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 11** : Processus pathologique de l'athéromatose [46]

## V. Classification de l'AOMI :

La première classification des AOMI est celle dite de **Leriche et Fontaine**, proposée lors du 1er congrès de la Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire en 1952. Le texte original était le suivant. « Nous désignons comme :

- **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) [50].

Une classification clinique similaire a été développée récemment 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 nous avons vu qu'un patient asymptomatique peut passer directement en **stade 4** lors d'une rupture de plaque.

La classification de Fontaine est actuellement considérée comme obsolète.

Cependant, il paraît actuellement préférable de classer les manifestations cliniques en :

#### **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 [51] :

- 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  $\leq 30$  mmHg.

### ✚ **Formes aiguës d'AOMI :**

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

On classe généralement avec les formes aiguës les formes « mineures » d'athéroembolie distale telles que le syndrome de l'orteil bleu ou pourpre [52].

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

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.

Le pronostic est dominé par les événements cardiovasculaires. Infarctus du myocarde (IDM) et AVC sont 3 fois plus fréquents en cas d'AOMI, même asymptomatique, que sans AOMI, identique à celui observé après IDM [53]. 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 [54].

## **VI. Traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :**

### **1. Traitement médical**

La HAS 2007 recommandait l'instauration, chez tous les patients porteurs d'une AOMI asymptomatique ou symptomatique, d'un traitement médical associant : Inhibiteur de l'enzyme de conversion, statine et antiagrégant plaquettaire.

## **2. Rééducation et réadaptation**

Le traitement de référence de l'AOMI est le traitement médical. Cependant de nombreuses études ont étudié le rôle de la rééducation dans l'AOMI.

De nombreux centres de réadaptation se développent avec plusieurs objectifs ;

- ✚ Prise en charge des facteurs de risque (arrêt du tabac) et apprentissage des règles hygiéno-diététiques.
- ✚ Education sur la maladie avec information sur l'importance de l'observance médicamenteuse qui est un enjeu majeur de la prise en charge.
- ✚ La marche sur tapis roulant qui permettrait le développement d'artères collatérales.

En effet, un entraînement régulier par la marche améliorerait la symptomatologie avec une augmentation du périmètre de marche des patients [55].

La réadaptation des patients atteints d'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est initialement entreprise dans une structure spécialisée, puis en ambulatoire. Le programme comporte au moins 3 séances d'une heure par semaine pendant au moins 3 mois. Cette réadaptation améliorerait la marche de 150 % en moyenne. Elle est menée par une équipe pluridisciplinaire (médecins des centres de réadaptation, cardiologues, nutritionnistes, tabacologues, diabétologues, kinésithérapeutes, ergothérapeutes.) sur la base d'un programme personnalisé dont le versant éducatif est fondamental.

## **3. Traitement chirurgical :**

Le traitement peut aussi être chirurgical, plusieurs méthodes sont disponibles selon l'indication : sympathectomie lombaire ; neurostimulation médullaire ; amputation.

## VII. Principaux Facteurs de risque de l'AOMI :

### 1. Définition :

Le facteur de risque cardiovasculaire est défini comme une Situation associée à une majoration du risque de survenue de complications cardiovasculaires ischémiques, il peut s'agir : d'un état physiologique (exemples : vieillissement, ménopause), d'un état pathologique (exemples : Hypertension artérielle, diabète, obésité abdominale) ou d'une habitude de vie (tabagisme, sédentarité) [56–57].

Il s'agit là d'une définition relativement large et certains critères sont nécessaires pour retenir le terme de " facteur de risque ", en particulier lorsque l'on établit un lien de causalité entre le facteur et la maladie. Les critères habituellement retenus sont les suivants :

- ✚ **Force de l'association** : elle est exprimée par le risque relatif observé chez les sujets exposés par rapport aux non exposés.
- ✚ **Association graduelle** : le risque de développer la maladie augmente parallèlement au niveau du facteur de risque.
- ✚ **Cohérence dans le temps** : le facteur de risque précède bien la maladie et non l'inverse. Pour ce critère des études épidémiologiques longitudinales sont nécessaires, ayant mesuré la caractéristique chez des sujets sains avant que la maladie ne survienne.
- ✚ **Cohérence entre différentes études**. L'association est bien retrouvée dans diverses études portant sur des populations différentes et des groupes vivant dans des conditions différentes.
- ✚ **Indépendance**. L'association entre le facteur et la maladie persiste même lorsque sont pris en considération les effets des autres facteurs de risque (analyse multi variée). Par exemple la relation entre cholestérolémie et maladie coronarienne persiste même si l'on tient compte du tabac. Par contre l'impact de l'obésité sur le risque coronarien est en bonne partie " dépendant " de son impact propre sur l'hypertension, les dyslipidémies et le diabète.
- ✚ **Caractère plausible de l'association**. L'association constatée est cohérente avec les résultats d'autres approches : sciences fondamentales, expérimentations animales ou in-vitro, études cliniques.

- ✚ **Réversibilité.** Si la correction du facteur de risque permet de prévenir la maladie (ou plus précisément d'en réduire l'incidence), il s'agit là de l'argument le plus fort en faveur d'une relation causale. La démonstration de cette réversibilité nécessite la réalisation d'essais cliniques d'intervention [57].

## 2. Les Facteurs de risque de l'AOMI

On distingue six facteurs de risque principaux et indépendants dits majeurs qui sont directement en cause dans la pathogénie de l'athérosclérose : le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, l'hérédité coronarienne et l'âge.

Il existe d'autres facteurs de risque qui augmentent le risque cardiovasculaire car ils favorisent les facteurs de risque majeurs, ce sont : l'obésité, la sédentarité, les facteurs psychosociaux, l'insuffisance rénale, la fréquence cardiaque, etc.) [56–57–58].

Il existe des associations plus fréquentes avec certaines pathologies. Ainsi, l'hypercholestérolémie et le tabagisme sont prépondérants dans le développement de l'athérome coronaire, l'hypertension artérielle dans la genèse des accidents vasculaires cérébraux, le tabac et le diabète dans les artériopathies des membres inférieurs.

### a) Facteurs de risque non modifiables :

#### o Age et sexe :

Il est bien établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et que l'homme est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en période d'activité génitale. Le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause.

L'âge est considéré comme facteur de risque cardiovasculaire à partir de 55 chez l'homme et 65 chez la femme. [59]

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 sont jeunes. Le « sex ratio » varie de un à deux avec une prédominance masculine [59]

Nous avons recruté 100 sujets. L'âge moyen était de  $63,42 \pm 8,754$ , la médiane était de 64 ans et les âges variaient de 56 à 88 ans. Nous avons une prédominance masculine. En 1996, Bok Y lee l'âge moyen de la population étudiée était de 68,9 ans [60], Ho-Ming Su en 2004 qui a évalué l'apport du tensiomètre automatique dans la prévention des coronaropathies l'âge moyen était de 64,9 ans [61]. A Barcelone en 2006 a étudié la validité du tensiomètre automatique dans la détection de l'AOMI chez les patients hypertendus : l'âge moyen était de 61 ans [62] et Joshua dans son étude faite aux états unis chez 201 patients pour évaluer la fiabilité du tensiomètre automatique dans la mesure de l'IPS : l'âge moyen était de 66 ans [63].

En Inde M. Premanath (2008) dans son étude évaluant l'apport du tensiomètre automatique pour le dépistage de l'AOMI chez les diabétiques : l'âge moyen était de 60,1 ans [64]. En 2009 Jacques Bonet dans son étude qui avait comme objectif l'évaluation de la détection de l'AOMI par tensiomètre automatique l'âge moyen de la population étudié était de  $50 \pm 6$  ans [65], alors qu'à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont recruté 50 patients dans leur travail mené en 2009 la moyenne d'âge de la population étudiée est de  $65 \pm 6$  ans [66], en France au CHU d'angers, dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS : l'âge moyen des patients était de  $80,5 \pm 15,6$  [67], en 2011, dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes, Anastasias Kollias, l'âge moyen de la population était de  $62,5 \pm 11,1$  [68], dans son étude Ikunu takahashi au japon qui a étudié la concordance du tensiomètre automatique par rapport au mini doppler chez les sujets âgés l'âge moyen chez les hommes était de 73,9 et de 70 ans chez les femmes [69]. En 2012 Maciej Sinski a étudié l'apport du tensiomètre automatique dans le dépistage de l'AOMI chez une population de cornariens avec un age moyen de  $70.1 \pm 9.4$  [70], En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne dans son étude l'âge moyen de la population a été estimé à 69,ans [71], par contre, GUSTAVO C. RODRIGUEZ-ROCA en Espagne a étudié également la concordance entre tensiomètre automatique et le minidoppler l'âge moyen était de 47,7 ans [72].

La prévalence élevée de l'AOMI chez les patients âgés est objectivée dans plusieurs études :

- ✚ L'American College of Cardiology estimait que 16% de la population d'Europe et d'Amérique du nord âgée de plus de 65 ans est artéritique, ce qui correspond à plus de 27 millions de patients [73].
- ✚ Selon la Haute Autorité de Santé de 2006, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55 ans [74]
- ✚ Dans l'étude GetABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans [75].

L'âge avancé est considéré comme facteur de risque indépendamment lié à l'AOMI dans les études suivantes :

- ✚ L'étude menée au service des urgences du CHU de Melbourne a montré que la prévalence de l'AOMI augmentait de façon significative avec l'âge passant 25,7% (IC à 95% de 17,0 à 36,7).
- ✚ L'étude ELLIPSE a montré en utilisant une analyse multivariée que l'âge avancé ≥ 81 ans était un facteur indépendant de l'AOMI avec un OR de 1,45

Selon la société américaine de cardiologie, en se basant sur une méta-analyse récente, l'âge ressortait comme facteur de risque puissant. Comparativement aux sujets dans la catégorie d'âge plus jeune, octogénaires étaient environ 12 fois plus susceptibles d'avoir une AOMI [76].

#### ○ **Origine ethnique :**

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 [77].

Seuls les accidents cardiovasculaires précoces sont à prendre en compte, c'est à dire avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme, ainsi que la survenue d'accidents vasculaires cérébraux avant 45ans.

○ **Antécédents familiaux de coronaropathie :**

Ne seront considérés comme significatifs que les accidents survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré.

L'étude de Framingham a montré que la survenue d'un décès d'origine coronarienne chez un parent augmentait de 30% le risque de maladie coronarienne chez les enfants (avec même une probabilité plus forte qu'elle s'installe avant 60 ans plutôt qu'après) [78].

Dans notre étude , les Patients qui ont des antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires constituent 19 % de notre population étudiée , A Barcelone en 2006 a étudié la validité du tensiomètre automatique dans la détection de l'AOMI chez les patients hypertendus les antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires étaient présents chez 7 % de la population étudiée [62] .En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne les patients inclus dans son étude qui ont des antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaires ont constitué 29 % [71] ,

**b) Facteurs de risque modifiables**

○ **Tabagisme :**

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et est le facteur de risque primordial dans l'athérogénèse aorto-ilio-fémoro-poplitée [79]. Il entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire qui dépend de la dose et de la durée d'exposition.

L'étude de Framingham en 1993 montrait que l'incidence de la claudication intermittente est plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 à 64 ans (hommes) et au-delà de 65 ans (femme) avec un odds-ratio de 3,2 [80].

L'étude Edinburg Artery Study en 1988, étude randomisée, a sélectionné 1592 patients âgés de 55 à 74 ans avec une claudication intermittente déterminée par un IPS < 0,9 et des signes cliniques. Elle retrouvait un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non-fumeurs.

50 % des fumeurs ayant débuté à l'adolescence et poursuivant leur intoxication mourront du fait de complications directement liées au tabagisme. Le temps passé à fumer correspond à la réduction de l'espérance de vie lié au tabagisme. La relation dose / effet (complications ischémiques) est continue et se manifeste dès la première cigarette quotidienne dans les études épidémiologiques puissantes. Même le tabagisme passif accroît le risque de complication vasculaire ischémique.

Parmi les localisations de la maladie athéroscléreuse, le tabac prédispose tout particulièrement au risque de maladie coronarienne et d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) : [81]

- RR = 3 de maladie coronarienne chez les fumeurs (>20 cigarettes par jour) par rapport aux non-fumeurs.
- RR = 5 d'infarctus du myocarde et de mort subite chez les grands fumeurs inhalant la fumée.
- RR = 2 à 7 d'AOMI selon les études et l'intensité de la consommation. 80% des sujets présentant une AOMI sont fumeurs.

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose : [81]

- Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses
- L'oxyde de Carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima
- La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane A<sub>2</sub> ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.

- La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.
- Enfin le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol

Nous avons retrouvé un tabagisme chez 31 % de notre population, valeur qui est loin des 6,9% retrouvés par Pessinaba et al. au Sénégal. Mais qui par contre se rapproche des chiffres retrouvés en occident : 29,3% par Pernette et al. [82] et 32,8% par Selvin et al [83] en Asie : 34,2% par Tavintharan et al [84] ; alors que à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 que 82 % de la population étudiée est connue tabagique [66], en 2011 , dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes , Anastasias Kollias , la population tabagique a été estimé à 54 % [68]. En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne la population tabagique a été estimé 46% [71] . Ceci est dû au fait que nous avons travaillé sur une population hospitalière et la plupart de ces derniers étaient des patients suivis depuis très longtemps et ayant reçu de nombreux conseils sur l'hygiène de vie et surtout l'arrêt du tabagisme et son importance dans le pronostic de leurs différentes maladies. La moyenne de l'index tabagique en paquet-années était de  $32,94 \pm 20,64$

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire établi [84–85]. En plus de la maladie coronaire il peut affecter d'autres territoires vasculaires : artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte abdominale, plaques et sténoses carotidiennes. [86] Le tabagisme est un facteur prédictif de l'AOMI symptomatique [87] avec une relation dose-effet importante [88], le risque est multiplié fois 2 si le tabagisme commence à l'âge de 16 ans ou plus tôt [89]. Ce lien de causalité entre le tabagisme et l'AOMI est encore plus important que le lien avec la maladie coronaire [90]

C'est l'étude Framingham qui a apporté les corrélations épidémiologiques les plus fortes. Il y a un risque X 3 d'AOMI chez les fumeurs [91]. 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 [92]. La NHANES a montré une corrélation significative avec le tabagisme actif avec un OR de 4,46 [93]. Francisco J. et al. ont montré dans l'étude HERMEX que le tabagisme actif et sévère est un facteur indépendamment et positivement lié à l'AOMI [94].

○ **Le Diabète :**

Le diabète sucré est un désordre métabolique avec des étiologies hétérogènes qui est caractérisé par une hyperglycémie chronique et une perturbation des métabolismes des glucides, lipides et protéines résultant en une défaillance de sécrétion d'insuline, d'action de l'insuline, ou les deux, entraînant des complications chroniques oculaires, rénales, nerveuses et cardiovasculaires [95].

Le diabète sucré est de nos jours l'une des maladies non transmissibles les plus fréquentes dans le monde. C'est un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui est devenu épidémique dans plusieurs pays en voie de développement durant cette dernière décennie [96]. Sa prévalence au Maroc est estimée à environ 6,1 % [97].

Selon l'étude de Framingham, le risque de claudication augmentait de 3,5 chez les hommes et de 8,6 chez les femmes diabétiques. Parmi les diabétiques, 20% présentaient une artérite .

Il existe une association nette entre diabète et prévalence accrue d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Les patients diabétiques ont quatre à six fois plus souvent une AOMI que les non diabétiques.

Le diabète multiplie par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme le risque de maladie coronarienne.

Le risque coronarien chez la femme diabétique rejoint celui de l'homme non diabétique.

La mortalité coronarienne est aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20% versus 19% à 7 ans) : le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus [98].

Il faut citer également les produits de glycation avancée, responsables, à eux seuls, d'un certain nombre de phénomènes biochimiques athérogènes [99].

Nous avons trouvé que 64 % de notre population avaient un diabète sucré de type II, Cette prévalence est supérieure aux 32% retrouvés par Kingue et al. en 1998 [100] , En 2009 Jacques Bonnet dans son étude qui avait comme objectif l'évaluation de la détection de l'AOMI par tensiomètre automatique a trouvé une population ayant dans 6 % le diabète comme facteur du risque[88] , alors que à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 que 38 % de la population étudiée est connue diabétique[66] , en France au CHU d'angers , dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS : les connus porteurs du diabète ont constitué 16,7 % de la population étudiée [67],en 2011 , dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes , Anastasias Kollias , la population diabétique a été estimée à 45 % [68] , Par contre, En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne dans son étude la population diabétique a été estimé 34 % [71] par contre ,GUSTAVO C. RODRIGUEZ-ROCA en Espagne a étudié également la concordance entre tensiomètre automatique et le minidoppler les connus porteurs du diabète ont constitué 26.7 % de la population étudiée[72] .

De nombreuses études ont montré une association entre le diabète et le développement de l'AOMI. The Kyushu Prevention Study for Atherosclerosis au Japon a montré une prévalence d'AOMI de 7,6% chez tous les diabétiques [101].Une étude récente menée en Suède à montré une prévalence de 22% mais en utilisant l'index de pression orteil-bras.[102] Dans l'ensemble, la claudication intermittente est environ deux fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques. Chez les patients diabétiques, chaque augmentation de 1% de l'hémoglobine glyquée correspondant à 26% d'augmentation du risque d'AOMI [103].

L'insulinorésistance est un facteur de risque d'AOMI même chez les sujets non diabétiques, augmentant le risque environ 40% à 50% [104] . L'AOMI chez les patients atteints de diabète est plus agressive que chez les non-diabétiques, avec présence de rigidité artérielle et neuropathie. La nécessité d'une amputation majeure est de cinq à dix fois plus élevée chez les diabétiques que chez

les non-diabétiques, Ceci est favorisé par la neuropathie sensorielle et diminution des mécanismes de résistance à l'infection. Sur la base de ces observations, un consensus l'American Diabetes Association recommande Le dépistage de l'AOMI par l'IPS tous les 5 ans chez les patients avec diabète [103].

Une étude récente a montré que chez les patients diabétiques et artéritique, l'IPS était corrélé négativement à des niveaux de glycémie à jeun ( $r = -0.37, P = 0,04$ ) et au Framingham Risque Score FRS ( $r = -0,45, P = 0,013$ ). Cette étude a conclu que les patients diabétiques porteurs d'AOMI asymptomatique avaient des FRS scores plus élevés que les patients diabétiques non artéritiques. En effet, la sévérité de l'AOMI, mesurée par l'IPS, a été corrélée avec FRS et le contrôle glycémique [103].

La durée d'évolution dans notre étude était en moyenne de  $13,84 \pm 8,911$  années et le taux d'Hémoglobine glyquée (HbA1c)  $< 6\%$  n'était présent que chez  $27\%$  des diabétiques, parmi les sujets hypertendus,  $95\%$  étaient sous un traitement comprenant l'association des mesures hygiéno-diététiques et les antihypertenseurs, tandis que  $55\%$  des sujets diabétiques avaient également recours à une insulinothérapie dans leur traitement.

#### ○ **Dyslipidémie :**

Nombreuses études prospectives ont été menées pour étudier les facteurs de risque de l'AOMI, mais les résultats n'ont pas démontré un effet constant de la dyslipidémie [105,106] L'étude de Framingham a montré que l'augmentation du taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication. [107] Les études Whitehalle et Speedwell Prospective Heart retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI. [108,109].

L'étude de I-Te Lee a montré que le taux de cholestérol total/HDL était le facteur prédicteur indépendant le plus puissant des paramètres lipidiques dans l'AOMI [110]. Ces résultats sont compatibles avec ceux de la Physicians' Health Study qui démontré sur un suivi de 9 ans que le rapport cholestérol total/HDL ratio est le meilleur prédicteur d'AOMI symptomatique [111].

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 [112,113] Des études récentes ont montré que la lipoprotéine (a) est également un facteur de risque d'AOMI [111][114-115].

#### **Cholestérol total et LDL cholestérol :**

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du Cholestérol Total et du LDL-Cholestérol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvi-linéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra-population [81].

Concernant les autres localisations de la maladie athéroscléreuse, la relation est positive avec le risque d'artériopathie des membres inférieurs (mais la cholestérolémie est un facteur de risque moindre à ce niveau que le tabac ou le diabète). La relation est discutée concernant les accidents vasculaires cérébraux, la cholestérolémie représentant bien sûr essentiellement un facteur de risque des AVC ischémiques et liés à une pathologie carotidienne [81].

#### **HDL cholestérol :**

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoprotein) sont impliquées dans le "transport reverse" du cholestérol, permettant le captage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-Cholestérol est donc a priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques : une augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. Il faut souligner ,toutefois , que la concentration de HDL-C est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycémie, et qu'à l'inverse, la consommation d'alcool et surtout les oestrogènes augmentent la concentration de HDL-C (ce qui explique sans doute une part de la protection féminine vis à vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause).

Une concentration de HDL-C inférieure à 0,35 g/l (recommandations françaises) ou 0,40 g/l (USA) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire.

Du fait de cette relation inverse entre le risque cardiovasculaire et le LDL-C d'une part, le HDL-C d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratios [cholestérol total / HDL-C] ou [LDL-C / HDL-C] en tant que prédicteurs de risque coronarien. L'étude de Framingham a particulièrement popularisé le ratio [C Total / HDL-C]: le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5 (ce qui est bien sûr obtenu pour un cholestérol total à 2g/l et un HDL-C à 0,40 g/l, aussi bien que pour des valeurs respectives de 3 g/l et 0,60 g/l).

### Triglycérides :

L'élévation des triglycérides, notamment l'hypertriglycémie (> 1,5-2 g/l) est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycémie : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL cholestérol et hypertension artérielle.

Nous avons retrouvé une dyslipidémie chez 72 % de nos sujets, ceci est trop loin des résultats trouvés en 2009 par Jacques Bonet dans son étude qui avait comme objectif l'évaluation de la détection de l'AOMI par tensiomètre automatique seuls 18 % de la population étudiée ont eu la dyslipidémie comme facteur du risque [65], alors que à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 que 60 % de la population étudiée est connue porteuse d'une dyslipidémie [66], en France au CHU d'angers , dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS :les hypercholestérolémiques ont constitué 31,2% de la population étudiée [67] ,en 2011 , dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes , Anastasias Kollias , la population dyslipidémique a été estimée à 72 % [68], par contre, En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne la population hypertendue a été estimée 38 % [71],

○ **Hypertension artérielle :**

L'HTA est un facteur de risque cardiovasculaire majeur qui est définie comme étant une pression artérielle 140 et/ou 90 mm Hg, mesurée au cabinet de consultation par un sphygmomanomètre de préférence à mercure. Cette valeur doit être retrouvée à plusieurs consultations: la répétition de mesures est en effet indispensable en raison d'une variabilité spontanée importante de la pression artérielle. Elle doit être confirmée au cours d'au moins trois consultations différentes (deux mesures à chaque consultation au cours d'une période de 3 à 6 mois) si toutefois la gravité de l'HTA ne justifie pas un traitement immédiat [116]. Elle peut être classée de la manière suivante :

<b>Grade 1 ou modérée</b>	<b>140-159</b>	<b>90-99</b>
<b>Sous groupe borderline</b>	<b>140-149</b>	<b>90-94</b>
<b>Grade 2 ou importante</b>	<b>160-179</b>	<b>100-109</b>
<b>Grade 3 ou sévère</b>	<b>&gt;180</b>	<b>&gt;11</b>

L'hypertension est associée à toutes les formes de maladies cardiovasculaires, y compris l'AOMI. Toutefois, le risque relatif de développement PAD est moins pour l'hypertension que le diabète ou le tabagisme [117] Une étude menée sur 3495 patients chinois hypertendus a montré une prévalence de 9% d'AOMI [118], il existait une forte corrélation avec l'existence d'une HTA grade 2 ou 3. C'est toujours l'étude Framingham qui apporte les renseignements les plus intéressants. Ainsi le risque d'AOMI est multiplié par 2,5 chez un homme hypertendu et 3,9 chez une femme. L'incidence annuelle chez l'homme normotendu est de 2,5‰ et 6,2‰ chez l'homme hypertendu (0,8 et 3 respectivement chez la femme). Mais de façon paradoxale, l'HTA peut

préserver des symptômes de claudication pendant un temps en augmentant les pressions distales. Il arrive alors parfois que le traitement médical soit alors le révélateur de l'atteinte.

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul.

Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS - PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux : ainsi en présence d'une PAS élevée, la constatation d'une PAD basse ne doit aucunement rassurer [81].

On a aujourd'hui la démonstration claire que le traitement antihypertenseur est bénéfique en terme de morbi-mortalité cardio-vasculaire, dans toutes les variétés d'HTA :

- ✚ Il réduit de façon nettement plus marquée le taux de survenue des accidents vasculaires cérébraux (30 à 40% suivant les populations considérées) que le taux d'accidents coronariens (10 à 15 %), ce qui pouvait se prévoir à partir des données observationnelles concernant le lien pression artérielle / risque cérébral et pression artérielle / risque coronarien.
- ✚ Ce bénéfice s'observe aussi bien avec les médicaments conventionnels (diurétiques et bêta bloquants) qu'avec les molécules plus récentes (inhibiteurs calciques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion), sans qu'un avantage particulier ait pu être mis en évidence pour une classe thérapeutique donnée.

**Les objectifs tensionnels proposés sont les suivants (ANAES 2000):**

- ❖ chez l'adulte d'âge moyen : PAS/PAD < 140/90 mm Hg.
- ❖ chez le sujet âgé avec HTA systolique isolée : PAS < 150 mm Hg.
- ❖ chez le diabétique de type 2 : PAS/PAD < 140/80 mm Hg .
- ❖ chez l'insuffisant rénal : sans protéinurie : PAS/PAD < 130/85 mm Hg .

❖ avec protéinurie > 1g/j PAS/PAD < 125/75 mm Hg.

La prévalence de l'HTA dans notre population était de 82%. Ceci est un reflet de la place qu'occupe l'HTA dans les consultations externes de Cardiologie à l'hôpital Ibn Tofail. Ceci se rapproche des trouvailles de Kingue et al en 1998 avec l'HTA ayant une prévalence de 84% et étant le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent dans leur population d'étude [100], En 2009 Jacques Bonet dans son étude qui avait comme objectif l'évaluation de la détection de l'AOMI par tensiomètre automatique a trouvé une population ayant dans 25 % l'HTA comme facteur du risque [65] alors que à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 que 54 % de la population étudiée est connue hypertendue [66] , en France au CHU d'angers , dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS : les hypertendus ont constitué 58,4% de la population [67] , en 2011 , dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes Anastasias Kollias , la population hypertendue a été estimée à 83 % [68] ,En 2012 Maciej Sinski a étudié l'apport du tensiomètre automatique dans le dépistage de l'AOMI chez une population de cornariens 79 % de cette population est connue hypertendue [70] , En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne dans son étude Allemagne la population hypertendue a été estimée 69% [71] , par contre ,GUSTAVO C. RODRIGUEZ-ROCA en Espagne a étudié également la concordance entre tensiomètre automatique et le minidoppler les hypertendus ont constitué 26.7 % de la population étudiée [72] .

○ **Insuffisance rénale chronique :**

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 [119]. 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 [120]. L'insuffisance rénale est considérée elle-même comme facteur de risque cardiovasculaire [121].

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 ( $p = 0,049$ ). [122] 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 [123].

Dans notre étude 11 % de la population étudiée avaient un DFG compris entre 30-59 ml/kg /min et 4 % entre eux avaient un DFG $<30$ ml/kg/min

#### o **Surcharge pondérale**

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup>) :

- ✓ Dénutrition : IMC  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Poids normal : entre 18,5 et 24,9 kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Surpoids : entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Obésité classe I (modérée) : entre 30 et 34,9 kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Obésité classe II (sévère) : entre 35 et 39,9 kg/m<sup>2</sup>.
- ✓ Obésité classe III (morbide) : IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>.

L'augmentation de la masse grasse (obésité et surpoids) constitue un problème de santé publique aux Etats Unis d'Amérique et en Europe [124– 125]. Ainsi l'obésité centrale (androïde ou abdominale) donnait une valeur prédictive importante du risque d'infarctus du myocarde, d'affection coronarienne et de mort subite chez l'homme et indépendamment du poids corporel [125– 126–127].

Cette association agirait par le biais de l'hyperinsulinisme et de l'insulino-résistance. Tandis que pour l'obésité de type périphérique ou gynoïde, le risque est celui de l'intolérance au glucose, du diabète sucré, de goutte et d'athérosclérose) [125].

On peut en particulier l'apprécier par le ratio tour de taille/tour de hanche ou plus simplement le tour de taille seulement. Un ratio  $> 0,95$  chez l'homme,  $> 0,80$  chez la femme, constitue un indicateur de risque important.

En effet l'excès d'adiposité abdominale est fortement associé à un certain nombre de faisant partie (à des degrés divers selon les individus) du syndrome polymétabolique (ou syndrome X métabolique ou syndrome d'insulino-résistance) :

- ✓ Insulinorésistance, tendance à l'hyperglycémie ou au diabète de type II ;
- ✓ Hyperlipidémie associant typiquement élévation des triglycérides et baisse du HDL-C ;
- ✓ Tendance à l'hypertension artérielle

L'obésité constitue un problème de santé publique dans plusieurs populations de nos jours. Dans notre échantillon, 46 % des participants étaient obèses, tandis que 39 % étaient en surpoids. Ces chiffres sont inférieurs à ceux retrouvés par Kingue et al qui étaient de 49% et 32% pour l'obésité centrale et l'obésité ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ), alors que à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 que la moyenne de l'IMC était de  $26 \pm 4,5$ , en France au CHU d'angers, dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS : les patients porteurs de l'obésité ont constitué 14 % de la population étudiée, en 2011, dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes, Anastasias Kollias, Le tour de la taille moyen a été estimé à  $103,9 \pm$ . Ceci s'explique également par le fait que notre population était faite de sujets qui ne pas régulièrement suivis par des cardiologues à l'hôpital Ibn Tofail.

○ **Antécédents personnels cardio-vasculaire :**

La pathologie cardiaque est la cause de décès de la majorité des sujets porteurs d'AOMI [128]. Une revue de la littérature sur ce sujet, portant sur des études de cohortes, a confirmé qu'un IPS bas est associée à une mortalité toutes causes confondues surtout due aux maladies coronariennes et aux AVC, indiquant que l'IPS peut aider à identifier patients asymptomatiques à haut risque de développer une atteinte coronaire. [129]

Dans notre étude, une histoire personnelle d'accidents cardio-vasculaires était présente chez 35 % de notre échantillon. alors qu'à l'université de Heidelberg en Allemagne ils ont trouvé dans leur travail mené en 2009 un antécédent cardiovasculaire chez des 17 % patients et 7 % d'antécédent cérébrovasculaire, en France au CHU d'Angers, dans une étude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'IPS : on comptait respectivement 11,8% et 11,3 % d'antécédents de coronaropathie et d'accident cérébrovasculaire ont constitué 58,4% de la population, en 2011, dans une étude faite aux mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes, Anastasias Kollias les patients qui ont un antécédent d'accident constituent 23 % des patients. En 2014 Jurgen Jahn Werner Zimmermann en Allemagne 29 % de la population étudiée a eu un antécédent familial d'accident cardiovasculaire.

Dans l'étude ARONOW et AHN, qui est une étude prospective portant sur 1886 patients âgés de plus de 62 ans et évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC, il a été retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients avec une coronaropathie et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de coronaropathie [130].

L'AOMI reste un fort prédicteur des événements et de mortalités cardiovasculaires même quand elle est asymptomatique [131-132]. le ratio entre les patients symptomatiques et asymptomatiques varie de 1/1 à 1/6, ce qui signifie qu'un grand nombre de patients présentant un niveau de risque élevé, mais sans aucun symptôme.

L'étude Partners [133]. a souligné que l'AOMI reste souvent sous-diagnostiquée aux Etats-Unis. Ceci également vrai en France, comme le montre l'étude ATTESTE [134]. L'étude IPSILON portant sur un sous groupe de 1344 coronariens a objectivé une prévalence d'AOMI de 26,6% chez les patients porteurs de coronaropathie seule, plus que la moitié entre eux (16,2%) avaient une AOMI asymptomatique [135]. des études ont montrés une prévalence similaire (30-40%) [136-137].

- **Sédentarité** [81] :

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. De même, 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.

L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, contribuant ainsi à diminuer les besoins myocardiques en oxygène. En outre, l'effort physique aide à perdre du poids, à diminuer les triglycérides, à augmenter le HDL-cholestérol, à réduire l'agrégabilité plaquettaire et la réponse adrénérgique au stress, à stimuler la fibrinolyse.

En prévention primaire, la pratique régulière d'une activité physique d'endurance peut être légitimement recommandée ; elle serait susceptible de réduire le risque d'infarctus de 35 à 55%. De même, en post infarctus, un programme de réadaptation cardio-vasculaire doit être proposé chaque fois que possible, dans le respect des modalités proposées par la Société Française de Cardiologie. En cas d'AOMI, l'exercice physique améliore le périmètre de marche et la capacité globale de marche [138].

## **VIII. Echelles d'évaluation du risque cardio-vasculaire :**

L'évaluation du risque cardiovasculaire fait historiquement appel à l'utilisation des équations de risque, et notamment de la première d'entre elles, l'équation de Framingham (figure). La première équation de risque de Framingham a été publiée par Anderson et al. en 1990 [139].

Les facteurs de risque cardiovasculaire pris en considération dans cette échelle sont :

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ La pression artérielle systolique (ou diastolique)
- ✓ le cholestérol total/HDL-cholestérol
- ✓ le tabac
- ✓ le diabète
- ✓ l'hypertrophie ventriculaire gauche électrique par l'indice de Sokolow.

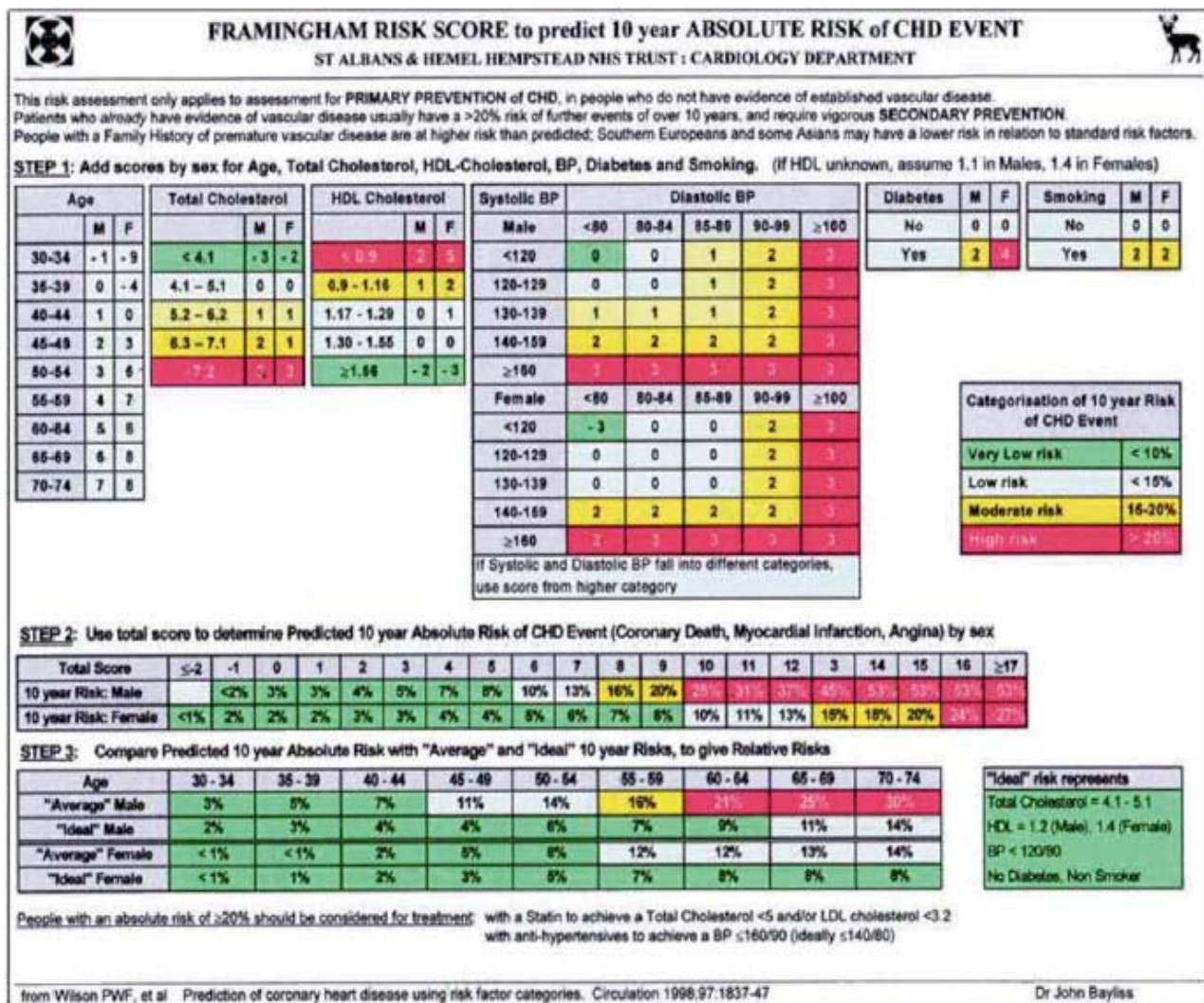


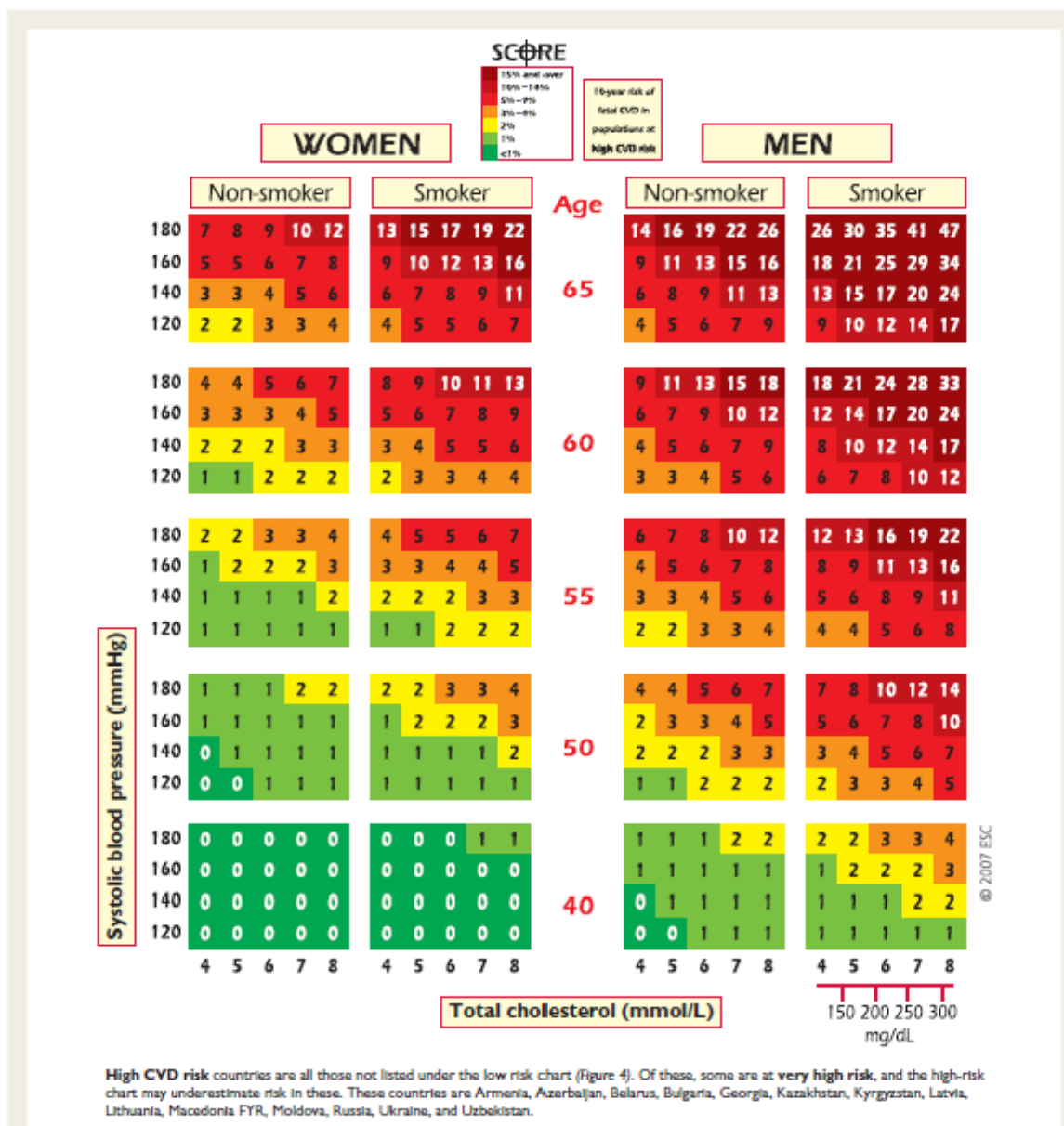
Figure 12 : échelle d'évaluation de risque de Framingham [139]

Les avantages de cette échelle de risque sont liés à l'étude prospective ayant permis sa détermination. Cette étude, qui a concerné plusieurs milliers de patients des deux sexes, concernait des individus jeunes et âgés. Le suivi a été particulièrement rigoureux afin de limiter les perdus de vue, et, enfin, le suivi a été prolongé. L'échelle de Framingham possède plusieurs limites :

- Tout d'abord, une limitation géographique ; en effet, à même niveau des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, le risque réel est moindre (environ de moitié) en France qu'aux États-Unis

- La limitation temporelle est également importante à prendre en considération: il apparaît que la morbi-mortalité cardiovasculaire a diminué depuis ces dernières décennies.
- Il ne faut pas perdre de vue que cette estimation n'est validée que pour des patients dans le cadre de la prévention primaire, c'est-à-dire en l'absence de pathologie cardiovasculaire authentifiée.
- Les « nouveaux » facteurs de risque ou marqueurs du risque cardiovasculaire ne sont pas pris en compte dans cette équation (homocystéine, fibrinogène, triglycérides...).

Une échelle européenne, à savoir l'échelle SCORE, a été plus récemment développée. Néanmoins, cette échelle ne concerne que les événements cardiovasculaires mortels, ce qui limite un peu l'intérêt de la prévention [6].



**Figure 13:** 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.

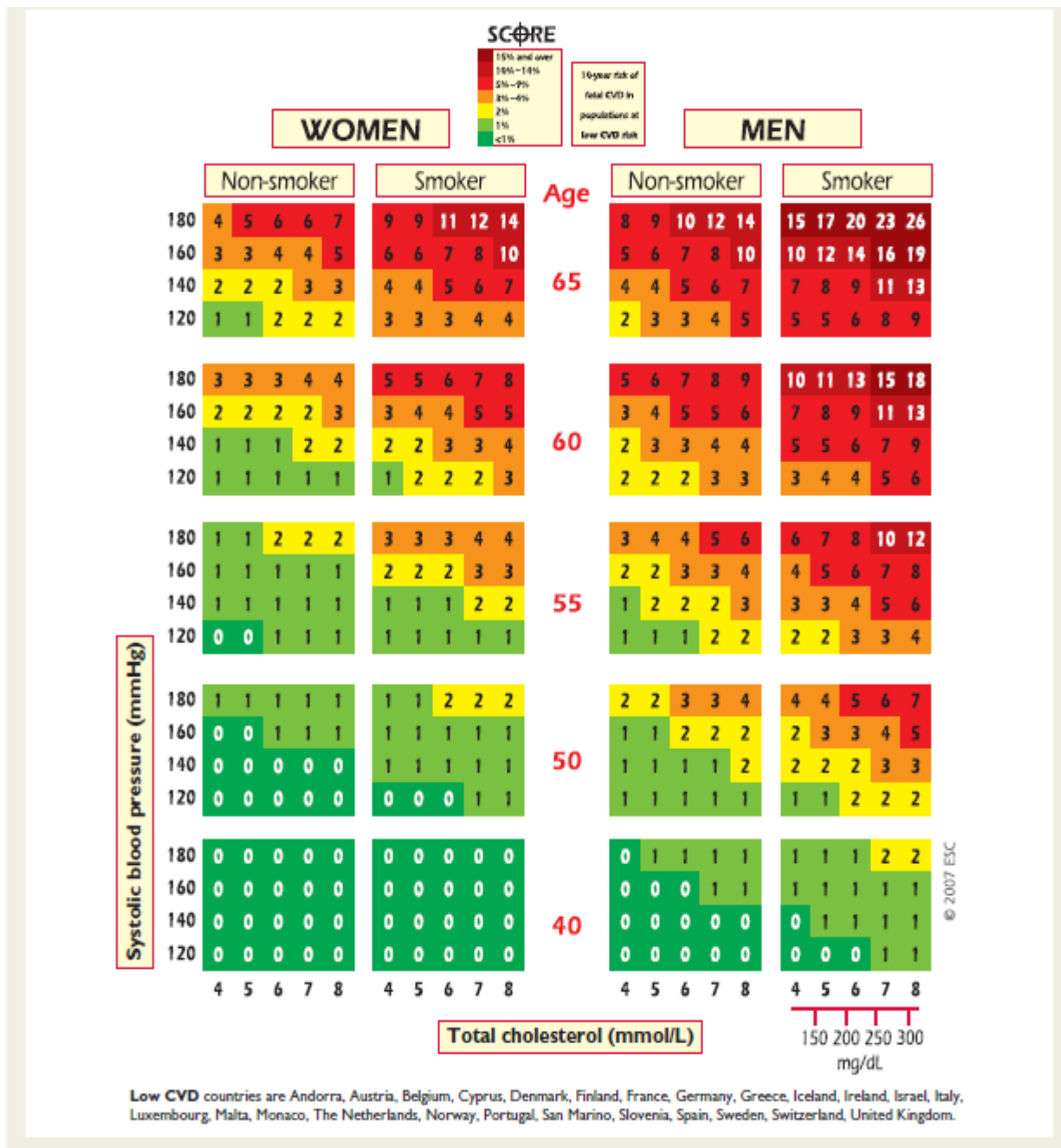


Figure 14: Echelle SCORE : évaluation du risque de survenu d'évènements cardiovasculaire à 10 ans dans les pays à bas risque

## **IX. Evaluation du risque cardio-vasculaire selon La Société Européenne**

### **de cardiologie :**

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

#### **a. 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 microalbuminurie: 30–300 mg/24 h).
- ✚ Un score calculé  $\geq 10\%$

#### **b. 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 m<sup>2</sup>).
- ✚ un score calculé  $\geq 5\%$  et  $< 10$

**c. Risque modéré :**

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

**d. 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 .

## **X. Le dépistage de l'AOMI : L'index de pression systolique**

### **1. Introduction**

L'IPS est défini, pour chaque membre inférieur, comme le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) mesurée à la cheville sur la pression systolique humérale/brachiale ( PAS cheville /PAS bras). La valeur de l'IPS est obtenue par la moyenne de 2 ou 3 mesures successives réalisées sur un sujet allongé en décubitus et au repos depuis quelques minutes. Sa durée moyenne de réalisation est de 8 minutes.

L'IPS est le plus ancien des marqueurs vasculaires paracliniques, et présente la particularité d'avoir été tout d'abord imaginé et utilisé à titre diagnostique avant la découverte de son intérêt pronostique. Plus de 40 ans après sa description dans sa forme actuelle (non invasive par Doppler), l'IPS fait aujourd'hui partie intégrante de l'exploration artérielle des membres inférieurs.

Cet index est né des travaux de Carter , faisant suite aux travaux de Windsor, qui avait montré par exploration sanglante que la valeur de la pression artérielle systolique aux membres inférieurs chez un sujet sain était plus élevée que la pression artérielle systolique humérale, et qu'il existait ainsi un intérêt à quantifier la perte de charge au cours de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).Cet index a été intégré dans les définitions de l'AOMI des diverses classifications

hémodynamiques qui tiennent compte à la fois du retentissement clinique et hémodynamique de la lésion athéromateuse oblitérante.

La définition de l'AOMI varie. Dans les études épidémiologiques, elle est clinique et/ou hémodynamique, incluant la mesure de l'IPS. Dans les recommandations de la Society of Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery, la définition de l'AOMI est clinique et hémodynamique, incluant la valeur absolue de la pression à la cheville au repos et/ou sa chute à l'effort selon les grades cliniques.

Il renseigne sur la qualité de la perfusion sanguine à la cheville et évalue le retentissement hémodynamique des éventuelles lésions artérielles d'amont. Il ne fournit pas d'imagerie.

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**.

Dans une étude prospective de 403 sujets à faible risque cardio-vasculaire, Hiatt montrait qu'au repos l'IPS était plus élevé chez les hommes que chez les femmes, qu'il était supérieur au niveau de l'artère tibiale postérieure par rapport à l'artère pédieuse et qu'il était supérieur au MID par rapport au MIG. À l'effort, l'IPS était plus élevé chez les hommes que chez les femmes et l'IPS du MID était plus élevé que l'IPS du MIG.

En dessous de 0,90, l'IPS indique une AOMI avec une sensibilité de 95 % et une spécificité voisine de 100 % (30). Au-dessus de 1,30, il définit une médiacalcosse jambière. En cas d'artère incompressible ( $IPS > 1,3$  ou  $1,5$  selon les références), il est recommandé de compléter l'examen en prenant la pression du gros orteil par pléthysmographie.

L'index des pressions systoliques a une répartition gaussienne dans la population saine avec une valeur normale de 1,15 et un intervalle de confiance à 95% compris entre 0,98 et 1,31 [140].

Les travaux récents de Newman et coll. (1993) et Vogt et coll. (1993) 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. 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.

En pratique clinique, l'IPS bras-cheville est également utilisé pour la surveillance des patients. Enfin, c'est un marqueur indépendant de sur morbidité cardiovasculaire.

Pour un IPS < 0,9, il existe un risque relatif de mortalité globale variant de 1,6 à 4,1 au cours d'un suivi respectif de 5 ans et 16 mois. Dans l'étude CAPRIE [141]. l'analyse des 2180 patients porteurs d'une AOMI symptomatique permettait de retrouver que chaque baisse de l'IPS de 0,1 s'accompagnait d'une augmentation significative du risque relatif d'événements cardiovasculaires de 10,2 %.

## **2. Contexte spécifique :**

### **Des sujets souvent insuffisamment dépistés et traités**

Du fait du haut risque cardiovasculaire des artéritiques, plusieurs études d'évaluation de prise en charge de ces patients ont été menées, révélant qu'ils étaient souvent sous diagnostiqués et bénéficiaient d'une thérapeutique et d'un suivi moins soutenus que les sujets coronariens ou aux antécédents d'accident vasculaire cérébral ischémique.

Aux Etats Unis, l'étude *PARTNERS* qui avait pour objectif primaire d'évaluer la possibilité pour le médecin généraliste de diagnostiquer l'AOMI, a également permis d'étudier la prise en charge globale des patients artéritiques et leur connaissance personnelle de leur maladie [142]. L'étude *PARTNERS* était une étude prospective multirégionale sur 350 centres de soins primaires et incluait 6417 sujets âgés de plus de 70 ans ou de 50 à 69 ans fumeurs et/ou diabétiques. Les patients étaient considérés artéritiques connus s'ils avaient déjà une atteinte artérielle précisée et documentée et artéritiques nouvellement diagnostiqués si leur IPS était <0,9 durant l'examen d'inclusion. Finalement 825 sujets avaient une AOMI isolée ; 55% d'entre eux ont été diagnostiqués grâce à l'enquête. Parmi les sujets artéritiques connus, 83% des sujets étaient au courant du diagnostic contre 49% de leurs médecins. Alors que les facteurs de risque cardiovasculaire des

patients artéritiques ou porteurs d'une maladie cardiovasculaire de localisation autre étaient similaires, leur prise en charge n'était pas la même :

Chez les artéritiques connus ou nouvellement diagnostiqués, le traitement de l'hypertension artérielle était prescrit dans 88 et 84% des cas respectivement contre 95% pour les sujets présentant une autre maladie cardiovasculaire ( $p < 0,001$ ). De même l'hyperlipidémie était significativement moins souvent traitée (56% et 44% versus 73%).

Les antiagrégants plaquettaires étaient eux aussi significativement moins prescrits (54% et 33% versus 71%). En revanche, l'aide au sevrage tabagique était significativement plus souvent effective chez les artéritiques connus ou non que chez les sujets porteurs d'une maladie cardiovasculaire autre. La prise en charge du diabète ne différait pas significativement.

Abovans, aux Journées Européennes de Cardiologie en janvier 2004, reprenait les résultats de Kownator en milieu cardiologique libéral : le médecin généraliste en France ne faisait le diagnostic d'AOMI que dans 22% des cas [143].

Etudiant la prise en charge ambulatoire des artéritiques, l'étude française *ATTEST* annonçait des résultats significatifs : 75% des artéritiques (AOMI isolée) étaient inscrits en Affection Longue Durée contre 83% des sujets porteurs d'une maladie cardiovasculaire d'autre localisation, 81% avaient eu un ECG versus 93% respectivement. En revanche, 68% des artéritiques avaient eu un échodoppler des troncs supra aortiques versus 60% respectivement ( $p < 0,001$ ). Pour le traitement médicamenteux, les résultats étaient significatifs : 92,2% des artéritiques étaient sous antiagrégants plaquettaires contre 93,8% des sujets porteurs d'une autre maladie cardiovasculaire, 53% avaient une statine contre 74% respectivement et enfin seulement 13,1% des artéritiques avaient une triple association antiagrégant/statine/IEC contre 29,9% respectivement. Seuls 7% des artéritiques ayant cessé de fumer depuis moins d'un an avaient une prise en charge de leur sevrage tabagique, les exercices physiques standardisés étaient eux aussi peu utilisés (28,4% des artéritiques).

### 3. Moyens du dépistage :

#### a. **Minidoppler : Un outil performant qui nécessite la formation et l'information**

Une étude visant à identifier les freins et les motivations de l'utilisation de l'IPS en médecine de ville a été menée en France montre que : au pres de 165 médecins généralistes de l'île de France 31% des praticiens utilisent l'IPS pour dépister l'AOMI mais leur pratique reste très occasionnelle : seulement 3 % l'utilisent systématiquement pour dépister l'AOMI [144]. en effet 92% des praticiens privilégient la palpation des pouls et 81% avaient un recours à un avis spécialiste.

Le taux d'équipement de la population étudiée était de 26 % et le pourcentage des praticiens équipés en utilisant l'IPS pour dépister l'AOMI n'est que 16% ; cette situation est essentiellement liée à :

- ✚ Un défaut d'information : près de 3 sur 5 n'ont pas connaissance de la recommandation de la HAS 2006 et plus de 9 sur 10 ignorent que l'acte est coté .
- ✚ Un niveau de formation insuffisant : 1 praticien sur 5 qui déclare savoir réaliser la mesure relève de la formation initiale, 1 praticien sur 2 se déclare formé, mais en effet, seul 1 praticien sur 15 paraît maîtriser totalement l'échelle des valeurs de l'IPS et son interprétation.
- ✚ La mesure et le calcul de l'IPS sont perçus comme faciles mais chronophages : 1 praticien sur 4 en ce qui concerne sa mesure et 1 praticien sur 5 en ce qui concerne son calcul.

Alors a été développée l'idée d'élargir l'arsenal diagnostique du médecin généraliste en y ajoutant la mesure de l'IPS à l'aide de tensiomètre automatique qui peut être réalisable au lit du malade facilement et rapidement, en toute innocuité. Beaucoup plus simple que l'utilisation du doppler continu, l'échodoppler ou l'artériographie, la mesure de cet indice apparaît ainsi comme un outil potentiellement intéressant pour le médecin généraliste : à visée diagnostique chez les gens

se plaignant de douleurs à la marche mais aussi en outil de dépistage pour la mise en évidence de l'AOMI.

**b. Mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique :**

Une technique rapide anodine et accessible qui peut apporter un grand apport au dépistage de l'AOMI, cette étude vise à évaluer la validité et la fiabilité de cette méthode pour répondre à la question suivante : est ce que la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique peut être une alternative à la méthode de référence qui a comme inconvénients le fait d'être chronophage, examinateur dépendant et nécessite un équipement approprié ?

## **XI. Comparaison des deux méthodes : Validité et Fiabilité**

### **1. La validité :**

La validité a pour objet la variabilité des résultats liés au phénomène que l'on veut mesurer. Les mots clés de la mesure de la validité d'un outil diagnostique sont la sensibilité et la spécificité [145].

#### **a. Sensibilité et spécificité**

La sensibilité (Se) d'un examen est sa capacité à correctement identifier les malades [145]. Elle correspond à la fréquence des résultats positifs du test chez des sujets malades c'est à dire la proportion de sujets malades correctement identifiés [146].

$$Se = VP/(VP+FN)$$

La spécificité (Spe) d'un examen est sa capacité à correctement identifier les non malades [145].

Elle correspond à la fréquence des résultats négatifs du test chez des sujets sains c'est à dire la proportion de sujets sains correctement identifiés [146].

$$Spe = VN/(VN+FP)$$

- Treize études évaluaient la sensibilité et la spécificité de la mesure de l'IPS par le tensiomètre automatique versus mini-doppler, pour un IPS inférieur à 0,9, les valeurs de sensibilité et la spécificité obtenues variaient respectivement de 22 % à 100 % et de 50% à 98 % .
- Dans notre étude la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de : 94.74% et 97.53%.

Etude	Caractéristiques de la population	Définition IPS seuil	Sensibilité %	Spécificité %
Ho-Ming-Su 2004 Taiwan [61]	87 patients Coronariens	< 0.9	22	96
E.Vinyoles 2006 Espagne [62]	100 patients Age moyen 60.4 16 %Tabagiques 38 %Diabétiques Population hypertendue	< 0.9	37.5	93
AM Mac Dougall 2008 [149]	Des patients volontaires inscrits dans une Clinique de risque cardiovasculaire	< 0.9	71	89
J.Bonnet 2009 France [65]	354 patients Age moyen 50.5 25% Tabagique 6 % Diabétique 18% hypercoléstérolimie 4% Cononaropathie	< 0.9	92	98
M.Korno 2009 Danemark [152]	61 patients hospitalisés en unite de chirurgie vasculaire pour une artériopathie Age moyen 67	< 0.9	72	92
S.Fanello 2010 France [67]	Les patients de 65 ans et plus hospitalisés au SHU d'Angers de Juillet 2008 à Mars 2009 en médecine interne et n'ayant pas d'AOMI documentée au moment de l'inclusion ont participé à l'étude	< 0.9	35.6	96.3

<b>M.Premanath 2010 Inde [64]</b>	200 patients diabétiques Age moyen 60.6	< 0.9	70	75
<b>A.Collias 2011 Grèce [68]</b>	93 patients 83% hypertendue 45% Diabétiques 15% Tabagiques 72% Dyslipidémie	< 0.9	92	92
<b>W.G.Verberk 2012 [148]</b>	Méta-analyse	< 0.9	69±6	96±1
<b>M.Sinski 2012 Pologne [70]</b>	80 patients coronariens	< 0.9	46.3	98
<b>I.Takahashi 2013 Japon [151]</b>	113 patients âgés Age moyen 73.9 H 70 F	< 0.9	100	50
<b>L .Rantamaula 2014 Finlande [150]</b>	100 patients diabétiques	< 0.9	50	90,8
<b>JJahn 2014 Allemagne [71]</b>	122 patients Age moyen 70± 15	< 0.9	94	96

## b. Valeurs prédictives positives et négatives

La valeur prédictive positive (VPP) d'un test diagnostique correspond à la probabilité de maladie en cas de résultat positif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat positif et qui sont effectivement malades :  $VP / (VP+FP)$ .

La valeur prédictive négative (VPN) d'un test diagnostique correspond à la probabilité d'être indemne en cas de résultat négatif. Elle est déterminée par la proportion de sujets qui présentent un résultat négatif et qui sont effectivement non malades :  $VN / (VN+FN)$ .

Les valeurs prédictives d'un examen diagnostique sont les deux paramètres qui offrent la meilleure réponse à la question de pratique quotidienne : quelle est la probabilité de la maladie face au résultat d'un examen diagnostique.

Elles dépendent de la prévalence de la maladie dans la population dont le sujet est issu et des capacités discriminantes du test (sensibilité et spécificité) [147].

- Six études évaluaient la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative du tensiomètre automatique dans la mesure de l'IPS , pour un IPS inférieur à 0,9, la VPP et la VPN obtenues variaient respectivement de 43,75 % à 93 % et de 34 % à 99 % .
- Dans notre étude les valeurs prédictives positives et négatives étaient respectivement de :

90%, 98.75%

Etude	Caractéristiques de la population	Définition IPS seuil	VPP %	VPN %
Ho-Ming-Su 2004 Taiwan [61]	87 patients Coronariens	< 0.9	93	34
E.Vinyoles 2006 Espagne [62]	100 patients Age moyen 60.4 16 %Tabagiques 38 %Diabétiques Population hypertendue	< 0.9	43.75	91,1
AM Mac Dougall 2008 [149]	Des patients volontaires inscrits dans une Clinique de risque cardiovasculaire	< 0.9	71	89
J.Bonnet 2009 France [65]	354 patients Age moyen 50.5 25% Tabagique 6 % Diabétique 18% hypercoléstérolimie 4% Cononaropathie	< 0.9	86	99
M.Korno 2009 Danemark [152]	61 patients hospitalisés en unite de chirurgie vasculaire pour une artériopathie Age moyen 67	< 0.9	82	-
M.Sinski 2012 Pologne [70]	80 patients coronariens	< 0.9	92,8	76,9

## 2. la fiabilité

La fiabilité a pour objet la variabilité des résultats indépendamment du phénomène que l'on veut mesurer. Une analyse statistique adéquate de la fiabilité repose sur l'estimation de mesures d'accord ou de concordance. De nombreuses mesures d'accord sont disponibles mais seules sont acceptables celles qui tiennent compte du fait qu'un accord entre deux mesures peut en partie être le fait de coïncidences. Parmi ces mesures corrigées pour l'effet du hasard, les plus fréquemment utilisées sont le coefficient kappa et le coefficient de corrélation intraclasse [145].

### a. Taux de concordance réelle

Le taux de concordance réelle est un bon reflet de l'accord entre deux interprétations d'un même examen diagnostique en tenant compte des coïncidences hasardeuses. Pour la concordance entre des mesures qualitatives, l'indice Kappa est utilisé ; pour la concordance entre des mesures quantitatives, le coefficient de corrélation intraclasse est utilisé [145].

### b. Coefficient de corrélation intraclasse

$$\text{Corr}(X,Y) = \frac{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})(Y_i - \bar{Y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^N (X_i - \bar{X})^2 \sum_{i=1}^N (Y_i - \bar{Y})^2}}$$

### c. Indice Kappa

Le taux de concordance observée – taux de concordance aléatoire) / (100% –taux de concordance aléatoire). Par convention, la concordance d'un examen diagnostique est satisfaisante pour un indice kappa supérieur à 0,6 (mauvais entre 0,2 et 0,4 ; faible de 0,21 à 0,40 ; moyen de 0,41 à 0,6 ; bon de 0,61 à 0,8 ; excellent au delà de 0,81) [148].

- Dix études présentaient la fiabilité de la mesure de l'IPS par tensiomètre automatique versus mini-doppler sous forme de coefficient de corrélation intraclasse.
- Trois études évaluaient la fiabilité de la mesure de l'IPS par tensiomètre automatique versus mini-doppler sous forme d'indice Kappa : en 2009 Au CHU de Bodeaux en France , Jacques Bonnet et Al . ont évalué la fiabilité du tensiomètre automatique dans la mesure de l'IPS , l'indice de Kappa était de 0,87 , dans une étude faite dans les mêmes perspectives à la faculté de médecine à Athènes, Anastasias Kollias un a trouvé un indice de Kappa de 0,79 , en 2013 Ikuno Takahashi au Japon , dans son étude , l'indice de Kappa était de 0,65
- dans notre étude :
  - Indice de Kappa était à 0,92,
  - au membre droit ICC était à 0,59 avec un intervalle de confiance IC à 95% ( 0 ,44–0,77)
  - au membre gauche droit ICC était à 0,69 avec un intervalle de confiance IC à 95% (0 ,57–0,78) et selon la représentation Bland Altman la moyenne était de 0,04

Etude	Caractéristiques de la population	Définition IPS seuil	CIC
Y.Lee, 1996 USA [60]	110 Patients	< 0.9	0,71
E.Vinyoles 2006 Espagne[62]	100 patients Age moyen 60.4 16 %Tabagiques 38 %Diabétiques Population hypertendue	< 0.9	0,62
Joshua A . et Al 2006 , Usa [63]	201 patients	< 0.9	MD = 0,78  MG= 0,78
N . Diebm et Al 2006 Allemagne	50 patients	< 0.9	0,76
AM Mac Dougall 2008 [149]	Des patients volontaires inscrits dans une Clinique de risque cardiovasculaire	< 0.9	0,71
M.Korno 2009 Danemark [152]	61 patients hospitalisés en unite de chirurgie vasculaire pour une artériopathiEe .Age moyen 67	< 0.9	0,87- 0,97
J.Bonnet 2009 France [65]	354 patients Age moyen 50.5 25% Tabagique 6 % Diabétique 18% hypercoléstérolimie 4% Cononaropathie	< 0.9	MD : 0,78 MG : 0,84
S.Fanello 2010 France [67]	Les patients de 65 ans et plus hospitalisés au CHU d'Angers de Juillet 2008 à Mars 2009 en médecine interne et n'ayant pas d'AOMI documentée au moment de l'inclusion ont participé à l'étude	< 0.9	0,35

<b>GUSTAVO C. Et AL.</b> 2014 Espagne [74]	312 sujets	< 0.9	0,7
<b>S. ENDES et AL.</b> 2015 Suisse [153]	Résultats de 3 études type cohort	< 0.9	0,6 0,8 0,9

## **XII. Recommandations :**

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 :

- ✚ Elargir la mesure de l'IPS par la méthode oscillométrique pour le dépistage des AOMI au niveau des hopitaux périphériques et les centres de santé par les médecins généralistes. Cette méthode a prouvé sa validité et sa fiabilité. Donc elle peut constituer dans notre contexte marocain une bonne alternative à la méthode de référence.
- ✚ Elargir le dépistage de l'AOMI à l'échelle nationale à travers des caravanes et des actions médicales
- ✚ Assurer des formations (séminaires, ateliers) de sensibilisation auprès des médecins généralistes sur l'importance du dépistage de l'AOMI.
- ✚ Insister sur les programmes de prévention primaire afin de limiter la mortalité cardiovasculaire dans le contexte marocain et notamment la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs : obésité, tabagisme, hyperglycémie, dyslipidémie et HTA, et instaurer une unité de consultation des facteurs de risque cardio-vasculaire



RESUMÉS

## Resumé

L'évaluation de l'index de pression systolique à la cheville est la méthode non invasive la plus simple de dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) mais reste peu utilisée en pratique courante, car elle est chronophage, implique un équipement et une formation appropriés. Le but de notre étude est d'évaluer la validité et la fiabilité de la mesure de l'IPS à l'aide d'un tensiomètre automatique par comparaison avec les résultats obtenus par doppler continu, méthode de référence.

Les 100 patients inclus dans notre étude prospective vus en consultation spécialisée ou hospitalisés à l'hôpital Ibn Tofail au service de cardiologie sur une période de 6 mois de février 2014 au juillet 2014 sont à très haut et haut risque cardiovasculaire défini selon la société européenne de cardiologie et n'ayant pas une AOMI confirmée au moment de l'inclusion. Pour chaque patient, l'IPS a été évalué par tensiomètre automatique et par la méthode Doppler de référence; ces mesures étant faites par le même examinateur.

la concordance entre les deux méthodes était appréciée par la méthode de Bland et Altman et le coefficient de corrélation interclasse: Au membre droit: La concordance entre les deux méthodes est assez bonne: le coefficient de corrélation intraclasse (ICC) était à 0,59 avec un intervalle de confiance (IC) à 95% = [0,44—0,70], Au membre gauche: La concordance entre les deux méthodes est bonne: le coefficient de corrélation intraclasse (ICC) était à 0,69 avec un intervalle de confiance (IC) à 95% = [0,57—0,78], Nous avons évalués également la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positives et négatives qui atteignaient respectivement: 94.74%, 97.53%, 90% et 98.75%.

Nous avons conclu que la méthode de dépistage de l'AOMI par mesure de l'IPS par tensiomètre automatique peut être retenue comme une alternative à la méthode Doppler.

**Mots clés:** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs - index de pression systolique - Dépistage- Haut risque cardio-vasculaire - tensiomètre automatique

## Abstract

The evaluation of The ankle Pressure Index is the most simple non-invasive method for detection of peripheral arterial disease (PAD), although it's rarely used in clinical practice because it is time consuming, and need a suitable and an appropriate equipment and training. The main objective of this study is to evaluate the validity and reliability of the ABPI measurements using an automated blood pressure monitor compared with the results obtained by a the gold-standard Doppler ultrasound measurement .

The 100 patients involved in our study prospective, observed in consultation or hospitalized to Ibn Tofail hospital in the cardiology department for a period of six months (from February 2014 to July 2014) are defined as a very high and high cardiovascular risk according to the European Society of Cardiology and don't have a confirmed PAD at the moment of inclusion. For each patient, the IPS was assessed by an automatic blood pressure monitor and Doppler the reference method; these measurements are made by the same examiner.

The correlation between the two methods was assessed by the Bland and Altman method and the interclass correlation coefficient. For the right member: the concordance between the two methods is good enough. At the right member: the intraclass correlation coefficient (ICC) was 0.59 with a confidence interval (CI) = 95% [0.44 to 0.70], at left member: the concordance between the two methods is good: the intraclass correlation coefficient (ICC) was 0.69 with a confidence interval (CI) = 95% [0.57 to 0.78]. Also we assessed the sensitivity, specificity, and positive and negative predictive values that reached respectively 94.74%, 97.53% , 90% and 98.75%.

We can conclude that the detection method of PAD by the measure of the IPS by the automatic blood pressure monitor can be accepted as an alternative to the Doppler method.

**Keywords:** Peripheral artery disease – Ankle Pressure Index –Detection – high cardiovascular risk – Automatic blood pressure monitor.

## ملخص

يعتبر مؤشر الضغط الانقباضي الوسيلة الأكثر سهولة للكشف عن مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية , بالرغم من ذلك , يبقى استعمالها محدودا وهذا يرجع لكونها تتطلب وقتا كثيرا إضافة إلى تكوين ومعدات مناسبة , ان الهدف الرئيسي لهذه الدراسة هو تقييم مدى صحة ودقة مؤشر الضغط بالاعتماد على مقياس ضغط الدم الآلي مقارنة بالوسيلة المرجعية التي يستعمل فيها الدوبلر المستمر .

لقد قمنا بدراسة مستقبلية شملت 100 مريض لديهم أعلى درجات الخطر على مستوى القلب و الأوعية الدموية وتم انتقاؤهم بمصلحة القلب و الشرايين بمستشفى ابن طفيل بمراكش خلال مدة 6 أشهر امتدت من فبراير 2014 إلى يوليو 2014 و ذلك على أساس تصنيف الجمعية الأوروبية للقلب , علما ان هؤلاء المرضى لم يكونوا يعانون من مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية أثناء هذه الدراسة , تم قياس مؤشر الضغط الانقباضي من طرف نفس الفاحص بالطريقتين معا : مقياس ضغط الدم الآلي و الدوبلر المستمر .

المطابقة بين الطريقتين المذكورتين اعلاه تم تقييمها باستعمال طريقة براند و التمان و معامل الارتباط البيني : على مستوى الطرف الأيمن المطابقة كانت جيدة حيث بلغ معامل الارتباط البيني 0,59 مع مجال ثقة [0,44—0,70] = 95% على مستوى الطرف الأيسر المطابقة كانت جيدة جدا حيث بلغ معامل الارتباط البيني 0,69 مع مجال ثقة [0,57—0,78] = 95% و قد قمنا كذلك باحتساب قيم الحساسية , الخصوصية و القيمة التنبؤية الايجابية و السلبية التي بلغت تواليا . , 97.53% , 94.74% , 90% و 98,75%

خلصنا الى ان طريقة تشخيص مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية باحتساب مؤشر الضغط الانقباضي عن طريق مقياس ضغط الدم الآلي يمكن قبولها كوسيلة بديلة للطريقة المرجعية التي يستعمل فيها الدوبلر المستمر .

**الكلمات الاساسية :** مؤشر الضغط الانقباضي-مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية- مقياس ضغط

الدم الآلي - الكشف .



**FICHE  
D'EXPLOITATION**

## Fiche d'exploitation

### Identité :

Nom et prénom : ..... Age : ..... Sexe : homme  femme

Milieu urbain  milieu rural  profession : .....

### FDR CVx :

Diabète : oui  non  si oui : DT1  DT2

### ancienneté :

TTT : régime seul  ADO  insulinothérapie

HTA : oui  non  si oui grade : I  II  III

type : .....

TTT : mono-TTT  bi-TTT  tri-TTT  quadrithérapie

### La quelle :

Dyslipidémie : oui  non  type : ..... ttt : .....

Tabagisme : oui  non  nombre PA : actif  passif

Sevrage : .....

Obésité : oui  non

Sédentarité : oui  non

Hérédité coronaire : oui  non

Ménopause : oui  non

**ATCD :**

Coronaropathie : oui  non  laquelle :

type d'intervention :

AVC ischémique : oui  non

AIT : oui  non

Anévrisme de l'aorte : oui  non

Rétinopathie oui  non

Néphropathie oui  non

**Signes fonctionnels :**

Douleur thoracique : oui  non  si oui : typique  atypique

Dyspnée : oui  non  Stade : .....

Palpitations : oui  non



**Horaire de la douleur :**

-Récidivant au même effort                      oui                       non

**Siège de la douleur :**

unilatéral                       bilatéral

Fesse                       cuisse                       mollet                       pied

**Périmètre de marche :**

**Dysfonction érectile :**                      oui                       non

**Ex clinique à l'admission :**

Poids :                      taille :                      IMC :                      TA :                      FC :                      TT :

Examen cardiaque :    normal                       souffle                       insuffisance

cardiaque :.....

Examen des pouls :



**Examen des pieds :**

- Coloration :                      cyanose                       pâleur                       normale
- Chaleur locale :                      froid                       chaud

- Etat veineux : varices oui  non

- Lésions trophiques :

- Ulcération
- Nécrose
- Gangrène
- Desquamation

Souffle aux trajets artériels :

- aorte abd : oui  non

- a. Fémorales : oui  non

- canal de hunter : oui  non

- creux poplité : oui  non

- carotides : oui  non

- a. Rénales : oui  non

Classification de Fontaine et Leriche :

Stade 1  Stade 2  Stade3  Stade4

ECG de repos :

FC :

Trouble de rythme : oui  non  si oui type :

Trouble de conduction : oui  non  type :

Trouble de repolarisation : oui  non

Si oui type :

Sus-décalage du segment ST  territoire :

Sous-décalage du segment ST  territoire :

Ondes Q de nécrose  territoire :

Ondes T négatives  territoire :

HVG : oui  non

**Bilan biologique :**

GAJ : ..... HbA1C : ..... micro albuminurie de 24h : .....  
LDLc : ..... HDLc : ..... CT : ..... TG : .....  
CRPus : ..... Hb : ..... urée : ..... créatinine : .....  
CRP : .....

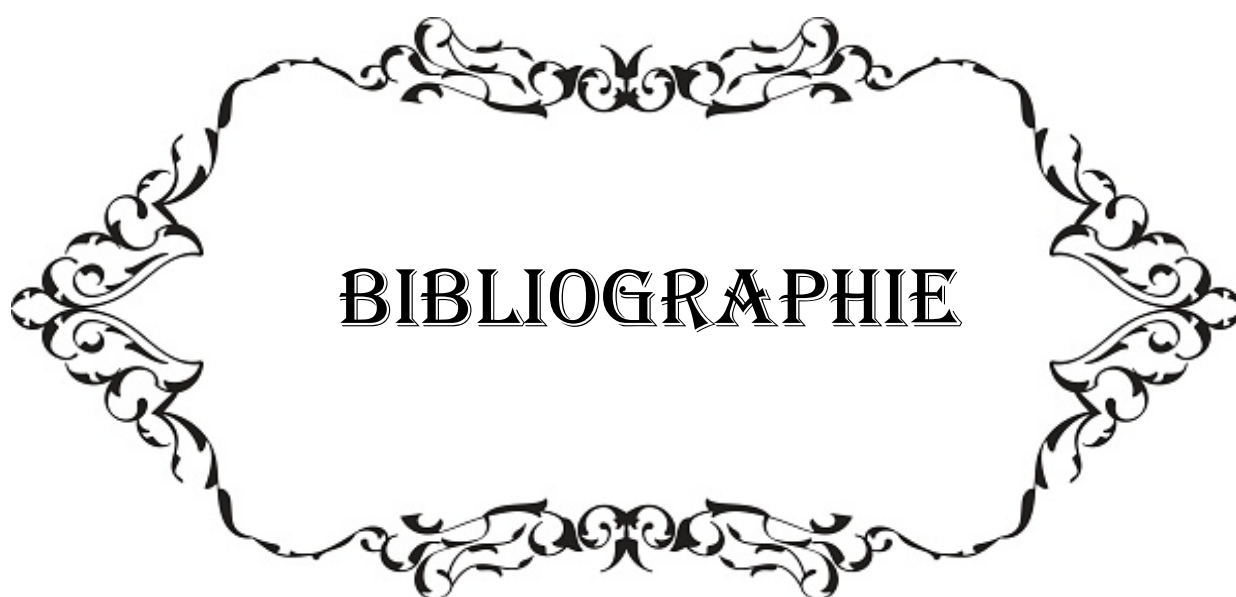
**Enzymes cardiaques :**

troponines : ..... CPKmb : ..... LDH : ..... myoglobines : .....

Mesure de l'IPS :

	IPS	Droit	Gauche
<b>DOPPLER A ULTRASONS</b>	IPS $> 0,9$		
	$0,75 < \text{IPS} < 0,9$		
	$0,4 < \text{IPS} < 0,75$		
	IPS $< 0,4$		

	IPS	Droit	Gauche
<b>Tensiomètre automatique</b>	IPS $> 0,9$		
	$0,75 < \text{IPS} < 0,9$		
	$0,4 < \text{IPS} < 0,75$		
	IPS $< 0,4$		



**BIBLIOGRAPHIE**

1. *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Mars 2007. [www.has.fr](http://www.has.fr)*
2. **Tendera M, Aboyans V, Bartelink M** *ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Stroke Organization (ESO). Eur Heart J 2011; 32, 2851–906.*
3. *TASC working group. Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC). Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19 (suppl. A) :S1–244.*
4. **Criqui MH, Langer RD, Frouck A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al.** *Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med 1992; 326:381–386.*
5. **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.*
6. *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). European Heart Journal (2012) 33: 1635–1701*
7. *Guidelines Sub-Committee. World Health Organization/International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151–83*
8. *ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. European Heart Journal (2011) 32, 2851–2906*
9. <http://www.slideshare.net/pmphone/mesure-de-l-ips-recommandations-sfmv>
10. **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*
11. **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.*

**12. 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.*

**13. 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. Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ANNEXES chez les coronariens (A PROPOS DE 150 CAS) - 55 -*

**14. 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.*

**15. Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasani 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.*

**16. Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archembeaud 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.*

**17. Hiatt WR.**

*Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med 2001; 344: 1608-*

**18. 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*

**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. Sobngwi E, Mbanya JC, Kengne AP et al.**

*Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. Int J Obes Relat Metab Disorder 2002; 26 (7): 1009-16.*

**22. Mbanya JC, Motala AN, Sobngwi E et al**

*Diabetes in Sub-Saharan Africa. Lancet 2010; 375 (9733): 2254-66.*

**23. Muna WF.**

*Cardiovascular disorders in Africa. World health stat Q. 1993; 46 (2): 125-33.*

**24. Reena L, Todd S, Joshua A et al.**

*Secondary prevention and mortality I peripheral artery disease. National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. Circulation 2011.*

**25. Cantù-Brito C, Chiquete E, Duarte Vega M et al.**

*Ankle brachial index assessed in a mexican population with vasculare risk, the INGADA study. Rev Med Inst. Mex Seguro Soc 2011 ; 49 (3) : 233-46.*

**26. Widener JM.**

*Peripheral artery disease and disability. NHANES 2001-2004 data. J Vasc Nurs 2011; 29 (3) : 104-12.*

**27. Kумmar A, Mash B, Rupesinghe G.**

*Peripheral artery disease- High prevalence in rural black south Africans. S Afr Med Journal 2007; 97 (4): 285-8.*

**28. Cimminello C, Kownator S, Kranedonk et al.**

*The PANDORA study: Peripheral arterial disease in patients with non-high cardiovascular risk. Int Emerg Med 2011; 5.*

**29. Vicente I, Lahoz C, Taboada M et al.**

*Ankle brachial index in patients with diabetes mellitus : prevalence and risk factors. Rev Clin Esp 2006; 206 (5): 225-9.*

**30. Bacourt F, Foster D, Mignon E.**

*Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Encycl Méd Chir, Angéologie 2002 ; p 19-1510.*

**31. Boccalon H, Lehert P, Mosnier M.**

*Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire.*

**32. Cambou JP, Kownator S, Cacoub P et al.**

*Prevalence of unknown peripheral artery disease in patients with coronary disease, data in primary care from the IPSILON study. Arch Cardiovasc dis 2009; 102 (8-9): 625-31.*

**33. . M. H. CRIQUI, A. FRONEK, E. BARRET-CONNOR and al.**

*The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population, Circulation, 1985, 71, No. 3, p. 510-511.*

**34. F. G. R. FOWKES, E. HOUSLEY, E. H. H. CAWOOD and al.**

*Edinburgh Artery Study: Prevalence of Asymptomatic and Symptomatic Peripheral Arterial Disease in the General Population, International Journal of Epidemiology, 1991, Vol. 20, No. 2, p. 384-392.*

**35. W. T. MEIJER, A. W. HOES, D. RUTGERS and al.**

*Peripheral Arterial Disease in the Elderly, Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, 1998, Vol. 18, p. 185-192.*

**36. A. T. HIRSCH, M. H. CRIQUI, D. TREAT-JACOBSON and al.**

*Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care, JAMA, 2001, Vol. 286, No. 11, p. 1317-1324*

**37. H. BOCCALON, P. LEHERT, M. MOSNIER**

*Appréciation de la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire, Journal des Maladies Vasculaires, 2000, 25, 1, p. 38-46*

**38. E. SELVIN, T. P. ERLINGER,**

*Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in the United States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000, Circulation, 2004, Vol. 110, p. 738-743.*

**39. J. D. HOOI, A. D. M. KESTER, H. E. J. H. STOFFERS and al.**

*Incidence of and Risk Factors for Asymptomatic Peripheral Arterial Disease: A Longitudinal Study, American Journal of Epidemiology, 2001, Vol. 153, p. 666-672.*

**40. J. J. F. BELCH, E. J. TOPOL, G. AGNELI and al,**

*Critical Issues in Peripheral Arterial Disease Detection and Management, Arch Intern Med, 2003, Vol. 163, p. 884-892.*

**41. Zheng ZJ, Sharrett AR, Chambles LE 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.*

**42. Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J et al.**

*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.*

**43. Dormandy JA, Rutherford RB**

*Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC working group. Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000; 31 (1 pt 2): S1-S296.*

**44. Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE et al.**

*Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7 year follow-up study. J Clin Epidemiol 2004; 57 (3): 294-300.*

**45. 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.*

**46. Physiopathologie de l'athérosclérose. [www.123bionet.fr](http://www.123bionet.fr) (20/09/2012).**

**47. Bauters C Physiopathologie de l'athérosclérose. [www.cardio-sfc.org](http://www.cardio-sfc.org) (20/09/2012).**

**48. Physiopathologie de l'athérosclérose. <http://georges.dolisi.free.fr/physiopathologie/physiopathoatherosclerose.htm> (20/09/2012).**

**49. Prévention des maladies cardiovasculaires : guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire. OMS, Genève 2007 : Pages 7-21.**

**50. 50-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](http://www.has-santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI) (20/09/2012)**

**51. Schoul JM, Aranand B, Doumercre P et al.**

*Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. Am J Cardiol, 1986; 37: 199-202.*

**52. Nony P, Boissel JP.**

*Les traitements médicamenteux dans l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs. Données factuelles 2006. Médecine. 2006;2:153-7*

**53. Hankey G, Norman PE, Eikelboom JW.**

*Medical treatment of peripheral arterial disease. JAMA. 2006;295:547-53.*

**54. Léger P.**

*Épidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Rev Prat. 2005;55:1181-3*

**55. Regensteiner JG, Steiner JF, Hiatt WR.**

*Exercise training improve functional status in patients with peripheral arterial disease. J Vasc Surg 1996; 23: 104-15.*

**56. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Université Médicale virtuelle Francophone. 2009.**

**57. Herpin D, Paillard F.**

*Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2001.*

**58. Edouard C.**

*Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Institut la Conférence Hippocrate 2005 ; 1-9-129.*

**59. Dormandy JA, Rutherford RB.**

*Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC working group. Trans Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000; 31 (1 pt 2): S1-S296.*

**60. Bok Y. Lee, MD, James S. Campbell, MD, and Phyllis Berkowitz**

*(J Vasc Surg 1996 ; 23 :116-22)*

**61. Ho-Ming Su, Wen-Chol Voon, Tsung-Hsien Lin, Kun-Tai Lee, Chin-Sheng Chu, Ming-Yee Lee, Sheng-Hsiung Sheu, and Wen-Ter Lai**

*Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Kaohsiung Medical University, Kaohsiung, Taiwan. (Kaohsiung J Med Sci 2004;20:268-72)*

**62. Ernest Vinyoles, Enriqueta Pujol, José Casermeiro, Cristina de Prado, Susana Jabalera y Virginia Salido**

*Unitat Docent de Medicina Familiar i Comunitària. CAP La Mina. Sant Adrià de Besòs. Barcelona. España. Med Clin (Barc). 2007;128(3):92-4*

**63. Joshua A. Beckman, Caitlin O. Higgins, Marie Gerhard-Herman**

*Automated Oscillometric Determination of the Ankle-Brachial Index Provides Accuracy Necessary for Office Practice Hypertension. 2006;47:35-38.*

**64. M. Premanath and M. Raghunath**

*Ankle-Brachial index by oscillometry: A very useful method to assess peripheral arterial disease in diabetes . Int J Diabetes Dev Ctries. 2010 Apr-Jun; 30(2): 97-101.*

**65. Daniel benchimol , Xavier Pillois , Alain Benchimol , André houitte , Pierre Sagardiluz ,Luc Tortelier , Jacques Bonnet**

*Accuracy of ankle brachial index using an automatic blood pressure device to detect peripheral artery disease in preventive medicine – 10.1016/j.acvd.2009.03.011*

**66. Nicolas Diebm , Florian Dick , Carsten Czuprin et Al**

*Oscillometric measurement of ankle-brachial index in patients with suspected peripheral vascular disease : comparison with Doppler method – Swiss Med WKLY 2009;139(25-26) :357-363*

**67. J.-F Hamel , M.tanguy , D. Foucaud , S.Fannelo**

*Etude comparative tensiomètre automatique versus doppler à ultrasons dans la mesure de l'index de pression systolique à la cheville  
Journal des maladies vasculaire (2010) 35,169-174*

**68. Anastasios Kollias, Apostolos Xilomenos, Athanase Protogerou, Evangelos Dimakakos and George S Stergiou**

*Automated determination of the ankle-brachial index using an oscillometric blood pressure monitor: validation vs. Doppler measurement and cardiovascular risk factor profile – Hypertension Research (2011) 34, 825-830 & 2011 The Japanese Society of Hypertension*

**69. Ikunu Takahashi , Kyoji Furukawa et Al**

*Comparison between oscillometric – and Doppler ABI in elderly individuals – Vascular Health and risk management 2013:9 89-94*

**70. \*Maciej Sinski, Grzegorz Styczynski and Cezary Szmigielski**

*Automated oscillometric measurement of the ankle-brachial index in patients with coronary artery disease – 2012 The Japanese Society of Hypertension All rights reserved 0916-9636/12*

**71. Jürgen Jahn, Werner Zimmermann, Theodoros Moysidis, and Knut Kröge**

*Ankle brachial index and pneumoplethysmographic pulse- volume recordings for detection of peripheral arterial disease – Vasa 2014; 43: 202 – 208 © 2014 Hans Huber Publishers, Hogrefe AG, Bern*

**72. GUSTAVO C. RODRIGUEZ-ROCA , ALEJANDRO VILLAR Í N-CASTRO , JAVIER CARRASCO-FLORES , LUIS M. ARTIGAO-RODENAS Et al.**

*Concordance between automated oscillometric measurement of ankle-brachial index and traditional measurement by eco-Doppler in patients without peripheral artery disease*

- 73. American College of Cardiology.** *Disponible sur:* < [www.acc.org](http://www.acc.org) > Consulté le 20 janvier 2013
- 74. 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.
- 75. Stefanska A, Sypniewskay G, Senterkiewicz L.**  
*Inflammatory markers and cardiovascular risk in healthy polish women across the menopausal transition. Clin Chem* 2005
- 76. Nazir Savji, Caron B. Rockman, Adam H. Skolnick, Yu Guo.**  
*Association Between Advanced Age and Vascular Disease in Different Arterial Territories. JACC* 2013; 16: 1736-43
- 77. 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.
- 78. Dawber, Royle T.**  
*The Framingham Study: The epidemiology of atherosclerotic disease. Cambridge Mass, Harvard University press* 1980.
- 79. Koskas F, Kieffer E.**  
*Lésions occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs. Encycl Méd Chir , AKOS Encycl Prat de Méd, 2-0450, Cardiologie Angéologie* 1999; 615(11):10.
- 80. Kannel WB, Shurtleff D.**  
*The Framingham study : Cigarettes and the development of intermittent claudication. Geriatrics* 1973; 28: 61-8.
- 81. Herpin D, Paillard F.**  
*Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2001.*
- 82. Pernette R, Eric de Groot, Aeliko HZ, Rudolf AJ, Mieke D, Kastelein JP.** *Regression of Carotid and Femoral artery intima-media thickness in familial Hypercholesterolemia. Arch Intern Med.* 2003 ; 163 (15) : 1837-41.
- 83. Selvin E, Erlinger TP. .**  
*Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. Circulation.* 2004; 110: 738-43.

**84. Tavintharan S, Ning Cheung, Su Chi Lim et al.**

*Prevalence and risk factors for peripheral artery disease in an Asian population with diabetes mellitus. Diabetes and Vascular Disease Research 2009; 6(2): 80–6.*

**85. Mazzone P, Tierney W, Hossain M, Puvenna V, Janigro D, Cucullo L.**

*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. Int J Environ Res Public Health 2010; 7: 4111–26.*

**86. Kolovou GD, Mihas C, Kotanidou A, Dimoula Y, Karkouli G, Kadda O, and al.**

*Mortality after first myocardial infarction in Greek patients: a 4-year follow-up study. Angiology 2009; 60(5): 582–7*

**87. Katsiki N, et al.**

*Smoking and vascular risk: are all forms of smoking harmful to all types of vascular disease? Public Health (2013),*

**88. Kurth T, Creager MA, Buring JE, Ridker PM, Pradhan AD.**

*Smoking, smoking cessation, and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study. Ann Intern Med 2011; 154(11): 719–26.*

**89. Willigendael EM, Tejjink JA, Bartelink ML, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL and al.** Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg 2004; 40(6): 1158–65*

**90. Planas A, Clara´ A, Marrugat J, Pou JM, Gasol A, de Moner A, Contreras C, Vidal–Barraquer F.**

*Age at onset of smoking is an independent risk factor in peripheral artery disease development. J Vasc Surg 2002; 35(3): 506–9.*

**91. TASC working group. Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC). Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19 (suppl. A) :S1—244.**

**92. 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*

**93. Selvin E, Hirsch AT.**

*Contemporary risk factor control and walking dysfunction in individuals with peripheral arterial disease: NHANES 1999–2004. Atherosclerosis.2008; 201(2): 425–33*

**94. Francisco J. Felix-Redondo.**

*Prevalence and Clinical Characteristics of Peripheral Arterial Disease in the Study Population Hermex. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(8): 726-733*

**95. Alberti KG, Zimmet PZ.**

*Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15 (7): 539-53.*

**96. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas 4th edition. Montreal 2009 : 22-36.**

**97. World Health Organization. STEPS country reports. [www.who.int/chp/steps/reports/en](http://www.who.int/chp/steps/reports/en) (17 Sept 2012).**

**98. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Collège des Enseignants d'endocrinologie. Diabète et Maladies Métaboliques. 2002.**

**99. Medix cours de médecine : Artériopathie diabétique des membres inférieurs. [www.medixdz.com](http://www.medixdz.com) (17 Sept 2)**

**100. Kingue S, Kuaban C, Muna WF et al.**

*Mise en évidence ultrasonographique de l'athérosclérose carotidienne chez l'adulte noir Camerounais à risque cardiovasculaire. Annales de cardiologie et d'angéiologie. 1998 ; 47 (10) : 722-27*

**101. Yasutaka Maeda , Toyoshi Inoguchi.**

*High prevalence of peripheral arterial disease diagnosed by low ankle-brachial index in Japanese patients with diabetes:The Kyushu Prevention Study for Atherosclerosis. Diabetes research and clinical practice 2008; 82: 378-382*

**102. Spangeus A, et al.**

*Toe brachial index in middle aged patients with diabetes mellitus type2:Not just a peripheral issue.*

*Diabetes Res Clin Pract (2013) ; disponible sur :*

*<<http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2013.03.004>>, consulté le ( 08.04.13)*

**103. Amer MS, et al.**

*Framingham risk score and ankle-brachial index in diabetic older adults,Int J Cardiol 2013, disponible sur <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.016>>, Consulté le (09.05.2013)*

**104. 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.*

**105. K. Wattanakit, A.R. Folsom, E. Selvin, B.D. Weatherley, J.S. Pankow, F.L. Brancati, et al.** *Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, Atherosclerosis 2005; 180: 389-397*

**106. M. Kallio, C. Forsblom, P.H. Groop, L. Groop, M. Lepantalo.**

*Development of new peripheral arterial occlusive disease in patients with type 2 diabetes during a mean follow-up of 11 years, Diabetes Care 2003; 26: 1241-1245.*

**107. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PWF.**

*Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J 2002; 143:961-5*

**108. 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.*

**109. Smith GD, Shipley MJ, Rose G.**

*Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. Circulation 1990; 82: 1925-31.*

**110. I-Te Lee, Chien-Ning Huang, Wen-Jane Lee, Hong-Shen Lee, Wayne Huey-Herng Sheu.**

*High total-to-HDL cholesterol ratio predicting deterioration of ankle brachial index in Asian type 2 diabetic subjects. Diabetes research and clinical practice 2008; 79: 419- 426*

**111. P.M. Ridker, M.J. Stampfer, N. Rifai.**

*Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 285 (2001) 2481-2485.*

**112. 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.*

**113. ] 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.*

114. **Khawaja FJ, Bailey KR, Turner ST, Kardia SL, Mosley TH Jr, Kullo J.**  
*Association of novel risk factors with the ankle brachial index in African American and non-Hispanic white populations. Mayo Clin Proc 2007; 82: 709–716.*
115. **Tseng CH.**  
*Lipoprotein[a] is an independent risk factor for peripheral arterial disease in Chinese type 2 diabetic patients in Taiwan. Diabete Care 2004; 27: 517–521*
116. **Meneveau N, Ducloux D.**  
*Cours sur l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte. www.besançon-cardio.org pôle coeur-poumon. Révision de Juil 2001 (15 Sept 2012).*
117. **Smith GD, Shipley MJ, Rose G.**  
*Intermittent claudication, heart disease risk factors and mortality: the Whitehall Study. Circulation 1990; 82: 1925–31*
118. **Mingli He, Xianhui Qin, and al.**  
*Prevalence of Unrecognized Lower Extremity Peripheral Arterial Disease and the Associated Factors in Chinese Hypertensive Adults. Am J Cardiol 2012; 110: 1692–1698*
119. **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.*
120. **Shinohara K, Shoji T, Tsujimoto Y, et al.**  
*Arterial stiffness in predialysis patients with uremia. Kidney Int 2004; 65: 936–43.*  
*121 –European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). European Heart Journal (2012) 33: 1635–1701*
121. **European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012).**  
**European Heart Journal (2012) 33: 1635–1701**
122. **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*
123. **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.*
124. **Schoul JM, Aranand B, Doumercre P et al.**  
*Comparison of risk factors in vasospastic angina without significant fixed coronary narrowing and no vasospastic angina. Am J Cardiol, 1986; 37: 199–202.*

**125. Mbala M.**

*Obésité, distribution des graisses, pression artérielle et prévalence de l'HTA dans une population active. Mémoire de spécialisation, Université de Kinshasa, Faculté de Médecine, 1996.*

**126. Welborn T, Wearne K.**

*Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. Diabetes care 1979 ; 2 : 154-60*

**127. Pyorala K, Javolane NE, Kankolas S et al.**

*Plasma insulin as coronary heart disease risk factor: relationship to other risk factors and predictive values during 9 ½ years follow-up of the Helsinki policeman population. Acta Med Scand 1985; 710: 38-82.*

**128. 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*

**129. C.L. Heald, F.G.R. Fowkes, G.D. Murray, J.F. Price** *Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review Atherosclerosis 2006; 189: 61-69*

**130. 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: 64-65.*

**131. Diehm C, Lange S, Darius H, et al.**

*Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. Eur Heart J 2006; 27: 1743-9.*

**132. 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: 463-654.*

- 133. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al.**  
*Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001; 286: 1317-24*
- 134. Blacher J, Cacoub P, Luizy F, et al.**  
*Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease: the ATTEST study. J Vasc Surg 2006; 44: 314-8.*
- 135. Serge Kownator, Jean-Pierre Cambou, Patrice Cacoub, Philippe Léger and al.** Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: Data in primary care from the IPSILON study. *Archives of Cardiovascular Disease 2009; 102: 625-631*
- 136. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, et al.** Low anklebrachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost 2006; 4: 2599-606.*
- 137. Poredos P, Jug B.**  
*The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients. Angiology 2007; 58: 309-15.*
- 138. Gallois P, Vallée JP, Le Noc Y.**  
*Artériopathie des membres inférieurs : fréquente mais méconnue. Médecine Juin 2006 ; 2 (6) : 267-72.*
- 139. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB.**  
*Cardiovascular disease risk profiles. Am Heart J 1991; 121: 293-8.*
- 140. 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.*
- 141. Steering Committee CAPRIE.**  
*A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet 1996 ; 348 : 1329-39.*
- 142. V. ABOYANS, J. P. LACROIX et M. LASKAR,**  
*L'index de pression systolique, un puissant marqueur de risque d'AOMI, Presse Médicale, 2004, Vol 33, No. 16, p. 1090-1092.*

143. **V. ABOYANS, P. LACROIX, A. LEBOURDON,**  
*The Intra- and Interobserver Variability of Ankle-Arm Blood Pressure Index According to its Mode of Calculation, Journal of Clinical Epidemiology, 2003, Vol. 56, p. 215-220.*
144. **D. Meyer, J. M. Bureau, D. Vu Tri**  
*Index de pression systolique et médecine de ville : motivation, formation, mesure et valorisation de l'acte. Enquête auprès d'un échantillon de 165 médecins généraliste d'île de France*  
*Journal des maladies vasculaires (2014) 39, 18-25*
145. **Evaluation des examens diagnostiques. Prescrire, 1999, Vol.19, No. 197.**
146. **Evaluation des examens diagnostiques. Prescrire, 1999, Vol.19, No. 19**
147. **Evaluation des examens diagnostiques. Prescrire, 1999, Vol.19, No. 196**
148. **Willem J Verberk, Anastasios Kollias and George S Stergiou**  
*Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index: a systematic review and meta-analysis-Hypertension Research (2012) 35, 883-891 & 2012 The Japanese Society of Hypertension*
149. **Andrea M MacDougall MD, Vikas Tandon MD, Merne P Wilson RN MSc, Thomas W Wilson MD MSc FRCPC FACP**  
*Oscillometric measurement of ankle-brachial index. Can J Cardiol 2008;24(1):49-51.*
150. **Laura Rantamäula, Juha Varis\*, Ilkka Kantola**  
*Pulse palpation and limited joint mobility examination are better indicators than oscillometric measurement for diagnosing abnormal ankle-brachial index -World Journal of Cardiovascular Diseases, 2014, 4, 87-92*
151. **I. Takahashi, Kyoji Furukawa et Al**  
*Comparison between oscillometric- and Doppler-ABI in elderly individuals- Vascular Health and Risk Management 2013;9 89-94*
152. **M. Kornø et Al .**  
*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, 610e615*
153. **S. Endes, S Cavanel et Al**  
*Reproducibility of oscillometrically measured arterial stiffness indices: Results of the SAPALDIA 3 cohort study -Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation, 2015; 75: 170-176*

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعائتي للطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 27

سنة 2016

مساهمة قياس مؤشر الضغط الانقباضي باستعمال مقياس ضغط  
الدم الآلي في الصحة الوقائية للكشف عن مرض انسداد شرايين  
الأطراف السفلية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/03/24

من طرف

السيد أمين المسلومي

المزداد في 06 فبراير 1990 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مؤشر الضغط الانقباضي-مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية- مقياس  
ضغط الدم الآلي -الكشف.

اللجنة

الرئيس

م. الحطاوي

السيد

أستاذ التعليم العالي في أمراض القلب و الشرايين

المشرف

س. الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

السيدة

ل. بندريس

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

السيدة

ل. بنجيلالي

أستاذة مبرزة في الطب الباطني

السيدة

دين زروال

أستاذة مبرزة في أمراض القلب و الشرايين

السيدة

م. زحلان

أستاذة مبرزة في الطب الباطني

الحكام

