

Liste des abréviations

ANAES	Recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
ADO	Antidiabétique oral
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CT	Cholesterol total
FDR CVx	Facteurs de risque cardiovasculaires
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HDL	High Density Lipoprotein
HTA	Hypertension artérielle
HbA1c	Hémoglobine glyquée
IMC	Indice de Masse Corporelle
IDM	Infarctus du myocarde
IPS	Indice de pression systolique
LDL	Low density Lipoprotein
NCEP- ATPIII	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pression artérielle
PAS	Pression artérielle systolique
PAD	Pression artérielle diastolique
SCAST-	Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST
SCAST+	Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

PLAN

I. INTRODUCTION	1
II. PATIENTS ET METHODES	4
II.1. Type de l'étude	5
II.2. Population d'étude.....	5
II.2.1. Critères d'inclusion	5
II.2.2. Critères d'exclusion	5
II.3. Collecte de données	6
II.3.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients	6
II.3.2. Caractéristiques cliniques	6
II.3.3. Protocole d'étude	9
II.4. Méthode de recherche	11
II.5. Analyse statistique	11
II.6. Considérations éthiques	12
III. RESULTATS ET ANALYSE	13
III.1. Résultats descriptifs	14
III.1.1. Caractéristiques épidémiologiques du lot total.....	14
III.1.2. Les facteurs de risque cardiovasculaire	15
III.1.3. La coronaropathie.....	17
III.1.4. Caractéristiques cliniques de l'AOMI.....	19
III.2 Résultats analytiques univariés	21
III.3 Résultats analytiques multi variés	26
IV. DISCUSSION	27
IV.1 Introduction.....	28
IV.2 Fréquence de l'AOMI	29
IV.3 Les particularités de l'AOMI chez les coronariens.....	32
V. CONCLUSION	39
VII. RESUMES	41
VI. ANNEXES	46
VIII. BIBLIOGRAPHIE	47

I. INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, 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 [1].

La présence de l'AOMI peut témoigner de l'existence d'autres localisations de la maladie athéromateuse : les artères des membres inférieurs, du cou et les artères rénales. Un tiers des patients athéromateux sont en effet des poly vasculaires asymptomatiques qui sont à très haut risque cardiovasculaire [2].

Les coronariens ayant une atteinte vasculaire périphérique ont un pronostic cardiovasculaire plus sévère. De ce fait, le dépistage vasculaire chez un coronarien peut suivre deux objectifs : celui de détecter des lésions silencieuses mais menaçantes, et d'identifier un sous-groupe de coronariens à plus haut risque cardiovasculaire, nécessitant une prise en charge plus spécifique [2].

La mesure de l'indice de pression systolique (IPS), ou le rapport cheville/bras, constitue une méthode simple, peu onéreuse, qui permet d'appréhender de façon rapide, l'état de la perfusion distale des membres inférieurs. Sa diminution témoigne ainsi d'une altération de l'état artériel du patient. De ce fait, l'IPS est un excellent marqueur d'artériopathie des membres inférieurs, bien avant l'apparition d'un retentissement fonctionnel [3].

Dans le contexte Marocain, une étude spécifique à la recherche de l'AOMI chez les coronariens se trouve justifiée vu l'ampleur du sujet, et l'absence d'étude similaire antérieure, ainsi que la sous utilisation de l'IPS dans notre pratique quotidienne, à la base des références bibliographiques publiées sur Medline.

Le but principal de notre étude est :

- Evaluer la fréquence de l'AOMI chez les coronariens.

Les buts secondaires de notre étude sont :

- Etudier les facteurs prédictifs de l'AOMI chez les coronariens
- Justifier l'importance d'instaurer une consultation spécialisée, de dépistage de l'AOMI chez les patients à haut risque cardiovasculaire. De ce fait, l'IPS doit faire partie intégrante des habitudes du praticien, afin d'évaluer le risque de notre population à haut risque cardiovasculaire.

II. PATIENTS ET METHODES

II.1 Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale analytique, réalisée sur une durée d'un an, d'Avril 2012 à Avril 2013, dans le centre hospitalier universitaire (CHU) Med VI de Marrakech, portant sur 150 patients coronariens provenant du service de cardiologie ou vus en consultation externe. Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe 1).

II.2 Population cible :

II.2.1 Critères d'inclusion :

- Patients adultes âgés de plus de 18 ans et ayant une maladie coronaire d'origine athéromateuse retenue devant des critères :
 - ✓ Cliniques
 - ✓ Biologiques
 - ✓ Electriques
 - ✓ Coronarographiques
- Compréhension et acceptation du protocole.

II.2.2 Critères d'exclusion :

- Refus du patient ou incompréhension du protocole.
- Amputation des deux membres inférieurs.
- Maladie locale des membres inférieurs empêchant la mesure de l'IPS.
- La présence d'une artérite inflammatoire ou une maladie de système associée à la maladie coronaire.
- Les patients connus porteurs ou suivis pour AOMI.
- Les patients qui n'ont pas de coronarographie

- Les malades ayant une maladie coronaire d'origine non athéromateuse.
- Les patients en insuffisance cardiaque, en bas débit cardiaque ou en état de choc.

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

II.3 Collecte des données :

Les différents paramètres épidémiologiques, cliniques et biologiques sont collectés sur une fiche d'exploitation pré remplie (voir annexes).

On a réalisé pour chaque patient un interrogatoire à la recherche des facteurs de risque cardio-vasculaires (âge, sexe, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, ménopause, hérédité coronaire), leurs anciennetés et le traitement prescrit.

On a réalisé un examen physique incluant : le poids, la taille, le tour de taille, l'index de masse corporelle (IMC). Des examens cardio-vasculaire et neurologique ont été faits avec un bilan biologique (Glycémie à jeun, HbA1c, un bilan lipidique).

Les détails de la collecte des données sont les suivants :

II.3.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients :

- ❖ Age (en années).
- ❖ Sexe.
- ❖ Profession.
- ❖ L'adhérence à un système d'assurance.

II.3.2 Caractéristiques cliniques :

II.3.2.1 Facteurs de risque cardiovasculaire selon l'ANAES Juin 2004

- ❖ Age
 - Homme de 50 ans ou plus

-
- Femme de 60 ans ou plus

 - ❖ Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans.
 - ❖ Diabète de type II traité ou non traité.
 - ❖ HTA définie par : PAS \geq 140 mmHg et PAD \geq 90 mmHg.
 - ❖ Dyslipidémie définie par :
 - HDL-cholesterol < 0,40 g/l
 - LDL -cholesterol > 1g/l
 - Triglycerides > 1,5g/l
 - Cholesterol total > 2g/l

 - ❖ Obésité androïde définie par [4] :
 - un tour de taille > 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme
 - un indice de masse corporelle (IMC=poids / taille²)
 - 20-25 kg/m² : poids normal
 - 25-30 kg/m² : surcharge pondérale
 - > 30 kg/m² : obésité

 - ❖ Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - Infarctus du myocarde (IDM) ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin.
 - IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
 - Accident vasculaire cérébral (AVC) précoce (<45ans).

 - ❖ Ménopause

 - ❖ Sédentarité définie par une activité physique inférieure à 30min 3 fois par semaine.
-

II.3.2.2 Données cliniques et biologiques

- ❖ Symptômes : Nous avons recherché la symptomatologie clinique en rapport avec l'artériopathie des membres inférieurs selon le questionnaire d'Edimbourg (Voir fiche d'exploitation) : siège de la douleur, claudications intermittentes, douleurs de décubitus, circonstances d'apparition et périmètre de marche.
- ❖ Nous avons rempli les données relatives à la maladie coronaire : l'âge de survenu, le siège des lésions coronaires, leurs nombres, leurs étendues et leurs sévérités.
- ❖ Poids (kg) et taille (m)
- ❖ Indice de masse corporelle $IMC = \text{poids} / \text{taille}^2$
- ❖ Tour de taille (cm)
- ❖ Mesures cliniques de la pression artérielle systolique et diastolique.
- ❖ l'examen des pieds avec notamment, la recherche de signes cutanés tels que la cyanose, les troubles trophiques, la froideur des extrémités ainsi que l'examen des pouls périphériques. Nous avons également recherché le syndrome métabolique qui est défini par l'association de 3 des 5 critères suivants selon la définition de la NCEP-ATPIII :
 - ✓ Un tour de taille $>102\text{cm}$ chez l'homme et $>88\text{cm}$ chez la femme.
 - ✓ Pression artérielle $>130/85\text{mmHg}$
 - ✓ Triglycéridémie $>150\text{ mg/l}$
 - ✓ Glycémie à jeun $>110\text{mg/dl}$
 - ✓ HDLc $<40\text{mg/dl}$ chez l'homme et $<50\text{mg/dl}$ chez la femme.
- ❖ Bilan biologique
 - Bilan lipidique : cholestérol total, triglycérides, HDLc, LDLc
 - Dosage de la créatinine
 - Glycémie à jeun et HbA1c

II.3.3 Protocole de l'étude

II.3.3.1. Mesure de l'IPS :

○ Matériel utilisé

Nous avons effectué la mesure de l'IPS des deux cotés : droit et gauche en utilisant un tensiomètre Spengler et un doppler de poche Bidop3 8Mhz (Koven Technology, Canada).

○ Technique de mesure

Les conditions recommandées pour la mesure de l'IPS [5-13] :

- ✓ Taille du brassard doit être adaptée (12 à 15 centimètres), et position juste au dessus des malléoles (classe I, niveau de preuve B) [5].
- ✓ Repos préalable de 10 min, en décubitus dorsal et dans une pièce où la température ambiante est de l'ordre de 22°C
- ✓ Vitesse de dégonflage du brassard de l'ordre de 2mmhg/seconde
- ✓ Utilisation d'un stéthoscope doppler pour les deux membres inférieurs comme pour les deux membres supérieurs (classe I, niveau de preuve B) [6-9].
- ✓ La valeur de l'index de pression systolique permettant de porter le diagnostic d'AOMI est inférieure à 0,90 [10, 11,12].
- ✓ La valeur de la pression systolique la plus élevée des artères testées à la cheville est ensuite rapportée à celle humérale retenue (la plus élevée des deux) [13]
$$IPS = \frac{PAS \text{ cheville}}{PAS \text{ brachiale}}$$



Figure 1 : Technique de mesure de l'IPS par sonde Doppler-Service de cardiologie
du CHU Med IV de Marrakech

II.3.3.2. Classification de sévérité de l'AOMI en fonction de l'IPS :

Nous avons adopté la classification de sévérité [14], basée sur la valeur de l'IPS

Tableau I : Evaluation de l'artériopathie en fonction de l'IPS

Interprétation	Valeurs de l'IPS
AOMI décompensée (éventuellement critique)	≤ 0.4
AOMI moyennement compensée	0.41-0.70
AOMI compensée	0.71-0.90
Artère normale	0.91-1.30
Médiocalcose	> 1.3

II.4 Méthode de recherche

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant les AOMI depuis 1974 jusqu'à 2013, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pubmed en utilisant les mots clés suivants :

- Ankle arm index(AAI)
- Intermittent claudication
- Coronary arterial disease
- Peripheral arterial disease
- Cardiovascular risk factors
- Cardiovascular disease

II.5 Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées par le logiciel SPSS 18 pour Windows. La distribution normale des variables continues est vérifiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. Une transformation logarithmique est réalisée pour celles montrant un écart significatif à la distribution gaussienne.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart-type de la moyenne, et les variables qualitatives en nombre n et en pourcentage. Les variables quantitatives ont été comparées par le test t de Student ou par le test U de Mann-Whitney. Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test de Khi 2 ou par le test exact de Fischer en cas de faiblesse des effectifs.

Le modèle de régression logistique pas à pas descendant a été utilisé pour la recherche des variables prédictives de la survenue de l'AOMI chez les coronariens en ajustant sur les différents facteurs de confusion. Toutes les variables dont $p < 0,25$ dans l'analyse uni variée ont été dans le modèle initial. Seules étaient retenues dans le modèle final les variables pour

lesquelles $p < 0,05$. Les résultats finaux ont été présentés sous forme d'Odds Ratio et intervalle de confiance à 95%.

II.6 Considérations éthiques :

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

III. RESULTATS ET ANALYSE

III.1. Résultats descriptifs :

III.1.1 Les caractéristiques épidémiologiques du lot total :

Notre série a comporté 150 patients coronariens.

III.1.1.1 Sexe

Notre série a comporté 57 femmes (38%) et 93 hommes (62%) avec une prédominance masculine. Le sexe-ratio homme pour femme a été de 1,63.

III.1.1.2. Age

La moyenne d'âge chez les coronariens a été de 62,07 ans avec un écart-type de 9,09.

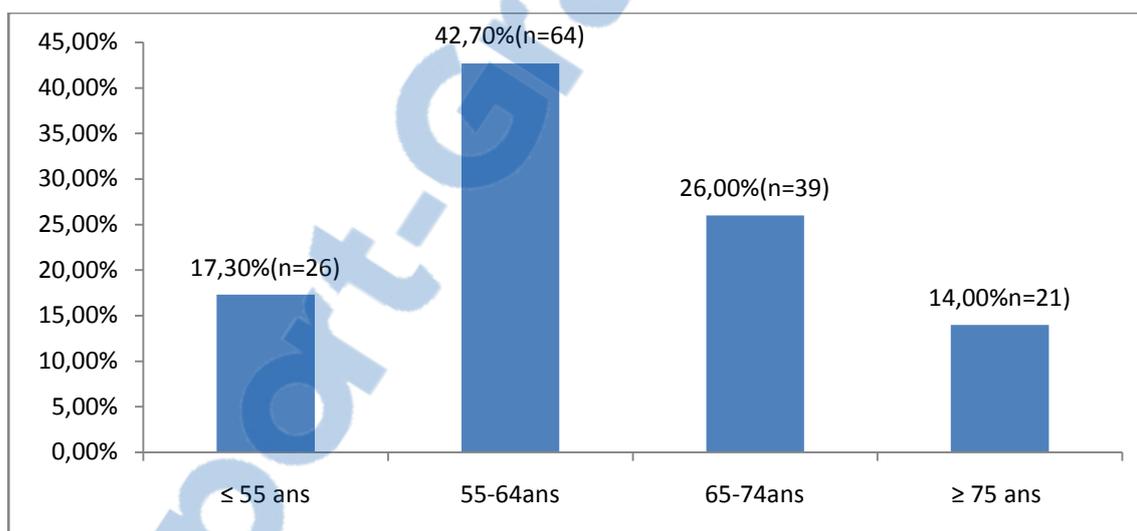


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge-série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech 2012

III.1.2. Les facteurs de risque cardiovasculaires

III.1.2.1. Diabète

a. Type de Diabète

Notre série a comporté 44% (n=66) de patients diabétiques de type 2.

b. Ancienneté du diabète

La durée moyenne de l'évolution du diabète a été de 8,24 ans +/-5,8 ans.

**Tableau II : Répartition de l'ancienneté du diabète dans notre population-série
de 150 patients coronariens du CHU Med IV de Marrakech**

Evolution par année	Effectif	Pourcentage
0-4ans	18	27,28%
5-9ans	10	15,16%
10-14ans	16	24,24%
15-19ans	15	22,72%
Plus de 20ans	7	10,60%
Total	66	100%

c. Traitement du diabète

Les patients diabétiques de notre série ont eu un traitement médical (antidiabétiques oraux) dans 30 % (n=20), alors que 70% de la population des diabétiques (n=46) ont été mis sous insuline.

d. Equilibre glycémique :

Les patients diabétiques de notre série ont eu un diabète bien équilibré (HbA1c<7%) dans 27,2% (n=18), alors que 72,8% (n=48) des patients diabétiques ont eu une HbA1c>7% (diabète déséquilibré).

III.1.2.2. HTA

Les patients hypertendus de notre série ont représenté 45% (n=68).

L'HTA a été classée grade 1 chez 7,36% (n=5) de nos patients, grade 2 chez 51,47% (n=35), alors que 41,17% (n=28) ont été suivis pour une HTA grade 3.

III.1.2.3. Dyslipidémie

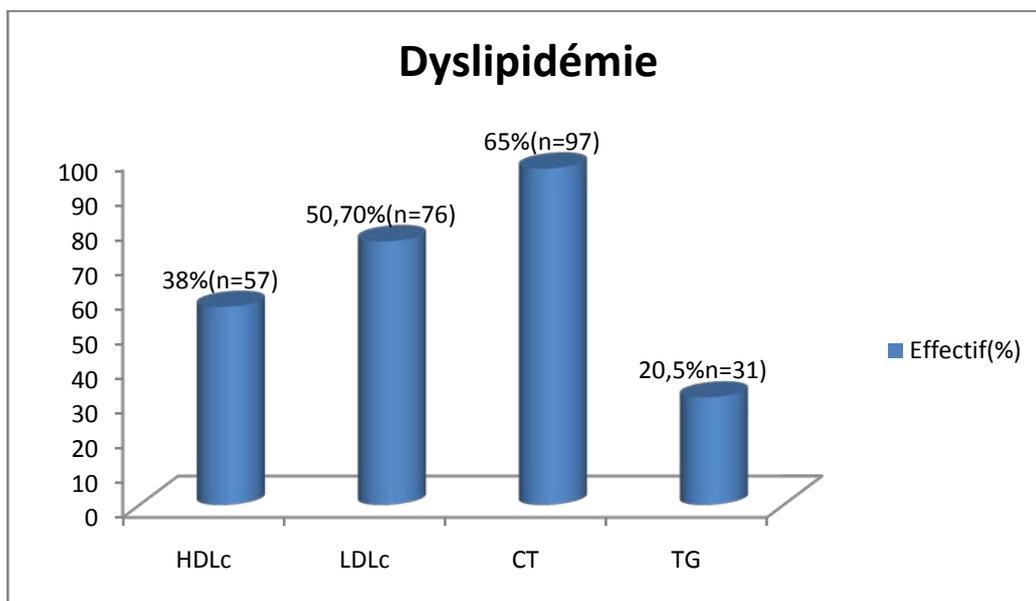


Figure 3 : Répartition de la dyslipidémie dans notre population étudiée
150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech.

III.1.2.4. Tabagisme

Notre série a comporté 54% (n=81) de patients tabagiques avec une prédominance masculine 97,50% (n=79). 19,8% de notre population tabagique a été sevrée depuis au moins trois ans et plus.

III.1.2.5. Obésité

Notre série a comporté 58% (n=87) de patients ayant une obésité selon l'IMC, alors que 51,5% (n=77) de nos patients ont eu une obésité androïde.

III.1.2.6. Sédentarité

La sédentarité a été notée chez 76% (n=114) de nos patients.

III.1.2.7. Ménopause

Notre population a été constituée de 57 femmes (38% du lot total), parmi lesquelles 91,22% (n=52) ont été ménopausées.



III.1.2.8. Hérité coronaire :

Les patients coronariens de notre série ont eu des antécédents d'hérité coronaire dans 12% (n=18).

III.1.2.9. Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique a été noté chez 54,7% (n=82).

III.1.3. La maladie coronaire

III.1.3.1. Le type de maladie coronaire

Les patients de notre série ont été suivis pour une cardiomyopathie dilatée (CMD) d'origine ischémique dans 39% des cas (n=58). Les patients qui ont été hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (SCAST-) ont représenté 28% (n=42), alors que le syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (SCA ST+) a représenté 23,3%(n=35). L'angor stable a été présent chez 10 % (n=15).

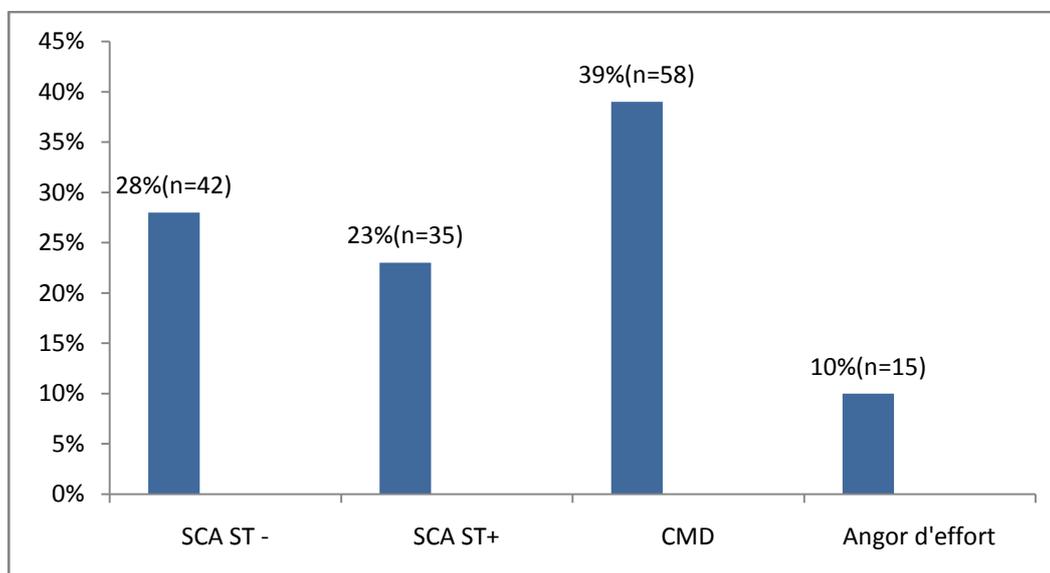


Figure 4 : Répartition de la maladie coronaire dans la population étudiée-série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech

III.1.3.2. La sévérité de la maladie coronaire :

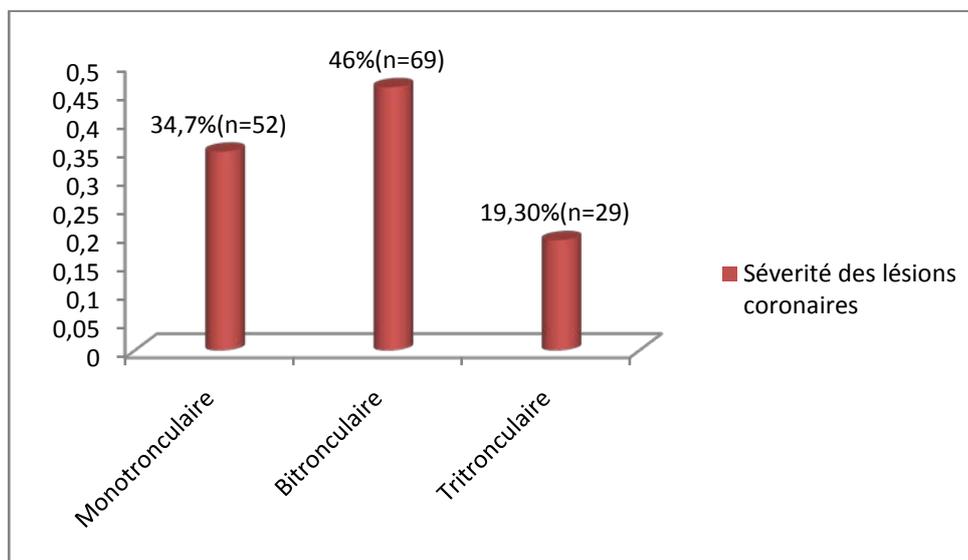


Figure 5 : Répartition de la localisation des lésions coronariennes chez la population étudiée- série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech

III.1.3.3. Fonction ventriculaire gauche (FE : fraction d'éjection) chez les patients coronariens

Les patients de notre série ont eu une maladie coronaire avec une fonction ventriculaire conservée dans 48% des cas (n=72), en dysfonction modérée de la FE VG dans 32% (n=48) et en altération sévère de la FE VG dans 20% des cas (n=30).

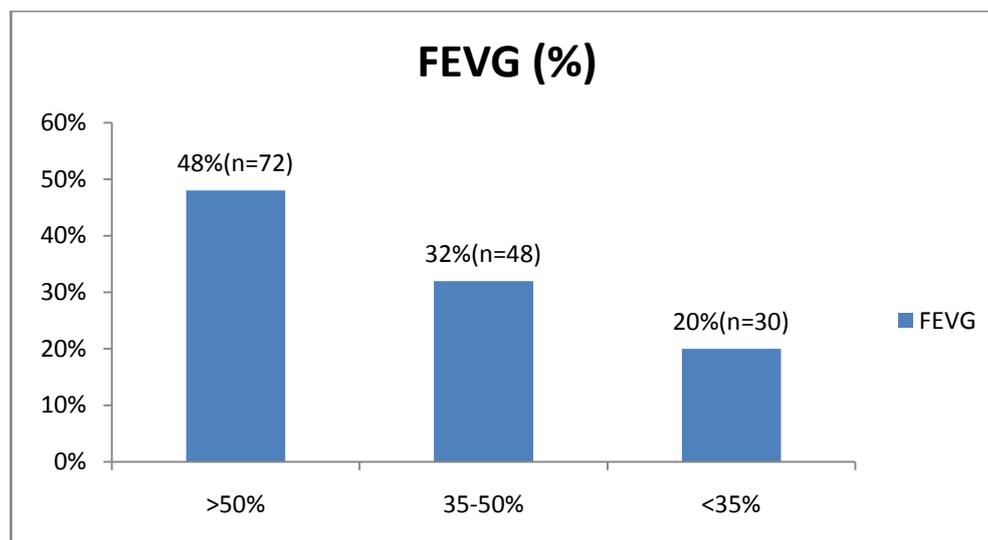


Figure 6 : Répartition de la fonction ventriculaire -série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech

III.1.4. Caractéristiques cliniques de l'AOMI

III.1.4.1. Les signes fonctionnels :

Les claudications intermittentes ont été présentes chez 6% (n=9) de nos patients, 16%(n=24) ont présenté une symptomatologie atypique (le type de douleur, la localisation et l'horaire de la douleur), alors que 78% (n=117) de nos patients ont été asymptomatiques.

III.1.4.2. Les signes physiques : examen du pied

La coloration des pieds a été normale dans 98% des cas. Les lésions des membres inférieurs ont été présentes chez 20% (n=30) de nos patients à type : d'hyperkératose dans 15% (n=22), d'atrophie cutanée dans 5% (n=8).

L'examen des pouls périphériques a objectivé une abolition des pouls pédieux ou tibial postérieur dans 26% (n=40).

III.1.4.3. Mesure de l'IPS et fréquence de l'AOMI

Dans notre série, l'IPS<0.90 a été observé dans 28% (n=42) des cas en rapport avec une AOMI, quant à la médiacalcosse, elle a été observée chez 6% (n=9) de nos patients. Un IPS normal (entre 0,9 et 1,2) a été observé chez 66% (n=99).

Parmi ces patients ayant une AOMI, 45% (n=19) ont été asymptomatiques, 21%(n=9) ont présenté des claudications intermittentes typiques, alors que 34% (n=14) ont eu une symptomatologie atypique (selon le questionnaire d'Edimbourg).

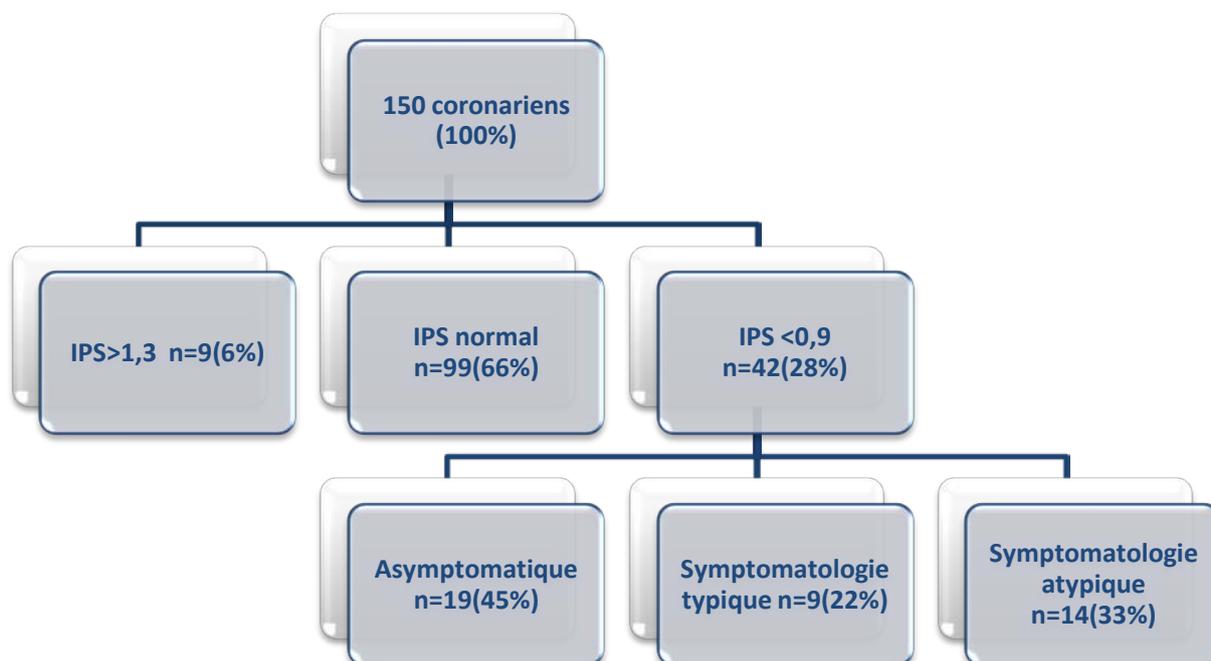


Figure 7 : Algorithme de répartition des patients selon la valeur de l'IPS et la symptomatologie clinique

III.1.4.4. Sévérité de l'AOMI :

Tableau III: Répartition des résultats de la mesure de l'IPS en fonction de sa sévérité chez les coronariens-série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech

Tableau III :

	Valeur de l'IPS	Effectifs	Pourcentage
	≤0.4	0	0
	0.41-0.70	3	2
	0.71-0.90	39	26
	0.91-1.30	99	66
	≥1.3	9	6
	Total	150	100,0

III.2. Résultats analytiques uni variés

III.2.1. Répartition des artéritiques en fonction du genre :

Dans le groupe des artéritiques, on a eu 30 hommes et 12 femmes. Le sexe ratio homme pour femme a été de 2,5.

L'analyse statistique n'a pas montré de relation significative entre l'AOMI et le sexe avec un $p > 0,05$.

**Tableau IV : Répartition de l'AOMI en fonction du genre-série
de 150 patients coronariens CHU Med VI de Marrakech**

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Sexe	Masculin	30 (71,43%)	63(58,33%)	2,20	1	0,13
	Féminin	12 (28,57%)	45 (41,67%)			

III.2.2. Répartition des artéritiques en fonction de l'âge :

**Tableau V : Répartition de l'AOMI en fonction du sexe-série de 150 patients coronariens
CHU Med VI de Marrakech**

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Age	≤55ans	8 (19,05%)	18 (16,67%)	9,37	3	0.02
	55-64ans	10 (23,81%)	54 (50,00%)			
	65-74ans	15(35,71%)	24 (22,22%)			
	≥75ans	9 (21,43%)	12 (11,11%)			

Huit de nos patients artéritiques sont âgés de moins de 55 ans, neuf patients artéritiques de notre série sont âgés de plus de 75 ans, alors que 25 de nos patients artéritiques sont âgés entre 55 et 74 ans.

L'analyse statistique a montré l'existence d'une relation significative entre l'AOMI et l'âge \geq 65ans.

III.2.3. AOMI et facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau VI : Répartition de l'AOMI en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires- série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Tabagisme	Oui	31 (73,81%)	50 (46,30%)	9,21	1	0,002
	Non	11 (26,19%)	58 (53,70%)			
HTA	Oui	17 (40,48%)	51 (47,22%)	0,55	1	0,45
	Non	25 (59,52%)	57 (52,78%)			
Diabète	Oui	23 (54,76%)	43 (39,81%)	2,74	1	0,09
	Non	19 (45,24%)	65 (60,19%)			
Hypercholestérolémie (LDLc)	Oui	30 (71,43%)	46 (42,59%)	10,060	1	0,001
	Non	12 (28,57%)	62 (57,41%)			
Hypercholestérolémie (HDLc)	Oui	20 (47,62%)	37 (34,26%)	2,291	1	0,13
	Non	22 (52,38%)	71 (65,74%)			
Hypercholestérolémie totale	Oui	39 (92,86%)	58 (53,70%)	18,611*	1	0,0000
	Non	3 (7,14%)	50 (46,30%)			
Hypertriglycéridémie	Oui	11 (26,19%)	20 (18,52%)	1,086	1	0,29
	Non	31 (73,81%)	88 (81,48%)			
Syndrome métabolique	Oui	34 (80,95%)	48 (44,44%)	16,26	1	0,00006
	Non	8 (19,05%)	60 (55,56%)			

**Tableau VII : Répartition de l'AOMI en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires-
Série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech « suite »**

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Obésité (IMC)	Oui	33 (78,57%)	54 (50%)	10,134	1	0,001
	Non	9 (21,43%)	54 (50 %)			
Obésité (tour de taille)	Oui	29 (69,05%)	48 (44,44%)	7,327	1	0,006
	Non	13 (30,95%)	60 (55,56%)			
<i>Sédentarité</i>	Oui	17 (40,48%)	97 (89,81%)	40,358	1	0,00000
	Non	25 (59,52%)	11 (10,19%)			
Ménopause*	Oui	12 (100,00%)	40 (88,89%)	0.4	1	0.57
	Non	0 (0,00%)	5 (11,11%)			

$P < 0.05$ lien significatif, * : Test exact de Fisher

L'analyse statistique a montré une relation significative entre l'AOMI et les facteurs suivants : le tabagisme, le syndrome métabolique, la dyslipidémie (cholestérol total et le LDLc), l'obésité et la sédentarité avec un $p < 0,05$.

III.2.4. Répartition des artéritiques en fonction de la maladie coronaire :

III.2.4.1. Type de maladie coronaire et AOMI

Tableau VIII : Répartition de l'AOMI en fonction de la maladie coronaire- série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech 2013

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Type de maladie coronaire*	SCAST-	9 (21,42%)	33(30,55%)	5,01	3	0,18
	SCAST+	6 (14,3%)	25 (23,2%)			
	CMD	24(57,14%)	40 (37%)			
	Angor d'effort	3 (7,14%)	10 (9,25%)			

$P < 0.05$ lien significatif, * : Test exact de Fisher

L'analyse statistique n'a pas montré de relation significative entre l'AOMI et le type de maladie coronaire.

III.2.4.2. Répartition des artéritiques en fonction de la sévérité des lésions coronaires :

Tableau IX : Répartition de la sévérité de l'AOMI en fonction de la maladie coronaire- série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech 2012

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi-deux	ddl	p
		Oui	Non			
Lésions coronariennes	Lésions mono tronculaires	12(25,53%)	40(38,83)	15,818	2	0,00037
	Lésions bi tronculaires	17(36,17%)	52(50,49%)			
	Lésions tri tronculaires	18 (38,30%)	11(10,68%)			

L'analyse statistique a montré une relation significative entre l'AOMI et les lésions tri tronculaires avec un $p < 0,05$.

III.2.4.3. Répartition des artéritiques en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

**Tableau X : Répartition de la sévérité de l'AOMI en fonction de la maladie coronaire-
série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech**

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi- deux	ddl	p
		Oui	Non			
Fraction d'éjection du VG	Normale	14 (33,33%)	60 (55,56 %)	6,10	2	0,04
	Modérément altérée	17 (40,48%)	31 (28,70%)			
	Altération sévère	11 (26,19%)	17 (15,74%)			

L'analyse statistique a montré l'existence d'une relation significative entre l'AOMI et l'altération modérée de la FEVG avec un $p < 0,05$.

III.2.5. AOMI et examen clinique :

**Tableau XI : Répartition de la sévérité de l'AOMI en fonction de la maladie coronaire-
série de 150 patients coronariens du CHU Med VI de Marrakech**

Variable	Modalités	AOMI		Test de Khi- deux	ddl	p
		Oui	Non			
L'abolition du pouls	Oui	12(8%)	28(18,7%)	0,108	1	0,74
	Non	30(20%)	80(53,3)			

L'analyse statistique n'a pas montré de relation significative entre l'AOMI et l'abolition des pouls périphériques tibial et péronier.

III.3. Résultats de l'analyse multi variée

**Tableau XII : Variables du modèle de régression logistique binaire
et survenue de l'AOMI chez les coronariens**

Variables	<i>p</i>	Odds ratios	IC pour OR (95%)
Age >65	0,04	1.3	1.5 -2,5
Tri-tronculaire	0,01	3.1	1.90- 4.5
Tabagisme	0,03	2.01	1.3- 3.9
Syndrome métabolique	0.02	3.1	2.1-5.5

Odds ratio (OR): rapport de côte, IC : intervalle de confiance de l'Odds ratios

Les facteurs prédictifs indépendamment liés à l'AOMI dépistée par l'IPS :

- Age>65ans
- Lésions coronariennes tri tronculaires
- Le tabagisme
- Le syndrome métabolique

IV. Discussion

VI.1. Introduction

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 [15].

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 [16]. Les études montrent qu'il n'y a pas de différence significative en terme de risque de décès et d'événements vasculaires à cinq ans entre les patients symptomatiques et asymptomatiques [15].

La mesure de l'index de pression systolique (IPS) est devenue un outil accessible et incontournable, pour appréhender de façon simple, peu couteuse et rapide la perfusion distale des membres inférieurs. C'est un outil bien validé pour catégoriser la gravité de la maladie athéromateuse, ainsi que d'évaluer le risque cardiovasculaire [3].

L'objectif du dépistage de l'AOMI est de diminuer l'ischémie tissulaire altérant la qualité de vie et d'identifier les patients à sur risque d'événements qui vont nécessiter des mesures de prévention secondaire. Il permet aussi de stratifier le risque cardiovasculaire de ces patients [17].

C'est une pathologie dont la prise en charge globale est à l'origine de couts 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 [18].

L'IPS correspond au rapport entre la pression artérielle systolique(PAS) de la cheville sur la pression artérielle systolique(PAS) humérale. Il s'agit d'une variable physiologique fluctuant dans une fourchette de valeurs dont la normale est de 1,10 plus ou moins 0,10. Les valeurs seuils de normalité sont comprises entre 1,1 et 1,3. Un seuil <0,9 signe la présence d'une AOMI et témoigne de l'existence d'un frein hémodynamique sur l'arbre artériel sans en préjuger de sa

localisation. Un $IPS < 0,40$ indique dans la majorité des cas la nécessité d'un geste de revascularisation. Un $IPS > 1,3$ témoigne d'une incompressibilité des artères de la cheville due à une médiocalcose, fréquente chez le diabétique, le sujet âgé et l'hémodialysé [19].

Les patients ayant une AOMI présentent de manière attendue une prévalence plus importante des facteurs de risque cardiovasculaires, puisque ces derniers ont déjà contribué au développement de leur artériopathie [20].

VI.2. AOMI : Généralités

L'athérosclérose est la première cause d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI) [21]. L'AOMI est une maladie dégénérative qui touche toutes les artères de l'organisme. Elle n'est donc généralement pas isolée, mais elle s'accompagne d'une atteinte symptomatique ou non d'autres territoires. La physiopathologie de l'AOMI est une lésion d'athérosclérose se caractérisant tout d'abord par des stries lipidiques, petites macules jaunâtres soulevant l'intima. L'évolution se fait vers la formation de plaques plus ou moins scléreuses et riches en lipides. Ces plaques se calcifient et finissent par s'ulcérer, puis favorisent la formation de dépôts fibrino-plaquettaires et de thrombi cruoriques. Par ailleurs, elles rétrécissent la lumière artérielle et finissent par provoquer une oblitération complète du vaisseau, parfois brutalement accélérée par la formation d'un thrombus. Les plaques athéroscléreuses se localisent avec une plus grande fréquence au niveau de l'aorte sous-rénale, de la terminaison de l'artère fémorale superficielle et à l'origine de l'artère tibiale postérieure. La deuxième localisation de prédilection concerne les artères iliaques. Dans le cas particulier où l'AOMI est principalement liée au diabète, ce sont les artères de jambe qui sont atteintes avec prédilection [22]

Les conséquences cliniques d'une obstruction artérielle ou d'une sténose sont variables selon le territoire et le réseau artériel collatéral. La symptomatologie va de la claudication des membres inférieurs (CMI) aux douleurs de repos et l'ischémie critique. La prise en charge de l'AOMI doit prendre en compte les notions d'épidémiologie et notamment de facteurs de risque.

Il est également important de connaître l'évolution naturelle de la pathologie afin d'en comprendre la sévérité. Il faut avoir à l'esprit que l'athérosclérose est une maladie généralement diffuse atteignant également les coronaires ou les artères à destinée encéphalique [21].

L'incidence annuelle est fortement dépendante de l'âge, du sexe et des facteurs de risque cardiovasculaire. L'incidence de l'artériopathie asymptomatique entre 55 et 74 ans est de 10 % [23].

La prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs est relativement élevée dans une population de plus de 55 ans, mais elle est souvent asymptomatique. L'examen clinique basé sur la palpation des pouls et la mesure de l'index bras-cheville ont tendance à surestimer la prévalence, alors que les questionnaires la sous-estiment. Certains suggèrent de considérer comme critère diagnostique la baisse de l'index sur les deux artères distales d'un même membre [24].

Il faut donc insister sur l'importance du dépistage de l'AOMI. La mesure des index de pression systolique sur les artères distales semble être le meilleur moyen d'établir le diagnostic [25].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une maladie fortement prévalente, surtout chez les personnes âgées. Cette maladie confère un risque cardiovasculaire important. L'absence de symptôme systématique lors de cette atteinte, nécessite, pour en faire le diagnostic précocement, quelques mesures cliniques simples, au minimum la recherche des pouls distaux, au mieux le calcul de l'index de pression systolique. Malgré les faits énoncés précédemment, les éléments du diagnostic et d'extension sont rarement recherchés chez les patients asymptomatiques, même chez ceux porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire [26].

Le premier constat, que l'on a tous envie de faire devant ces données épidémiologiques peu satisfaisantes, est la nécessité d'une optimisation de la formation médicale où l'artériopathie périphérique est insuffisamment enseignée. Cependant, la formation médicale continue dans ces domaines vasculaires où la science évolue à grand pas. Cette optimisation de la formation doit, bien-entendu, concerner aussi bien les médecins spécialistes que les médecins généralistes.

En effet, dans ces pathologies chroniques où l'observance est réputée et connue comme médiocre, la relation thérapeutique est centrale. C'est le médecin traitant qui doit être le pivot à la fois du diagnostic, et de la prise en charge de son patient artériopathe, même si, de temps à autre, un avis spécialisé est incontournable [26].

La prise en charge des facteurs de risque vasculaire est essentielle pour le devenir de ces patients [27].

VI.2. Fréquence de l'AOMI chez les coronariens

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie fréquente, dont la prévalence varie de façon importante, de 2 à 48,5%, selon la population étudiée (patients asymptomatiques versus patients à haut risque cardiovasculaire) et la méthode de dépistage utilisée [28–33].

La prévalence de l'AOMI serait en réalité sous estimée, car elle varie en fonction du mode de dépistage. La mesure de l'IPS permet de la multiplier par cinq [34].

Cette prévalence varie entre 10,4% chez les patients à haut risque cardiovasculaire, et 38% chez les patients présentant des symptômes évocateurs d'AOMI [35].

Les études GETABI en Allemagne [36], REGICOR en Espagne [37], PANDORA en Belgique [38] et l'opération des pas pour la vie en France [39] ont retrouvé, par la mesure de l'IPS, entre 15 et 25% d'AOMI asymptomatique.

La prévalence de l'AOMI chez les coronariens est très supérieure à celle de la population générale, de 6 à 39% versus 0,8 à 6,9% [40–42]

Dans l'étude Ipsilon, qui s'est basée sur la mesure de l'IPS chez la population des coronariens comme moyen de dépistage, la prévalence globale de l'AOMI a été de 26,6%, et elle a été asymptomatique dans plus de la moitié des cas [25].

Dans le registre Monica-Toulouse, un travail qui a consisté à évaluer la prévalence de l'AOMI, et sa valeur pronostique chez des patients hospitalisés pour épisode coronarien aigu en Haute Garonne. Elle a été plus élevée, à 13,4% [43].

Dans le registreUSIC2000, qui est un registre prospectif incluant les patients pris en charge en unités de soins intensifs, dans les 48h suivant un infarctus du myocarde, la prévalence de l'AOMI a été estimée à 9,3%. Les patients avec AOMI ont été plus souvent à l'entrée en classe Killip III et IV (respectivement 9,8 et 4,2% vs 5,2 et 2,5%, $p < 0,0001$). La fraction d'éjection était estimée inférieure à 35% chez 18,1% des artéritiques et 11,4% de non-artéritiques ($p < 0,0002$) [44].

Dans le registreUSIC 95, la prévalence de l'AOMI a été de 10,6% [45]. Alors que dans l'étude PREVENIR [46], cette prévalence a été de 9,8%.

Le registre PAMISCA en Espagne a permis d'étudier la prévalence de l'AOMI chez les patients âgés de plus de 40 ans, hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu. L'IPS a permis de diagnostiquer l'AOMI dans 39,8% des cas, 32,8% ont eu des claudications intermittentes [47].

Dans une étude Française faite au service de chirurgie cardiovasculaire, au CHU de Dijon, sur 146 coronariens, celle-ci a trouvé des lésions d'AOMI sans sténose significative ($IPS = 0,85 + ou - 0,17$) qui existaient dans 18,8% des cas, alors qu'une sténose supérieure à 50% ($IPS = 0,58 + ou - 0,10$) a été retrouvée chez 20% des patients [48].

Chez les sujets coronariens de l'étude CASS, la présence d'une AOMI est un facteur pronostic de mortalité à long terme plus important que les antécédents d'infarctus du myocarde ou la sévérité de l'angor. Dans l'étude SPRINT, la présence d'une AOMI est un facteur pronostic péjoratif de mortalité à la phase aiguë d'un IDM [49].

La fréquence de l'AOMI dans notre population coronarienne a été de 28% ($n = 42$). On a eu 9 cas (6%) de médiocalcose. Ce résultat objective une fréquence élevée de l'AOMI chez les coronariens qui est tout à fait comparable avec les données des autres études, incluant des patients coronariens de haut risque cardiovasculaire.

L'interrogatoire et l'examen clinique ont une moins bonne valeur diagnostique que les examens paracliniques non invasifs. Cela explique la plus grande prévalence de l'AOMI dans les études utilisant les méthodes hémodynamiques. La mesure de l'IPS cheville/bras est à l'heure actuelle considérée comme la meilleure méthode de dépistage de l'AOMI. Sa sensibilité est de 89 à 100%, sa spécificité de 40 à 60% en comparaison avec l'artériographie [50]. Ainsi, la prévalence de la claudication artérielle des membres inférieurs est environ de 3 à 6% chez les hommes de plus de 60 ans. Cependant des données épidémiologiques récentes démontrent que les formes asymptomatiques sont 2 à 3 fois plus fréquentes [24]. Nos résultats concordent avec les données de la littérature, avec 6% (n=9) de patients présentant des claudications intermittentes.

VI.3. Les particularités de l'AOMI chez les coronariens

VI.3.1. Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les coronariens

VI.3.1.1. Age

L'âge est un puissant facteur de risque cardiovasculaire et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [51]. L'American College of Cardiology estime 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 [52]. De même, selon la Haute Autorité de Santé de 2006, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55ans [17].

Dans l'étude Rotterdam, la prévalence de l'AOMI augmente de 7% chez les patients âgés de 55 à 59 ans, à 52% chez les patients âgés de plus de 85 ans [50].

Dans une étude incluant 3947 patients âgés de plus de 60 ans, la prévalence de l'AOMI a été de 12,2%. L'AOMI augmente avec l'âge [53].

Dans l'étude IPSILON, l'âge moyen a été de 70,9 ans. L'âge avancé a été corrélé avec une forte prévalence d'AOMI [25].

Ouriel et al ont indiqué que l'incidence de l'AOMI symptomatique augmente avec l'âge à partir de 0,3% par an pour les hommes âgés de 40–55 ans, à environ 1% par an pour les hommes âgés de plus de 75 ans [54].

Dans notre étude, un âge >65ans est un facteur prédictif de l'AOMI chez les coronariens.

VI.3.1.2. Sexe

L'étude Cardiovascular Health [55] a montré une prévalence d'AOMI de 14% chez les hommes, versus 11% chez les femmes.

Vogt et al [56] ont montré que cet écart de prévalence se rétrécit après 70 ans. Cependant Meijer et al [50] ont trouvé dans l'étude Rotterdam, une prévalence plus élevée chez les femmes (20,5%) par rapport aux hommes (16,9%). Dans une étude indienne, Sharmistha Sarangi et al n'ont pas trouvé de relation significative entre le sexe et l'AOMI [57]. Notre étude n'a pas objectivé de relation significative entre l'AOMI et le sexe.

VI.3.1.3. Diabète

Les études épidémiologiques ont montré que la présence d'un diabète entraîne un risque deux à six fois supérieur de développement d'une AOMI [23]. L'intolérance aux hydrates de carbone multiplie le risque par deux à quatre de développer une artériopathie des membres inférieurs [58].

Ce risque est beaucoup plus important avec la durée d'évolution du diabète [51–59].

Dans l'étude UKPDS, l'hyperglycémie a été associée à une prévalence accrue d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Chaque augmentation d'HbA1c de 1% a été associée à une augmentation de 28% du risque d'artériopathie périphérique [60].

La prévalence de l'AOMI augmente jusqu'à 50% en cas d'association diabète tabagisme [61].

Une étude de dépistage de l'AOMI dans la population des diabétiques par IPS, faite au CHU Med VI de Marrakech a montré que 42,4% des patients ont une AOMI [62].

Dans notre série, 44% (n=66) de nos patients coronariens sont diabétiques. On n'a pas trouvé de relation significative entre le diabète et l'AOMI chez notre population.

VI.3.1.4. L'hypertension artérielle

Plusieurs études ont montré que l'HTA est un facteur de risque d'AOMI. Dans une étude chinoise concernant 3128 patients, l'HTA a été un facteur indépendant d'AOMI, et ces patients ont été à un niveau de risque cardiovasculaire élevé, nécessitant un traitement antihypertenseur quel que soit le grade de l'HTA [63]. En Italie, une étude a été menée chez 4352 patients souffrant de claudications intermittentes. Cette étude a montré une forte association entre AOMI et HTA [64]. Une augmentation de 10 mm de la TA systolique était associée à une augmentation de 25 % du risque d'artériopathie périphérique [65].

L'étude Framingham a montré l'évidence épidémiologique la plus convaincante entre HTA et AOMI. Elle a montré que le risque d'AOMI est multiplié par 2,5 chez un homme hypertendu et 3,9 chez une femme hypertendue. L'incidence annuelle chez l'homme normo-tendu est de 2,5 pour mille et 6,2 pour mille chez l'homme hypertendu (0,8 et 3 pour mille respectivement chez la femme) [10].

Mais de façon paradoxale, l'HTA peut préserver des symptômes de claudication pendant un temps en augmentant les pressions distales. Il arrive parfois que le traitement médical soit alors le révélateur de l'atteinte artérielle [66].

Dans notre série, on a trouvé 45,3%(n=68) de nos patients coronariens sont hypertendus et on n'a pas trouvé de relation significative entre l'AOMI et l'HTA.

VI.3.1.5. Dyslipidémie

L'étude de Framingham a montré que le taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication [10].

Les études whitehalle et speedwell ont retrouvé une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI [67,68]. Deux autres études n'ont pas observé une telle association attribuable au nombre réduit de cas d'AOMI dans ces études [69,70].

Brevetti et al n'ont pas trouvé de relation significative entre AOMI et dyslipidémie [64].

Dans notre étude, la dyslipidémie en rapport avec le cholestérol total et le LDL cholestérol est un facteur prédictif de l'AOMI chez les coronariens.

VI.3.1.6. Tabagisme

Le rôle aggravant du tabac, classique dans l'installation et la progression de l'athérosclérose, prend toute son importance pour l'artériopathie des membres inférieurs [71].

Dans la cohorte de l'UKPDS, le tabagisme actif est associé à un risque relatif de survenue d'une artériopathie des membres inférieurs quasiment triple (OR 2,90, intervalle de confiance 1,46-5,73), loin devant l'âge, le taux d'HbA1c, la pression artérielle systolique ou le taux de cholestérol-HDL [65].

L'étude de Framingham 1993 montrait que l'incidence de la claudication intermittente était plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 à 64 ans (hommes) et au-delà de 65 ans (femmes) avec un odds-ratio de 3,2, ainsi, le tabagisme multiplie le risque d'AOMI par trois [10].

Concernant le registre USIC 2000, la prévalence du tabagisme est nettement prépondérante dans le sous groupe des artéritiques (70 versus 56,3%, $p < 0,001$) [46].

De plus, l'atteinte est proportionnelle à l'importance de l'intoxication. Après arrêt du tabac, le risque ne disparaît pas pour autant, et Fowkes et al montrent un risque relatif d'AOMI de 3,7 en cas d'intoxication active, et de trois après cinq ans d'arrêt [72].

Dans notre étude, le tabagisme est un facteur prédictif fortement associé à l'AOMI chez les coronariens.

VI.3.1.7. L'obésité et le syndrome métabolique

L'obésité androïde est une obésité faciotronculaire avec un rapport taille hanche supérieur à 0,8 chez la femme, et à 0,95 chez l'homme. Cette obésité androïde, est tout particulièrement viscérale, et responsable d'une insulino-résistance métabolique avec hyperinsulinisme, constituant ainsi le syndrome métabolique. Celui-ci associe fréquemment dans un ordre d'apparition variable, une diminution de la tolérance glucidique, une hypertension artérielle, une dyslipidémie (triglycérides élevés, HDL cholestérol diminué), une hyper uricémie, avec un risque élevé d'insuffisance coronaire [73].

En présence d'AOMI, le syndrome métabolique est fortement associé à un sur-risque d'événements cardiovasculaire [74].

Dans notre étude, le syndrome métabolique est un facteur prédictif de l'AOMI chez notre population coronarienne.

VI.3.2. Particularités des artéritiques coronariens

Chez un patient coronarien, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) n'est pas rare. Plusieurs travaux évoquent un pronostic plus péjoratif chez ces patients comparés aux non-artéritiques. La présence de l'AOMI chez un coronarien est considérée comme un facteur pronostique indépendant [37]; ainsi le dépistage des localisations extracardiaques de l'athéromatose devrait être discuté chez tout patient ayant présenté un événement coronarien majeur [75].

De même, l'étude prospective réalisée par ARONOW et AHN, concernant 1886 patients âgés de plus de 62 ans évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC a retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients ayant une maladie coronaire et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de maladie coronaire [76]. L'étude CAPRIE, incluant près de 20000 patients, retrouvant les mêmes résultats et montrant que 15,2% des patients ayant une pathologie coronarienne ont été

artéritiques. Ce chiffre augmentait à 19% en ajoutant les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral [77]. L'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur deux ans (2003–2004) dans 44 pays, incluant 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardiovasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs, retrouve une association d'au moins deux pathologies vasculaires dans 15,9% des cas[78]. Dans l'étude PARTNERS, parmi les patients coronariens, 16% étaient artéritiques [79].

Dans le registre Ipsilon, les patients ayant une angine de poitrine ont représenté 28,1%, ceux ayant un IDM ont représenté 25,9%. La prévalence de l'AOMI a été de 26,6% [25].

Notre étude rejoint les données de la littérature et montre que la fréquence de l'AOMI chez les coronariens a été de 28%. L'angine de poitrine représente 10% de la maladie coronaire, le SCA ST+ représente 20%, le SCA ST- représente 23,3%, alors que la cardiomyopathie ischémique représente 46,7%. On n'a pas trouvé de relation significative entre AOMI et le type de la maladie coronaire et on a trouvé une relation significative entre AOMI et l'altération modérée de la FEVG en analyse uni variée.

VI.3.3. Le dépistage de l'AOMI

VI.3.3.1. Le dépistage par interrogatoire

Le diagnostic de claudication intermittente reposait sur le questionnaire de Rose [80].

Une étude de population a montré que malgré son excellente spécificité proche de 100%, ce questionnaire avait une sensibilité médiocre de seulement 66% pour le diagnostic médical de claudication intermittente [17].

Dans l'étude Rotterdam, sur une population de 7715 patients, 16,9% d'hommes et 20,5% de femmes ont eu un IPS inférieur à 0,9. Parmi eux 4,6% ont présenté des signes cliniques de claudications intermittentes [24]. Cette étude a montré que la majorité des patients artéritiques ont été asymptomatiques. Dans l'étude Ipsilon, les claudications intermittentes étaient des facteurs indépendants associés à l'AOMI [25].

Nos résultats ont été proches de ces études. La fréquence des claudications intermittentes a été de 6% (n=9). Le dépistage clinique par le questionnaire d'Edimbourg n'a pas été un moyen fiable de dépistage de l'AOMI dans notre étude.

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de relation significative entre les claudications intermittentes et l'AOMI.

VI.3.3.2. Le dépistage par l'examen physique :

La palpation des pouls et l'auscultation des trajets vasculaires est un examen très simple, mais peu reproductible selon Dormandy en 1992. Sa sensibilité variait de 48 à 90% et sa spécificité de 70 à 86% selon Magee en 1992. Cet examen comporte des variabilités intra et inter observateur élevées, de l'ordre de 70 à 80% [66].

La palpation des pouls complète systématiquement l'examen clinique, l'absence du pouls tibial postérieur est toujours pathologique, contrairement au pouls pédieux. Mais la démarche clinique a des limites : le sujet peut être asymptomatique, sans manifestation de claudication, bien que les axes artériels soient pathologiques. Ce cas de figure augmente en fréquence avec l'âge et la réduction de l'activité. Parfois un pouls peut être mal perçu à cause de la présence d'un œdème. Il est donc nécessaire de mesurer les pressions à la cheville à l'aide d'un stéthoscope doppler et de calculer l'index de pression systolique [81].

La palpation du pouls et l'IPS sont peu fiables pour dépister l'AOMI chez les patients diabétiques coronariens [82].

Dans notre étude, l'examen des pouls était anormal chez 26% des cas. L'étude univariée n'a pas trouvé de relation significative entre l'abolition des pouls et l'AOMI.

VI.3.3.3. Le dépistage par IPS :

Plus de 60 ans après sa première description par Winsor, l'IPS est reconnu comme étant la méthode paraclinique la plus simple pour faire le diagnostic d'AOMI, notamment chez les patients à risque [83].

Quelle que soit la méthode de calcul de l'IPS, l'âge supérieur à 70 ans, le sexe masculin, le tabagisme actif, le diabète, l'HTA, ainsi que la douleur à la marche et la présence d'une anisotension brachiale sont des facteurs indépendamment associés au risque d'AOMI [84].

En médecine générale, la prévalence de l'AOMI est de l'ordre de 9-11% chez les patients âgés de 40 à 50 ans. Elle était de 39,8% en cardiologie, 35,3% en endocrinologie et de 50,2% en gériatrie [85].

La réalisation d'IPS en médecine interne permet de dépister près de 1 patient sur 2 à haut risque cardiovasculaire. Le bénéfice en terme de possibilités de préventions, d'optimisations de la prise en charge cardiovasculaire et en terme de réduction du nombre d'événements cardiovasculaires attendus est majeur [78].

L'AOMI est un indicateur de risque accru d'événements cardiovasculaires et un marqueur de mauvais pronostic. Cependant, la forme asymptomatique reste sous diagnostiquée chez les patients ayant eu un événement coronarien [86,87]. Dans notre étude, on rejoint les résultats de la littérature avec 6% de forme asymptomatique.

L'IPS indique une AOMI avec une sensibilité de 95% et une spécificité voisine de 100% [88]. C'est un moyen aussi bien de dépistage que de suivi thérapeutique. Au-dessus de 1,30, il définit une médiacalcosse jambière [81].

La sensibilité, la spécificité ainsi que la simplicité de la mesure de l'IPS plaident en faveur de son intégration systématique à l'approche clinique des sujets à haut risque d'AOMI. Sa diffusion auprès des médecins généralistes nous paraît intéressante afin d'assurer un dépistage précoce de l'AOMI, notamment dans sa forme asymptomatique où la prévention peut jouer pleinement son rôle [89].

Le coefficient de variation de la mesure de pression à la cheville est en moyenne de 6 à 8%, quelle que soit l'artère étudiée. Le coefficient de variation de la mesure de pression humérale est de l'ordre de 5%. La déviation standard de la mesure de l'index est en moyenne de 0,06 à 0,11, tant en intra-observateurs qu'en inter-observateurs [90]. Entre deux examens, une

variation d'index inférieure ou égale à 15% n'est pas significative et une variation supérieure ou égale à 30% est très significative [91].

Tableau XIII: Coefficient de variation de l'IPS

Types de variation	Coefficient de variation
Liée au patient (commune aux deux chevilles)	9
Différence de variation entre les deux chevilles	3,3
Attribuée à l'examineur	6,2
Liée à la mesure	8,4
Erreur inter-observateur	11,4

La valeur moyenne de l'IPS dans la population baisse avec l'âge sans qu'il soit prouvé que cela ne résulte pas d'une prévalence augmentée de lésions artérielles. En effet, on pourrait s'attendre à ce que la rigidité artérielle conduise à une augmentation de l'IPS avec l'âge en l'absence de lésions athérotrombotiques. Des différences ethniques ou génétiques sont possibles [92].

Lors de l'évolution d'une AOMI, l'IPS diminue mais pour que cette modification soit considérée significative, on retient habituellement un seuil de variation supérieur à 0,15. Une diminution supérieure à ce seuil serait associée à un risque plus élevé de dégradation des symptômes et de revascularisation [93].

VI.3.3. Dépistage de l'AOMI chez les coronariens :

Chez les patients ayant une maladie coronaire, l'atteinte des membres inférieurs est souvent ignorée bien qu'elle constitue là aussi un marqueur de plus mauvais pronostic. On constate que ¼ des patients coronariens ont une atteinte artérielle dans un autre territoire vasculaire dont la moitié est une AOMI symptomatique. En fait, le taux des atteintes tronculaires est plus important chez les sujets ayant cette double atteinte [94].

Dans le registre GRACE, on a constaté une augmentation significative du taux de décès hospitalier, de choc cardiogénique et de récurrence angineuse. L'AOMI est plus souvent présente chez des sujets décédés au cours d'un syndrome coronarien aigu que chez les survivants [94].

Dans l'étude Ipsilon, les claudications intermittentes et l'examen clinique étaient des facteurs indépendants associés à l'AOMI [26]. Le taux de corrélation entre la clinique et l'IPS est faible. Dans notre étude, on n'a pas trouvé également de corrélation entre l'examen clinique et la mesure de l'IPS. Compte tenu de ces constatations, du caractère souvent asymptomatique de ces lésions, des limites de l'examen clinique et de l'impact en terme de stratégies préventives et thérapeutiques, le dépistage de l'AOMI devrait être fait chez tout patient souffrant d'une maladie coronarienne.

Une évolution défavorable est fréquente chez les patients atteints de maladie coronaire associée à une AOMI. Nous devons insister sur le fait que, dans la littérature, l'AOMI chez ces patients est associée à une sévérité accrue de la maladie aux différents stades d'évolution. Les patients ont le plus souvent une atteinte pluri tronculaire. Ils éprouvent plus d'événements aigus après un syndrome coronarien aigu, mais aussi dans le cas d'angine de poitrine stable, et ils ont un taux plus élevé de décès, non seulement après une intervention coronarienne percutanée, mais aussi après un pontage aorto-coronarien.

Ce sous-groupe de patients doit bénéficier de cibles thérapeutiques spécifiques. Par exemple, un objectif de LDLc inférieur à 70mg/dl pourrait être une option thérapeutique [19].

Au moment de l'hospitalisation pour un syndrome coronarien aigu, les patients ayant des antécédents d'AOMI ont une sous utilisation des bêtabloquants et des hypolipémiants, ce qui peut engager encore le pronostic cardiovasculaire [95].

Le taux de décès vasculaire est de 1,8% s'il existe une seule localisation athérombotique et de 4,1% s'il y en a 2 ou 3. Le taux du critère combiné de décès, d'infarctus et d'AVC est respectivement de 7,2%, de 11,7% et 22,3% si les hospitalisations sont ajoutées au critère précédent [78].

Chez les sujets coronariens de l'étude CASS, la présence d'une AOMI est un facteur pronostique de mortalité à long terme, plus important que les antécédents d'infarctus du myocarde ou de la sévérité de l'angor [40]. La présence d'AOMI est un facteur pronostique péjoratif de mortalité à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Il n'existe pas d'explications

évidentes à cette surmortalité cardiaque hospitalière. Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées :

- Une atteinte coronaire et ventriculaire gauche plus sévère chez les coronariens artériopathes
- Une prise en charge thérapeutique différente, avec une prescription moindre de bêtabloquants à la phase aigue du fait de l'AOMI
- Une revascularisation coronaire plus difficile du fait d'une plus sévère altération du lit d'aval coronaire chez les artériopathes.
- Une activation de l'hémostase plus propice à provoquer la formation de thrombus.

Dans la plupart des registres importants, ce sont les patients avec un niveau de risque élevé qui sont les moins bien pris en charge et en particulier ceux avec une atteinte polyvasculaire dont une AOMI. Même si la conduite thérapeutique n'est pas franchement modifiée par la découverte d'une AOMI chez un patient ayant une maladie coronaire, force et de constater que cela confère à la maladie artérielle un niveau de risque encore plus élevé. Force et de constater également, et c'est paradoxal, que se sont souvent ces patients ayant un niveau de risque particulièrement élevé qui sont les moins bien pris en charge. En tout état de cause, le niveau de risque élevé de ces patients devrait constituer une stimulation pour assurer une prise en charge efficace en privilégiant l'adhérence aux recommandations pour le traitement médicamenteux et les modifications du style de vie [96].

L'IPS est inversement corrélé à la mortalité chez les patients ayant un infarctus du myocarde [97].

Un IPS normal n'élimine pas formellement une artériopathie, mais en réduit la probabilité, selon la symptomatologie, le terrain et les éléments cliniques. L'index de pression systolique 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 [80].

En USIC 2000, la mortalité à un an varie chez les patients avec surélévation du segment ST de 6 à 21% selon le type ou l'absence de reperfusion.

Notons que dans les recommandations ESC 2011, les patients coronariens font partie des populations à haut risque justifiant un dépistage systématique d'AOMI, faisant partie du bilan d'extension de la maladie athéromateuse [2].

Tableau : fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le coronarien en fonction des méthodes diagnostiques et de l'âge moyen des patients : données de la littérature

Etude (N)	Fréquence de l'AOMI(%)	Age moyen (année)	Méthode diagnostique
SPRINT 1994(n=4258)[49].	6	63,9	Histoire clinique
CASS 1994(n=16249)[49].	10,4	54,4	Histoire clinique
Monica Toulouse, 1998 (n=4368)[43].	13,4	55,3	Histoire clinique, index cheville/bras, Artériographie
Huelmos 2005[98].	26	62	Index bras/cheville.
REACH 2008[78].	26	69,3	Index bras/cheville.
Ipsilon 2009 (n=5679) [32]	26,6	70,9	Index cheville bras
Etude indienne (Schamishta) 2012[57].	18	60,5	Index cheville bras
Etude mediteranienne, 2008 [99].	34,3	64,7	Index cheville bras
The PAMISCA register, 2008 [47].	39.	66	Index cheville bras
Notre étude, 2012-2013	28%	62,7	Index cheville bras

V. CONCLUSION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie plus fréquente que ce que l'on pensait dans la population des coronariens, associée à une forte comorbidité cardiovasculaire. Elle identifie des coronariens plus à risque de décéder d'un infarctus du myocarde [24].

La mesure de l'IPS, qui reste largement sous-utilisée, doit être réalisée de manière systématique dans la détection des artériopathies des membres inférieurs [78]. La sensibilité, la spécificité ainsi que la simplicité de la mesure de l'IPS plaident en faveur de son intégration systématique à l'approche clinique des sujets à haut risque d'AOMI. Sa diffusion auprès des médecins généralistes nous paraît intéressante afin d'assurer un dépistage précoce de l'AOMI, notamment dans sa forme asymptomatique où la prévention peut jouer pleinement son rôle. Il est un marqueur pronostic de survenue d'événements morbides ou mortels d'origine cardiovasculaire [100].

L'évolution le plus souvent favorable de l'AOMI ne doit pas faire oublier que certains évoluent vers l'ischémie critique et des amputations. Mais surtout l'AOMI s'intègre dans une athérosclérose généralisée, et le pronostic vital des malades est alors engagé par l'atteinte concomitante des coronaires et des artères à destination cérébrale [2].

Dans notre série, nous avons pu constater que l'AOMI est fréquente chez la population des coronariens, d'où l'intérêt du dépistage de l'AOMI notamment chez les patients âgés de plus de 65 ans, tabagiques, ayant un syndrome métabolique et des lésions coronaires tri tronculaires.

Il faut donc insister sur l'importance du dépistage de l'AOMI. La mesure des index de pression systolique sur les artères distales semble être le meilleur moyen d'établir le diagnostic [101].

Enfin, l'AOMI est associée à des facteurs de risque cardiovasculaire. Leur prise en charge est essentielle pour le devenir de ces patients [100].

VI. RESUMES

Résumé

L'athérosclérose est un processus avec une expression variable en fonction des différents lits vasculaires.

L'AOMI est un marqueur d'athérosclérose systémique. Elle est associée à un sur-risque cardiovasculaire et au décès d'origine cardiovasculaire. C'est une maladie fréquente, néanmoins, elle reste sous estimée étant donné qu'elle est souvent longtemps asymptomatique.

L'IPS représente un moyen simple, accessible et peu coûteux pour évaluer la sévérité de l'atteinte athéromateuse des 2 membres inférieurs.

L'objectif du dépistage de l'AOMI chez les coronariens est de diminuer l'ischémie tissulaire altérant la qualité de vie et d'identifier les patients à sur-risque d'événements qui vont nécessiter des mesures de prévention secondaire. Il permet aussi de stratifier le risque cardiovasculaire de ces patients.

Objectifs : Evaluer la fréquence de l'AOMI chez les coronariens et définir les facteurs prédictifs associés à l'AOMI chez les coronariens.

Matériel et méthodes : Etude transversale analytique sur un an entre Avril 2012 et Avril 2013, incluant 150 patients coronariens pris en charge au niveau de l'unité des soins intensifs cardiologiques et au niveau des services d'hospitalisation et de consultation du CHU Med VI de Marrakech.

Résultats : l'âge des patients se situe entre 38 et 80 ans avec une moyenne de 62,07 ans. 62% sont des hommes. 54% des patients sont tabagiques, 44% sont diabétiques, 45% sont hypertendus et 65% ont une dyslipidémie. 58% sont obèses et 76% sont sédentaires. 54,7% de nos patients ont un syndrome métabolique. La maladie coronaire a été répartie ainsi : 39% des patients ont une CMD d'origine ischémique, SCAST- dans 28%. 23,3% ont un SCAST+. L'angor stable a été présent chez 10% de notre population. 34,7% de nos patients ont des lésions mono tronculaires, 46% ont des lésions bi tronculaires, alors que 19,3% ont des lésions tri tronculaires.

La FEVG est normale chez 48% des cas, modérément altérée chez 32% des cas, alors que 20% des cas ont une altération sévère de la FEVG. 6% de nos patients ont des claudications intermittentes typiques, 16% ont une symptomatologie atypique, alors que 78% de nos patients ont été asymptomatiques. L'abolition des pouls pédieux et tibial postérieur a été présente chez 26% des cas. La fréquence de l'AOMI par l'IPS chez les coronariens est de 28%. Les facteurs prédictifs associés à l'AOMI chez les coronariens sont : l'âge > 65ans, les lésions tri tronculaires, le syndrome métabolique et le tabagisme.

Conclusion : L'AOMI est fréquente dans notre population coronarienne, d'où l'intérêt de son dépistage par IPS chez les coronariens, notamment chez les patients âgés de plus de 65 ans, tabagiques, ayant un syndrome métabolique et des lésions coronariennes tritronculaires.

Abstract

The PAD is a marker of systemic atherosclerosis, is associated with cardiovascular risk and cardiovascular death. This is a common disease but it is underestimated because it often remains asymptomatic for a long time.

The IPS is a simple, accessible and inexpensive way to assess the severity of atheromatous disease of the two lower limbs.

The objective of screening of PAD in coronary patients is to reduce tissue ischemia impairing the quality of life and to identify patients at risk of events that will require secondary prevention measures. It also helps to stratify the cardiovascular risk of these patients. Objectives: To assess the prevalence of PAD in coronary patients and to identify predictive factors associated with PAD in coronary patients.

Materials and methods: Analytical study cross over one year between April 2012 and April 2013, including 150 coronary patients treated at the coronary care unit and hospital level services and consultation Hospital Med VI Marrakech.

Results: The age of patients is between 38 and 80 years with an average of 62.07 years. 62% are men. 54% of patients are smoking, 44% were diabetic, 45% were hypertensive and 65% had dyslipidemia. 58% are obese and 76% are sedentary. 54.7% of our patients have metabolic syndrome. Coronary artery disease was distributed as follows: 39% of patients have CMD ischemic, SCAST-in 28%. 23.3% have a SCAST +. Stable angina was present in 10% of our population. 34.7% of our patients have lesions single vessel disease, 46% have two truncal lesions, while 19.3% have sort truncal lesions. LVEF was normal in 48% of cases, moderately impaired in 32% of cases, while 20% of cases have severely impaired LVEF. 6% of our patients have typical intermittent claudication, 16% have atypical symptoms, while 78% of our patients were asymptomatic. The abolition of the posterior tibial and dorsalis pedis pulse was present in 26% of cases. The incidence of PAD in coronary patients is 28%. Predictive factors associated with

PAD in coronary patients were age > 65 years, the sort truncal lesions, metabolic syndrome and smoking.

Conclusion: The PAD is common in our coronary population, hence the importance of screening for PAD in coronary by IPS to identify a subgroup of people with a risk of cardiovascular events.

ملخص

يرتبط مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية مع تصلب شرايين الجسم وارتفاع نسبة الوفيات نتيجة أمراض القلب والشرايين. يعتبر هذا المرض شائعا، لكن نسبة تشخيصه ضعيفة بسبب تأخر ظهور الأعراض السريرية المتعلقة به. يعتبر مؤشر الضغط الانقباضي وسيلة بسيطة و منمطة وغير مكلفة موصى بها لتقييم خطورة مرض انسداد الأطراف عند المرضى المصابين بمرض الشريان التاجي. هدفنا من هذه الدراسة هو الكشف المبكر وتحديد معدل مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية عند مرضى الشريان التاجي بهدف تخفيض نسبة هذا المرض وتحديد العوامل التنبؤية المرتبطة به لدى هذه الشريحة من المرضى، من خلال دراسة تحليلية مستعرضة، امتدت من ابريل 2012 الى ابريل 2013. شملت هذه الدراسة 150 مريضا مصابا بداء الشريان التاجي، وذلك بمصحة الاستشفاء ومصحة العناية المركزة الخاصتين بأمراض القلب والشرايين بمشفى محمد السادس بمراكش. بلغ متوسط العمر 62.07 سنة، وبلغت نسبة الذكور 62 % وتبين أن 54 % من المرضى مدخنون، 44 % يعانون من داء السكري، 45 % منهم يعانون من ارتفاع الضغط الدموي، 65 % منهم يعانون من ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم، 58 % منهم يعانون من السمنة، 54.7 % منهم يعانون من متلازمة الايض. قد تم توزيع مرض الشريان التاجي كما يلي: 39 % من المرضى يعانون من اعتلال عضلات القلب و 23.3% يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع الجزء ST، و 28 % يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة مع انخفاض الجزء ST، 10% منهم يعانون من الذبحة المستقرة. 78 % من المرضى ليست لديهم اية اعراض سريرية دالة على مرض انسداد الاطراف السفلية، و 6% يعانون من العوج المتقطع و 16% لديهم علامات غير نمطية. معدل تردد مرض انسداد الاطراف السفلية لدى مرضى الشريان التاجي هو 28%، و يعتبر العمر < 65 سنة، التدخين، متلازمة الايض من ابرز العوامل التنبؤية لمرض انسداد الاطراف السفلية عند مرضى الشريان التاجي. خلاصة: يعتبر مرض انسداد الاطراف السفلية مرضا شائعا عند مرضى الشريان التاجي مرتبطا بارتفاع نسبة الوفيات نتيجة امراض القلب و الشرايين. هذا ما يفسر اهمية الكشف المبكر لهذا الداء باستعمال مؤشر الضغط الانقباضي خاصة عند الاشخاص المدخنين الذين تتجاوز اعمارهم 65 عاما و الذين يعانون من متلازمة الايض. الكلمات الأساسية: مرض انسداد الاطراف السفلية، مؤشر الضغط الانقباضي، مرض الشريان التاجي، عوامل الاصابة بامراض القلب و الشرايين

VII. Bibliographie :

1. **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.
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. **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.
4. **Després JP, Lemieux I.**
Abdominal obesity and metabolic syndrome.
Nature 2006; 444:881–7.
5. **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.
6. **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.
7. **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.
8. **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.

9. **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.
10. **Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasan RS, D'Agostino RB et al.**
Cross-sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Offspring Study.
Atherosclerosis 2009; 203(2): 509-14.
11. **Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F.**
The prognosis of diabetic patients with high ankle-brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease.
Journal of Vascular Surgery 2011; 53(4), 984-91.
12. **Hiatt WR.**
Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication.
N Engl J Med 2001; 344: 1608-21.
13. **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.
14. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA.**
Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII).
Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 51-75.
15. **Laroche JP, Van Kien K, Galanaud P, Brisot D, Böge G, Perez-Martin A et al.**
Intérêt du dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs asymptomatique.
J Mal Vasc 2010; 35(2): 104-5.
16. **Aboyans V, Criqui M, Abraham P, Allison M, Creager M, Diehm C et al.**
Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index: A Scientific Statement from the American Heart Association.
Circulation 2012; 126: 2890-909
17. **Recommandations pour la pratique Clinique. Haute Autorité de Santé. Avril 2006 Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athérosclérose des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation).**
http://www.hassanté.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_fiche.pdf.

18. **Hirsch AT, Hartman A, Town RJ, Virnig BA**
National health care costs of peripheral arterial disease in the Medicare population.
Vasc Med 2008; 209–15.
19. **Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL 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.
Circulation 2006; 113:463–654.
20. **Beckman JA, Jaff MR, Creager MA.**
The United States preventive services task force recommendation statement on screening
for peripheral arterial disease: more harm than benefit?
Circulation 2006; 114: 861–6.
21. **Emmerich J.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.
Maladies des vaisseaux 1998; 99–118.
22. **J. White**
Atherosclerotic Peripheral Arterial Disease
Goldman's Cecil Medicine 2012; 1: 486–92
23. **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 Edinburg artery Study.
Am J Epidemiol 1992; 135: 331–40
24. **G Marchand.**
Epidémiologie et facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
Ann Cardiol Angéiol 2001; 50(2): 119–27.
25. **Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J et al.**
Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease and the value of
the ankle–brachial index to stratify Cardiovascular risk.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2009;38:305–11
26. **J. Blacher**
Is obliterating arteriopathy of the lower limbs still the poor member of the arterial disease
family? What can be done?
J Mal Vasc 2007; 32: 73–4

27. **Guerchet M, Aboyans V, M'Belesso P, Mouanga AM, SalazarJ, Bandzouzi B et al.**
Particularités épidémiologiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en Afrique centrale.
J Mal Vasc 2009; 34:19—20
28. **Aboyans V, Cambou JP, Hanania G, Ferrières J, Guéret P.**
Clinical and therapeutic specificities of myocardial infarction in patients with peripheral arterial disease: The USIC 2000 registry.
Ann Cardiol Angéiol 2005; 54: 241–9
29. **Alesso D, Sanna G, Mediati M, Fioravanti M, Mangrella M, Cimminiello C et al.**
Prevalence of peripheral arterial disease in subjects at moderate cardiovascular risk. Italian Results of The PANDORA STUDY.
Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases 2009; 19: 1.
30. **Diehm C, Allenber JR, Pittrow D.**
Mortality and vascular morbidity in older adults with asymptomatic versus symptomatic peripheral arterial disease.
Journal of Vascular Surgery 2010; 52(1): 253–4
31. **Fowkes FGR, Law LP, Tuta S, Kozak J.**
Ankle–brachial index and extent of atherothrombosis in 8891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGHATA Study
Eur Heart J 2007; 27:1861–7.
32. **Kownator S, Cambou JP, Cacoub P, léger P, Luizy F, Herrmann M.**
Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: Data in primary care from the IPSILON study.
Arch cardiovascular disease 2009; 102(8–9): 625–31
33. **Taylor–Piliae R E, Fair J M, Varady A N, Hlatky M A, Norton L C, Iribarren C et al.**
Ankle–brachial index screening in asymptomatic older adults
Am Heart J 2011; 161(5):979–85.
34. **Behar T, Bosson J L, Galanaud J P, Thoret S, Rolland C, Bura–Rivière A et al.**
Evaluation de la prévalence et des facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans le cadre d'une campagne de dépistage ambulatoire.
Journal des maladies vasculaires 2013; 38(1) : 22–8.

35. **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.
J Mal Vasc 2000; 25: 38-46.
36. **Diehm C, Trampisch HJ, Haberl R, Darius H, Mahn M, Pittrow D et al.**
Prognosis of patients with asymptomatic versus symptomatic peripheral arterial disease (PAD): 3-year results of the get ABI study.
Vasc Med 2007;12:141-8.
37. **Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J et al**
Prevalence of symptomatic and asymptomatic versus symptomatic peripheral arterial disease (PAD):3 year results of the get ABI study.
Vasc Med 2007; 12: 141-8.
38. **Wautrecht JC, Guillaume M, Thoeng J, Matthys A.**
Etude Pandora-Belgique : Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI) chez les sujets à risque cardiovasculaire(CV) modéré sans antécédents cardiovasculaires et sans diabète.
J Mal Vas 2009; 34: S22.
39. **Laroche JP, Benshali Y, Lorin C, Brisot D, Perez-Martin A, Dautat M et al.**
Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Résultats du suivi à 3 mois de l'opération des pas pour la vie2008.
J Mal Vasc 2009; 34: 16-7.
40. **Behar S, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Golbourt U.**
Short-and long term prognosis of patients with a first acute myocardial infarction with concomitant peripheral vascular disease.
Am J Med 1994; 96:15-9.
41. **Wilt T.**
Current strategies in the diagnosis and management of lower extremity peripheral vascular disease.
J Gen Intern Med 1992; 7:87-101.
42. **Baxter G, Polak J.**
Lower limb color flow imaging: comparaison with ankle/brachial measurements and angiography.
Clin Radiol 1993; 47: 91-5

43. **Léger P, Ferrières J, Cantié P, Cambou JP, Ruidavets JB, Tarabbia P et al.**
Artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs chez le patient coronarien :
prévalence et incidence pronostique. Registre Monica Toulouse.
Rev Med Interne 1999; 20(5): 404-7

44. **V. Aboyans, J.P.Cambou, G. Hanania, C. Cantet, J. Ferrières, P.Guéret, et al.**
Clinical and therapeutic specificities of myocardial infarction in patients with peripheral
arterial disease: The USIC 2000 registry.
Ann cardiol angéiol 2005; 54: 241-9.

45. **Danchin N, Vaur L, Genes N, Renault M, Ferrières J, Etienne S et al.**
Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide
French survey of practice and early hospital results.
J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1598-605.

46. **Danchin N, Grenier O, Ferrières J, Cantet C, Cambou JP.**
Use of secondary preventive drugs in patients with acute coronary syndromes treated
medically or with coronary angioplasty: results from the nationwide French PREVENIR
survey.
Heart 2002; 88: 159-62.

47. **Bertomeu V, Morillas P, Gonzalez-Juanatey JR, Quiles J, Guindo J, Soria F et al.**
Prevalence and Prognostic Influence of Peripheral Arterial Disease in Patients >40 Years
Old Admitted into Hospital Following an Acute Coronary Event.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36 : 189-96.

48. **Fontan C, Casillas JM, Brenot R, Verges B, Cohen M, Coget P et al.**
Bilan d'extension de la maladie athéromateuse au cours de la coronaropathie. Etude
rétrospective chez 146 patients coronariens en centre de réadaptation.
Ann Réadaptation Méd Phys 1999; 42: 76-81.

49. **Kownator S, Luizy F, Hubermann JP, Juillien G, Sebaoun A.**
Prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs en milieu cardiologique libéral.
Enquête auprès des membres du collège national des cardiologues français.
Arch Mal cœur Pratique 2002; 111: 19-21.

50. **Meiger WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobee DE et al.**
Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study
Arterioscler Throm Vasc Biol 1998; 18: 185-92.

51. **Pessinaba S, Mbaye A, Kane AD, Guene BD, Mbaye Ndour M, Niang K.**
Dépistage de l'artériopathie asymptomatique des membres inférieurs par la mesure de l'index de pression systolique dans la population générale de Saint-Louis.
J Mal Vasc 2012; 37(4): 195–200.
52. **American College of Cardiology.**
www.acc.org.
53. **Ostchega Y, Paulose–Ram R, Dillon CF.**
Prevalence of peripheral arterial disease and risk factors in persons aged 60 and older: Data from the national health and nutrition examination survey 1999–2004.
J Am Geriatr Soc 2007; 55: 583–9.
54. **Ouriel K.**
Detection of peripheral arterial disease in primary care.
JAMA 2001; 286:1380–1.
55. **Newman AB, Siscovick BS, Manolio TA.**
Ankle arm index as a marker of atherosclerosis – the Cardiovascular Health Study.
Circulation 1993; 88: 837–45.
56. **Vogt MT, Wolfson SK, Kuller LH.**
Lower extremity arterial disease and the aging process – review.
J Clin Epidemiol 1992; 45: 529–42.
57. **Sarangi S, Srikant B, Rao D, Joshi L, Usha G.**
Correlation between peripheral arterial disease and coronary artery disease using ankle brachial index—a study in Indian population.
Indian Heart Journal 2012; 64(1): 2–6
58. **Fredenrich A, Bouillanne JP, Batt M.**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs.
EMC–Endocrinologie 2004; 1: 117–32.
59. **Alder AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR, For the UK Prospective Study.**
UKPDS 59: Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes.
Diabetes Care 2002; 25: 894–9.

60. **Perdu J, Lopez-Sublet M, Mourad JJ.**
Prise en charge médicamenteuse du patient artéritique.
STV 2003;15:537-41

61. **Elouarradi R.**
Dépistage des artériopathies chez les diabétiques type II.
Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2011, n 89,51 pages

62. **Yayehd K, Damorou F, Akakpo R, Tchérou T, N'Da NW, Pessinaba S et al.**
Prévalence de l'hypertension artérielle et description de ses Facteurs de risque à Lomé(Togo): résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011.
Ann Cardiol Angéiol 2013; 62(1): 43-50.

63. **He M, Qin X, Cui Y, Cai Y, Sun L, Xu X et al.**
Prevalence of Unrecognized Lower Extremity Peripheral Arterial Disease and the Associated Factors in Chinese Hypertensive Adults.
The American Journal of Cardiology 2012; 110(11): 1692-8

64. **Brevetti G, Oliva G , Silvestro A , Scopacasa F, Chiariello M.**
Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy.
Atherosclerosis 2004; 175: 131-8.

65. **Alder AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR.**
UKPDS59:Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes.
Diabetes care 2002; 25:894-9.

66. **Dormandy J A, Rutherford R B.**
Management of peripheral arterial disease (PAD). Trans Atlantic Inter-society Consensus(TASC) working group. Trans Atlantic Inter-society Consensus (TASC).
J Vasc Surg 2000; 31: 1-296.

67. **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.

68. **Smith GD, Shipley M J, Rose G.**
Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality, The Whitehall study.
Circulation 1990; 82: 1925-31

69. **Pradhan AD, Shrivastava S, Cook NR, Rifai N, Creager MA, Ridker PM.**
Symptomatic peripheral arterial disease in women: nontraditional biomarkers of elevated risk.
Circulation 2008; 117:823-31.
70. **Mazzone P, Tierney W, Hossain M, Puvenna V, Janigro D, Cucullo L et al.**
Pathophysiological impact of cigarette smoke exposure on the cerebrovascular system with a focus on the blood-brain barrier: expanding the awareness of smoking toxicity in an underappreciated area.
Health 2010; 7:4111-26.
71. **Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N.**
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 2001; 285: 2481-85.
72. **Fowkes FGR, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ et al.**
Edimburg Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population.
Int J Epidemiol 1991; 20: 384-92.
73. **Mazouzi H, Adli A, Elgoumari H, Faroqi A**
Le syndrome métabolique: diagnostic, traitement et conséquences cardio-vasculaires.
Ann Endoc 2006; 67(5): 520.
74. **Brevetti G, Laurenzano E, Guigliano G, Lanero S, Brevetti L, Luciano R.**
Metabolic Syndrome and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease.
Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2010; 20(9):676-82.
75. **Fontan C, Casillas JM, Brenot R, Verges B, Cohen M, Coget P et al.**
Bilan d'extension de la maladie athéromateuse au cours de la coronaropathie. Etude rétrospective chez 146 patients coronariens en centre de réadaptation.
Ann Réadaptation Méd Phys 1999; 42: 76-81.
76. **Aronow WS, Ahn C.**
Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral artery disease and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age.
Am J Cardiol 1994; 74: 64-5

- 77. Caprie Steering Committee.**
A randomized blinded, trial of Clopidogrel vs Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events.
Lancet 1996;348 (9038): 1329–39
- 78. Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J.**
Reach: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year.
Arch Cardiovasc Dis 2008; 101(2): 77–8
- 79. Hirsch AT**
Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001; 286(11): 1317–24.
- 80. Hoshino H, Itoh Y, Yamada S, Suzuki N**
Prevalence and Clinical Features of Asymptomatic Peripheral Artery Disease in Japanese Stroke Patients
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2013; 22(3): 255–9
- 81. Criqui M H,**
Peripheral arterial disease epidemiological aspects
Vasc Med 2001; 6(3): 3–7.
- 82. Aubert C, Cluzel P, Kemel S**
Fiabilité de la palpation des pouls et de l'index de pression systolique comme méthode de dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients diabétiques coronariens
Diabetes and metabolism 2013; 39: A72
- 83. Aboyans V, Lacroix P**
Comment mesurer l'IPS en 2013 ?
Journal des maladies vasculaires 2013, 38(2) :80
- 84. Behar T**
Evaluation de la prévalence et des facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membre inférieurs dans le cadre d'une campagne de dépistage ambulatoire
Journal des maladies vasculaires 2013; 38(1): 22–8
- 85. Lacroix P, Aboyans V.**
High prevalence of undiagnosed patients hospitalised for non vascular disorders
Int J Clin Pract 2008; 62: 59–64.

86. **Cotter G, Cannon CP, McCabe CH, Michowitz Y, Kaluski E Charlesworth A, et al.**
Prior peripheral arterial disease and cerebrovascular disease are independent predictors of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes: are we doing enough? Results from the Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes–Thrombolysis In Myocardial Infarction (OPUS–TIMI) 16 study.
Am Heart J 2003; 145: 622–7.
87. **Froelich JB, Mukherjee D, Avezum A, Budaj A, Kline–Rogers EM, Lopez–Sendon J, et al.**
Association of peripheral artery disease with treatment and outcomes in acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).
Am Heart J 2006; 151: 1123–8.
88. **TASC Working group.**
Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC).
Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19: 1–244.
89. **Zekri S, Hatri A, Kessal F, Guermaz R, Brouri M, Khalifa S et al.**
Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique
Angéiologie 2007 ; 59(4), 44–9.
90. **Gornik H, Garcia B, Wolski K, Jones D.**
Validation of a method for determination of the ankle–brachial index in the seated position.
Journal of Vascular Surgery 2008; 48(5): 1204–10
91. **Stoffers J, Kaiser V, Schouten H, Knottneus A**
Peripheral arterial occlusive diseases in general practice: The reproductibility of the ankle–arm systolic pressure ratio.
Scand J Prim Health Care 1991; 109–14
92. **Abraham P.**
Index de pression systolique : mécanismes et variations physiologiques
Journal des maladies vasculaires 2013; 38(1): 79
93. **Lacroix P, Aboyans V**
IPS : un outil dynamique dans le suivi des patients ?
Journal des maladies vasculaires 2013 ; 38(2) : 79–80
94. **Mukherjee D, Eagle KA.**
Impact of prior peripheral arterial disease and stroke on outcomes in acute coronary syndromes and effect of evidence–based therapies.
Am J Cardiol 2007; 100: 1–6

95. **Dermott MM, Kerwin DR, Liu K, et al.**
Prevalence and significance of unrecognized lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice.
J Gen Intern Med 2001;16:384 – 90.
96. **S Kownator**
Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le patient ayant une maladie coronaire : quel intérêt ?
Presse Med 2009 ; 38 : 973–6
97. **Resnick HE, Lindsay RS, Mc Dermott MM**
Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: The strong Heart Study.
Circulation 2004; 109: 733–9
98. **Huelmos A, Jiménez J, Guijarro C, Belinchón J, Puras E**
Underrecognized Peripheral Arterial Disease in Patients With Acute Coronary Syndrome: Prevalence of Traditional and Emergent Cardiovascular Risk Factors
Rev Esp Cardiol 2005;58(12):1403–10
99. **Merino J , Planas A, De Moner A , Gasol A , Contreras C, Marrugat J et al**
The Association of Peripheral Arterial Occlusive Disease with Major Coronary Events in a Mediterranean Population with Low Coronary Heart Disease Incidence.
Eur J Vasc Endovasc Surg (2008) 36, 71–6
100. **Dermott MM, Guralnik JM, Tian L, Liu K, Ferrucci L, Liao Y et al.**
Associations of borderline and low normal ankle-brachial index values with functional decline at 5-year follow-up: the WALCS (Walking and Leg Circulation Study).
J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1056 –62.
101. **Dachun X, Jue L, Liling Z, Yawei X, Dayi H, Pagoto SL et al.**
Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to diagnose peripheral artery disease: a structured review.
Vasc Med 2010; 15: 361–9.

VIII. ANNEXES

Fiche d'exploitation (Annexe 1)

Identité :

Nom et prénom : Age : Sexe : homme femme

FDR CVx :

Diabète : oui non si oui : DT1 DT2 ancienneté :

TTT : régime seul ADO insulinothérapie

HTA : oui non si oui grade: I II III

TTT : monoTTT biTTT triTTT laquelle :

Dyslipidémie : oui non

Tabagisme : oui non nombre PA : actif passif

Obésité : oui non Sédentarité : oui non

Hérédité coronaire : oui non Ménopause : oui non

Stratification du risque cardiovasculaire :

-Bas : oui non

-moyen : oui non

-Elevé : oui non

ATCD :

Coronaropathie : oui non laquelle :

type d'intervention : AVC : oui non

AOMI : 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

palpitations : oui non

Questionnaire d'Eidemberg :

A-ressentez vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marcher

Oui non

B -cette douleur commence t-elle- parfois a se manifester quand vous êtes debout immobile ou assis

C-ressentez-vous cette douleur quand vous monter une cote ou quand vous marcher vite

Oui non

D-La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur le terrain plat

Oui non

E- que devient la douleur si vous arrêtez

✓ Elle persiste habituellement plus de 10min

✓ Elle disparaît habituellement 10min au moins

F- Ou ressentez vous cette douleur ou gêne

On considère qu'il y a une claudication intermittente lorsque les réponses sont les suivantes :

A : oui, B :non , C :oui, D :oui, E :10min ou moins, F :claudication artérielle si sur mollet, cuisse, fesse, non artérielle si les articulations sont pointées

Le type de douleur : crampe

Torsion

ETT : DTD VG : DTS VG : OG :
 Fonction VG : normale altérée FE% :
 Cinétique : normale atteinte
 Si atteinte : Hypokinésie territoire :
 Akinésie territoire :
 Dyskinésie territoire.....
 fonction diastolique : E/A : E/Ea : Ap-Am : TDE :
 PAPs :
 Complications : IM CIV rupture pariétale thrombus anévrisme du VG
 épanchement péricardique
Epreuve d'effort : motif : FMT :
 Cliniquement : positive négative électriquement : positive négative
 profil tensionnel :
Holter ECG : motif : résultats :
Echo-doppler des VX du cou :
Echo-doppler artériel des membres inférieurs :
 Mesure de l'IPS :

DOPPLER A ULTRASONS	IPS	Droit	Gauche
Valeurs	IPS $O > 0,9$		
	$0,75 < IPS < 0,9$		
	$0,4 < IPS < 0,75$		
	IPS $< 0,4$		

Echographie de l'aorte abdominale :
Coronarographie : motif : délai :
 TC :
 IVA : ostiale proximale moyenne distale bifurcation
 Longue courte occlusion calcifiées
 Septales diagonales
 Collatéralités :
 Cx : ostiale proximale moyenne distale bifurcation
 Longue courte occlusion calcifiées
 marginales
 Collatéralités :
 CD : ostiale CD1 CD2 CD3
 Longue courte occlusion calcifiées
 Collatéralités :
 Stenting : stent nu stent actif résultats.....

Traitement :
 Médical : oui non
 Héparine : oui non doses :
 Clopidogrel : oui non
 Aspirine : oui non doses :
 Statine : oui non molécule : doses :
 Béta-bloquants : oui non molécule : doses :

IEC : oui non molécule : doses :

ARAII : oui non molécule : doses :

Autres :

Thrombolyse : oui non molécule : résultats :

Angioplastie primaire : oui non si oui : stent nu stent actif artère :

Complications à la phase aiguë : oui non Si oui type : décès : oui non

 Trouble de rythme : oui non

 Trouble de conduction : oui non

 Insuffisance cardiaque gauche : oui non

 Autres :

Evolution à long terme : oui non

 Récidive angineuse : oui non Explorations : PEC :

 Insuffisance cardiaque : oui non

 Autres :



قسم الطبيب

اقسم 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 رعائي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطيح، والصدقي والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يضرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيجاني في سرّي وعلايتي ، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم: 112

سنة 2013

الكشف عن مرض انسداد الشرايين الأطراف السفلية
عند مرضى الشريان التاجي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2013

من طرف

الآنسة **حفيظة بوكريني**

المزودة في 29 شتنبر 1986 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مرض انسداد الأطراف السفلية ، مؤشر الضغط الانقباضي ، مرض الشريان التاجي ، عوامل الإصابة بأمراض القلب و الشرايين

اللجنة

الرئيس	السيد د. بمزبرة
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
المشرف	السيد م. الحطاوي
	أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرايين
الحكام	السيدة ل. السعدوني
	أستاذة في الطب الباطني
	السيد ع. خاتوري
	أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرايين
	السيد م. أمين
	أستاذ في علم الوبائيات