



**L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs
d'origine athéromateuse en Guadeloupe : une étude
descriptive de patients ayant été vus en cabinet de
médecine vasculaire et au centre d'exploration
cardiovasculaire du Centre Hospitalier Universitaire**

Lavinia Bélaye

► **To cite this version:**

Lavinia Bélaye. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéromateuse en Guadeloupe : une étude descriptive de patients ayant été vus en cabinet de médecine vasculaire et au centre d'exploration cardiovasculaire du Centre Hospitalier Universitaire. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01093079

HAL Id: dumas-01093079

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01093079>

Submitted on 10 Dec 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux

U.F.R des sciences médicales

Année 2014

Thèse n°120

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'état de docteur en médecine

de Bélaye Lavinia née le 02 juillet 1985.

Thèse soutenue le 15 octobre 2014

**L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéromateuse en
Guadeloupe : une étude descriptive de patients ayant été vus en cabinet de médecine
vasculaire et au centre d'exploration cardiovasculaire du Centre Hospitalier
Universitaire.**

Directrice de thèse : Madame le Docteur Blanchet-Deverly Anne (CHU Guadeloupe)

Membres du jury

Président du jury : Monsieur le Professeur Constans Joël (CHU Bordeaux)

Rapporteur de thèse : Monsieur le Professeur Mercié Patrick (CHU Bordeaux)

Monsieur le Professeur Joseph Jean-Philippe (CHU Bordeaux)

Madame le Docteur Skopinski Sophie (CHU Bordeaux)

Madame le Docteur Boulon Carine (CHU Bordeaux)

A notre président de jury,

Monsieur le Professeur Joël Constans, Professeur des universités, praticien hospitalier, chef de service de médecine vasculaire au centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux :

De mon passage en tant qu'externe, à mes passages en tant qu'interne dans votre service, de l'option médecine vasculaire à la faculté, aux cours de DESC, votre enseignement m'a permis de développer mes connaissances théoriques et pratiques, que j'espère continuer à améliorer, merci.

Je ne saurai vous exprimer ma gratitude pour m'avoir permis de réaliser de la médecine vasculaire et de m'avoir intégrée dans votre équipe médicale pendant 1 an, Professeur Constans : merci.

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider notre jury.

Aux membres du Jury,

Monsieur le Professeur Mercié, Professeur des universités, Praticien hospitalier, Chef de service de Médecine interne au centre hospitalier universitaire de Bordeaux :

Merci d'avoir accepté d'être notre rapporteur de thèse, d'avoir pris de votre temps pour juger notre travail.

Merci d'avoir accepté de faire parti de notre jury.

Monsieur le Professeur Joseph Jean-Philippe, Professeur des universités, maître de stage en médecine générale :

Merci d'avoir partagé votre expérience et merci de vos conseils lors de vos cours.

Merci de faire parti de notre jury.

Madame le docteur Skopinski Sophie, Praticien hospitalier au centre hospitalier universitaire de Bordeaux :

Merci de m'avoir accompagnée lors de mes passages à l'unité 16, merci de ta présence, de ta gentillesse, de ton investissement dans notre apprentissage, Sophie : merci.

Merci d'avoir accepté de faire parti de notre jury.

Madame le docteur Boulon Carine, Praticien hospitalier au Centre hospitalier universitaire de Bordeaux :

Merci de votre gentillesse, de vos conseils, et de m'avoir accompagné lors de mon passage à l'unité 16.

Merci d'avoir accepté de faire parti de notre jury.

A ma directrice de thèse,

Madame le docteur Blanchet-Deverly Anne, Praticien hospitalier, Chef de service des explorations cardiovasculaire du centre hospitalier universitaire de Guadeloupe :

Merci de m'avoir guidée, encouragée, accompagnée, conseillée dans ce travail. Merci de votre gentillesse, de votre disponibilité malgré les 8000 km qui nous séparaient. En espérant que ce travail soit le début d'une belle collaboration.

A ma famille et à mes amis,

A mes parents, merci pour votre amour inconditionnel et votre soutien, merci pour votre présence, votre oreille attentive.

Papa, Maman, merci de toujours m'encourager dans ce que j'entreprends.

A mon dou, Morgan, tout est plus facile avec toi, même dans la difficulté, merci d'être tout simplement toi.

A Maïk, Emma, Isa, Yannou, Arnaud, merci d'avoir toujours veillé sur la petite dernière, merci de me montrer l'exemple.

A mon frère, « there is nothing i won't do ...».

A ma sœur, merci d'être toujours à mon écoute, merci pour Leyna et Robyn.

A ma marraine, ma deuxième maman, merci. Je sais que tatie Elcie aurait été fière de moi.

A ma belle sœur que j'aime, merci pour ton soutien, merci pour Malorie.

A Liva et Gilles, mes compagnons de longue date, merci. Liva je ne sais pas comment je ferais sans toi... Merci pour mon Nono.

A Laurence, merci d'être à mes côtés depuis toujours, des étoiles de notre Gosier natal aux meubles déplacés ensemble à Bordeaux... My anywhere !! Merci à la famille Ours, Maurice et Annick.

A ma famille de Guadeloupe et de Saint Martin, en particulier à ma tatie Ammique, merci.

A l'équipe de citrons de Guadeloupe/Bordeaux Mago, Manoune, Phinotte, Jo, Elo, Gun, Gladys, merci pour ces moments de décompression, mes amis merci.

A ma Mika, merci pour ton soutien et nos discussions sur les baignoires ou pas...et autres !

Mymy, des petites « bêtises »... à la tristesse.. à la joie, merci.

A Annab et Adelou, mes compagnons de cours et de stage, merci pour ces moments partagés.

Au docteur Duporté, merci pour votre confiance et de m'avoir fait découvrir une nouvelle vision de la médecine.

A ma chef de clinique Laurence, merci pour tes précieux conseils, et merci de m'avoir accompagné pendant l'année que j'ai passé à l'unité 16

A mes supers co-internes Caro, Thib, Nico : merci pour ces moments partagés, 3 cafés 1 thé!!! Caro merci pour ton aide qui m'a été indispensable.

A Charles, merci pour tes précieux conseils.

A Alain, Violaine et Alexi, merci pour vos partages d'expérience.

A toute l'équipe de l'unité 16, merci pour cette année partagée.

Je ne sais comment exprimer ma gratitude aux médecins vasculaires de Guadeloupe, aux docteurs Ezelin, Lurel, Cassin, Lutin, Porcène, Kadji, Besson, et aux médecins du CHU, merci pour votre travail grâce auquel nous avons pu réaliser cette étude.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	6
GLOSSAIRE	8
I. INTRODUCTION	9
II. CONTEXTE	11
II. a) Définition	11
II. b) La paroi artérielle saine	12
II. c) Athérogenèse	13
II. d) Evolution de la plaque d'athérosclérose	15
II. e) Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse et facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs	18
II. f) Diagnostic de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et présentation clinique	21
II. g) Evolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et autres localisations de l'athérosclérose associées	25
II. h) le traitement médical et chirurgical	26
III. MATERIELS ET METHODES	29
III. a) Type d'étude	29
III. b) Objectifs	29
III. c) Critères d'inclusion et d'exclusion	29
III. d) Recueil de données	30
III. e) Valeurs mesurées et définition	30
III. f) Analyse statistique	32
IV. RESULTATS	33
IV. a) Recueil de données	33
IV. b) La topographie des lésions	34
IV. c) Les caractéristiques démographiques de notre population	39
IV. d) Les caractéristiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs	42
IV. e) La prise en charge thérapeutique	49
V. DISCUSSION	51
V. a) Atteinte distale et facteurs de risque associés, impact sur la prise en charge	51
V. b) Les caractéristiques démographiques de notre population	53
V. c) Les caractéristiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs	54
V. d) Médiacalcoses et artériopathie oblitérante des membres inférieurs	65
V. e) Le traitement médical et chirurgical	66
V. f) Les forces et les biais de notre étude	71
VI. CONCLUSION	72
BIBLIOGRAPHIE	73
SERMENT D'HIPPOCRATE	83

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

- CONTEXTE :

Figure 1 : Structure de la paroi artérielle (13)

Figure 2 : La formation de la plaque (13)

Figure 3 : Classification de Stary (20)

Figure 4 : Facteur de risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (8)

Tableau 1 : Classification de Leriche et Fontaine versus classification de Rutherford (8)

Figure 5 : Evolution naturelle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (27)

Figure 6 : Les comorbidités athéromateuses (27)

Figure 7 : Classification TASC II de revascularisation inguinale et fémoro-poplitée (27)

-RESULTATS :

Figure 8 : Notre population

Figure 9 : Localisation des lésions de l'AOMI

Figure 10 : Répartition de la topographie des lésions ayant un retentissement ou une occlusion artérielle.

Tableau 2 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre et de la dialyse dans la population globale

Tableau 3 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre et de la dialyse dans la population du CHU

Tableau 4 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre et de la dialyse dans la population de ville

Figure 11: Répartition de la population globale en fonction du sexe

Tableau 5: Répartition des patients en fonction du sexe et de la population

Tableau 6: Répartition de la population en fonction de l'âge, de l'IMC et en fonction du sexe

Figure 12: AOMI connue et découverte d'AOMI dans la population

Tableau 7: Répartition de la découverte d'AOMI et de l'AOMI connue en fonction du sexe dans notre population

Figure 13: Répartition des stades cliniques dans la population

Tableau 8: Répartition dans la population des stades cliniques en fonction de l'AOMI connue et de la découverte d'AOMI

Tableau 9 : Répartition clinique en fonction du sexe dans la population

Tableau 10 : Répartition de l'IPS dans la population

Figure 14: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population globale

Tableau 11: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population

Tableau 12: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire fonction du sexe dans la population

Figure 15: Répartition des autres localisations d'athérosclérose dans la population

Tableau 13 : Répartition des localisations athéromateuses en fonction du sexe dans la population

Figure 16: Répartition des comorbidités dans la population globale

Tableau 14: Répartition de l'insuffisance rénale chronique et de la dialyse en fonction du sexe

Figure 17: Répartition du traitement médical dans notre population

Tableau 15: Répartition des traitements chez les patients atteints d'AOMI connue

Figure 18: Répartition des antécédents de traitements chirurgicaux dans la population

GLOSSAIRE

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
Apo B : Apolipoprotéine B
AVC : Accident vasculaire cérébral
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire
HDL : Lipoprotéine de haute densité
HTA : Hypertension artérielle
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
ICAM-1 : Intercellular Adhesion Molecule 1 ou molécule d'adhésion intercellulaire 1
IPS : Index de pression systolique
IRC : Insuffisance rénale chronique
LDL : Lipoprotéine de basse densité
Lp (a) : Lipoprotéine a
MCP I : Monocyte chemotactic protein I ou protéine chimiotactique de monocyte 1
MCS-F : Macrophage Colony Stimulating Factor ou facteur de stimulation de colonie de macrophage
NO : Nitric oxyde ou oxyde nitrique ou monoxyde d'azote
P. CHU : Population du centre hospitalier universitaire
P. globale : Population globale
P. ville : Population de ville
PSO : Pression d'orteil
PVS : Pic de vélocité systolique
RVS : Ratio entre le pic de vélocité maximal au niveau de la sténose et le pic de vélocité en avant de la sténose
TASC : Trans Atlantic Society Consensus
TCPO2 : Pression trans cutanée en oxygène
VCAM-1 : Vascular Cell Adhesion Molecule 1 ou molécule d'adhérence des cellules vasculaires

I. INTRODUCTION

L'athérosclérose est une pathologie fréquente et grave dans les pays développés et dans les pays en voie de développement (1).

C'est une maladie ubiquitaire à risque élevé en terme de morbidité cardiovasculaire. Il s'agit d'un véritable enjeu en terme de santé publique. En effet, les maladies cardiovasculaires représentent un coût direct ou indirect de 192 milliards d'euros par an dans l'union Européenne et 28,7 milliards d'euros en France (2).

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde et sont à l'origine de trois décès sur dix. Entre 2000 et 2012 on note une augmentation des décès par maladies coronariennes et accidents vasculaires cérébraux (3).

Pour la France, celles-ci occupent le deuxième rang en terme de mortalité : un décès sur quatre est lié à une maladie coronaire, et un sur cinq à une maladie cérébro-vasculaire (4).

En Guadeloupe il s'agit de la première cause de mortalité (5).

L'artériopathie des membres inférieurs peut être de plusieurs origines, et correspond à une diminution du flux sanguin arrivant de l'aorte abdominale terminale aux artères pédieuses. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), dont nous parlerons dans notre étude, est une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs de ces artères par de l'athérome.

Selon certains travaux, la prévalence de l'artériopathie est de 11% chez les patients asymptomatiques ou claudicants, et peut atteindre jusqu'à 29% des sujets à haut risque cardiovasculaire (6-7).

Non seulement l'artériopathie des membres inférieurs peut engager un pronostic local, mais elle expose également à des complications générales. En effet, les patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, ont un risque élevé d'atteinte ischémique cardiaque et d'accident vasculaire cérébral ischémique (8).

La région Guadeloupe (dont le nombre d'habitants s'élève en 2008 à 402 500 individus), compte 21% de sujets de plus de 65 ans. Cette population comprend 80% d'Afro caribéens, 10% d'Indiens, 5% de Caucasiens, et 5% d'autres Ethnies.

Qu'en est il en Guadeloupe de l'artériopathie des membres inférieurs athéromateuse ? Nous ne trouvons que peu d'études sur le sujet dans la littérature. Néanmoins, une campagne de dépistage au sein d'une population ambulatoire a été réalisée en 2009 dans plusieurs centres français. L'objectif était de déterminer la prévalence de l'artériopathie oblitérante (9).

Sur 74 patients exploitables dans le centre Guadeloupe, 25,6% des patients avaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

L'objectif principal de notre étude est d'étudier la localisation des lésions d'AOMI en Guadeloupe. Les objectifs secondaires sont d'étudier les facteurs de risque influençant la localisation de l'AOMI, et de décrire les caractéristiques de l'AOMI en Guadeloupe.

II. CONTEXTE

II. a) Définition

Le mot athérome est dérivé du grec qui signifie « bouillie ». Lobstein a été le premier à parler d'athérosclérose qui est un remaniement intimal. L'athérosclérose est à différencier de la médiacalcosse de Monckeberg correspondant à des dépôts calcaires au niveau de la média des artères de taille moyenne, particulièrement sur la limitante élastique interne, sans relation avec l'athérome.

La physiopathologie de l'athérosclérose a fait l'objet de plusieurs hypothèses. Au XIX^{ème} siècle, la théorie de l'incrustation de l'Autrichien Von Ritokonsky s'opposait à celle de l'Allemand Virchow qui considérait la réaction inflammatoire comme primordiale et initiée par la couche cellulaire endothéliale (10).

Au début du XX^{ème} siècle, Anitschkov et Chatalov ont démontré la responsabilité du cholestérol dans le processus d'athérosclérose et ont établi un modèle expérimental d'athérome (11).

Par la suite, Steinberg puis Fogelman ont mis en avant le rôle des LDL dans ce processus (10).

L'athérosclérose est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1958 « comme une association variable de remaniements de l'intima des artères par accumulation locale de lipides, complexes glucidiques, sang, produits sanguins, tissus fibreux, dépôts calciques, l'ensemble associé à des modifications de la média. »

Ross et Glomset introduisent en 1976 l'hypothèse de la réponse à une agression, « l'athérosclérose étant une réaction de réparation développée par un tissu vivant en réponse à une agression » (11).

A l'heure actuelle, il est établi que l'inflammation joue un rôle clé dans le processus de l'athérosclérose (12).

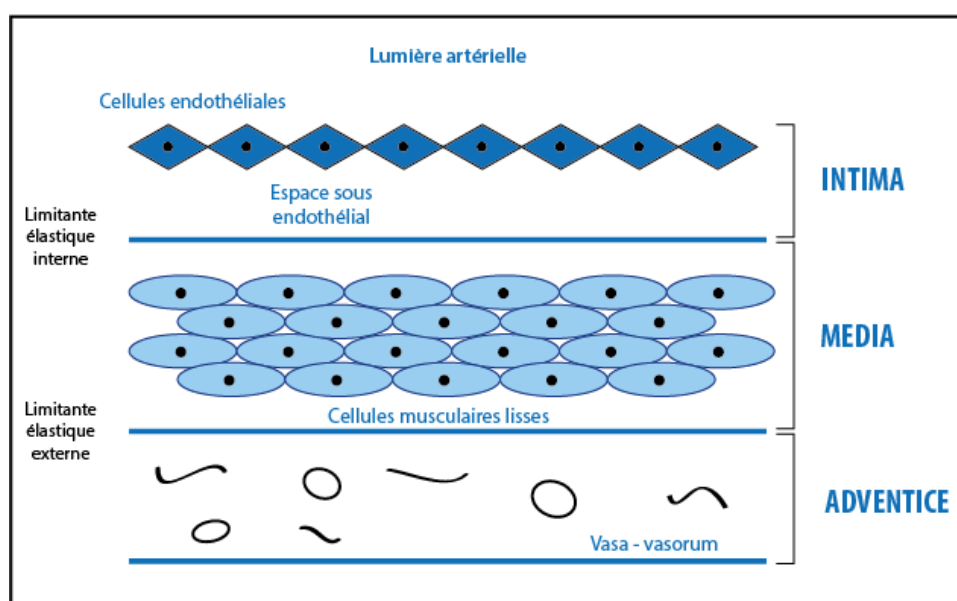
II. b) La paroi artérielle saine

L'athérosclérose se développe au sein d'une paroi artérielle dont la particularité et les composants élémentaires sont essentiels (Figure 1). Elle comprend trois tuniques : l'intima, la média et l'adventice (13).

L'intima est tapissée sur sa face luminale par une monocouche de cellules endothéliales. Celles-ci reposent sur un sous endothélium et sur la limitante élastique interne. L'épaisseur de l'intima n'est pas uniforme sur l'ensemble du réseau artériel. Elle s'adapte aux contraintes hémodynamiques et physiologiques. Le vieillissement normal de la paroi artérielle entraîne une extension des zones d'épaississement qui sont le lit des plaques d'athérosclérose (11).

La disposition des cellules endothéliales est différente en fonction du type d'artère. Dans les artères élastiques (vaisseaux de gros calibres tel que l'aorte ou par exemple les iliaques primitives), les cellules endothéliales sont des cellules aplaties, jointives. A l'inverse, dans les artères musculaires, celles-ci sont moins jointives. Les cellules endothéliales jouent un rôle essentiel dans le contrôle de la perméabilité artérielle, dans la résistance à la thrombose, dans la médiation du tonus vasculaire. L'endothélium joue également une fonction déterminante dans la modulation de l'expression de la réponse inflammatoire et immunologique au cours d'une agression de ce dernier (11).

Figure 1 : Structure de la paroi artérielle (13).



Les principaux composants de la lame basale intimale sont les protéoglycanes, les collagènes de type I et III, l'élastine, la fibronectine, et la laminine.

La limitante élastique interne, frontière entre intima et média, peut être discontinue en particulier au niveau des bifurcations et des courbures artérielles, ce qui facilite la migration cellulaire. Elle est moins épaisse dans les artères élastiques que les artères musculaires.

La média est constituée de cellules musculaires lisses dans une matrice extracellulaire dense, et son organisation dépend du type de l'artère. Dans les artères élastiques, la matrice extracellulaire prédomine sur les cellules musculaires lisses. Leur rôle est d'amortir l'onde systolique de pouls. A l'inverse, dans les artères musculaires, les cellules musculaires lisses prédominent. Le rôle des artères musculaires est de distribuer le sang aux différents territoires et d'adapter le débit aux besoins métaboliques de la région. Les cellules musculaires lisses ont une capacité d'adaptation aux contraintes locales. Il existe un phénotype contractile, qui est caractéristique de l'artère normale et un phénotype sécréteur qui acquiert une capacité de mitose et de synthèse. Ce dernier phénotype se rencontre au cours de l'athérosclérose.

L'adventice, tissu essentiellement conjonctif est séparé de la média par une limitante élastique externe. Cette tunique assure l'innervation et la vascularisation partielle de la paroi artérielle. Les vaisseaux nourriciers ou vasa vasorum n'assurent la nutrition que de l'adventice (Figure 1).

L'athérosclérose touche surtout les artères élastiques et les artères musculaires de gros et moyen calibre.

II. c) Athérogenèse

La plaque d'athérosclérose apparaît comme une lente métamorphose de l'intima artérielle qui se déroule en plusieurs étapes.

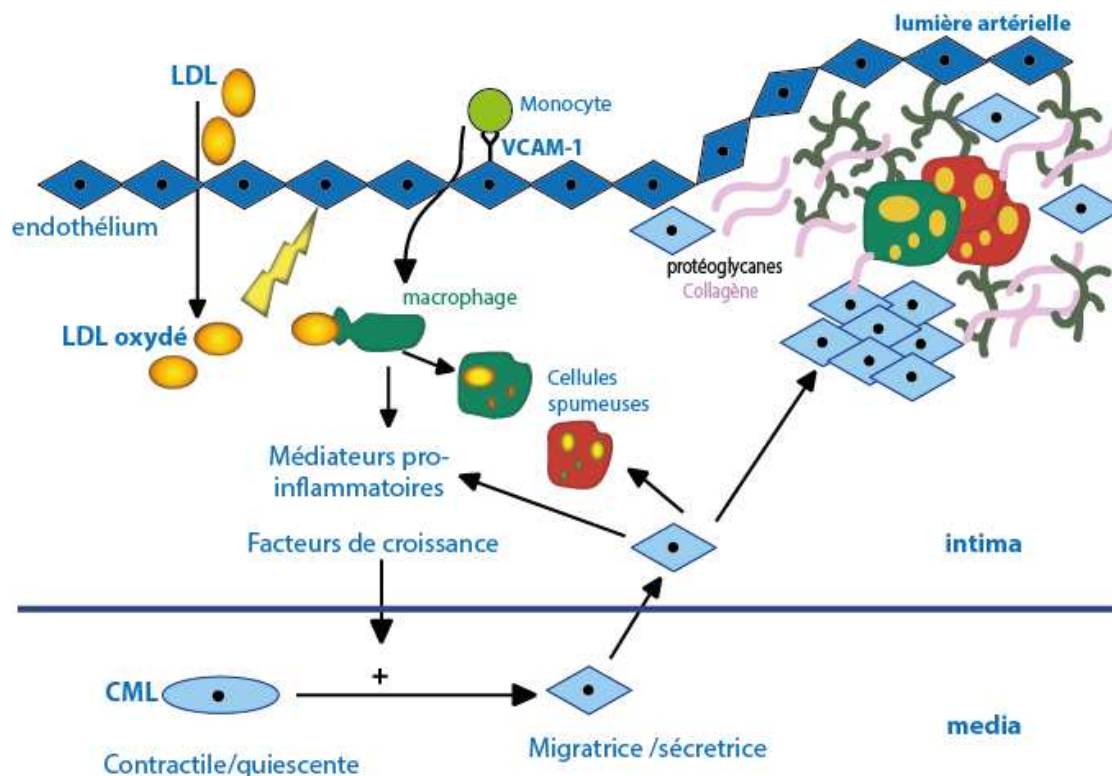
La première étape est un taux élevé de lipoprotéines de basse densité (LDL) dans le sang dû à une hypercholestérolémie. Les LDL diffusent dans l'espace sous endothélial, au niveau des zones soumises à un flux sanguin perturbé (bifurcations vasculaires), car la perméabilité endothéliale y est augmentée aux macromolécules (12). Leur rétention dans l'intima est la conséquence de l'interaction entre les récepteurs présents à leur surface (Apo B) et les

protéoglycanes présents au niveau de la matrice sous endothéliale (13).

Les LDL vont ensuite s'oxyder sous l'action d'enzymes pariétales et initier l'activation endothéliale (14).

Les cellules endothéliales vont exprimer à leur surface des molécules d'adhésion cellulaire VCAM-1 et ICAM-1 qui font adhérer les monocytes circulants à la paroi artérielle. Puis, sous l'influence de facteurs chimiotactiques (MCP-I et M-CSF), les monocytes circulants vont migrer dans l'espace sous endothélial et se transformer en macrophages résidents. Ces macrophages résidents vont à leur tour être capables de capter des LDL oxydés par l'intermédiaire de récepteurs avec une haute affinité. Cela entraînera l'endocytose des LDL oxydés par les macrophages, et aboutira à la formation de cellules spumeuses (Figure 2) (13).

Figure 2 : La formation de la plaque (13).



Les LDL entraînent des voies de signalisation capables de stimuler la synthèse de molécules pro-inflammatoires par les macrophages, d'augmenter la synthèse de collagène par les cellules musculaires lisses. La réaction inflammatoire entretient le dysfonctionnement endothélial et induit la production de métalloprotéases qui vont dégrader la matrice extra cellulaire (13; 15).

L'endothélium est physiologiquement quiescent sous le contrôle du NO, dont la synthèse est en grande partie régulée par les forces de cisaillement. Lorsque la réaction inflammatoire survient, la voie de quiescence médiée par le NO est interrompue. Elle est remplacée par la synthèse de radicaux libres dont le peroxyde d'oxygène, responsable d'activation de protéases qui vont dégrader l'endothélium. Le détachement des cellules apoptotiques qui en résulte sont suspectes d'effet athérogène propre (11).

Sous l'action de cytokines (M-CSF), les macrophages développent une intense activité sécrétrice de cytokines pro inflammatoires et de facteurs de croissance (16). Les macrophages modulent leurs phénotypes et leurs fonctions lors de la formation de la plaque. Leur rôle dans l'athérosclérose est de plus en plus démontré (17).

Suite à l'effet des macrophages, les CML modifient leur phénotype, migrent vers l'intima au travers de la limitante élastique interne, deviennent sécrétrices de cytokines pro-inflammatoires, jouent un rôle de maintien des monocytes et des macrophages dans la plaque, et protègent les cellules immunitaires de l'apoptose (18).

Il existe de multiples voies d'activation des lymphocytes T qui participent à la formation de la plaque, et certains travaux suggèrent également l'implication des lymphocytes B dans l'athérosclérose (14; 16; 19).

II. d) Evolution de la plaque d'athérosclérose

Afin de comprendre l'évolution de la plaque d'athérosclérose, une description anatomopathologique en six stades consécutifs a été proposée par Stary. Reprise en partie par l'American Heart Association en 1995 (20).

Les cellules spumeuses en s'accumulant dans l'intima vont former des stries lipidiques, sous forme d'amas sous endothéliaux. Les lipides initialement intra cellulaires deviennent extra cellulaires sous forme de cristaux de cholestérol amorphes regroupés en amas et forment le centre lipidique (11).

La chape fibreuse est constituée de cellules musculaires lisses qui ont migré de la média vers le sous endothélium, et qui sont devenues sécrétantes et différenciées, de lymphocytes T

CD4+ et CD8+, de macrophages spumeux, de collagène, de mucopolysaccharides, d'élastine et de fibrine (13).

La figure 3 reprend la classification de Stary de l'AHA. Les quatre premiers types de remaniements de l'intima précèdent la plaque simple, c'est à dire le type V.

Le type I correspond aux macrophages spumeux isolés.

Le type II correspond à la formation de stries lipidiques par l'amas de nombreux macrophages spumeux. Les stries sont disposées parallèlement au flux sanguin. On note la présence de quelques cellules musculaires lisses spumeuses. Il n'existe pas à ce stade de lipides extracellulaires.

Ces deux stades peuvent apparaître dès l'enfance et sont asymptomatiques cliniquement.

Le type III correspond à l'apparition sous la couche cellulaire spumeuse de lipides extracellulaires, présents en quantité insuffisante pour former un centre lipidique.

A partir du type IV, on parle de lésions avancées.

Le type IV correspond à la formation du centre lipidique sans chape fibreuse associée. Il se caractérise par le regroupement de lipides intra et extracellulaires en un amas lipidique. C'est la plaque d'athérome simple.

Le type V est une plaque mature non compliquée, régulière mais excentrée de l'intima. Elle est composée d'un centre lipidique associé à sa chape fibreuse. Les lipides sont intracellulaires dans les cellules spumeuses et extracellulaires dans le centre lipidique. D'autre part, la plaque est irriguée par des micro vaisseaux dérivant des vasa vasorum de l'adventice, et par des connexions liées à la lumière de l'artère. A ce stade, l'endothélium qui recouvre la lésion protège du risque de complications. Les plaques à risque ont un centre lipidique volumineux et une chape fibreuse fine. La raréfaction de la chape fibreuse est due à l'inflammation chronique de la plaque et à l'augmentation du catabolisme du collagène par des enzymes protéolytiques tel que la myéloperoxydase qui joue un rôle dans le remodelage artériel.

Le type VI correspond aux plaques athéroscléreuses compliquées. Il y a 3 types de lésions :
-L'ulcération creusante due à une perte de substance de la chape fibreuse et du centre lipidique.

-L' hémorragie ou hématome intra plaque, à partir de la microcirculation, entraînant une sténose de la lumière.

-La thrombose qui est une oblitération complète de la lumière artérielle.

Les lésions de type VI peuvent cicatriser et se stabiliser en lésion de type V, qui augmente alors de volume.

Figure 3 : Classification de Stary (20).

Nomenclature et type histologique	Stades de progression	Principal mécanisme de croissance	Date de début	Corrélation clinique
Type I : Macrophages isolés spumeux	<pre> graph TD I((I)) --> II((II)) II --> III((III)) III --> IV((IV)) IV --> V((V)) IV --> VI((VI)) VI --> V </pre>	Par accumulation lipidique principalement	Dès 10 ans	Asymptomatique
Type II : Strie lipidique				
Type III (intermédiaire) : Type II et accumulation de lipides extracellulaires				
Type IV (athéromateux) : Formation d'un centre lipidique sans fibrose		Augmentation du collagène et des cellules musculaires lisses	Dès 30 ans	Asymptomatique ou symptomatique
Type V : fibro athérome, avec ou sans calcifications				
Type VI : athérosclérose compliquée			Dès 40 ans	
		Thrombose, hématome		

La survenue de complications est indépendante du volume de la plaque et du degré de sténose induit. La progression du volume des plaques n'est pas constant et prévisible. Soit le processus est rapide, par à-coups et entraîne la formation d'un thrombus et d'hématome intra plaque ; soit le phénomène est lent et conduit à la poursuite de la formation d'athérome. Le facteur favorisant serait une morphologie particulière des plaques (11).

Les mécanismes responsables de rupture de plaque sont l'érosion de l'endothélium vasculaire et la fracture de la chape fibreuse recouvrant la plaque. La plaque exposée aux facteurs thrombogènes est responsable de thrombus et donc d'événement thrombotique aigu, soit par embolie, soit par oblitération complète de la lumière artérielle. En ce qui concerne l'érosion

de l'endothélium, la synthèse de radicaux libres au cours de la réaction inflammatoire participe à l'altération de la membrane basale.

Le facteur tissulaire libéré par les macrophages lors d'une rupture de plaque active la cascade de la coagulation aboutissant à la thrombine. L'extension de la thrombose est variable et sous la dépendance du stimulus inflammatoire local prothrombogène, par le taux de fibrinogène et d'inhibiteur de l'activateur du plasminogène circulant (13).

En pratique clinique, la lésion athéroscléreuse est le plus souvent silencieuse. Le remodelage artériel permet jusqu'à une certaine limite de s'adapter pour conserver une lumière artérielle de calibre normal. Cependant, à partir d'un certain degré de sténose (réduction de plus de 70%), le rétrécissement du calibre de l'artère apparaît et entraîne des phénomènes ischémiques notamment à l'effort responsables de symptômes. La réponse à la sténose serrée est le développement de collatérales afin de suppléer au manque que provoque l'obstacle (11).

Cependant, une rupture de plaque même sur une réduction de la lumière inférieure à 50% peut entraîner des complications thrombotiques aiguës. Lorsque les ruptures de plaques sont silencieuses, un processus de thrombose puis de cicatrisation s'engage, lui-même facteur de progression de la lésion.

Le processus de réparation dépend de la capacité des cellules endothéliales à se répliquer grâce à des progéniteurs endothéliaux circulants sécrétés par la moelle osseuse. Cependant, ce processus est également altéré par la diminution du NO endothélial et l'interférence des facteurs de risque cardiovasculaire.

II. e) Facteurs potentialisateurs de l'athérogenèse et facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

L'hypercholestérolémie est un facteur déclenchant de l'athérosclérose et entraîne une réponse inflammatoire (12).

D'autres facteurs de risques potentialisent l'effet de l'hypercholestérolémie par l'exacerbation de la réponse inflammatoire, ou par la potentialisation des processus oxydatifs. Parmi ces facteurs, il existe des facteurs de risques modifiables tel que le tabagisme, la sédentarité, les

dyslipidémies, l'hypertension artérielle, le diabète de type 2, et des facteurs non modifiables comme l'âge et les antécédents familiaux.

- Tabagisme

Le tabagisme joue un rôle majeur dans l'athérogenèse. En induisant une diminution de la production du NO et une dysfonction endothéliale (21-22).

Le patient tabagique double son risque d'événement cardiovasculaire à 10 ans (22).

Le risque de développer une AOMI chez un patient fumeur est 4 fois supérieur au risque des non fumeurs (Figure 4). Ce risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées. Le nombre de paquet-année est en lien avec la sévérité de la maladie, le risque d'amputation et la mortalité (8).

- Diabète

Le diabète provoque une hyperglycémie qui est associée au développement d'athérosclérose.

Le diabète de type 2 est précédé par une longue période d'hyperinsulinisme secondaire à l'insulinorésistance des tissus périphériques, et est associé au développement de la macroangiopathie diabétique. En général, au moment de la découverte du diabète de type 2, les complications de macro angiopathie sont déjà présentes. Quatre vingt dix pourcent des patients diabétiques de type 2 sont obèses. La libération par le tissu adipeux d'acide gras libre entraîne l'insulinorésistance et l'hyperglycémie (23-24).

L'insulinorésistance et l'hyperglycémie participe à un état prothrombotique et sont à l'origine de la formation de produits de glycation avancés qui déclenchent la réaction inflammatoire au niveau de l'endothélium. Les lipoprotéines de basse densité modifiées par la glycation possèdent des propriétés proathérogènes similaires à celle des lipoprotéines de basse densité oxydées (23).

Dans le diabète, la dysfonction endothéliale peut survenir par plusieurs mécanismes : par la diminution de la production du NO, la différenciation des macrophages en cellules spumeuses, et l'augmentation de la sécrétion de triglycérides, de LDL et la diminution de sécrétion de HDL (25-26).

Vingt pourcent des patients diabétiques de type 2 de plus de 60 ans ont une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La prévalence est 3 à 4 fois plus élevée que chez les non diabétiques (Figure 4) (27).

- Dyslipidémie

L'hypercholestérolémie et les LDL jouent un rôle majeur dans l'athérosclérose. Les triglycérides ont un rôle athérogène propre, cependant plus difficile à démontrer car l'association de concentrations plasmatiques élevées de triglycérides à des concentrations plasmatiques diminuées de HDL (propriété antiathérogène) est fréquente (26).

Un patient ayant une hypercholestérolémie a 1,5 fois plus de chance de développer une AOMI (Figure 4) (27).

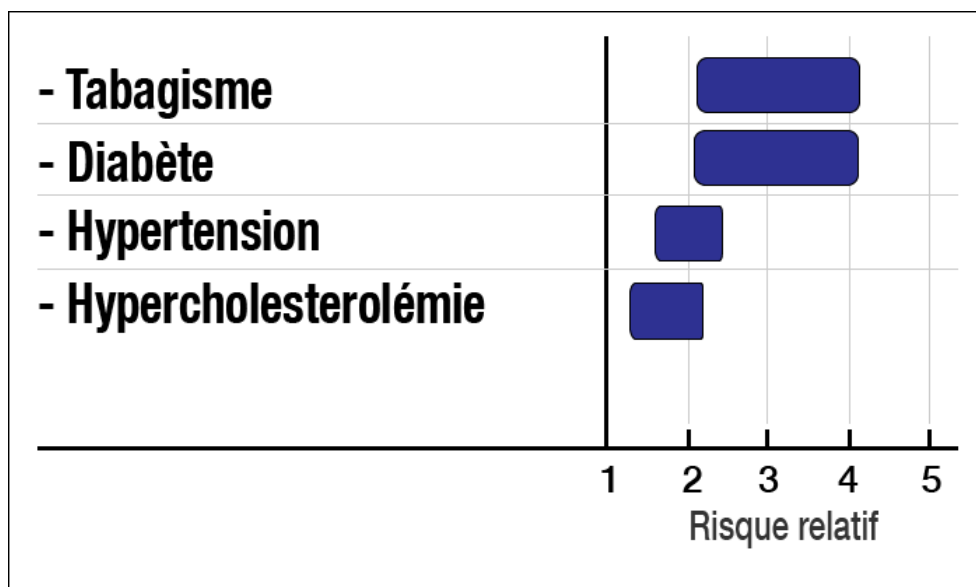
- Hypertension artérielle

La localisation préférentielle des plaques d'athérosclérose se trouve au niveau des zones de contrainte et de cisaillement telles que les bifurcations artérielles et montre l'influence des perturbations du flux sanguin dans la genèse des plaques. L'hypertension artérielle mimant des contraintes mécaniques induit la cascade de réaction inflammatoire (28).

L'augmentation du risque cardiovasculaire est proportionnelle à l'augmentation des chiffres tensionnels (28).

L'hypertendu a 2 à 3 fois plus de risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Figure 4) (27).

Figure 4 : Facteur de risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (27).



- Les facteurs potentialisateurs de l'athérosclérose qui ne sont pas intégrés comme des marqueurs d'événement cardiovasculaire

La CRP a des effets procoagulants et inhibe la production de NO. Cependant l'absence de cible thérapeutique et son manque de spécificité en font un facteur difficilement reproductible comme marqueur de risque cardiovasculaire (19; 22).

L'hyperhomocystéinémie provoque une atteinte endothéliale et une production de médiateurs de l'inflammation. L'hyperhomocystéinémie est un marqueur indépendant de risque cardiovasculaire, cependant, le coût de son dosage et son manque de spécificité en font un facteur de risque de « deuxième ligne » (22; 29).

Des taux élevés de Lp (a) dans le sang sont associés à un risque d'événement cardiovasculaire, mais il n'y a pas de cible thérapeutique de la Lp (a), et aucune étude ne prouve qu'une diminution de la Lp (a) diminue le risque d'événement cardiovasculaire (22; 30).

II. f) Diagnostic de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et présentation clinique

-Le diagnostic

A l'heure actuelle, le diagnostic d'AOMI se fait par la mesure de l'IPS (index de pression systolique). Il est défini comme le rapport de pression artérielle systolique mesurée à la cheville sur la pression artérielle systolique humérale. La valeur de l'IPS est obtenue par la moyenne de 3 mesures successives chez un patient au repos. Un signal doppler à la cheville monophasique ou biphasique est un argument en faveur du diagnostic (31).

L'index de pression systolique au repos doit être réalisé pour poser le diagnostic d'AOMI chez tout individu ayant un des symptômes suivants : claudication, pouls non perçus, âge supérieur à 65 ans ou supérieur à 50 ans avec antécédent de tabagisme ou diabète. (Niveau de preuve B)(8). Le seuil normal de l'IPS selon la Haute Autorité en Santé est compris entre 0,9 et 1,3 (32).

Un IPS normal n'élimine pas le diagnostic mais en réduit la probabilité. Un IPS <0,9 porte le diagnostic d'AOMI avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 100% (8).

Un IPS >1,3 témoigne de l'incompressibilité artérielle et nécessite des examens complémentaires pour affirmer ou infirmer le diagnostic d'AOMI (32).

-Les présentations cliniques

L'artériopathie asymptomatique repose sur l'abolition d'un pouls ou la présence d'un souffle systolique audible le long des trajets vasculaires, associée à un index de pression systolique inférieur à 0,9 ou supérieur ou égal à 1,3. On note qu'un pouls pédieux est absent chez 9% des sujets normaux contre 4% pour un pouls tibial postérieur. Les pouls tibial postérieur et pédieux ne sont tous les deux absents que chez 1% des sujets normaux. Cependant, un pouls peut être perçu en distalité en présence d'une artériopathie avec collatéralités (32).

La claudication intermittente traduit une ischémie artérielle à l'effort, c'est l'inadéquation entre les besoins en oxygène des muscles et les apports en oxygène par le réseau artériel. Le siège de la douleur est corrélé avec le siège de la lésion artérielle (32). C'est une douleur à type de crampe qui survient toujours dans le même territoire musculaire, la douleur apparaît progressivement et augmente avec la poursuite de l'effort ; l'intensité oblige alors le patient à s'arrêter, la douleur cède à l'arrêt de l'effort (33). Le périmètre de marche est défini par la distance obligeant le patient à s'arrêter entre le début de la marche et l'apparition de la douleur. Il existe différents types de claudications (33), le test de strandness permet d'éliminer les claudications non vasculaires. On quantifie la sévérité des lésions par la distance de gêne, la distance absolue de marche, et l'évaluation de la fenêtre ischémique (31).

Les douleurs de décubitus sont localisées au niveau des orteils ou de l'avant-pied depuis plus de 15 jours, ne cèdent pas aux antalgiques de palier 1 ou 2 et sont soulagées par la déclivité (32).

Les troubles trophiques artériels sont localisés au niveau des orteils. L'insuffisance artérielle peut être un facteur déclenchant ou un facteur aggravant du trouble trophique (32).

L'ischémie aiguë se traduit par une interruption brutale de la perfusion du membre en aval de l'obstruction. Elle résulte d'une thrombose ou d'un embol provenant d'une plaque en amont (32).

- Examens complémentaires

La mesure de la pression transcutanée en oxygène (TCPO₂) permet par un système de chauffage au niveau d'une électrode posée sur la peau d'entraîner une vasodilatation en regard et de mesurer la quantité d'oxygène consommée. La TCPO₂ permet de quantifier le degré d'ischémie, et d'étudier la réserve microcirculatoire. La TCPO₂ étagée permet également de déterminer un niveau d'amputation (31).

La TCPO₂ d'effort est un examen qui permet dans les cas de claudication atypique d'éliminer les diagnostics différentiels de claudication artérielle (31).

La mesure de la pression digitale correspond à la mesure de la pression systolique à l'orteil. La méthode de référence actuelle est la mesure par laser doppler. La pression d'orteil doit être utilisée pour diagnostiquer une AOMI chez tout patient dont on suspecte que l'index de pression systolique n'est pas fiable à cause de la rigidité artérielle (31).

A tous les stades de l'artériopathie, **l'échographie doppler artériel des membres inférieurs** est à réaliser. Elle permet d'obtenir un dépistage ciblé ou d'avoir un descriptif lésionnel précis. Cette exploration concerne l'ensemble de l'arbre artériel de l'aorte abdominale aux artères de chevilles (31).

Le diagnostic de sténose repose sur des signes directs et indirects. Sa quantification repose sur les critères vélocimétriques (mesure de la vitesse systolique et du rapport des vitesses en doppler pulsé au site de la sténose et en amont) qui sont reproductibles et validés, à l'inverse des critères planimétriques (mesure du pourcentage en mode B, en diamètre ou en surface) (34).

Les signes directs : Pour les artères iliaques, les valeurs seuils proposées sont pour une sténose $\geq 50\%$: un PSV $> 200-250$ cm/s, et un ratio PSV $> 2-2,5$. Pour une sténose $\geq 70\%$: un PSV $> 350-400$ cm/s, et un ratio PSV $> 3,5-4$. À l'étage sous-inguinal un ratio supérieur à 2,5 à 3 est généralement admis pour différencier les sténoses de plus de 50% (34).

Les signes indirects concernent les sténoses $\geq 70\%$. L'amortissement et la démodulation sont analysés qualitativement sur la courbe doppler en aval d'une lésion.

Le diagnostic d'occlusion repose sur l'absence de signal doppler pulsé, la présence de matériel intra luminal en échographie mode B et sur l'aspect du spectre doppler en amont (diminution de l'onde négative post systolique, flux de butée, et spectre étroit) et en aval (amortissement de la courbe, démodulation, disparition de l'onde négative post systolique).

Les calcifications qui génèrent un cône d'ombre acoustique empêchant le recueil du signal peuvent être piégeantes (34).

Certaines topographies lésionnelles ont un caractère préoccupant dites lésions menaçantes. Par leur siège, leur développement, et leur nature emboligène, elles sont susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital du membre. Elles compromettent la collatéralité d'un axe principal occlus ou qui va s'occlure à court terme (32).

-Classifications cliniques

Dans l'artériopathie, différentes classifications ont été établies. Une classification datant de 1954 de Leriche et Fontaine qui comprend 4 stades et celle de Rutherford qui en comprend 6 (tableau 1).

Tableau 1 : Classification de Leriche et Fontaine versus classification de Rutherford (8).

Leriche et fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
Ila	Claudication>200m	I	1	Claudication légère
Ilb	Claudication<200m	I	2	Claudication modérée
		I	3	Claudication sévère
III	Douleur du décubitus	II	4	Douleur de décubitus
IV	Trouble trophique	III	5	Trouble trophique mineur
		IV	6	Trouble trophique majeur

Une nouvelle classification a été élaborée sur des critères cliniques et hémodynamiques. Cette classification différencie les formes chroniques et aiguës (32).

Dans les formes chroniques, on retrouve :

-Le stade d'ischémie d'effort qui correspond aux artériopathies sans traduction clinique au repos. Le patient a un IPS anormal et présente une claudication intermittente douloureuse d'effort.

-Le stade d'ischémie permanente chronique qui correspond aux AOMI avec douleurs de décubitus et/ou trouble trophique durant au moins 15 jours, associés à une pression digitale<50mmhg ou une TCPO2 < 30mmhg.

-Le stade d'ischémie critique chronique qui comprend soit les douleurs ischémiques de repos et/ou les troubles trophiques, associés à une pression systolique de cheville < 50mmhg ou une pression digitale < 30mmhg ou une TCPO2<10mmhg (35).

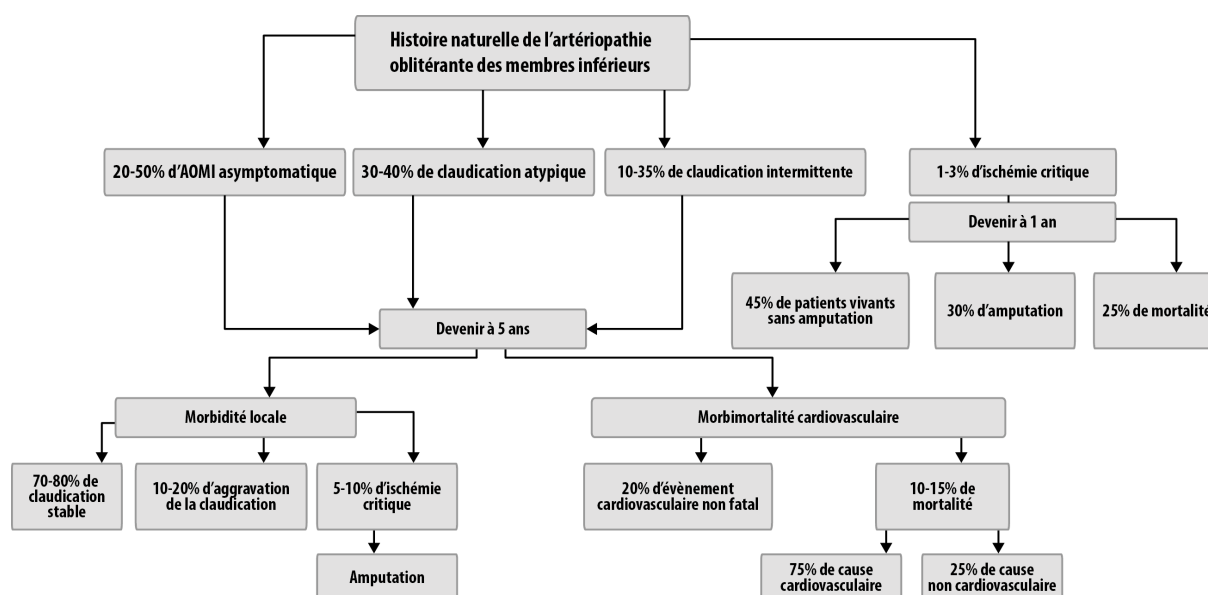
Dans les formes aiguës d'AOMI, l'interruption brutale de la perfusion du membre inférieur met en jeu la vitalité de ce dernier (32).

II. g) Evolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et autres localisations de l'athérosclérose associées

Les antécédents d'infarctus du myocarde sont 2.5 fois plus élevés chez des patients atteints d'artériopathie. La prévalence de l'accident vasculaire cérébral ischémique est 3 fois plus élevée chez ces patients. Il faut donc rechercher les autres localisations potentielles de l'athérosclérose (27).

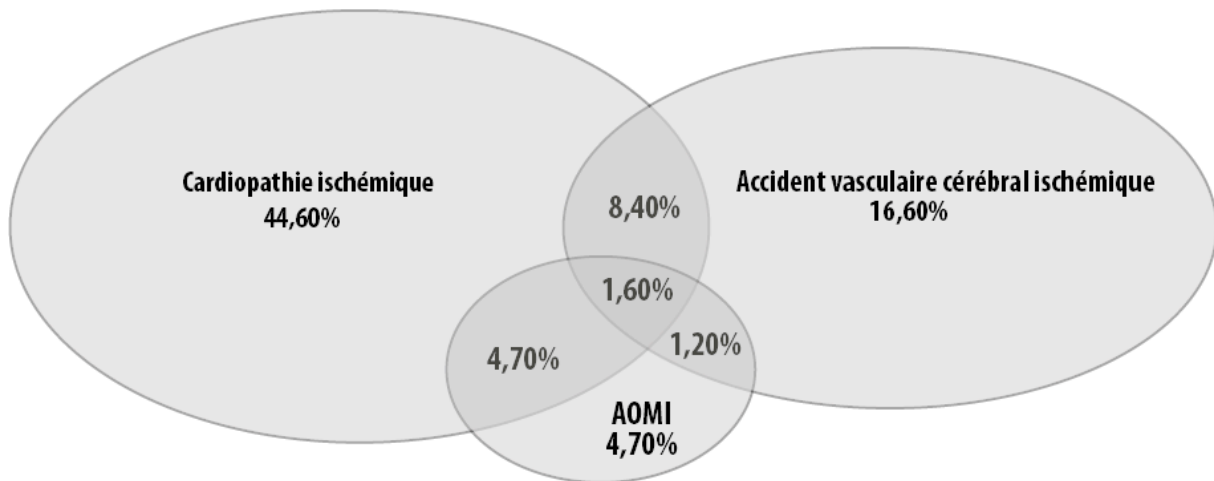
Le devenir à 5 ans des patients asymptomatiques et claudicants est similaire (figure 5). A l'inverse, les patients en ischémie critique ont à 1 an 25% de mortalité, 30% de taux d'amputation et moins de la moitié des patients sont vivants sans amputation. Les patients asymptomatiques et les claudicants ont un risque annuel de faire un évènement cardiovasculaire de 5 à 7%. Les taux de morbimortalité chez ces patients sont à 5, 10 et 15 ans respectivement de 30, 50, et 70% (27).

Figure 5 : Evolution naturelle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (27).



Les patients ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ont des taux élevés d'évènements cardiovasculaires majeurs. Ce n'est pas l'atteinte initiale artérielle qui oriente, mais plutôt l'association des localisations symptomatiques qui augmente ce taux d'évènements (Figure 6) (36).

Figure 6 : Les comorbidités athéromateuses (27).



II. h) le traitement médical et chirurgical

- Le traitement médical de l'artériopathie comprend un contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire, un programme d'entraînement à la marche et une éducation thérapeutique

L'objectif de tension artérielle est une systolique inférieure à 140 mmhg et une diastolique inférieure à 90mmhg. Un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou un antagoniste du système rénine angiotensine doit être instauré afin de réduire le risque d'événement cardiovasculaire (27; 28; 32).

Le sevrage tabagique complet est un élément primordial de la prise en charge. Des études observationnelles ont trouvé une diminution de risque de décès, d'infarctus du myocarde, d'amputation, et de meilleurs taux de perméabilité des angioplasties et des pontages chez les patients non fumeurs vs chez les patients fumeurs (27).

Le diabète doit être équilibré pour obtenir une hémoglobine glyquée inférieure à 7% (27).

L'objectif du LDLc doit être inférieur à 1g/l chez les patients ayant une AOMI symptomatique, et inférieur à 0,7g/l si il y a un autre antécédent cardiovasculaire associé selon le TASC II. Selon les dernières recommandations européennes de cardiologie, le LDL doit être inférieur à 0,7g/l chez un patient ayant une AOMI. Les règles hygiéno-diététiques doivent être instaurées. Une statine doit être donnée de façon systématique chez les patients symptomatiques en première intention (26; 27).

Les patients en surpoids ou ayant un indice de masse corporelle supérieur à 30 doivent bénéficier de conseils diététiques (27).

Un traitement au long cours par antiagrégant plaquettaire doit être instauré pour réduire le risque d'événement cardiovasculaire (27-37).

A noter que les bêtabloquants ne sont pas contre indiqués chez les patients artériopathes ayant une coronaropathie (27).

L'élément essentiel chez le patient ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade de la claudication est la réadaptation à la marche dans un programme supervisé pour une durée minimale de 3 mois. La réadaptation à la marche consiste en la réalisation de 3 séances par semaine pendant trente minutes. Le patient marche jusqu'à ce que la douleur apparaisse (au bout de 3 à 5 minutes), il s'arrête, puis reprend jusqu'à réapparition de la douleur. Au fur et à mesure des séances, le patient augmente sa distance de marche et sa vitesse de marche (27-32).

La participation par le patient à un programme d'éducation thérapeutique fait partie du traitement.

-Le traitement chirurgical

Le traitement chirurgical n'est pas systématique.

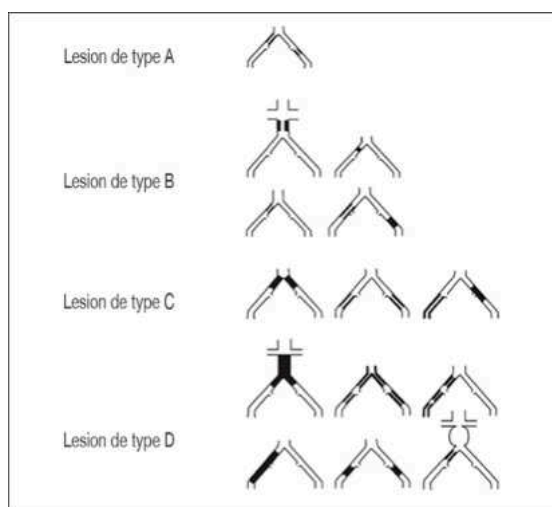
En cas de claudication artérielle et de lésion sous inguinale, l'indication chirurgicale doit être discutée après échec d'au moins trois mois de traitement médical. Les lésions sont le plus souvent focales. En cas de lésions plurifocales, la revascularisation doit être réalisée sur la lésion la plus proximale.

En cas d'ischémie critique, la prise en charge chirurgicale est indiquée lorsqu'elle est possible.

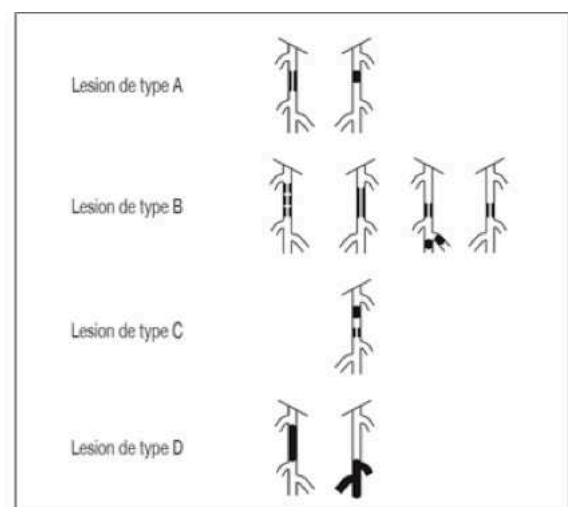
Le TASC a classé les lésions en fonction de leur topographie et de la technique chirurgicale (figure 7). En aorto-iliaque, les lésions de type A et B sont revascularisables par un traitement endovasculaire, les lésions de type C et D par un pontage. En fémoro-poplitée, pour les lésions de type A, le traitement endovasculaire est recommandé, et pour les lésions de type D, le pontage est recommandé. Pour les lésions de type B, le traitement endovasculaire est recommandé alors que pour le type C, la chirurgie est recommandée. Dans ces deux derniers cas, il faut prendre en compte les comorbidités, et le pronostic à long terme (27).

Figure 7 : Classification TASC II (27)

Revascularisation inguinale



Revascularisation fémoro-poplitée



En cas d'ischémie critique, un traitement par iloprost peut être proposé chez certains patients. C'est un analogue d'une substance endogène sécrétée par l'endothélium : la prostacycline qui a une action vasodilatatrice et antiagrégante. Sa durée d'administration est de 6 heures pour un totale de 21 à 28 jours (8; 27; 38). Les autres objectifs du traitement à ce stade sont le contrôle de la douleur, du trouble trophique et de l'infection.

III. MATERIELS ET METHODES

III. a) Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive prospective multicentrique.

Cette étude est observationnelle, sans aucune modification des pratiques médicales. Le patient est enregistré une seule fois.

III. b) Objectifs

L'objectif principal de notre étude est de déterminer la localisation prédominante de l'AOMI en Guadeloupe.

Les objectifs secondaires de notre étude sont :

- d'étudier les facteurs de risque influençant la localisation des lésions (à type d'occlusion artérielle ou ayant un retentissement hémodynamique) de l'AOMI en Guadeloupe.
- d'étudier les caractéristiques de l'AOMI en Guadeloupe.

III. c) Critères d'inclusion et d'exclusion

-Les critères d'inclusion

Les patients inclus dans notre étude sont ceux adressés pour la réalisation d'un écho doppler artériel des membres inférieurs dans le cadre d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéromateuse symptomatique ou non, et ayant un IPS inférieur à 0,9 ou supérieur à 1,3 en consultation en cabinet de médecine vasculaire ou au centre hospitalier de Pointe-À-Pitre.

-Les critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont les patients ne pouvant pas répondre aux questions, les patients ayant des artères incompressibles sans lésions athéromateuses à l'échographie, et les patients en ischémie aiguë des membres inférieurs.

III. d) Recueil de données

Le recueil de données a été réalisé du 1^{er} mars au 1^{er} juin 2014.

Les centres de recueil sont le Centre Hospitalier de Pointe-À-Pitre, et les cabinets de 7 médecins vasculaires répartis sur tout le territoire guadeloupéen.

Le recueil de données s'est effectué sous forme de questionnaire papier.

III. e) Valeurs mesurées et définition

-Les caractéristiques démographiques

Le sexe, l'âge, le poids et la taille ont été recueillis à l'interrogatoire.

-Les caractéristiques de l'AOMI

L'interrogatoire a permis de savoir si l'AOMI était connue ou non, et de savoir en année l'ancienneté de la maladie.

-Les facteurs de risque cardiovasculaire

L'antécédent familial de maladie cardiovasculaire, l'hypertension artérielle, le diabète, la dyslipidémie, et le tabagisme actif, ou sevré de plus de 3 ans, ou sevré de moins de 3 ans ont été recueillis soit par l'interrogatoire du patient, soit par le médecin qui adressait le patient.

-Les autres localisations athéromateuses

Les antécédents personnels de cardiopathie ischémique et d'accident vasculaire cérébral ischémique ont été recueillis soit par l'interrogatoire du patient, soit par le médecin qui adressait le patient.

-Les comorbidités

L'insuffisance rénale définie par une clairance inférieure à 90ml/min et la dialyse a été recueillie soit par l'interrogatoire du patient, soit par le médecin qui adressait le patient.

-Les stades cliniques

Ils ont été définis, suivant la classification de Leriche et Fontaine comme suit :

Le stade 1 correspond au patient asymptomatique : un patient ayant une absence de pouls périphérique au niveau des membres inférieurs.

Le stade 2 a été défini comme la claudication artérielle obligeant le patient à s'arrêter au bout d'une distance de marche à cause de la douleur qui survient toujours dans le même territoire musculaire.

Le stade 3 correspond à la douleur de décubitus, douleur présente depuis plus de quinze jours au niveau des orteils ou de l'avant-pied et résistante au traitement antalgique, avec nécessité pour le patient de dormir les jambes pendantes, le patient étant soulagé par la déclivité.

Le stade 4 correspond aux troubles trophiques définis par des lésions au niveau des orteils associés aux douleurs de décubitus.

-La prise en charge thérapeutique

Nous avons relevé comme traitement médical la présence ou l'absence d'antiagrégant plaquettaire, la présence ou l'absence de statines, la présence ou l'absence de traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion ou antagoniste de la rénine angiotensine.

Il a été demandé au patient s'il effectuait de l'exercice à type de marche trente minutes 3 fois par semaine.

Nous avons également relevé dans les antécédents la réalisation de gestes chirurgicaux, à savoir, une angioplastie associée ou non à la pose d'un stent, la réalisation d'un pontage, un geste d'amputation mineure ou majeure.

-La mesure de l'IPS

L'IPS a été calculé par le rapport de la mesure de la pression à la cheville sur la pression humérale. Les valeurs les plus hautes ont été retenues.

Les valeurs seuils retenues sont un IPS inférieur à 0.9 ou supérieur à 1.3.

-L'écho doppler artérielle des membres inférieurs

La réalisation de l'écho-doppler systématique permettait de voir s'il existait des lésions athéromateuses, de localiser les lésions, et de rechercher un retentissement.

Pour chaque étage : aorto-iliaque, fémoral, poplité, infrapoplité, nous avons relevé la présence ou non de plaque d'athérome, de sténose, la présence ou non d'occlusion.

Nous avons analysé l'influence des facteurs de risque sur la localisation pour les lésions qui ont un retentissement hémodynamique échographique, ou une occlusion artérielle.

Une sténose a été retenue comme significative par les médecins réalisant l'examen selon des critères vélocimétriques à l'aide des signes directs ou indirects.

III. f) Analyse statistique

L'analyse statistique porte sur la population globale, la population de ville et la population du CHU.

Nous avons analysé les différents sous groupes : les patients « villes » ayant consulté chez les médecins vasculaires de ville, les patients « CHU » ayant consulté au centre hospitalier universitaire de Pointe-à-pitre, et la population globale comportant ces deux sous groupes.

Concernant les analyses statistiques, s'il s'agissait de variables quantitatives normales, les résultats étaient exprimés en moyennes associées à leur écart-type. S'il s'agissait de variables quantitatives ne suivant pas la loi de Gauss, les résultats étaient décrits en médianes associées à leurs quartiles 25 et 75. S'il s'agissait de variables qualitatives, les résultats étaient exprimés en pourcentage.

L'analyse de l'association entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la topographie des lésions a été effectuée avec le logiciel R.3.1.0 et le logiciel Statplus. Le test de chi 2 a été utilisé lorsque les effectifs étaient supérieurs à 5, si les effectifs étaient inférieurs à 5 le test de Fisher a été utilisé. Le résultat est considéré comme significatif pour un risque alpha de 5%, soit un $p < 0,05$.

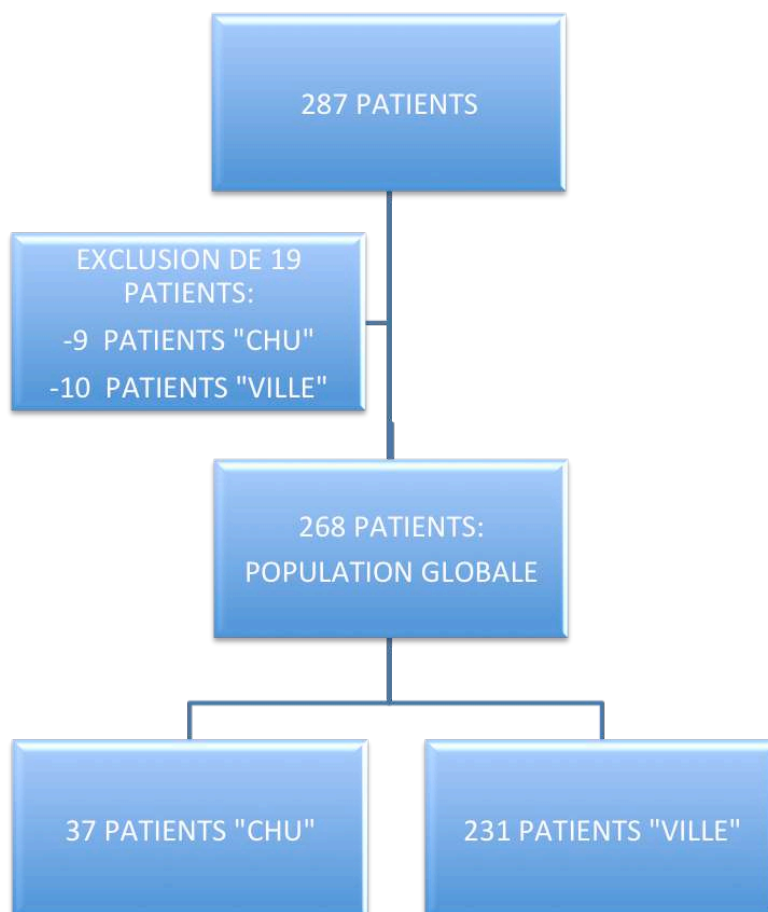
IV. RESULTATS

IV. a) Recueil de données

Nous avons inclus au total 268 patients du 1er mars au 1er juin 2014. Dix-neuf patients ont été exclus : 9 du Centre Hospitalier Universitaire et 9 des médecins vasculaires de ville pour artères incompressibles sans atteinte athéromateuse à l'échographie, un patient en médecine de ville a été exclu pour données incomplètes.

La population du centre hospitalier et universitaire comporte 37 patients vs 231 patients recrutés par les médecins de ville.

Figure 8 : Notre population.



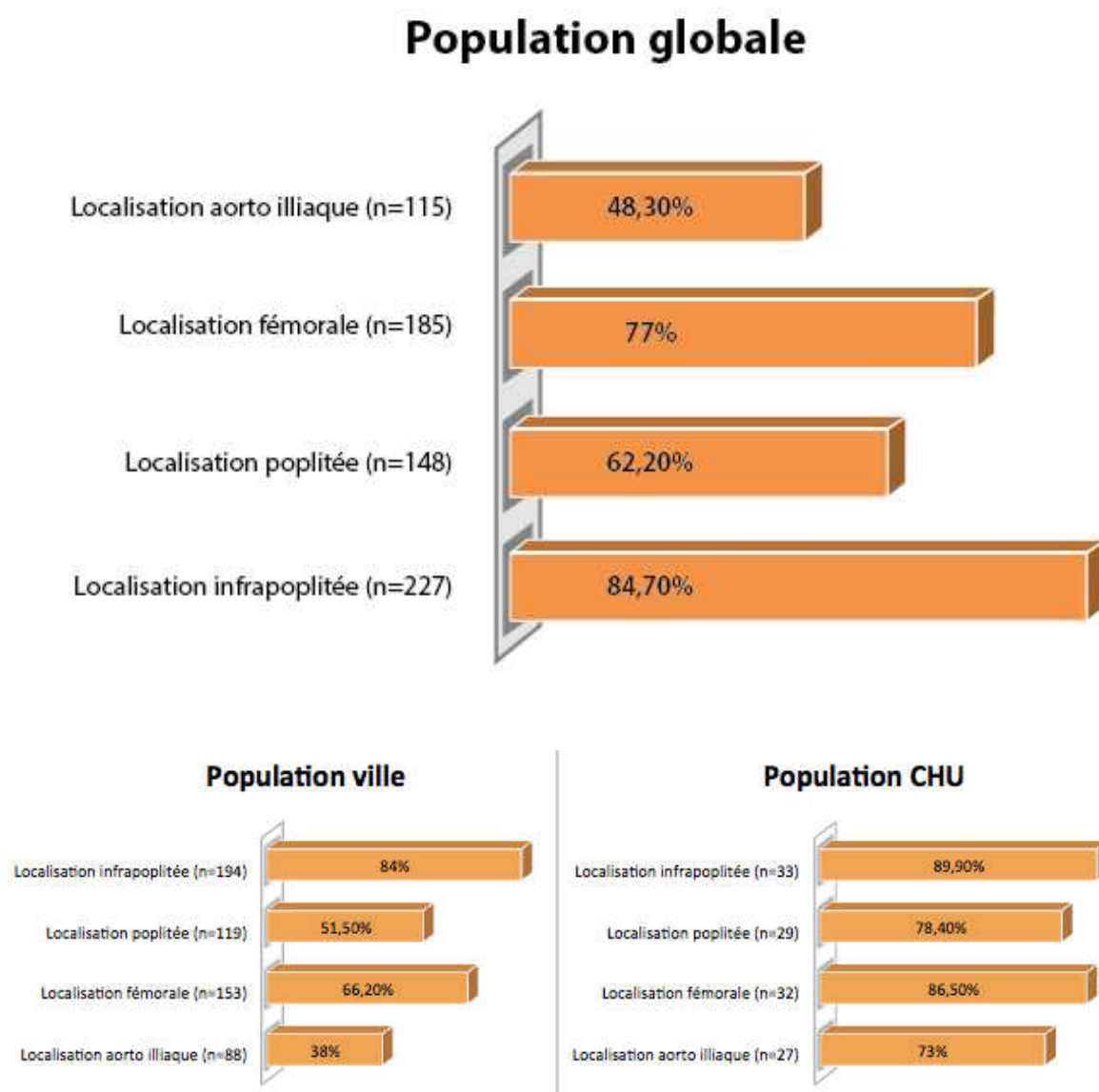
IV. b) La topographie des lésions

-Localisation des lésions de l'AOMI

Dans notre population globale, nous retrouvons : 115 patients ayant au moins une atteinte aorto-iliaque (soit 48,3% de la population), 185 patients ayant au moins une atteinte fémorale (77% de la population), 148 patients ayant au moins une atteinte poplitée (62,2%) et 227 patients ayant au moins une atteinte infrapoplitée (84,7% de la population).

Les localisations des atteintes de l'AOMI sont détaillées dans la figure 9 pour les patients du centre hospitalier et les patients de ville.

Figure 9 : Localisation des lésions de l'AOMI

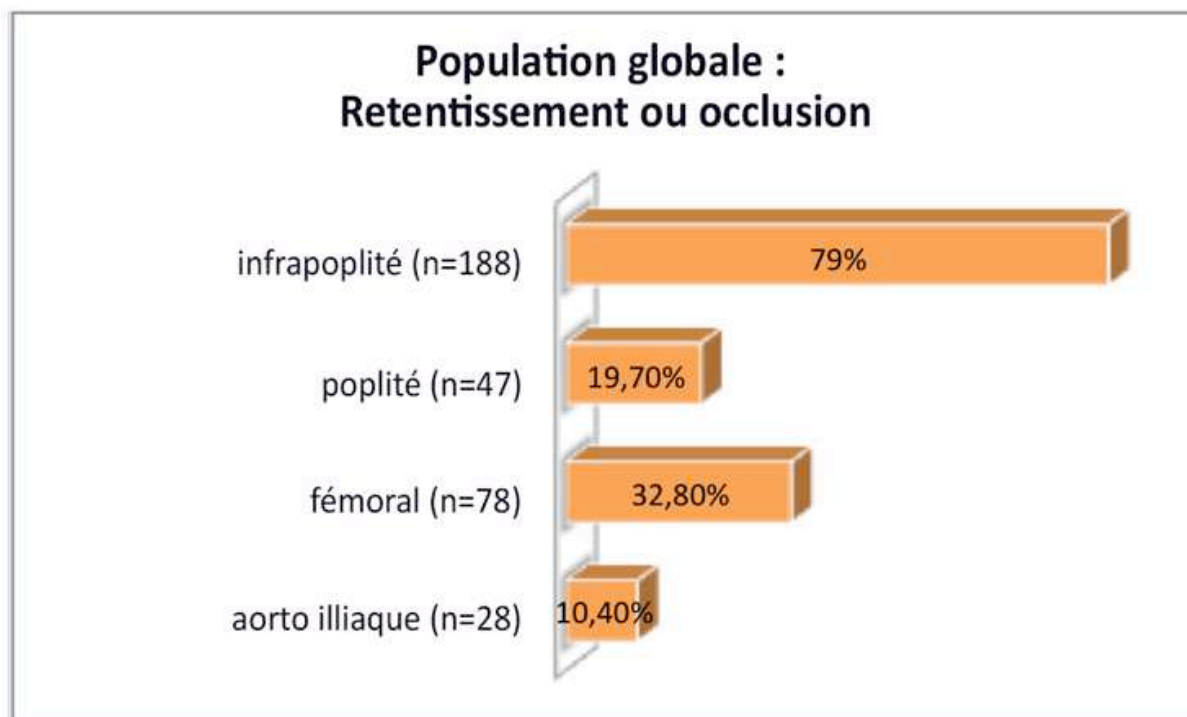


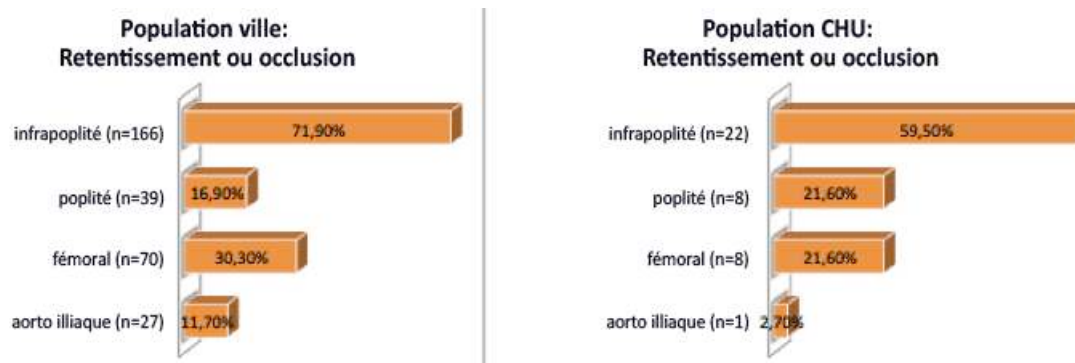
-Localisation des lésions de l'AOMI ayant un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle :

Dans notre population globale, parmi les 115 patients ayant au moins une atteinte aorto-iliaque, 28 patients ont au moins une atteinte aorto-iliaque ayant un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle, soit 10,4% de la population. Parmi les 185 patients ayant une atteinte fémorale, 78 patients ont au moins une lésion fémorale ayant un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle, soit 30,8% de la population globale. Nous retrouvons 47 patients ayant au moins une lésion poplitée ayant un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle (19,7%) et 188 patients ayant au moins une lésion infrapoplitée (79%). 70,1% des patients ont une atteinte infrapoplitée avec un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle.

Les localisations de l'AOMI ayant un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle sont également représentées dans la figure 10 pour les populations de ville et du CHU.

Figure 10 : Répartition de la topographie des lésions ayant un retentissement ou une occlusion artérielle.





-Localisation des lésions ayant un retentissement ou une occlusion et association aux facteurs de risque cardiovasculaire

Nous avons étudié les différentes localisations de l'artériopathie qui ont un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du sexe des patients, et des patients qui dialysent dans la population globale (Tableau 2).

Dans la population globale, nous retrouvons que : 80% (n=16) des patients tabagiques actifs [70,48; 89,52] ont une atteinte aorto-iliaque avec un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle ($p<0,05$). Nous retrouvons que : 60% (n=12) des patients tabagiques actifs [52,88; 67,12] ont une atteinte fémorale avec un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle ($p<0,05$).

Nous retrouvons que : 78,2% (n=133) des patients diabétiques [68,9; 87,5] ont une atteinte infrapoplitée avec un retentissement hémodynamique ou une occlusion artérielle ($p<0,05$).

Notre étude ne retrouve pas de résultats significatifs en ce qui concerne la localisation des atteintes et le sexe masculin ou féminin, ni avec la dialyse.

Tableau 2 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre, de la dialyse dans la population globale

Caractéristiques:	Aorto-iliaque				Femoral			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	17 (12,9%)	[11,42;14,38]	115 (87,1%)	[76,73;97,47]	41 (31,10%)	[27,44;34,76]	91 (68,90%)	[60,71;77,09]
Femme	11 (8,1%)	[0,05;0,11]	125 (91,9%)	[80,96;102,84]	37 (27,0%)	[23,83;30,17]	99 (73,0%)	[64,32;81,68]
Tabagisme	16 (80,0%)*	[70,48;89,52]	4 (20,0%)	[17,67;22,33]	12 (60,0%)*	[52,88;67,12]	8 (40,0%)	[35,27;44,73]
Diabète	11 (06,50%)	[5,78;7,22]	159 (93,50%)	[82,37;104,63]	44 (25,90%)	[22,86;28,94]	126 (74,10%)	[65,29;82,91]
Dyslipidemie	14 (11,60%)	[10,27;12,93]	107 (88,40%)	[77,88;98,92]	36 (29,80%)	[26,29;33,31]	85 (70,20%)	[61,86;78,54]
Hypertension	25 (10,50%)	[9,3;11,7]	212 (89,50%)	[78,84;100,16]	65 (27,40%)	[24,18;30,62]	172 (72,60%)	[63,97;81,23]
Dialyse	3 (13,00%)	[11,5;14,5]	20 (87,00%)	[76,64;97,36]	6 (26,10%)	[23,04;29,16]	17 (73,90%)	[65,11;82,69]
	Poplité				Infrapoplité			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	23 (17,40%)	[15,38;19,42]	109 (82,60%)	[72,77;92,43]	95 (72,00%)	[63,44;80,56]	37 (28,00%)	[24,71;31,29]
Femme	24 (17,60%)	[15,55;19,65]	112 (82,40%)	[72,59;92,21]	93 (68,40%)	[60,27;76,53]	43 (31,60%)	[27,88;35,32]
Tabagisme	13 (65,0%)	[57,28;72,72]	7 (35,0%)	[30,87;39,13]	15 (75,0%)	[66,08;83,92]	5 (25,0%)	[22,07;27,93]
Diabète	28 (16,50%)	[14,59;18,41]	142 (83,50%)	[73,56;93,44]	133 (78,20%)*	[68,9;87,5]	37 (21,80%)	[19,25;24,35]
Dyslipidemie	23 (19,00%)	[16,79;21,21]	98 (81,00%)	[71,36;90,64]	81 (66,90%)	[58,95;74,85]	40 (33,10%)	[29,2;37]
Hypertension	36 (15,20%)*	[13,44;16,96]	201 (84,80%)	[74,71;94,89]	163 (68,80%)	[60,62;76,98]	74 (31,20%)	[27,52;34,88]
Dialyse	4 (17,40%)	[15,38;19,42]	19 (82,60%)	[72,77;92,43]	15 (65,20%)	[57,45;72,95]	8 (34,80%)	[30,69;38,91]

*p < 0.05

Dans la population du CHU, nous ne retrouvons aucun résultat significatif entre la localisation des lésions et les facteurs de risque cardiovasculaire, le sexe, et la dialyse (Tableau 3).

Tableau 3 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre, et de la dialyse dans la population du CHU

Caractéristiques:	Aorto-iliaque				Femorale			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	0 (00,00%)	[0;0]	15 (100,00%)	[67,94;132,06]	3 (20,00%)	[13,72;26,28]	12 (80,00%)	[54,38;105,62]
Femme	1 (04,50%)	[3,22;5,78]	21 (95,50%)	[64,89;126,11]	5 (22,70%)	[15,55;29,85]	17 (77,30%)	[52,55;102,05]
Tabagisme	0 (00,00%)	[0;0]	4 (100,00%)	[67,94;132,06]	3 (75,00%)	[51;99]	1 (25,00%)	[17,11;32,89]
Diabète	1 (03,70%)	[2,68;4,72]	26 (96,30%)	[65,43;127,17]	5 (18,50%)	[12,7;24,3]	22 (81,50%)	[55,4;107,6]
Dyslipidémie	0 (00,00%)	[0;0]	13 (100,00%)	[67,94;132,06]	3 (23,10%)	[15,82;30,38]	10 (76,90%)	[52,28;101,52]
Hypertension	1 (03,00%)	[2,21;3,79]	32 (97,00%)	[65,91;128,09]	7 (21,20%)	[14,53;27,87]	26 (78,80%)	[53,57;104,03]
Dialyse	0 (00,00%)	[0;0]	5 (100,00%)	[67,94;132,06]	0 (00,00%)	[0;0]	5 (100,00%)	[67,94;132,06]

	Poplitée				Infrapoplitée			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	2 (13,30%)	[9,18;17,42]	13 (86,70%)	[58,92;114,48]	9 (60,00%)	[40,83;79,17]	6 (40,00%)	[27,27;52,73]
Femme	6 (27,30%)	[18,67;35,93]	16 (72,70%)	[49,44;95,96]	13 (59,10%)	[40,22;77,98]	9 (40,90%)	[27,88;53,92]
Tabagisme	2 (50,00%)	[34,05;65,95]	2 (50,00%)	[34,05;65,95]	4 (100,00%)	[67,94;132,06]	0 (00,00%)	[0;0]
Diabète	5 (18,50%)	[12,7;24,3]	22 (81,50%)	[55,4;107,6]	18 (66,70%)	[45,37;88,03]	9 (33,30%)	[22,73;43,87]
Dyslipidémie	3 (23,10%)	[15,82;30,38]	10 (76,90%)	[52,28;101,52]	7 (53,80%)	[36,63;70,97]	6 (46,20%)	[31,48;60,92]
Hypertension	7 (21,20%)	[14,53;27,87]	26 (78,80%)	[53,57;104,03]	19 (57,60%)	[39,2;76]	14 (42,40%)	[28,9;55,9]
Dialyse	0 (00,00%)	[0;0]	5 (100,00%)	[67,94;132,06]	1 (20,00%)	[13,72;26,28]	4 (80,00%)	[54,38;105,62]

*p < 0.05

Dans notre population de ville, nous retrouvons que : 80,4% (n=115) des patients diabétiques [70,1; 97,7] ont une atteinte infrapoplitée (p<0,05).

Les autres localisations des lésions et les autres facteurs de risque cardiovasculaire, le sexe et la dialyse sont détaillés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Topographie et retentissement ou occlusion en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire, du genre et de la dialyse dans la population de ville

Caratéristiques:	Aorto-iliaque				Femorale			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	17 (14,50%)	[12,7;16,3]	100 (85,50%)	[74,54;96,46]	38 (32,50%)	[28,37;36,63]	79 (67,50%)	[58,86;76,14]
Femme	10 (08,80%)	[7,73;9,87]	104 (91,20%)	[79,5;102,9]	32 (28,10%)	[24,54;31,66]	82 (71,90%)	[62,69;81,11]
Tabagisme	11 (68,75%)	[59,91;77,49]	5 (31,25%)	[27,24;35,16]	10 (62,50%)	[54,5;70,5]	6 (37,5%)	[32,73;42,27]
Diabète	10 (07,00%)	[6,16;7,84]	133 (93,00%)*	[81,07;104,93]	39 (27,30%)	[23,84;30,76]	104 (72,70%)	[63,39;82,01]
Dyslipidemie	14 (13,00%)	[11,39;14,61]	94 (87,00%)	[75,85;98,15]	33 (30,60%)	[26,72;34,48]	75 (69,40%)	[60,51;78,29]
Hypertension	24 (11,80%)	[10,34;13,26]	180 (88,20%)	[76,89;99,51]	58 (28,40%)	[24,8;32]	146 (71,60%)	[62,43;80,77]
Dialyse	3 (16,70%)	[14,61;18,79]	15 (83,30%)	[72,62;93,98]	6 (33,30%)	[29,07;37,53]	12 (66,70%)	[58,16;75,24]
	Poplitée				Infrapoplitée			
	OUI		NON		OUI		NON	
Homme	21 (17,90%)	[15,66;20,14]	96 (82,10%)	[71,58;92,62]	86 (73,50%)	[64,09;82,91]	31 (26,50%)	[23,15;29,85]
Femme	18 (15,80%)	[13,83;17,77]	96 (84,20%)	[73,41;94,99]	80 (70,20%)	[61,21;79,19]	34 (29,80%)	[26,02;33,58]
Tabagisme	5 (31,25%)	[27,24;35,16]	11 (68,75%)	[59,91;77,49]	3 (18,75%)	[16,35;21,05]	13 (81,25%)	[70,79;91,61]
Diabète	23 (16,10%)	[14,09;18,11]	120 (83,90%)	[73,15;94,65]	115 (80,40%)*	[70,1;90,7]	28 (19,60%)	[17,14;22,06]
Dyslipidemie	20 (18,50%)	[16,18;20,82]	88 (81,50%)	[71,05;91,95]	74 (68,50%)	[59,73;77,27]	34 (31,50%)	[27,5;35,5]
Hypertension	29 (14,20%)	[12,43;15,97]	175 (85,80%)*	[74,8;96,8]	144 (70,60%)	[61,56;79,64]	60 (29,40%)	[25,67;33,13]
Dialyse	4 (22,20%)	[19,4;25]	14 (77,80%)	[67,83;87,77]	14 (77,80%)	[67,83;87,77]	4 (22,20%)	[19,4;25]

*p < 0.05

IV. c) Les caractéristiques démographiques de notre population

-Répartition de la population en fonction du sexe

Nous retrouvons dans notre population globale 50,7% de femmes et 49,3% d'hommes. Au CHU, nous retrouvons 59,5% de femmes, dans la population de ville, nous comptons 50,6% d'hommes (Figure 11 et Tableau 5).

Figure 11: Répartition de la population globale en fonction du sexe :

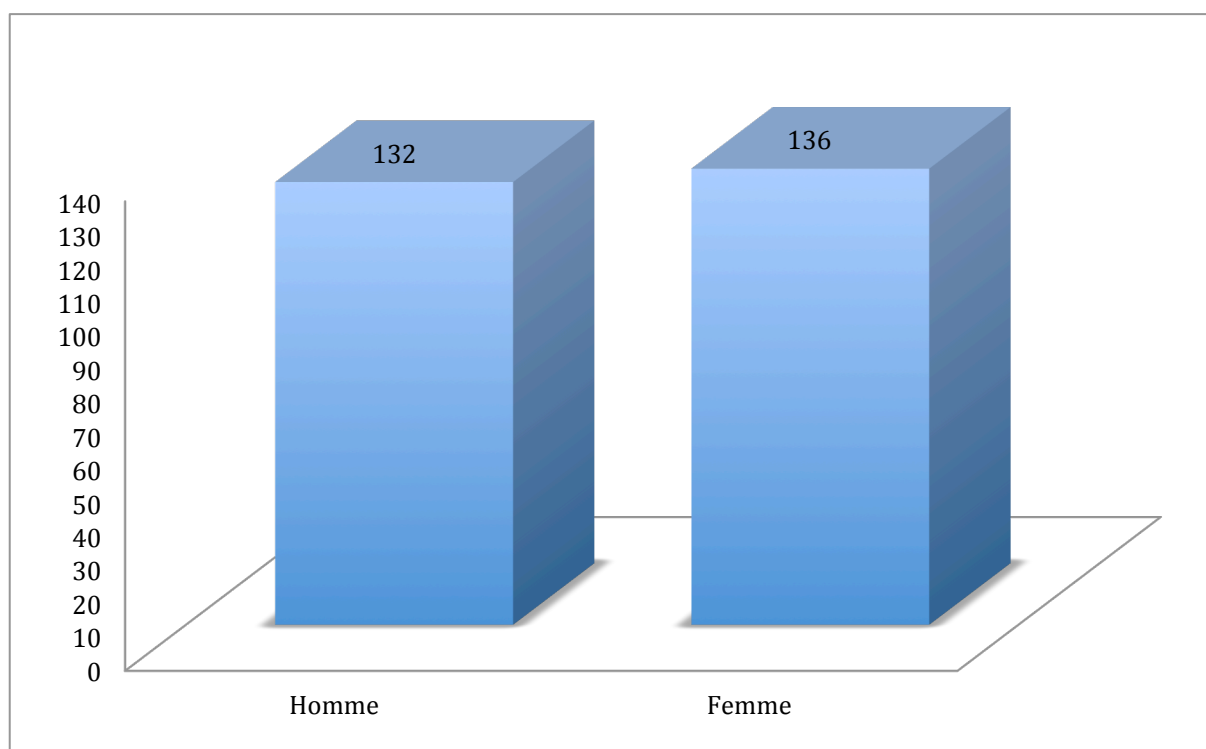


Tableau 5: Répartition des patients en fonction du sexe et de la population :

Caractéristiques	Population globale	Population de ville	Population du CHU
Sexe:			
Homme	n=132 (49,3%)	n=117 (50,6%)	n=15 (40,5%)
Femme	n=136 (50,7%)	n=114 (49,4%)	n=22 (59,5%)

-Répartition de la population en fonction de l'âge, de l'indice de masse corporelle, et du sexe

Dans la population globale, la moyenne d'âge est de $73,1 \pm 10,8$ années. Au CHU notre population a une moyenne d'âge de $69,5 \pm 13,9$ années. Dans notre population de ville, la moyenne d'âge est de $73,8 \pm 10,1$ années.

Les patients de plus de 75 ans représentent respectivement 51% de notre population de ville, et 37,8% de notre population du CHU.

Les patients de moins de 65 ans représentent respectivement 43,2% des patients du CHU et 17,7% patients de la population de ville.

La moyenne de l'IMC de la population globale est de $27,8 \pm 5,5$ kg/m².

Les autres caractéristiques démographiques sont regroupées dans le tableau 6.

Tableau 6: Répartition de la population en fonction de l'âge, de l'IMC et en fonction du sexe :

Caractéristique démographique	Population globale	Population de ville	Population du CHU
Age (ans)			
<65	n=57 (21,3%)	n=41 (17,7%)	n=16 (43,3%)
65 ≥ âge <75	n=79 (29,5%)	n=72 (31,2%)	n=7 (18,9%)
≥75	n=132 (49,2%)	n=118 (51,1%)	n=14 (37,8%)
Classe d'âge chez les femmes			
<65	n=26 (19,1%)	n=17 (14,9%)	n=9 (41%)
65 ≥ âge <75	n=36 (26,5%)	n=35 (30,7%)	n=1 (4,5%)
≥75	n=74 (54,4%)	n=62 (54,4%)	n=12 (54,5%)
Classe d'âge chez les hommes			
<65	n=31 (23,5%)	n=24 (20,5%)	n=7 (46,7%)
65 ≥ âge <75	n=43 (32,6%)	n=37 (31,6%)	n=6 (40%)
≥75	n=58 (43,9%)	n=56 (47,9%)	n=2 (13,3%)
IMC (Kg/m ²)			
<18,5	n=2 (0,7%)	n=2 (0,9%)	n=0 (0%)
18,5 ≥ IMC <25	n=106 (39,6%)	n=88 (38,1%)	n=18 (48,6%)
25 ≥ IMC <30	n=94 (35,1%)	n=85 (36,8%)	n=9 (24,3%)
30 ≥ IMC <35	n=47 (17,5%)	n=41 (17,7%)	n=6 (16,2%)
35 ≥ IMC <40	n=16 (6%)	n=12 (5,2%)	n=4 (10,8%)
IMC ≥40	n=3 (1,1%)	n=3 (1,3%)	n=0 (0%)
IMC (Kg/m ²) chez les femmes			
<18,5	n=1 (0,7%)	n=1 (0,9%)	n=0 (0%)
18,5 ≥ IMC <25	n=52 (38,2%)	n=41 (36%)	n=11 (50%)
25 ≥ IMC <30	n=41 (30,1%)	n=37 (32,5%)	n=4 (18,2%)
30 ≥ IMC <35	n=24 (17,6%)	n=21 (18,4%)	n=3 (13,6%)
35 ≥ IMC <40	n=15 (11,1%)	n=11 (9,6%)	n=4 (18,2%)
IMC ≥40	n=3 (2,3%)	n=3 (2,6%)	n=0 (0%)
IMC (Kg/m ²) chez les hommes			
<18,5	n=1 (0,8%)	n=1 (0,9%)	n=0 (0%)
18,5 ≥ IMC <25	n=54 (40,9%)	n=47 (40,2%)	n=7 (46,7%)
25 ≥ IMC <30	n=53 (40,1%)	n=48 (41%)	n=5 (33,3%)
30 ≥ IMC <35	n=23 (17,4%)	n=20 (17%)	n=3 (20%)
35 ≥ IMC <40	n=1 (0,8%)	n=1 (0,9%)	n=0 (0%)
IMC ≥40	n=0 (0%)	n=0 (0%)	n=0 (0%)

IV. d) Les caractéristiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

- L'AOMI connue ou non, et son ancienneté

La découverte de l'AOMI dans notre population globale est de 48%. Les patients ayant une AOMI connue ont une médiane d'ancienneté de 5 ans [3; 9] (Figure 12).

La découverte de l'AOMI dans notre population de ville est de 43%. Les patients ayant une AOMI connue ont une médiane d'ancienneté de 5 ans [3; 9] (figure 12).

La découverte de l'AOMI dans notre population du CHU est de 76%. Les patients ayant une AOMI connue ont une médiane d'ancienneté de 1,5 ans [1,25; 1,75] (figure 12).

Les caractéristiques de la découverte de l'AOMI en fonction du sexe sont regroupées dans le tableau 7.

Figure 12: AOMI connue et découverte d'AOMI dans la population :

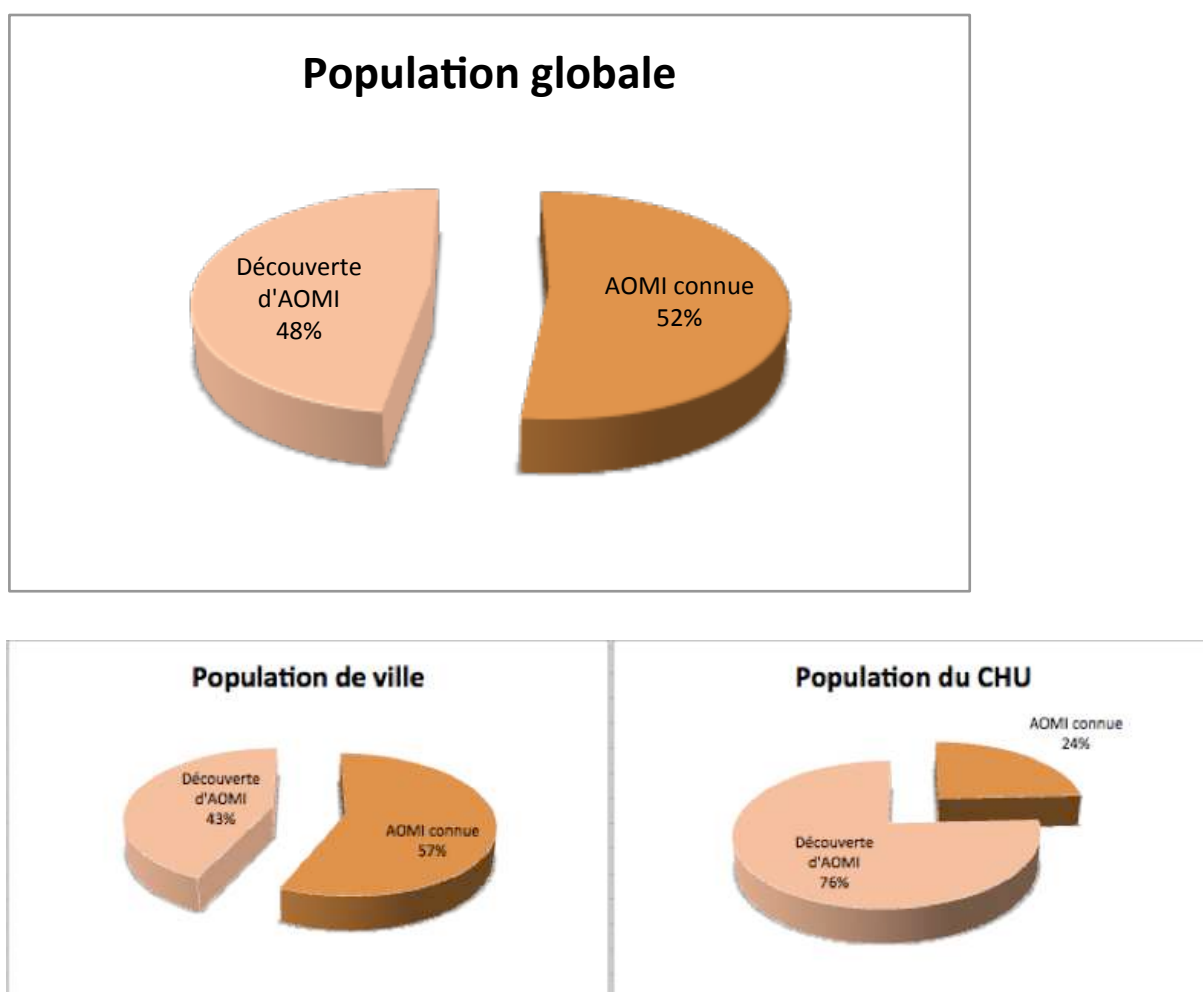


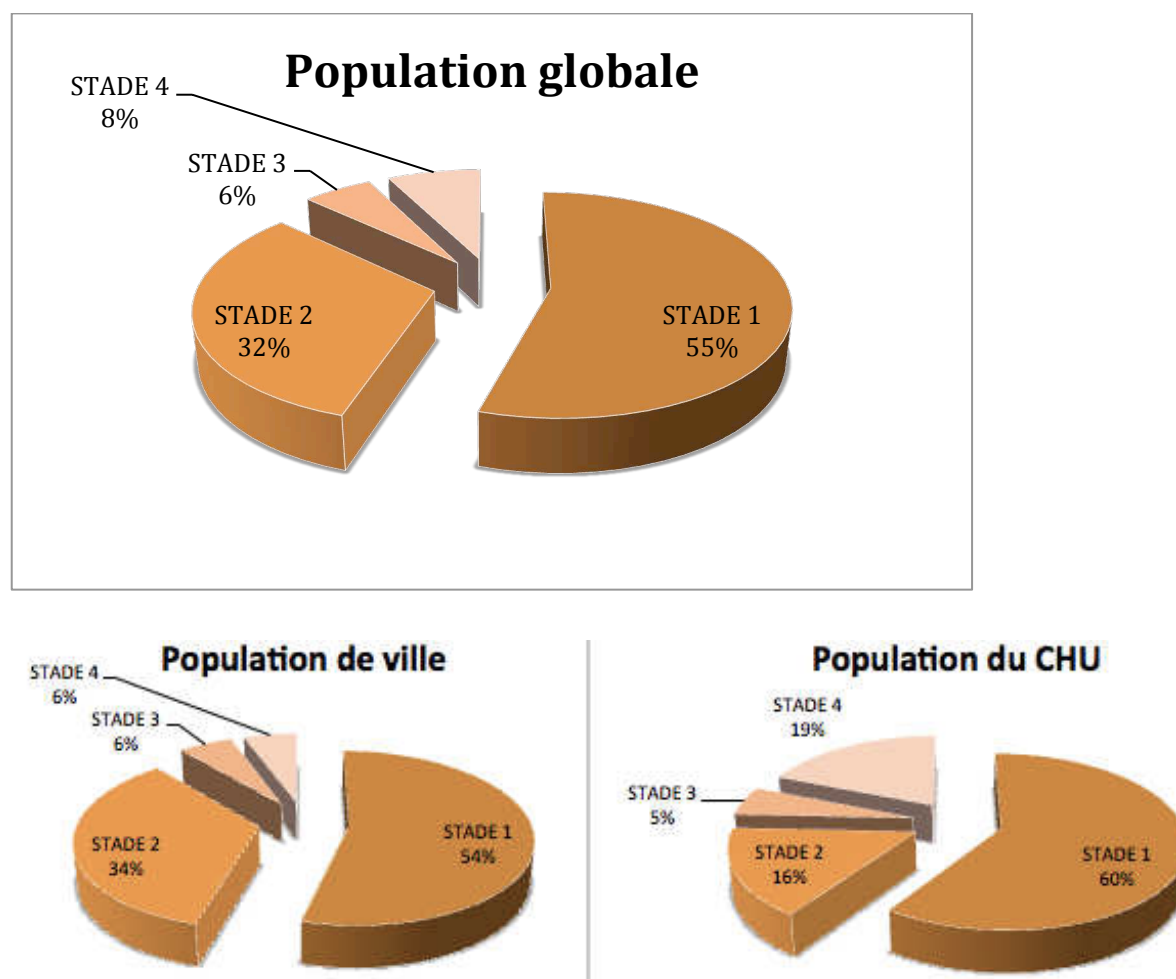
Tableau 7: Répartition de la découverte d'AOMI et de l'AOMI connue en fonction du sexe dans notre population :

Caractéristiques:	Homme			Femme		
	P. globale	P. ville	P. CHU	P. globale	P. ville	P. CHU
AOMI connue	n=69 (52,3%)	n=65 (55,5%)	n=4 (26,7%)	n=71 (52,2%)	66 (57,9%)	5 (22,7%)
Découverte AOMI	n=63 (47,7%)	n=52 (44,5%)	n=11 (73,3%)	n=65 (47,8%)	48 (42,1%)	17 (77,3%)

-Les stades cliniques de l'AOMI

Dans la population globale, 55% des patients ont une forme asymptomatique. Cinquante quatre pourcent des patients de ville et 60% des patients du CHU ont une forme asymptomatique (figure 13).

Figure 13: Répartition des stades cliniques dans la population



Dans notre population globale, l'AOMI est découverte à un stade asymptomatique dans 70,4% des cas. Les stades cliniques en fonction de l'AOMI connue ou non sont représentés dans le tableau 8.

Tableau 8: Répartition dans la population des stades cliniques en fonction de l'AOMI connue et de la découverte d'AOMI.

Classification clinique	Population globale	Population de ville	Population du CHU
AOMI Connue			
Stade 1	n=57 (40,8%)	n=53 (40,5%)	n=4 (44,5%)
Stade 2	n=62 (44,3%)	n=60 (45,8%)	n=2 (22,2%)
Stade 3	n=11(7,9%)	n=10 (7,6%)	n=1 (11,1%)
Stade 4	n=10 (7%)	n=8 (6,1%)	n=2 (22,2%)
Découverte d'AOMI			
Stade 1	n=90 (70,4%)	n=72 (72%)	n=18 (64,3%)
Stade 2	n=24 (18,7%)	n=20 (20%)	n=4 (14,3%)
Stade 3	n=4 (3,1%)	n=3 (3%)	n=1 (3,6%)
Stade 4	n=10 (7,8%)	n=5 (5%)	n=5 (17,8%)

Dans la population globale, on retrouve 53,8% de forme asymptomatique chez l'homme et 55,9% de forme asymptomatique chez la femme (tableau 9).

Tableau 9 : Répartition clinique en fonction du sexe dans la population.

Clinique	Homme			Femme		
	P. globale	P. ville	P. CHU	P. globale	P. ville	P. CHU
Stade 1	n=71 (53,8%)	n=63 (54%)	n=8 (53%)	n=76 (55,9%)	62 (55%)	14 (64%)
Stade 2	n=43(32,6%)	n=40 (35%)	n=3 (20%)	n=43 (31,6%)	40 (35%)	3 (14%)
Stade 3	n=9(6,8%)	n=8 (6%)	n=1 (7%)	n=6 (4,4%)	5 (4%)	1 (4%)
Stade 4	n=9(6,8%)	n=6 (5%)	n=3 (20%)	n=11 (8,1%)	7 (6%)	4 (18%)

-L'IPS

Dans la population globale, 199 patients ont un IPS<0,9 et 74 patients ont un IPS>1,3. Dans la population de ville, 183 patients ont un IPS<0,9 et 52 patients ont un IPS>1,3. Dans la population du CHU, 16 patients ont un IPS<0,9 et 22 patients ont un IPS>1,3 (Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition de l'IPS dans la population

IPS	Population globale	Population de ville	Population du CHU
IPS<0,9	194 (72,4%)	178 (77%)	15 (40,5%)
IPS>1,3	74 (27,6%)	52 (23%)	22 (59,5%)

-Les facteurs de risque cardiovasculaire

La figure 14 représente les effectifs de chaque facteur de risque cardiovasculaire dans la population globale.

Le tableau 11 représente les facteurs de risque cardiovasculaire en fonction de la population globale, la population du CHU et celle de ville.

Figure 14: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population globale :

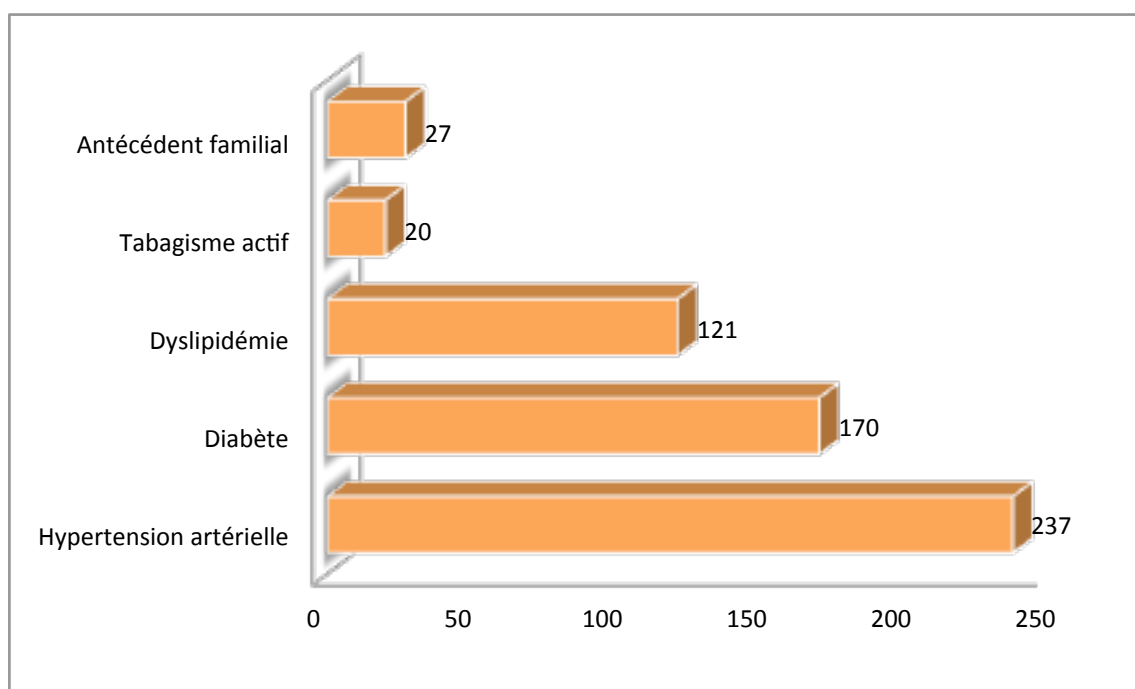


Tableau 11: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire dans la population

Facteurs de risque cardiovasculaire	P. globale	P. ville	P. CHU
Hypertension artérielle	n=237 (88,4%)	n=204 (88,3%)	n=33 (89,2%)
Diabète	n=170 (63,4%)	n=143 (61,9%)	n=27 (73%)
Dyslipidémie	n=121 (45,1%)	n=108 (46,7%)	n=13 (35,1%)
Tabagisme actif	n=20 (7,4%)	n=16 (6,9%)	n=4 (10,8%)
Tabagisme sévère <3ans	n=5 (1,8%)	n=5 (2,1%)	n=0 (0%)
Tabagisme sévère >3ans	n=26 (9,8%)	n=26 (11,2%)	n=0 (0%)
Non tabagique	n=217 (81%)	n=184 (79,8%)	n=33 (89,2%)
Antécédent familial	n=27 (10%)	n=24 (10%)	n= 3 (8%)

En ce qui concerne les facteurs de risque cardiovasculaire, dans notre population du CHU 89,2% sont hypertendus, 73% sont diabétiques, 35,1% ont une dyslipidémie, 10,8% ont un

tabagisme actif, et 8% ont un antécédent familial d'accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde avant l'âge de 65 ans (Tableau 10).

Parmi nos patients de ville, 88,3% sont hypertendus, 61,9% sont diabétiques, 46,7% ont une dyslipidémie, 6,9% des patients ont un tabagisme actif, et 10% ont un antécédent familial cardiovasculaire (Tableau 10).

Le tableau 12 représente la répartition des facteurs de risque cardiovasculaire chez l'homme et chez la femme dans la population globale, celle de ville, et celle du CHU.

Tableau 12: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire fonction du sexe dans la population :

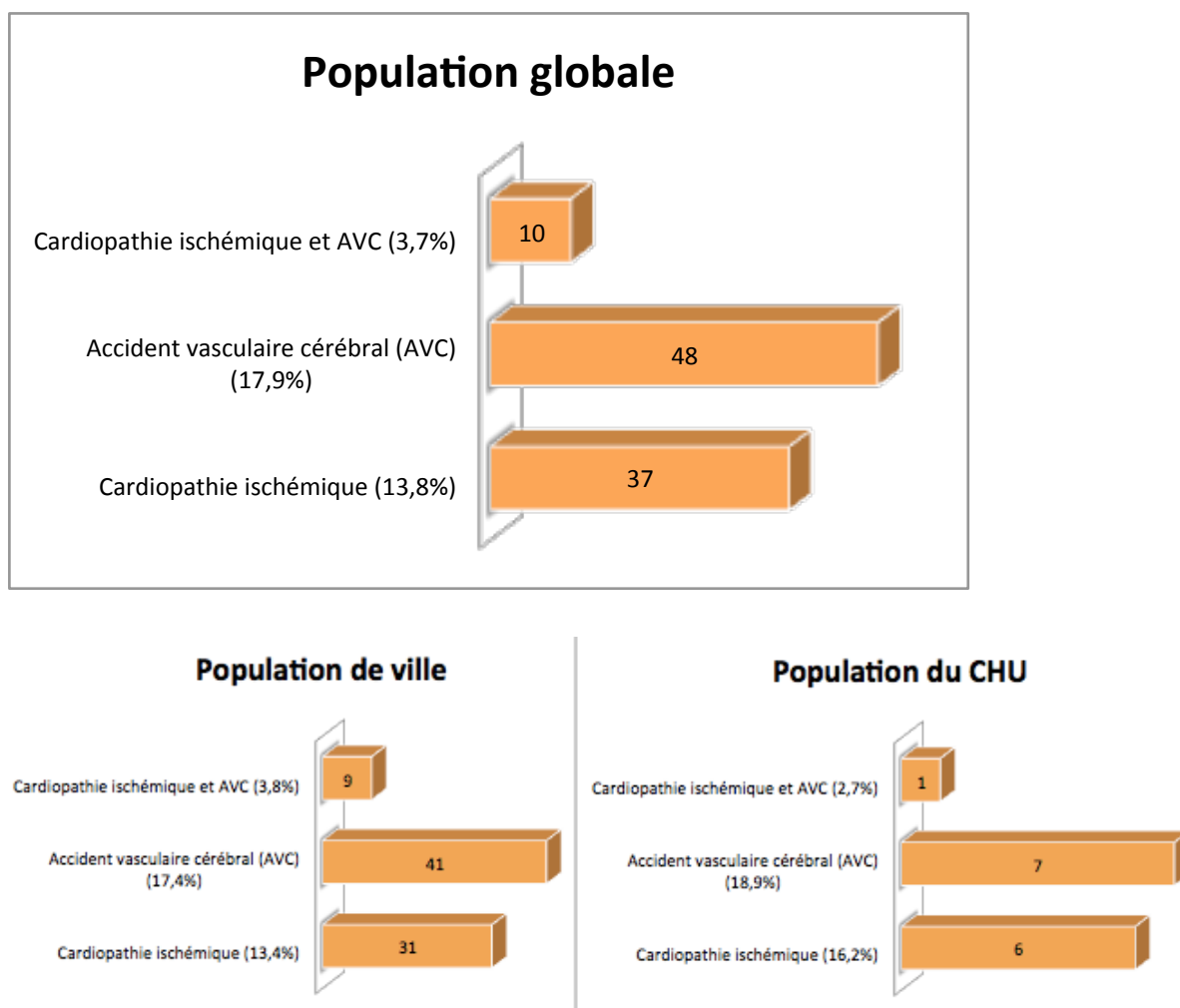
FDRCV :	Homme			Femme		
	P. globale	P. ville	P. CHU	P. globale	P. ville	P. CHU
Hypertension artérielle	n=111 (84,1%)	n=98 (83%)	n=13 (86%)	n=126 (92,6%)	n=106 (92%)	n=20 (90%)
Diabète	n=76 (57,6%)	n=65 (55%)	n=11 (73%)	n=94 (69,1%)	n=78 (68%)	n=16 (72%)
Dyslipidémie	n=57 (43,2%)	n=50 (43%)	n=7 (46%)	n=64 (47%)	n=58 (51%)	n=6 (27%)
Tabagisme actif	n=16 (12,1%)	n=15 (12,8%)	n=1 (6,7%)	n=4 (2,9%)	n=1 (0,9%)	n=3 (13,6%)

-Les autres localisations athéromateuses

On retrouve 13,4% de cardiopathies ischémiques chez les patients atteints d'AOMI en ville et 16,2% des patients au CHU. On retrouve 17,4% d'antécédent d'accident vasculaire cérébral chez les patients atteints d'AOMI de ville et 18,9% des patients du CHU (Figure 15).

Dans la population globale 3,7% des patients atteints d'AOMI ont les deux autres localisations athéromateuses. En ville, c'est le cas pour 3,8% des patients, et 2,7% des patients du CHU (figure 15).

Figure 15: Répartition des autres localisations d'athérosclérose dans la population



Le tableau 13 représente les localisations athéromateuses chez l'homme et chez la femme de notre population globale, du CHU et celle de ville.

Tableau 13 : Répartition des localisations athéromateuses en fonction du sexe dans la population :

Localisation athéromateuse	Homme			Femme		
	P. globale	P. ville	P. CHU	P. globale	P. ville	P. CHU
Cardiopathie ischémique	n=19 (14,4%)	n=16 (13%)	n=3 (20%)	n=18 (13,2%)	n=15 (13%)	n=3 (13%)
Accident vasculaire cérébral (AVC)	n=23 (17,4%)	n=22 (18,6%)	n=1 (27%)	n=25 (18,4%)	n=19 (16,6%)	n=6 (27%)
Cardiopathie ischémique et AVC	n=4 (3%)	n=4 (3,3%)	n= 0 (0%)	n=6 (4,4%)	n=5 (4,4%)	n=1 (4,5%)

-Les comorbidités : insuffisance rénale chronique et dialyse

Dans la population globale, on retrouve que 26,4% des patients ont une insuffisance rénale chronique et 9,6% de patients dialysent. Parmi les patients du CHU, 56,7% des patients ont

une insuffisance rénale chronique, et 13,5% des patients dialysent. En médecine de ville, il y a 18,2% d'insuffisance rénale chronique et 7,8% de dialyse (Figure 16).

Le tableau 14 représente la répartition de l'insuffisance rénale chronique et des patients qui dialysent en fonction du sexe.

Figure 16: Répartition des comorbidités dans la population globale

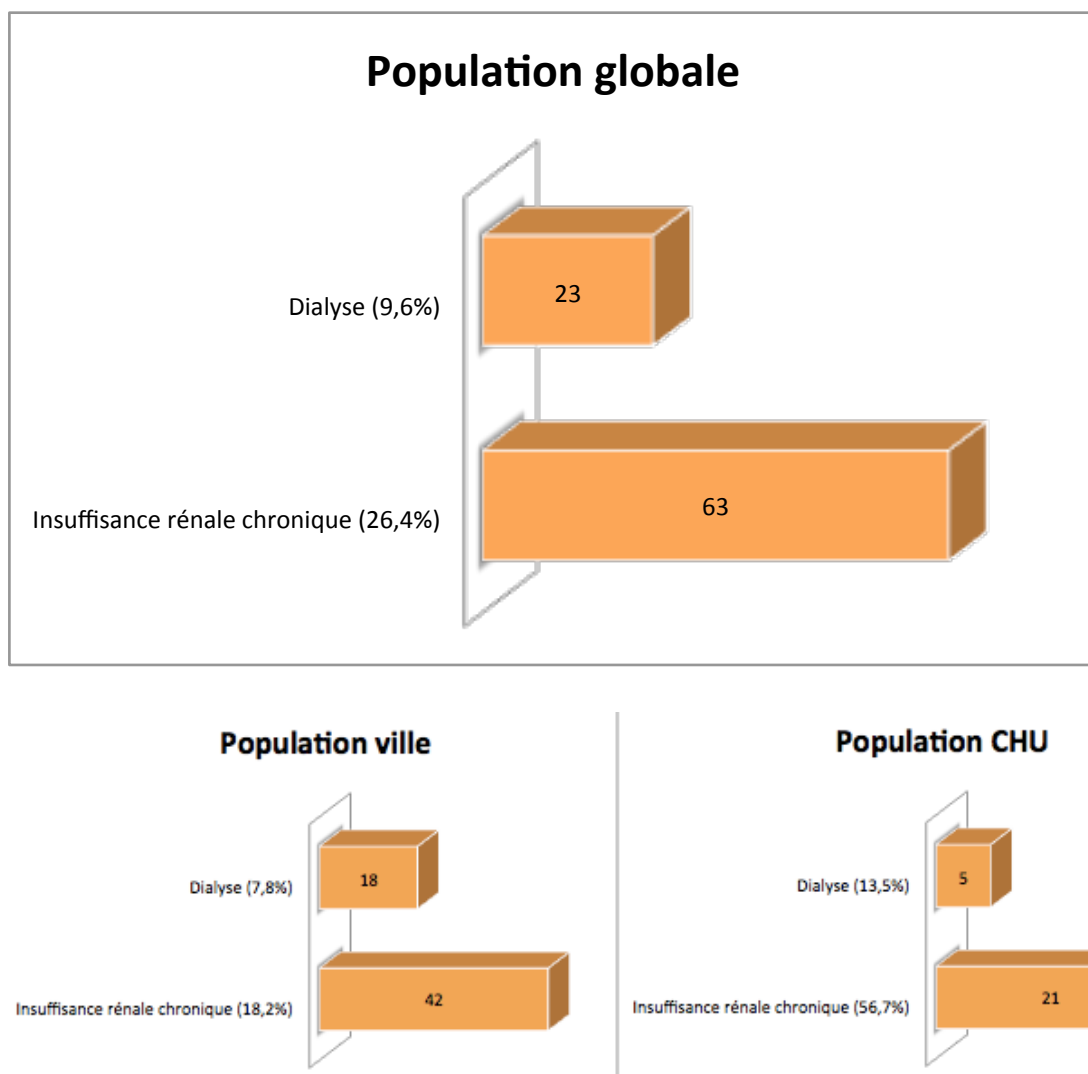


Tableau 14: Répartition de l'insuffisance rénale chronique et de la dialyse en fonction du sexe.

Caractéristiques	Homme			Femme		
	P. globale	P. ville	P. CHU	P. globale	P. ville	P. CHU
IRC	n=23 (9,6%)	n=15 (6,5%)	n=8 (21,6%)	n=40 (16,8%)	n=27 (11,7%)	n=13 (35,1%)
Dialyse	n=10 (4,2%)	n=7 (3%)	n=3 (8,1%)	n=13 (5,4%)	n=11 (4,8%)	n=2 (5,4%)

IV. e) La prise en charge thérapeutique

-Le traitement médical

Parmi les patients atteints d'une AOMI connue dans la population globale, on note que 87,1% sont sous traitement antiagrégant plaquettaire, 72,8% des patients ont une statine, 72,1% des patients ont un IEC ou un ARA II. On note que 21,4% des patients marchent 3 fois par semaine (Figure 17). 57,8% des patients de notre population globale ont le traitement médical optimal (Tableau 15). On note que 9,7% des patients ont un sevrage tabagique supérieur à 3 ans (Tableau 11).

Chez les patients de notre population globale au stade de claudication, 27% des patients réalisent 3 séances de marche par semaine (Tableau 15).

Figure 17: Répartition du traitement médical dans notre population

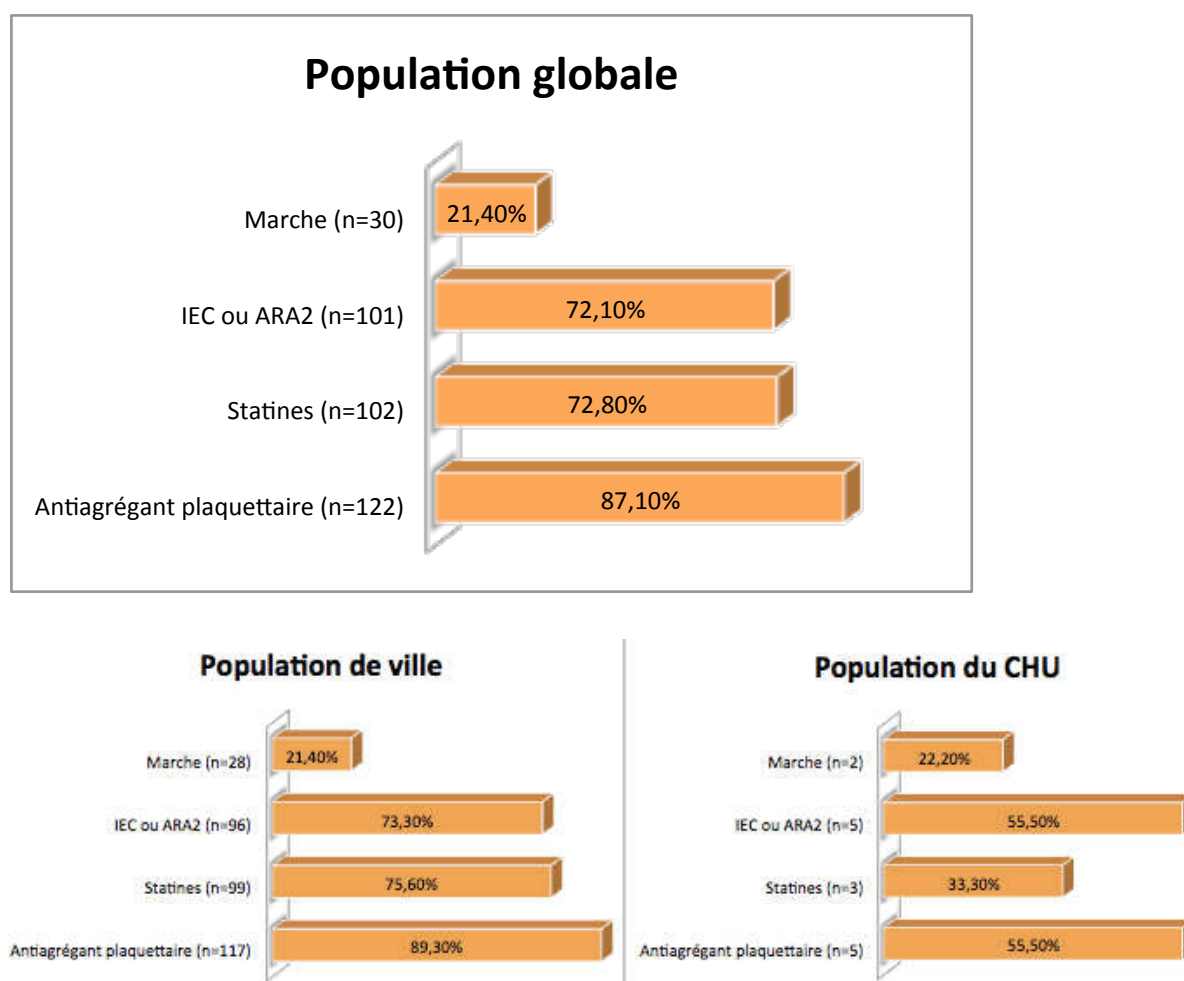


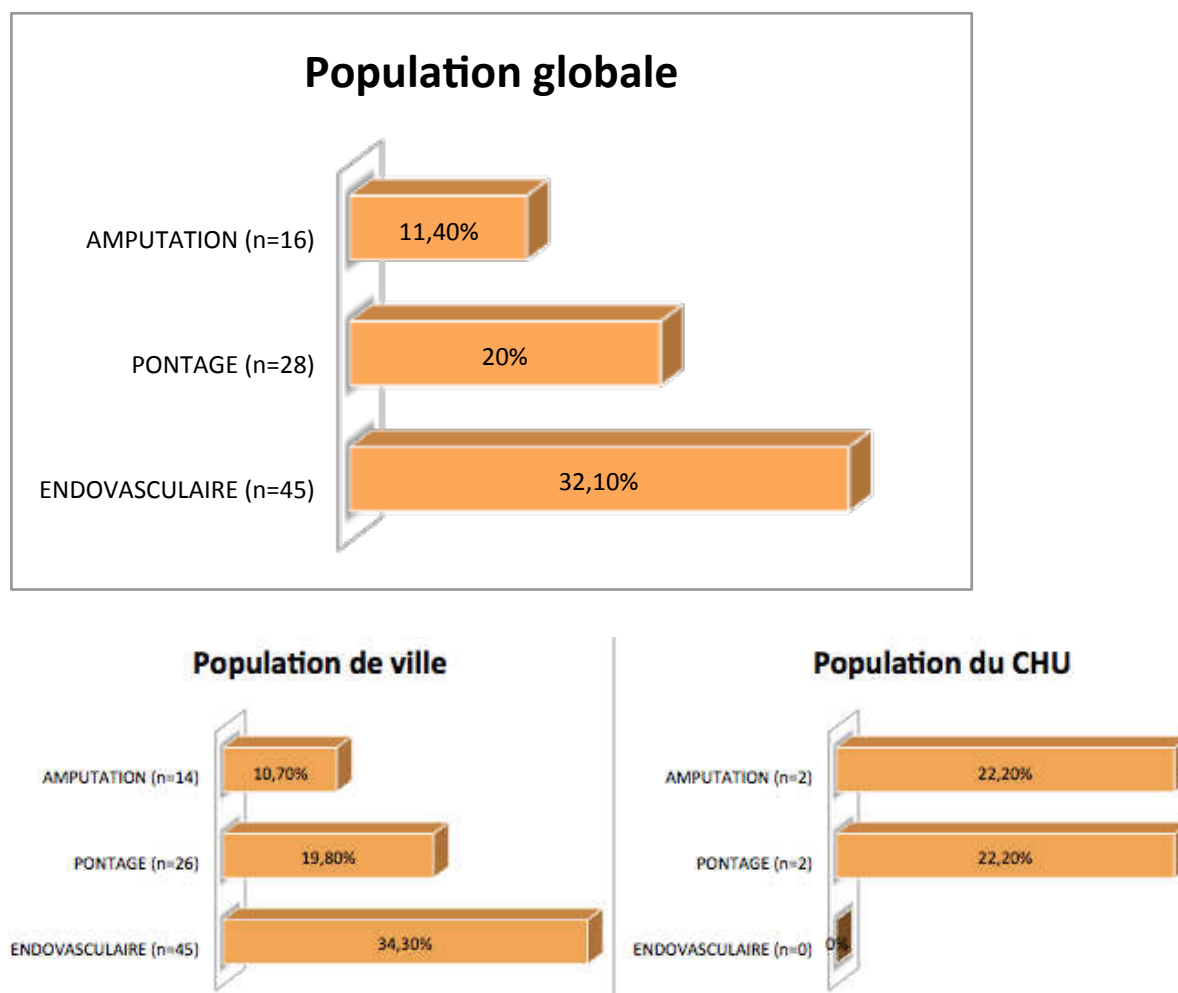
Tableau 15: Répartition des traitements chez les patients atteints d'AOMI connue.

TRAITEMENT MEDICAL	P. globale	P. ville	P. CHU
Antiagrégant plaquettaire (AAP)	n=122 (87,1%)	n=117 (89,3%)	n=5 (55,5%)
Statines	n=102 (72,8%)	n=99 (75,6%)	n=3 (33,3%)
IEC ou ARA2	n=101 (72,1%)	n=96 (73,3%)	n=5 (55,5%)
Marche	n=30 (21,4%)	n=28 (21,4%)	n=2 (22,2%)
Traitement médical optimal (AAP+ statine+ IEC ou ARAII)	n=81 (57,8%)	n=15 (10,7%)	n=2 (22,2%)
Marche chez le claudicant	n= 73 (27%)	n=15 (6,5%)	n=0(0%)

-Les antécédents de prise en charge chirurgicale

Chez nos patients de la population globale atteints d'AOMI connue, 32,1% d'entre eux ont bénéficié d'un traitement endovasculaire, 20% des patients ont bénéficié d'un pontage, et enfin 11,4% d'entre eux ont subi une amputation mineure ou majeure (Figure 18).

Figure 18: Répartition des antécédents de traitements chirurgicaux dans la population :



V. DISCUSSION

V. a) Atteinte distale et facteurs de risque associés, impact sur la prise en charge

-Localisation des lésions de l'AOMI

Nous retrouvons qu'il existe une atteinte distale plus fréquente que proximale dans notre population. Le diabète a une forte prévalence dans notre population (tableau 11), et peut en partie expliquer une topographie plus distale des lésions (27).

Selon certaines études, les femmes présentent une topographie plus distale dans l'AOMI (39). Dans notre population, l'atteinte plus fréquemment distale que proximale chez la femme n'a pas été retrouvée comme significative.

En Guadeloupe, la population est composée de 80% d'Afro caribéens, 10% d'Indiens, 5% de Caucasiens, et 5% d'autres Ethnies. L'ethnicité comme facteur de risque d'une atteinte plus distale que proximale de l'AOMI n'a pas été clairement démontré.

L'étude du docteur Deneuille réalisée en chirurgie vasculaire en Guadeloupe retrouve également une topographie plus distale que proximale de l'AOMI et rejoint certaines études en suggérant qu'il pourrait y avoir un impact de l'ethnicité sur l'AOMI (40; 41; 42; 43).

La topographie distale plus fréquente que la topographie proximale de l'étude réalisée en Guadeloupe en chirurgie vasculaire pourrait être expliquée en partie par la prévalence élevée de diabète, mais également plus de femmes atteintes que d'hommes (40).

Une étude réalisée à partir du registre COPART retrouve que 60,2% des patients du CHU de Toulouse et 73,5% des patients des CHU de Bordeaux et Limoges ont une atteinte infra poplitée. Dans cette étude, les patients sont inclus à un stade symptomatique, et la topographie de l'AOMI n'apparaît pas comme un facteur à prendre en compte dans le score de risque d'événement cardiovasculaire, cependant chez ces patients, le risque d'évènement cardiovasculaire et de mortalité est compris entre 2 et 40% à 1 an (44).

-Localisation des lésions ayant un retentissement ou une occlusion artérielle et association aux facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude, nous retrouvons que le tabagisme est associé à une atteinte aorto iliaque et fémorale dans notre population globale, mais également, que le diabète est associé à une atteinte infrapoplité.

Dans l'étude menée par Aboyans et al, les patients ayant des lésions aorto iliaques avec un retentissement hémodynamique, sont associées à des patients jeunes, de sexe masculin et tabagiques. A l'inverse, les patients ayant des lésions distales avec un retentissement hémodynamique, ont plus fréquemment un taux élevé de diabète, d'hypertension artérielle, et d'insuffisance rénale chronique (45).

-Topographie distale des lésions de l'AOMI et conséquences pour le patient

L'atteinte distale de l'AOMI est associée à une atteinte locale plus sévère à cause de la difficulté de revascularisation. En effet, les gestes chirurgicaux au niveau des artères jambières sont souvent réalisés au stade de sauvetage de membre (27).

Dans notre étude nous retrouvons une atteinte distale ayant un retentissement ou une occlusion artérielle distale chez 79% des patients.

Selon Aboyans et al, en terme de pronostic général, les patients présentant des lésions proximales aorto iliaques ont 2,5 à 3,5 fois plus de risque de mortalité ou de présenter un événement cardiovasculaire par rapport aux atteintes distales. Dans cette étude, l'atteinte distale est associée à un pronostic local plus sévère, le taux de diabète est inférieur à celui de notre étude (45).

Nos patients ont donc un pronostic local défavorable en terme de topographie des lésions.

Nos patients diabétiques avec atteinte infrapoplitée et retentissement hémodynamique sont fortement à risque de développer une ischémie critique du membre inférieur. Le diabétique a un risque multiplié par 4 de développer une ischémie critique, d'où l'intérêt de réaliser des PSO chez ces patients (27).

V. b) Les caractéristiques démographiques de notre population

-L'âge

Dans notre population, la moyenne d'âge est de $73,1 \pm 10,8$ années, la tranche d'âge la plus fréquente est celle des plus de 75 ans. En effet, 51,1% des patients de ville et 37,8% des patients du CHU ont plus de 75 ans.

L'étude menée par Boccalon et al, dont l'objectif est d'apprécier la prévalence de l'AOMI en France retrouve un âge moyen de 64,46 ans avec une étendue de 41 à 96 ans (7).

Une autre étude, plus récente, menée en ambulatoire en France retrouve une moyenne d'âge de $67,5 \text{ ans} \pm 8,2 \text{ ans}$ (9).

Dans une étude réalisée en France métropolitaine à partir du registre COPART (registre de patients atteints d'AOMI mis en place au CHU de Toulouse et regroupant également les centres de Bordeaux et Limoges), les patients de moins de 65 ans représentent 27,3% de la population de l'étude, les patients de plus de 75 ans représentent 45,4% des patients (46).

Dans notre population, nos patients sont âgés tout comme les patients appartenant au registre COPART.

Un quart de notre population globale a plus de 80 ans. On sait que l'AOMI dans cette tranche d'âge constitue un marqueur majeur de mortalité et de morbidité, en particulier à un stade d'ischémie critique (47).

-Le sexe

Dans notre population globale, on retrouve 50,7% de femmes et 49,3% d'hommes : on retrouve 49,4% de femmes dans notre population de ville et 59,5% de femmes au CHU.

Dans l'étude menée par Boccalon et al, 54% des patients sont des femmes (7).

Dans une étude réalisée par Behar et al, dans le cadre d'un dépistage de l'AOMI sur le territoire français en ambulatoire : 55,9% des patients sont des femmes (9).

Dans le registre COPART réalisée en centre hospitalier 68,4% des patients sont des hommes (46).

V. c) Les caractéristiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

- L'AOMI connue ou non

Dans l'étude menée par Behar et al, dans le centre Guadeloupe, on retrouve une prévalence de l'AOMI de 25,6%. Dans cette même étude, la prévalence de l'AOMI en France est de 16,7%.

Parmi les patients de notre population globale 52,2% des patients ont une AOMI connue avec une médiane d'ancienneté de 5 ans [3; 9]. La découverte de l'AOMI dans notre population globale est de 47,8%.

Dans le registre COPART, 85% des patients hospitalisés ont une AOMI connue (46).

Au centre hospitalier universitaire de Guadeloupe, il y a 76% de découverte d'AOMI au CHU. Ceci peut s'expliquer par les hypothèses suivantes : le centre d'exploration cardiovasculaire du CHU de Guadeloupe participe au dépistage de l'AOMI chez les patients diabétiques dans le cadre du dépistage de la Haute Autorité en Santé ; par ailleurs notre échantillon est faible et n'est pas représentatif de la population.

-Les facteurs de risque cardiovasculaire

L'hypertension artérielle

Dans notre population globale comprenant la population de ville et celle du CHU, le facteur de risque cardiovasculaire principal est l'hypertension artérielle. Plusieurs études ont été menées en Guadeloupe sur la prévalence de ce facteur de risque cardiovasculaire.

En 2005, une étude menée par Atallah et al sur la population guadeloupéenne retrouve une prévalence de l'hypertension artérielle à 32% de manière générale. Parmi ces patients hypertendus, 23% des 35-44 ans prennent leur traitement, contre 53% des 55-64 ans, 59% des 65-74 ans, et 75% des plus de 75 ans. La classe IEC/ARA II représente 40% de ces traitements. Parmi ces patients hypertendus, l'observance du traitement n'est pas optimale. Par ailleurs, cette étude retrouve parmi les 32% de patients hypertendus, 26% de patients

ayant un traitement pour une dyslipidémie, 28% pour un diabète, 33% sont en surcharge pondérale et 22% sont obèses. Ce sont des patients à risque cardiovasculaire (48).

L'étude nationale nutrition santé menée entre 2006 et 2007 retrouve une prévalence de l'hypertension artérielle de 31% en France métropolitaine (49).

Ceci met en avant la prévalence de ce facteur de risque cardiovasculaire en Guadeloupe, et donc dans notre population, nos résultats ne sont pas étonnants.

Par ailleurs, le docteur Atallah retrouve, contrairement à la France métropolitaine, une prévalence de l'hypertension artérielle moins importante chez les hommes (22%) que chez les femmes (31%). Il met en avant que la prévention et le suivi médical doivent être améliorés chez les patients hypertendus de sexe masculin, par contre, chez la femme hypertendue, la prise en charge nutritionnelle doit faire partie intégrante du traitement (48; 49; 50; 51; 52).

La Guadeloupe est l'un des départements français où le taux de couverture médicale universelle est le plus élevé. Quarante-trois pourcent des patients en situation de précarité sont hypertendus en Guadeloupe, cela pourrait en partie expliquer la prévalence de l'hypertension artérielle dans cette région. Le respect des règles hygiéno-diététiques n'est pas au premier plan chez ces patients (52-53).

Des campagnes de communication grand public ont été organisées depuis par le réseau HTA-GWAD qui coordonne le programme d'éducation thérapeutique en Guadeloupe sur l'hypertension artérielle.

Dans notre étude nous retrouvons dans notre population globale chez nos patients atteints d'AOMI 88,4% de patients hypertendus : 92,6% de femmes hypertendues et 84% d'hommes hypertendus. Dans notre population du CHU, nous retrouvons 89,2% d'hypertendus et 88,3% en ville.

En France métropolitaine, l'étude réalisée à partir du registre COPART menée par Bérault et al. retrouve pour les années 2004 à 2006 une prévalence de l'hypertension artérielle de 66,7%. La prévalence de l'hypertension artérielle chez nos patients atteints d'une AOMI est donc plus importante que ces patients (54).

Le diabète

On retrouve également une forte prévalence du diabète dans notre population globale. Il existe 360 millions de diabétiques dans le monde, dont 95% de diabétiques de type 2. On en compte 52 millions en Europe et 3 millions en France (55).

On sait que la Guadeloupe est l'un des départements français ayant la plus forte prévalence/incidence du diabète. En effet, la prévalence est estimée à 8.1% en Guadeloupe en 2009 contre 4,4% en France métropolitaine (56).

Vingt pourcent des patients diabétiques de type 2 de plus de 60 ans ont une AOMI ; la prévalence de l'AOMI est 3 fois plus élevée que chez les non diabétiques. L'artériopathie des membres inférieurs chez les patients diabétiques est plus précoce, plus fréquente et plus grave (27).

Plus le diabète est déséquilibré et ancien, plus la corrélation est forte. Le diabétique est un patient à risque d'artériopathie oblitérante avec atteinte grave (27).

Dans notre population globale, 63,4% des patients sont diabétiques : comprenant 61,9% des patients de ville et 73% des patients du CHU. Dans le registre COPART, en 2006, 51,1% des patients sont diabétiques (54).

Chez les sujets diabétiques, les événements cardiovasculaires sont 2 à 3 fois plus fréquents, et responsables d'une diminution de l'espérance de vie de l'ordre de 8 ans chez les patients âgés de 55 à 64 ans (23).

Une étude menée en Guadeloupe par le docteur Blanchet-Deverly et al, retrouve chez les patients diabétiques une prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse de 23,1% (57).

Une étude menée par Larifla et al, réalisée sur la population en Guadeloupe retrouve que le diabète et l'hypertension artérielle sont les deux facteurs de risque qui sont associés aux lésions coronaires les plus sévères, et ce sont les deux facteurs de risques cardiovasculaires les plus fréquents (58).

La dyslipidémie

Nous n'avons pas retrouvé beaucoup d'études sur la dyslipidémie en Guadeloupe (59).

Dans notre étude, on retrouve que 45,1% des patients ont une dyslipidémie : 35,1% des patients ont une dyslipidémie dans notre population du CHU, et 46,7% de notre population de ville.

Dans le registre COPART, la prévalence de la dyslipidémie a augmenté de l'année 2004 à 2006, pour atteindre un taux de 71,3% de dyslipidémie chez les patients atteints d'AOMI (54). Nous sommes étonnés de retrouver aussi peu de dyslipidémie dans notre étude, surtout quand on connaît le taux de surpoids et obésité de nos patients. Il serait intéressant de réaliser une étude avec un bilan lipidique et d'observer si les objectifs lipidiques sont atteints chez nos patients.

Le tabagisme

Le tabagisme a une plus faible incidence en Guadeloupe qu'en métropole (60).

Nous retrouvons que 7,4% de la population globale ont un tabagisme actif : 6,9% des patients de notre population de ville ont un tabagisme actif, et 10,8% des patients du centre hospitalier fument.

Le tabagisme est en général le facteur de risque prédominant dans les études réalisées sur l'artériopathie oblitérante (27; 61).

En métropole, dans le registre COPART, en 2006 il y avait 30,8% de patients tabagiques (54).

Il y a peu de patients tabagiques dans notre étude, cependant l'étude menée par Deneuille et al, dans le service de chirurgie vasculaire du centre hospitalier de Guadeloupe, retrouve 32% de fumeurs, 59% parmi les hommes et 6% parmi les femmes (40).

L'obésité

Un IMC normal est retrouvé chez 39,6% de la population globale, un surpoids est retrouvé dans 35,1% de notre population globale, une obésité modérée chez 17,5%, une obésité sévère chez 6%, une obésité morbide chez 1,1% des patients.

Dans notre étude, on retrouve 24,4% de patients ayant un IMC > 30 dans notre population de ville, et 27,2% de patients du CHU.

Dans le registre COPART, en 2007, on retrouvait 14,9% d'IMC > 30 (46).

Nos patients atteints d'AOMI sont donc plus en surpoids qu'en France métropolitaine.

Les antécédents familiaux

On note dans les facteurs de risque cardiovasculaire un antécédent familial seulement chez 10,3% des patients de ville, sachant que cette donnée est manquante chez 14,7% d'entre eux. Dans notre population du CHU, 8,1% des patients ont un antécédent familial cardiovasculaire.

Les patients inclus dans notre étude ont une prévalence des facteurs de risque plus importante que ceux du registre COPART hormis pour la dyslipidémie et le tabagisme (46).

Le tabagisme n'est pas un facteur de risque cardiovasculaire très fréquent en Guadeloupe, et on sait que les facteurs les plus importants d'ischémie critique chronique sont le tabagisme et le diabète. Ce dernier facteur de risque cardiovasculaire étant le plus important chez les patients en ischémie critique, il multiplie par 4 le risque d'ischémie critique et par 10 le risque d'amputation majeure, il abaisse l'âge de survenue d'une ischémie critique chronique (62).

-Le stade clinique

Notre étude retrouve une découverte de la maladie en générale à un stade asymptomatique dans la population globale, la population de ville et celle du CHU (Tableau 8).

Le stade clinique le plus représenté chez les patients atteints d'AOMI connue est le stade asymptomatique dans notre population du CHU. Dans notre population de ville, chez les patients atteints d'AOMI connue on retrouve plus fréquemment une claudication artérielle.

Les patients à un stade asymptomatique et les patients à un stade de claudication artérielle ont un pronostic local et général similaires à 5 ans d'évolution. Les patients asymptomatiques ont le même profil de risque cardiovasculaire qu'un patient claudicant, et sont donc autant à risque d'événement cardiovasculaire (27).

Notre échantillon du centre hospitalier est faible, ce qui représente un biais. Cependant, nous retrouvons des patients à un stade avancé au centre hospitalier avec 20% de troubles trophiques.

L'étude du docteur Deneuille réalisée en 2008 dans le service de chirurgie vasculaire retrouve 20% de claudicants, 18% de douleur de décubitus et 48% de troubles trophiques. La classification utilisée est celle de Rutherford (40).

Nous avons des difficultés à classer en terme de gravité les patients car nous n'avons pas d'étude de la microcirculation. En effet, 59,5% des patients du CHU et 23% des patients de villes ont les artères incompressibles (tableau 10).

Il est important de pouvoir diagnostiquer l'ischémie critique chronique car ces patients ont un pronostic plus sombre. En effet, un patient en ischémie critique à un an de la prise en charge initiale, a un risque de 25% de mortalité, de 30% d'amputation, et 20% des patients sont encore en ischémie critique. Parmi les patients amputés en sous gonale pour ischémie critique, à 2 ans, la morbidité est de 40%, la mortalité est de 30%, et le taux d'amputation du membre controlatéral est de 15% (8).

-Les limites de notre classification clinique

Il est difficile de comparer notre présentation clinique aux dernières études réalisées sur l'AOMI. En effet, nous avons utilisé la classification de Leriche et Fontaine qui comporte des limites.

Les troubles trophiques sont très hétérogènes, pouvant aller d'une plaie traumatique au trouble trophique d'une autre étiologie, en particulier chez les diabétiques.

Un patient qui ne marche pas ne claudique pas, il y a donc une difficulté à faire rentrer ces patients dans un stade clinique, sachant que dans notre population nous avons une majorité de patients de plus de 75 ans qui peuvent présenter d'autres comorbidités entraînant une difficulté de mobilisation pour ces patients.

La classification actuelle prend en compte des critères cliniques et hémodynamiques classant les patients en ischémie d'effort, ischémie permanente et ischémie critique chronique, et permet une meilleure évaluation de la pathologie afin d'optimiser la prise en charge (35).

Nous ne disposons pas dans tous les centres des techniques d'étude microcirculatoire, afin d'utiliser la classification actuelle.

Le seuil de diagnostic d'ischémie critique a été controversé (TASC I versus TASC II) (31).

A l'heure actuelle, la Société Française de Médecine Vasculaire admet comme seuil d'ischémie critique une TCPO₂ < 10mmhg, une PSO <30mmhg, et une pression de cheville <50mmhg.

Nous n'avons pas accès à l'étude microcirculatoire pour nos patients afin de définir les stades cliniques et hémodynamiques, il faut cependant ne pas oublier dans notre prise en charge la clinique et les arguments en faveur d'une souffrance artérielle chronique que le docteur Becker décrit (62).

-L'IPS

Dans notre population globale, 72,4% des patients ont un IPS<0,9 et 27,6% des patients ont un IPS>1,3. Au centre hospitalier, 59,5% des patients ont un IPS supérieur à 1,3 et 40,5% ont un IPS < à 0,9. Dans la population de ville, 23% des patients ont un IPS supérieur à 1,3 et 77% des patients ont un IPS inférieur à 0,9.

Dans notre étude, nous avons choisi la valeur seuil de 1,3 témoignant de la rigidité artérielle car nous nous attendions à avoir un fort taux de patients diabétiques. Nous savons que le risque de mortalité augmente lorsque la valeur de l'IPS passe d'un seuil de 1,1 à 1,4 (63; 64).

L'index de pression systolique est l'élément de diagnostic non invasif de l'artériopathie. Il est devenu un marqueur de risque cardiovasculaire. En effet, il signe des localisations athéroscléreuses dans d'autres territoires (8; 63; 65).

-AOMI chez la femme guadeloupéenne

Dans notre population globale, on retrouve 50,7% de femmes atteintes d'AOMI, dont au CHU 59,5% de femmes. Chez les femmes de notre étude, on retrouve dans notre population globale : 55,9% de forme asymptomatique : 55% en ville et 64% au CHU.

Une étude retrouve que la présentation clinique de l'AOMI est souvent asymptomatique et que la claudication intermittente est un mode de présentation moins fréquent, en particulier chez la femme (66).

Plusieurs explications peuvent être proposées : les femmes présentent des formes cliniques atypiques de claudication, l'AOMI est moins recherchée que chez les hommes, le dernier argument proposé est également la surestimation de l'index de pression systolique chez la femme avec une surestimation de 10% de la prévalence de l'AOMI (39).

Une étude a été réalisée à partir du registre Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis qui suggère qu'indépendamment des disparités sociales, le seuil de l'index de pression systolique pourrait contribuer à augmenter la prévalence de l'artériopathie dans le sexe féminin et chez les personnes de race noire (41).

Dans notre étude, le diagnostic est porté sur un IPS < 0,9 ou > 1,3 et l'échographie associée au doppler confirme la présence de lésions athéromateuses. Il n'y a donc pas d'argument pour une surestimation de la prévalence de l'artériopathie chez la femme. Par contre, le faible échantillon de notre population du CHU peut être un biais dans notre étude.

Dans notre étude, on retrouve 92,6% de femmes hypertendues et 2,9% de fumeuses actives, et l'étude du docteur Deneuille confirme ces données (40).

De plus, on note une forte prévalence du diabète que ce soit chez l'homme ou chez la femme par rapport à la métropole (54).

Nous retrouvons dans notre étude 54,4% de femmes de plus de 75 ans et un IMC moyen de 27,3 kg/m² (Tableau 6). On note une prévalence de 51% de patientes dyslipidémiques en ville, et seulement 27% au centre hospitalier. Nous sommes étonnés du résultat en ce qui concerne la prévalence de la dyslipidémie chez les femmes au CHU. Ceci peut être expliqué par une population plus faible au centre hospitalier et donc moins représentative (Tableau 5). Nous retrouvons 5,4% de femmes qui dialysent dans la population globale, 16,8% des femmes de notre population globale ont une insuffisance rénale chronique (Tableau 14).

Dans les études réalisées sur les facteurs de risques cardiovasculaires chez les patients atteints d'AOMI, l'âge, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, et l'insuffisance rénale sont plus souvent représentés chez la femme, et le tabagisme le plus souvent absent (67; 42).

Une étude réalisée en Amérique du Nord retrouve respectivement chez les femmes de race caucasienne et les femmes afro-américaines : 75 et 94% d'hypertension artérielle, 32 et 67% de diabète, 100 et 92% de dyslipidémie, 46% et 38% de tabagisme, un IMC moyen de 26,6 et

32,4 kg/m², une moyenne d'âge de 62 ans, 36 et 33% de cardiopathie ischémique, 25 et 19% d'accident vasculaire cérébral, 29 et 19% d'insuffisance rénale chronique (68).

Dans notre population guadeloupéenne féminine, on retrouve plus de femmes diabétiques, hypertendues, en surpoids et moins de femmes tabagiques et dyslipidémiques que dans la population d'Amérique du nord de race caucasienne et d'Europe. Nos femmes guadeloupéennes sont plus diabétiques, moins hypertendues, moins en surpoids, moins tabagiques et dyslipidémiques que les femmes afro-américaines (68-69).

Il semble que le pronostic local soit plus grave chez la femme que chez l'homme, et la topographie des lésions chez la femme serait plus distale (70).

Dans notre étude, l'atteinte infrapoplité est plus fréquente que les autres localisations, en particulier chez la femme, mais nous n'avons pas retrouvé de résultat significatif.

La femme a généralement un pronostic plus sévère que l'homme en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, en terme de pronostic local, et également en terme de risque cardiovasculaire global (ce dernier à prendre avec précaution car les études réalisées retrouvent en général des femmes plus âgées dans les séries que les hommes) (41).

Selon le rapport de l'Organisation Régionale de Santé en Guadeloupe datant de 2012, les femmes guadeloupéennes présentent une surmortalité par maladies cardiovasculaires de 9% par rapport à la métropole (5).

Dans notre étude, les femmes présentent 13,2% de cardiopathie ischémique et 18,4% d'accident vasculaire cérébral.

Il serait donc intéressant de réaliser une étude sur le devenir des femmes hospitalisées atteintes d'AOMI en Guadeloupe en terme de pronostic local et général.

-Les autres localisations athéromateuses

Nous avons vu que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs peut mettre en jeu le pronostic local mais également général. En effet, de par les autres localisations de l'athérome, à savoir atteinte coronarienne et cérébro-vasculaire, les patients sont à risque de mortalité ou d'événements cardiovasculaires graves. La mortalité à 10 ans chez ces patients est estimée à 50% selon certaines études (71).

Entre 2001 et 2007, la mortalité par accidents vasculaires cérébraux représente 11% des décès en Guadeloupe (72).

En Guadeloupe, la cardiopathie ischémique représente en 2011 3,6% des décès (72).

Dans notre étude, chez les patients atteints d'AOMI, dans notre population globale, nous retrouvons 17,9% d'antécédent d'accident vasculaire cérébrale et 13,8% de cardiopathie ischémique, et 3,7% des patients ont les 3 localisations. Parmi les patients du centre hospitalier : 18,9% d'atteinte cérébro-vasculaire, 16,2% d'atteinte coronarienne et 2,7% de patients ont les 3 localisations. Parmi les patients de la population de ville : 17,4% d'atteinte cérébro-vasculaire, 13,4% d'atteinte coronarienne, et 3,8% des patients ont les 3 localisations.

Dans le registre REACH réalisé chez des patients ayant déjà une maladie thrombotique établie, parmi les patients français, 13,4% des patients ont une AOMI, 9,8% des patients ont une AOMI associée à une atteinte coronarienne, 1,3% des patients ont une AOMI et une atteinte cérébro-vasculaire, et 1,8% des patients ont les 3 localisations (36).

Dans le registre COPART entre 2004 et 2005, 38,5% des patients ont un antécédent d'atteinte coronarienne et 11,2% des patients ont une atteinte cérébro-vasculaire, et 6,9% des patients ont les 3 localisations (46).

Une étude allemande retrouve une majoration du risque de développer un accident vasculaire cérébral non fatal et fatal, respectivement de 1,4 et 2,5 que les patients soient symptomatiques ou non (73).

Les patients de notre population ont une atteinte cérébro-vasculaire plus importante que dans le registre COPART, moins d'atteinte coronarienne, moins d'association des 3 localisations. Les patients du registre REACH ont moins d'atteinte athéromateuse associée à l'AOMI que les patients de notre population.

-Les comorbidités : insuffisance rénale et dialyse

Une étude réalisée à partir du registre du REIN sur l'ensemble du territoire national a calculé la prévalence globale de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse ou greffe en 2011. La Guadeloupe a le deuxième taux le plus haut de métropole. Parmi les patients insuffisants rénaux terminaux de cette étude, il y avait 75,3% de dialyse, 24.6% de transplantation et 0.1%

de dialyse péritonéale. Parmi les patients dialysés, on note 25.3% de néphropathie diabétique, 25.1% d'hypertension artérielle et 0.2% d'atteinte vasculaire (sans précision). Parmi les greffés, on retrouve 11.2% de cause diabétique, 13.8% d'hypertension artérielle, sachant qu'il y a 43% de cause inconnue qui n'est pas négligeable. La Guadeloupe se retrouve parmi les 5 régions ayant une prévalence globale significativement plus élevée d'insuffisance rénale terminale (74).

Concernant l'atteinte rénale dans notre étude, dans notre population globale nous retrouvons 26,4% d'insuffisance rénale chronique : il y a 18,2% d'insuffisance rénale dans la population de ville et 56,7% au centre hospitalier. Nous retrouvons également 9,6% de patients qui dialysent : 13,5% des patients du centre hospitalier sont dialysés, et 7,8% des patients des médecins de ville dialysent.

Dans le registre COPART, l'étude menée entre 2004 et 2005 comporte 10,7% de patients ayant une insuffisance rénale chronique (46).

Notre étude comporte un biais, un débit de filtration strictement inférieur à 90ml/min classait les patients en insuffisance rénale chronique, et nous n'avons pas relevé les différents stades d'insuffisance rénale chronique. Par contre le nombre de patient dialysé dans notre population n'est pas négligeable.

Plusieurs études ont montré une association entre l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et l'insuffisance rénale chronique, en particulier au stade de dialyse (75; 76; 77).

On sait que l'insuffisance rénale chronique est associée à un risque de mortalité et d'événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'AOMI (78; 79).

La diminution du débit de filtration glomérulaire entraîne une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires (80).

L'insuffisance rénale chronique apparaît également comme un facteur de risque de mortalité et d'amputation après revascularisation (81,82).

Une autre étude a montré à partir du registre COPART, qu'à un an, 25% des patients hospitalisés étaient décédés et les taux de décès et d'amputation augmentaient avec la diminution du débit de filtration glomérulaire. Les patients de cette étude présentaient au minimum une claudication sévère, donc des patients plus graves que dans notre étude (83).

Un score de risque a été élaboré chez les patients artériopathes hospitalisés et comprend six facteurs qui sont des marqueurs de risque d'évènement cardiovasculaire et de mortalité dont l'insuffisance rénale chronique, à partir d'un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60ml/min fait partie. L'âge, l'antécédent médical d'AOMI, la CRP augmentée, le niveau de l'IPS, le débit de filtration glomérulaire et l'absence de trithérapie (antiagrégant, statine et IEC ou ARAII) font partie de ce score. Les patients sont classés en faible, moyen, haut et très haut risque. A un an, le risque d'évènement est de respectivement 2%, 12,8%, 23%, et 42,2% (44).

V. d) Médiocalcose et artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Depuis Monckeberg, on sait que la médiocalcose et l'athérosclérose sont deux pathologies différentes : l'une par atteinte de la média, et l'autre par atteinte intimale. Ces deux pathologies peuvent être associées.

La médiocalcose rend les artères incompressibles, et un IPS >1,3 est un marqueur de rigidité artérielle. Les facteurs de médiocalcose sont pour la majorité des cas le diabète, l'âge supérieur à 75 ans, l'insuffisance rénale chronique, et la dialyse (27; 84).

Dans notre population, on retrouve que 27,6% des patients de notre population globale ont les artères incompressibles : 59,5% des patients du CHU ont les artères incompressibles, sachant que dans la population du centre hospitalier, on retrouve 73% de diabétiques, 37,8% de patients de plus de 75 ans, 13% de patients qui dialysent. Dans la population de ville, 23% des patients ont les artères incompressibles, sachant qu'il y a 61,9% de diabétiques, 51,1% de plus de 75 ans et 7,8% de patients qui dialysent.

Dans l'une des études réalisée à partir du registre COPART, au CHU de Toulouse 12,1% des patients atteints d'AOMI avaient un IPS>1,3 et dans les centres de Bordeaux et Limoges, 17,1% des patients ont un IPS>1,3 (44).

Nos patients étant plus diabétiques que dans le registre COPART, nos patients ont plus souvent les artères incompressibles.

On sait que chez les patients qui ont les artères incompressibles, l'index de pression systolique n'est pas fiable, car supérieur à 1,3 il ne témoigne pas de la présence ou non d'athérome. Dans notre étude, grâce à l'imagerie nous avons exclu des patients ayant uniquement une médiacalcosse.

Mis à part l'écho-doppler qui vérifie ou non la présence de lésions d'athéroscléroses. L'examen permettant d'étudier le retentissement hémodynamique, et d'évaluer le pronostic local à court terme (et général à long terme) de l'athérosclérose dans ce contexte est la PSO, en particulier chez le patient diabétique, qui parfois du fait d'une neuropathie diabétique ne présente pas de douleur pouvant alerter et faire suspecter une ischémie critique. La mesure de la pression d'orteil permet de s'affranchir de la médiacalcosse des artères moyennes. En effet, au niveau des artères digitales, il existe rarement une calcification de ces artères. Cela permet par rapport à la pression d'occlusion à la cheville d'avoir des mesures plus fiables chez les patients diabétiques, insuffisants rénaux terminaux, ou très âgés.

Dans le registre COPART (score de risque) un $IPS > 1,3$ est un facteur inclus dans le score de risque d'événement cardiovasculaire (44).

V. e) Le traitement médical et chirurgical

Le traitement de l'artériopathie permet de protéger des autres localisations de la maladie athérosclérose. Dans certaines études datant de 2001 et 2006, le traitement médical n'était pas toujours optimal (6; 85).

-Le sevrage tabagique

Dans notre population globale, parmi les patients atteints d'AOMI connue on retrouve uniquement 2% de patient en sevrage inférieur à 3 ans. 81% des patients sont non fumeur et presque 10% des patients sont en sevrage depuis plus de 3 ans.

-L'antiagrégation plaquettaire

Selon les recommandations de l'HAS, les patients artériopathes doivent bénéficier dans leur traitement quotidien d'un antiagrégant plaquettaire (32).

Les antiagrégants sont indiqués pour réduire le risque d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, et la mortalité cardiovasculaire chez les patients ayant une AOMI asymptomatique ou symptomatique incluant les patients ayant une claudication ou une ischémie critique. Le Clopidogrel est recommandé comme alternative à l'Aspirine, à la dose de 75mg par jour (8; 27; 37).

Dans notre population, parmi les patients atteints d'AOMI connue, 87% des patients bénéficient d'un traitement par antiagrégant dans la population globale. Dans notre population vue par les médecins vasculaires de ville, on retrouve un taux de 90% de patients traités par antiagrégant. Dans la population du centre hospitalier, 55% des patients bénéficient de ce traitement. Cependant, notre étude comporte un biais, nous n'avons pas relevé les contre indications de l'antiagrégation plaquettaire et l'observance du patient aux traitements.

-La statine

Dans la population globale chez les patients atteints d'AOMI connue, 72,8% des patients bénéficient d'un traitement par statines : 75,6% des patients de ville et 33,3% des patients du centre hospitalier ayant une AOMI connue ont un traitement par statines.

Les statines sont recommandées pour toute AOMI avec un objectif de LDL<1g/l. La cible de LDL<0.7g/l est recommandée pour tout patient ayant une AOMI à haut risque d'événement cardiovasculaire (27).

Par ailleurs, selon les recommandations sur la prise en charge de la dyslipidémie, les statines sont associées à une diminution des événements cardiovasculaires et augmentent la distance de marche chez les patients claudicants (26).

-Les IEC ou ARA II

En ce qui concerne les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou les ARA 2, 72,1% de la population globale bénéficie de ce traitement : 55,5% des patients du CHU et 73,3% des patients de ville bénéficient de ce traitement.

Selon l'American Heart Association, un inhibiteur de l'enzyme de conversion peut être prescrit chez des patients ayant une AOMI symptomatique ou asymptomatique pour réduire le risque cardiovasculaire (37).

L'étude HOPE réalisée avec le Ramipril® 10mg a montré une réduction de mortalité et d'évènements cardiovasculaires chez les patients symptomatiques ou non. Selon l'étude HOPE, l'index de pression systolique inférieur à 0,9 est un marqueur de morbidité même chez les patients asymptomatiques. Le Ramipril® réduit donc le risque d'événement clinique chez les patients symptomatiques et asymptomatiques (86).

Par ailleurs, on sait que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion permettent une augmentation du périmètre de marche (87).

-Le traitement optimal

Dans notre population 57,8% des patients bénéficient du traitement médical optimal.

En terme de traitement médicamenteux, la trithérapie par antiagrégation plaquettaire, statine, IEC ou ARAII permet une optimisation de la prise en charge afin de réduire le risque de mortalité et d'événement cardiovasculaire. Une étude qui avait pour but de déterminer un score pour stratifier le risque chez les patients atteints d'AOMI hospitalisés a mis en avant que la trithérapie apportait un meilleur pronostic à ces patients (44).

Dans le registre COPART, pour l'année 2006, 77,8% des patients bénéficient d'un traitement par statines, 92,2% des patients ont un antiagrégant plaquettaire et 58,9% des patients ont un IEC ou ARA II et 54,4% des patients ont le traitement médical optimal (54).

-La rééducation à la marche

Environ 21% des patients ayant une AOMI connue de notre population globale marchent plus de 30 minutes trois fois par semaine. Sachant que chez les patients claudicants de notre étude, 27% des patients réalisent 3 séances par semaine de marche.

Le peu d'activité physique pourrait être expliqué par la prévalence des personnes âgées dans notre étude.

Une étude réalisée en Guadeloupe sur l'activité physique des guadeloupéens en population générale retrouve que 57% des personnes ont une activité physique en accord avec les recommandations nationales (88).

Une activité physique régulière réduit le risque d'événement cardiovasculaire chez les patients à risque (80).

Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'exercice physique sur l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, en diminuant la progression de l'IPS (89; 90).

La réhabilitation à la marche chez les patients artériopathes a un bénéfice physique dans le développement des collatéralités, mais également psychologique. On sait que la maladie des membres inférieurs a autant d'impact sur la qualité de vie que les autres maladies cardiovasculaires, en particulier coronarienne (91).

En effet, on sait que la réhabilitation à l'exercice chez le claudicant augmente la distance de marche de 50 à 200% (92).

Une étude a par ailleurs retrouvé que la marche diminue la mortalité chez ces patients (89).

Il serait intéressant de réaliser dans une structure comme le CHU, en coordination avec le centre d'exploration cardiovasculaire un programme d'éducation thérapeutique de l'AOMI et de réhabilitation à la marche.

-Les antécédents de prise en charge chirurgicale dans notre étude

Dans la population globale, 11,4% des patients ont été amputés, 20% ont eu un pontage et 32,1% des patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire. Dans la population du CHU, 22,2% des patients ont bénéficié d'un pontage et 22,2% d'une amputation mineure ou majeure. Dans notre population de ville, 34,3% des patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire, 19,8% des patients d'un pontage et 10,7% des patients ont subi une amputation mineure ou majeure. Dans le registre COPART de patients hospitalisés en 2006, il y avait 17,4% d'angioplastie, 8,7% de pontage et 6,5% d'amputation mineure et majeure (54).

Il est actuellement recommandé pour les patients en ischémie critique avec des lésions distales et ayant une espérance de vie de moins de 2 ans et chez qui un pontage veineux n'est

pas réalisable, d'effectuer une angioplastie initiale. Pour les patients qui ont une espérance de vie de plus de 2 ans, un pontage veineux est à réaliser en première intention (37).

Le traitement endovasculaire présente un avantage par rapport à la chirurgie : la diminution de la mortalité péri opératoire. Un taux de sauvetage similaire est retrouvé chez les patients traités par voie endovasculaire et chez ceux traités par pontage en post opératoire. A deux ans, les patients ayant bénéficié d'un pontage ont un risque réduit d'amputation et de mortalité (93).

Les taux de prise en charge chirurgicale sont plus importants dans notre population. Le nombre de pontages et amputations peuvent être expliqués en partie par l'atteinte plus distale que proximale chez nos patients.

-Diabète et amputation

En ce qui concerne les amputations, les résultats ne sont pas étonnants vu la prévalence du diabète dans notre population.

Chez les patients diabétiques, l'atteinte distale conditionne le pronostic local du membre. En effet, la topographie lésionnelle complique la prise en charge chirurgicale (94).

En 2003 le Bulletin Epidémiologique hebdomadaire recense 8000 amputations en France dont 21% en jambe et 17% en cuisse. Le risque est multiplié par 14 si l'on est diabétique par rapport aux patients non diabétiques. Il n'y a pas que des amputations liées à l'artériopathie oblitérante dans cette étude, cependant on sait que 60% des amputations de jambe ou de cuisse n'ont pas été précédées d'une exploration vasculaire (95).

Selon l'ARS en Guadeloupe, une amputation sur 2 concerne 1 diabétique. Lorsque l'amputation est nécessaire, elle est majeure. Les diabétiques amputés sont souvent moins âgés qu'en métropole, la moyenne d'âge est de 68 ans versus 70 ans (96).

Dans notre population, il y a un intérêt à réaliser un dépistage chez nos patients diabétiques. Le centre du pied diabétique, en coopération avec le centre d'exploration cardiovasculaire participe à ce dépistage au centre hospitalier.

V. f) Les forces et les biais de notre étude

Le mode de recueil des données n'est pas optimal. Il aurait été intéressant de réaliser un prélèvement sanguin afin d'avoir des données fiables en ce qui concerne l'insuffisance rénale chronique, son stade, et la dyslipidémie. Par ailleurs nous n'avons pas relevé les contre-indications aux traitements (en particulier les associations de traitements anti thrombotiques).

Il y aurait un intérêt à réaliser une nouvelle étude avec réalisation de l'analyse hémodynamique et de la microcirculation afin de pouvoir s'affranchir des biais déjà cités des anciennes classifications, et ainsi de cibler encore plus les patients à risque.

Dans notre étude, le faible échantillon de la population du centre hospitalier entraîne un biais en terme de représentativité. Nous n'avons pas pu comparer la population de ville et celle du CHU car la taille des deux échantillons était trop différente. Au CHU nous ne voyons que les patients hospitalisés, et nous n'avons que peu de patients qui nous sont adressés de la chirurgie vasculaire. Il serait intéressant de réaliser une étude en coopération avec les patients hospitalisés en chirurgie vasculaire du centre hospitalier. D'autant que dans notre étude nous retrouvons un faible pourcentage de patient tabagique, alors que l'étude réalisée par le docteur Deneuille en chirurgie vasculaire retrouve des taux similaires aux patients hospitalisés inclus dans la cohorte de COPART.

Par ailleurs, afin de comparer nos patients à ceux de France métropolitaine, il y aurait un intérêt à réaliser une étude avec appariement entre deux populations de CHU, l'une de métropole et l'autre de Guadeloupe, ou de deux populations de cabinets de médecins vasculaires de métropole et de Guadeloupe.

VI. CONCLUSION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une maladie grave de par sa fréquence, son pronostic local et général.

Il nous a semblé important d'étudier les caractéristiques de l'AOMI en Guadeloupe. Des différences ont été retrouvées par rapport à la métropole.

La population guadeloupéenne est comme nous l'avons dit en grande majorité afro-caribéenne et présente des caractéristiques différentes de celles d'une population d'origine caucasienne.

Les patients sont moins tabagiques et plus diabétiques dans notre étude.

On retrouve une AOMI fréquente chez la femme. Les patientes atteintes d'AOMI en Guadeloupe sont plus diabétiques, plus hypertendues et plus en surpoids qu'en Europe et en Amérique du Nord dans la population caucasienne. Les femmes afro américaines sont plus hypertendues, plus en surpoids mais moins diabétiques que les femmes guadeloupéennes de notre étude.

La cardiopathie ischémique semble être sous estimées dans notre étude dans ce contexte de prévalence élevée du diabète. Nous retrouvons une association fréquente entre l'AOMI et l'atteinte cérébro-vasculaire.

La maladie a une topographie plus distale que proximale dans notre étude, et le diabète y contribue et implique un pronostic local majeur.

Comme on pouvait s'y attendre, les patients suivis par les médecins vasculaires de ville ont dans leur très grande majorité un traitement médical optimal. Pour les patients du centre hospitalier, on pourrait améliorer la prescription médicamenteuse, et adapter nos pratiques en ce qui concerne la rééducation à la marche.

BIBLIOGRAPHIE

- (1). Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet*. 2013;382(9901):1329-40.
- (2). La prise en charge des pathologies cardiovasculaires en Europe : Rapports à la Commission des comptes de sécurité sociale ;2010.
- (3). Rapport de l'Organisation mondiale de la santé : Principales causes de mortalité dans le monde en 2012. Aide mémoire 310; 2014.
- (4). Aouba A, Eb M, Rey G, Pavillon G, Jouglu E. Données sur la mortalité en France: principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000. *Transport*. 2011;1(V99):Y85.
- (5). Observatoire régionale de la santé en Guadeloupe : Les affections cardiovasculaires; 2012.
- (6). Hirsch AT, Criqui MH, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001;286:1317-24.
- (7). Boccalon H, Leher P, Mosnier M. Assessment of the prevalence of atherosclerotic lower limb arteriopathy in France as a systolic index in a vascular risk population. *J Mal Vasc*. 2000;25:38-46.
- (8). Hirsch AT, Haskal ZJ, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardio-vascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and

Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter- Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113(11):e463–e654.

(9). Behar T, Bosson JI, Galanaud JP, Thoret S, Rolland C, Bura Rivières 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*. 2012/2013;38:22-28.

(10). Mayerl C, Lukasser M, Sedivy R, Niederegger H, Seiler R, Wick G. Atherosclerosis research from past to present : on the track of two pathologists with opposing views, Carl von Rokitansky and Rudolf Virchow. *Virchows Arch*. 2006;449(1):96-103.

(11). Capron L, Wyplosz B. Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie. *Encycl Méd Chir*. 1999;19:90-100.

(12). Steinberg D. Hypercholesterolemia and inflammation in atherogenesis : Two sides of the same coin. *Mol Nutr Food Res*. nov 2005;49(11):995-998.

(13). Glorian M, Limon I. L'athérosclérose une maladie inflammatoire. *EMC* 2009;389:43-49

(14). Libby. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012;32:2045-2051.

(15). Duriez P. Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *Rev Med Inter* 2004;25Suppl1:S3-6.

(16). Hansson GK. Inflammation, Atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J med*. 2005;352:16-27

(17). De paoli F, Staels B, Chinetti-Gbaguidi G. Macrophage phenotypes and their modulation in atherosclerosis; *Circ. J* 2014;621:14-21.

(18). Paul J-L, Baudin B. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Rev Francoph Lab*. 2009;(409):41-50.

(19). Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:2129-38.

(20). Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull WJ and al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of

Atherosclerosis A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association Circulation. 1995 Sep 1;92(5):1355-74.

(21). Puranik R, Celermajer DS. Smoking and endothelial function. Progress in cardiovascular diseases. 2003;45(6):443-458.

(22). Perk J, De Becker G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, and al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention disease prevention in clinical practice developed with the special contribution of the European Association for cardiovascular preavention and rehabilitation. Atherosclerosis. 2012 ;223:1-68.

(23). Authors/Task Force Members, Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur Heart J. 2013 Oct 1;34(39):3035–87.

(24). Hossain P, Kavar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world: a growing challenge. N Engl J Med. 2007;356:213-215.

(25). Kim JA, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. Circulation. 2006;113:1888-1904

(26). Catapano AL, Reiner Ž, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Atherosclerosis. juill 2011;217:1-44.

(27). Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris FA, Fowkes FGR, on behalf of the TASC II Working Group. Inter- society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(Suppl 1): S1-75.

(28). Authors/Task Force Members, Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task

Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013 Jul 2;34(28):2159–219.

(29). Guillard JC, Favier A, Potier de Courcy G, Galan P, Hercberg S.
L'hyperhomocystéinémie : facteurs de risque cardiovasculaire ou simple marqueur ?.
Pathologie Biologie. 2003;51:101-110.

(30). Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, and al.
Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor : current status. Eur Heart J. 2010;31:2844-2853.

(31). Becker F, Luizy F, Baud J-M, Pichot O. Standards de qualité pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler artériel des membres inférieurs en médecine vasculaire. Rapport de la Société française de médecine vasculaire (SFMV). J Mal Vasc. déc 2011;36(6):364-385.

(32). Haute Autorité de Santé. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Argumentaire et Recommandations. 2006.

(33). Becker F, Boissel JP, Boissier C, Bounameaux H, Camelot G, Constans J, et al. Les claudications intermittentes. J Mal Vasc. 2005;30(4):13-28.

(34). ANAES. Echographie-doppler dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. 2002.

(35). Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, De Donato G. Definitions, Epidemiology, Clinical Presentation and Prognosis. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2011;42:4-12

(36). Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, Krempf M, Mas JL, Pinel JF and al. REACH : International prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events Results for the French arm at baseline and one year. EMC 2008.101;81-88.

(37). 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline). Vasc Med. 1 déc 2011;16(6):452-476.

- (38). Stephan D, Griffon C, Welsch M, Boila S, Fend E. Traitement de l'ischémie critique chronique en dehors de la revascularisation. *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2007;56:70-73
- (39). Aboyans V, Salazar J, Lacroix P. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez la femme. *EMC*. 2010 Feb;39(2):263-270
- (40). Deneuville M, Pierrot JM, N'Guyen. Particularities of peripheral arterial disease managed in vascular surgery in the French west indies. *Archives of cardio vascular diseases*. 2008;101:23-29.
- (41). Aboyans V, Criqui MH, McClelland RL, Allison MA, McDermott MG, Goff DC, and al. Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values : The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Vasc Surg*. 2007;45:319-27.
- (42). Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO, Ho E, Allison M, Langer RD et al. Ethnicity and Peripheral Arterial Disease. The San Diego Population Study. *Circulation*. 2005;112:2703- 7.
- (43). Huber TS, Wang JG, Wheeler KG, Cuddeback JK, Dame DA, Ozaki CK, et al. Impact of race on the treatment for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. 1999;30(3):417-26.
- (44). Pros N, Cambou JP, Aboyans V, Malloizel Delaunay J, Constans J, Lacroix P, et al. A Hospital Discharge Risk Score for 1-Year All-cause Mortality or Non-fatal Cardiovascular Events in Patients with Lower-extremity Peripheral Artery Disease, with and without Revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. mai 2013;45(5):488-496.
- (45). Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M. The general prognosis of patients arterial disease differs according to the disease localization. *JACC*. 2009;55(9).
- (46). Vaysse N, Cambou JP, Labro S, Guilhem JM, Severac D, Boccalon H et al. Caractérisiques et devenir à un an d'une cohort de patients artériopathes hospitalisés : premiers résultats du registre COPART 1. *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. 2007; 57:74-81.
- (47). Fichelle JM. Ischémie critique chez le malade âgé : attentisme ou agressivité chirurgicale raisonnée. *JMV*. 2012.02;001.

- (48). Atallah A, Mourad J-J, Inamo J, Zouini N, Mbou P, Girerd X, Traitement médicamenteux et non médicamenteux de l'hypertendu en Guadeloupe en 2005 : enquête PRETRAHGUAD. *Annales de cardiologie et angiologie*. 2007;92-96.
- (49). Surveillance de l'hypertension artérielle en France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. 2008;49-50:477-492.
- (50). Atallah A, Kelly-Irving M, Ruidavets JB, Gaudemaris R, Inamo J, Lang T. Prévalence et prise en charge de l'hypertension artérielle en Guadeloupe, France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. 2008;49-50.
- (51). Atallah A, Kelly-Irving, Zouini N, Ruidavets JB, Inamo J, Lang T. Controlling arterial hypertension in the French West Indies : a separate strategy for women ? *European Journal of Public Health*. 2010;20(6) :665-670.
- (52). Rapport d'activité 2013 de la complémentaire médicale universelle.
- (53). Carrère P, Atallah A, Lang T, Lepage B, Inamo J, HTA et précarité perçue en population précaire guadeloupéenne : l'enquête PHAPPG. *J. ancard*. 2012;04-023.
- (54). Béraut E, Cambou JP, Guilhem JM, Vaysse N, Labro S, Sévérac D et al. Traitement médical du patient atteint d'artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs symptomatique à sa sortie de l'hôpital : adéquation aux recommandations et évolution des pratiques dans le temps (registreCOPART1registry). *Journal des maladies vasculaires*. 2008; 33:1-11.
- (55). The global burden IDF diabetes atlas :29-50.
- (56). Ricci P, Blotière P-O, Weill A, Simon D, Tuppin P, Ricordeau P, et al. Diabète traité: quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France. *Bull Epidemiol Hebd*. 2010;42(43):425-31.
- (57). Blanchet-Deverly A, Amara M, Larifla L, Velayoudom-céphise FL, Roques F, Kangambega P et al. Silent myocardial ischaemia and risk factors in a diabetic afro-caribbean population. *Diabetes et metabolism*. 2011 mai;37:533-539.
- (58). Larifla L, Armand C, Velayoudom-Céphise FL, Weladji G, Thony Michel C, Blanchet-Deverly A et al. Distribution of coronary artery disease severity and risk factors in Afro-caribbean ; *Arch cardiovasc*. Mars 2014;1-7.

- (59). Foucan L, Kangambega P, Koumavi Ekouévi D, Rozet JE, Bangou-Brédent J. Lipid profile in an adult population in Guadeloupe. *Diabetes and metabolism*. 2006;26 :473-480.
- (60). Atlas des substances vasoactives 2010.
- (61). Meijer WT, Diederick EG, Hunink GM, Hofman A, Hoes AW. Determinants of peripheral arterial disease in the Elderly, The Rotterdam study. *Arch Intern. Med*. 2000 ;160:2934-2938.
- (62). Becker F, Loppinet A. Ischémie critique chronique de membre inférieur. Evolution des idées, définition, diagnostic et prise en charge. *J ancard*. 2006;09 :007.
- (63). Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, 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.
- (64). Fowkes G. Ankle brachial Index Combined with Framingham Risk Score to Predict Cardiovascular Events and Mortality. *JAMA*. 2008;300(2):197-208.
- (65). Newman AB, Shemanski L, Manolio TA et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1993;19:538-45.
- (66). Kennedy M, Solomon C, Manolio TA, Criqui MH, Newman AB, Polak JF et al. Risk factors for declining ankle-brachial index in men and women 65 years or older. The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2005;165:1896-902.
- (67). Collins TC, Suarez-Almazor M, Bush RL, Petersen NJ. Gender and peripheral arterial disease. *J Am Board Fam Med*. 2006;19:132- 40.
- (68). Lo RC, Bensley RP, Dahlberg SE, Matyal R, Hamdan A, Wyers M and al. Presentation, treatment, and outcome differences between men and women undergoing revascularization or amputation for lower extremity peripheral arterial disease. *J vasc surg*. 2014;59 :409-18.
- (69). Hultgren R, Olofsson P, Wahlberg E. Gender differences in patients treated for critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:295-300.
- (70). Diehm N, Shang A, Silvestro A, Do DD, Dick F, Schmidli J et al. Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients

undergoing angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31:59-63.

(71). Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ and al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *The new England Journal of Medecine.* 1992;326(6):381-6.

(72). Rapport ORSaG 2011. Indicateurs de santé en 2011.

(73). Meves S, Diehl C, Berger K, Pittrow D, Tampisch HJ, Burghaus I et al. Peripheral arterial disease as an independent predictor for excess stroke morbidity and mortality in primary care patients:5-year results of the getABI study. *Cerebrovascular diseases.* 2010; 29:546-554.

(74). Jacquelinet C, Lange C, Briançon S. Prévalence de l'IRCT en 2011. *Néphrologie et Thérapeutique.* 2013;39-64.

(75). Liew YP, Bartholomew JR, Demirjian S, Michaels J, Schreiber MJ. Combined effect of chronic kidney disease and peripheral arterial disease on all-cause mortality in a high-risk population. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1084-9.

(76). O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu C. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation.* 2004;109:320-3.

(77). Rajagopalan S, Dellegrottaglie S, Furniss AL, Gillespie BW, Satayathum S, Lameire N, et al. Peripheral arterial disease in patients with end-stage renal disease observations from the Dialysis Out- comes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Circulation.* 2006;114:1914-22.

(78). Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, MacLeod B, Salem DN, Griffith JL, et al. Level of kidney function as a risk factor for athero- sclerotic cardiovascular outcomes in the community. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:47-55.

(79). Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004;351:1296-305.

(80). Perk J, DeBacker G, Gohlke H, Graham J, Reiner Z, Verschuren M and al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on

Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(13):1635-701.

(81). Pasqualini L, Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Siepi D, Innocente S, et al. Renal dysfunction predicts long-term mortality in patients with lower extremity arterial disease. *J Intern Med*. 2007;262:668-77.

(82). O'Hare AM, Sidawy AN, Feinglass J, Merine KM, Daley J, Khuri S, et al. Influence of renal insufficiency on limb loss and mortality after initial lower extremity surgical revascularization. *J Vasc Surg* 2004;39:709-16.

(83). Lacroix P, Aboyans V, Desormais I, Kowalsky T, Cambou JP, Constans J, et al. Chronic kidney disease and the short-term risk of mortality and amputation in patients hospitalized for peripheral artery disease. *J Vasc Surg*. 2013 Oct;58(4):966–71.

(84). Coni N, Tennison B, Troup M. Prevalence of lower extremity arterial disease among elderly people in the community. *Br J Gen Pract*. 1992;42:149-52.

(85). Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *Jama*. 2006;295(2):180-9.

(86). Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*. 2000;342:145

(87). McDermott MM. Medications for Improving Walking Performance in Peripheral Artery Disease: Still Miles to Go. *JAMA*. 2013;309(5):487–8.

(88). Attalah A, Pitot S, Savin J, Moussinga N, Laure P. Facteurs déterminant de la pratique de l'activité physique en Guadeloupe en population générale : résultats de l'enquête Aphyguad. *EMC*. 2011;05 :4-13.

(89). McDermott MM, Tian L, Liu K, Guralnik JM, Ferrucci L, Tan J, and al. Prognostic value of functional performance for mortality in patients with peripheral artery disease. *Jacc* 2008;1482-9.

(90). Delaney JAC, Jensky NE, Criqui MH, Whitt-Glover MC, Lima JAC, Allison MA. The association between physical activity and both incident coronary artery calcification and

ankle brachial index progression : The Multi Ethnic Study of Atherosclérosis.
J.atherosclerosis.2013;07-045.

(91). Regensteiner JG, Hiatt WR, Coll JR, Criqui MH, Treat-Jacobson D, McDermott MM, et al. The impact of peripheral arterial disease on health-related quality of life in the Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival (PARTNERS) Program. Vasc Med. 1 févr 2008;13(1):15-24.

(92). Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev. 2008 ; 4(4):CD000990.

(93). Bradbury A, Adam J, Bell J, Forbes j, Fowkes F, Gillespie I et Al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) trial : An intention-to-treat Analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. Journal of vascular surgery. May 2010;51(10S):5S-17S.

(94). Dyet JF, Nicholson AA, Ettles DFE. Vascular imaging and intervention in peripheral arteries in the diabetic patient. Diabetes Metab Res Rev. 2000;16(S1):S16-S22.

(95). Fosse S, Hartemann-Heutier A, Jacqueminet S, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. Journal compilations diabetic medicine. 2009 fevrier;26:391-396.

(96). Agence Régionale de Santé. (25/06/2014). Le diabète et amputation en Guadeloupe. <http://www.ars-guadeloupe.fr>.



SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

Résumé :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéromateuse est une pathologie grave de par son pronostic local et général.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude épidémiologique observationnelle multicentrique de patients adressés en cabinet de médecine vasculaire et au CHU de Guadeloupe, de mars à juin 2014, pour la réalisation d'un écho doppler artériel des membres inférieurs dans le cadre d'une AOMI, symptomatique ou non, et ayant un IPS $<0,9$ ou $>1,3$. Les données démographiques, cliniques et thérapeutiques étaient recueillies lors de la réalisation de l'écho doppler artériel des membres inférieurs.

Objectifs : Identifier la localisation prédominante de l'AOMI, étudier les facteurs de risque influençant la localisation des lésions de l'AOMI ayant un retentissement hémodynamique, et étudier les caractéristiques de l'AOMI en Guadeloupe.

Résultats : 268 patients ont été inclus. 227 patients ont une localisation infrapoplitée, et respectivement une localisation poplitée, fémorale et aorto iliaque, a été retrouvé chez 148, 185 et 115 patients. Nous retrouvons plus de patients tabagiques ayant une atteinte avec retentissement en aorto iliaque (16 patients [70,48; 89,52] $p<0,05$) et fémorale (12 patients [52,88; 67,12] $p<0,05$) que chez les non tabagiques; et plus de patients diabétiques ayant une atteinte infrapoplitée avec retentissement (133 patients [68,9; 87,5] $P<0,05$) que chez les non diabétiques. Notre population comprend 136 femmes et 132 hommes, une moyenne d'âge de $73,1\pm 10,8$ ans. L'AOMI est connue chez 52% des patients, 147 patients ont un stade asymptomatique. L'HTA est retrouvée chez 237 patients, 170 patients sont diabétiques, 121 patients ont une dyslipidémie et 20 patients sont tabagiques. Une cardiopathie ischémique est retrouvée chez 37 patients, 48 patients ont un antécédent d'AVC, 10 patients ont les 3 localisations. 87,10% des patients ont un AAP, 72,8% ont une statine et 72,1% ont un IEC ou ARAII, 21,4% marchent 3 fois par semaine. Un antécédent d'amputation est retrouvé chez 11,4% des patients, un pontage chez 20% des patients et 32,1% des patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire.

Conclusion : Une localisation de l'AOMI plus distale que proximale est retrouvée. Le tabagisme est associé à une atteinte proximale et le diabète à une atteinte distale. Notre pratique est à adapter en ce qui concerne la rééducation à la marche.

Abstract :

The lower limb peripheral arterial disease is a serious pathology because of its local and overall prognosis.

Material and methods : We performed a prospective descriptive noninterventional study in Guadeloupe. Data for all patients who underwent doppler ultrasound of the lower limb in a vascular medical office and in the hospital of Guadeloupe ; patients were symptomatic or not, with an ABI<0,9 or >1,3, included from march to june 2014.

Objectives: Identify PAD localization, risk factor associated to PAD topography and feature of PAD in Guadeloupe.

Results : 268 patients were included. 227 patients had an infra popliteal localization, and respectively, 148, 185 and 115 patients had poplital, femoral and aorto topographie. More patients had an aorto iliac (16 patients [70,48; 89,52] $p<0,05$) and a femoral (12 patients [52,88; 67,12] $p<0,05$) localization associated with tabagism. More patients had an infrapopliteal localization associated with diabete (133 patients [68,9; 87,5] $P<0,05$). We had 136 women and 132 men, old of $73,1 \pm 10,8$ years. PAD were known for 52% of the population. 147 patients were asymptomatic. Cardiovascular risk factor : 237 patients had High blood pressure, 170 were diabetics, 121 had a dyslipidaemia, 20 were smokers. Other localization : 37 patients had an ischemic heart disease, 48 patients had a cerebrovascular disease and 10 patients had the 3 localization. Medical treatment : 87,1% had an antiaggregation treatment, 72,8% had a statin, 72,1% had a IEC or ARAII, and 21,4% walk 3 times per week. The surgery : 11,4% had an amputation, 20% of bypass and 32,1% an endovascular treatment.

Conclusion : In our population, an infrapopliteal localization is more often than a proximal localization. Distal localization is associated with diabete, and proximal localization is associated with smocking patients. Our patients are more diabetics and less smokers than in the hexagon. We could improved patient's walking rehabilitation.

Artériopathie des membres inférieurs athéromateuse; AOMI en Guadeloupe ; topographie distale ; localisation athéromateuse.

Université de Bordeaux 2. U.F.R des sciences médicales.