



HAL
open science

Les causes de mortalité des patients hospitalisés atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la cohorte COPART à Bordeaux

Élodie Onesippe

► **To cite this version:**

Élodie Onesippe. Les causes de mortalité des patients hospitalisés atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la cohorte COPART à Bordeaux. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01101585

HAL Id: dumas-01101585

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01101585>

Submitted on 9 Jan 2015

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 Bordeaux 2- Victor Segalen

U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

N°105

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par Mme Elodie ONESIPPE

Née le 19 Avril 1986

Les causes de mortalité des patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la cohorte COPART à Bordeaux

Directeur de thèse

Professeur Joël CONSTANS

Jury

Professeur Dominique MIDY	Président
Docteur Damien BARCAT	Rapporteur
Professeur Joël CONSTANS	Juge
Professeur Eric DUCASSE	Juge
Professeur Gérard DUCOS	Juge

REMERCIEMENTS

J'exprime toute ma reconnaissance et adresse mes remerciements aux membres du jury de cette thèse :

Monsieur le Professeur CONSTANS

Après avoir dirigé ce travail dont vous êtes à l'origine, vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

J'espère avoir été digne de la confiance que vous m'avez accordée et que ce travail est finalement à la hauteur de vos espérances.

Je vous remercie pour tout l'enseignement que vous m'avez apporté lors de mon premier semestre d'internat dans votre service et que vous continuez à m'apporter à chacune de nos rencontres. Je vous en suis très reconnaissante.

Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Dominique MIDY, Président du jury

Je suis reconnaissante de l'intérêt que vous portez à mon travail. Vous me faites l'honneur de présider cette thèse et je vous en remercie. J'en suis touchée et reconnaissante.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Damien BARCAT

Je vous remercie pour le temps que vous m'avez accordé pour juger mon travail. Je vous témoigne ma profonde gratitude.

Je vous remercie également pour votre enseignement au cours de ce semestre, pour votre sympathie, votre disponibilité, et pour votre sens de l'humour.

Ce serait avec plaisir que je travaillerais à l'avenir avec vous.

Monsieur le Professeur Gérard DUCOS

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury, et pour l'intérêt que vous portez à la formation continue des médecins généralistes.

Veillez recevoir l'expression de ma respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Eric DUCASSE

Je suis honorée de vous compter parmi les membres de mon jury et je vous remercie d'être présent. Vous avez si gentiment et spontanément accepté de participer au jury.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Je tiens à remercier et exprimer ma reconnaissance à tous les professionnels qui m'ont accompagné tout au long de mon internat :

L'équipe de médecine interne vasculaire (Unité 16) de l'hôpital Saint-André, Monsieur le Professeur CONSTANS, Madame le Docteur Carine BOULON, ma chef de clinique, Marion VIRCOULON, ainsi que l'équipe paramédicale, Delphine, Jalila, Marion, Céline et les autres. Merci à tous pour m'avoir initié à la médecine vasculaire. Ce semestre restera un moment privilégié de mon internat.

A Marion MANGIN. Merci pour votre aide précieuse dans mon recueil de données. J'espère ne pas vous avoir trop dérangée avec toutes mes questions.

L'équipe de Médecine interne et vasculaire (6^{ème} EST) de l'hôpital de Libourne, Monsieur le Docteur Pascal FERCHAUD, Monsieur le Docteur Patrick NIVET, ainsi que l'équipe paramédicale, Ghislaine, Jenifer, Carine, Audrey, Aurélie, Maryse, Elodie, Valérie, Stéphanie, Gérald, Céline, Tintin, Nadine, Jean-Claude et tous les autres. Merci à tous pour votre soutien et vos encouragements. Vous êtes une équipe formidable.

L'équipe du centre de cicatrisation de Libourne. Céline, merci pour tes conseils et ta gentillesse. C'est un véritable plaisir de descendre au centre de cicatrisation, et avec le Docteur BARCAT, vous m'avez fait découvrir l'existence et l'intérêt des centres de cicatrisation et j'ai beaucoup appris à vos côtés.

A tous mes co-internes, pour beaucoup devenus des amis. Avec une attention particulière à Annabelle, Leïla, Maxime et Pierre.

Merci à mes anciens co-internes de vasculaire, déjà assistants aujourd'hui, Alexandre et Charles. Merci pour tous vos conseils et de m'avoir aidé à faire mes premiers pas dans ce milieu.

A mes amis de très longue date, Julie, Anna, Lisa, la « dream team » de Bordeaux, et tous les autres. Bientôt le retour...

Pour finir, à ma famille, toujours présente depuis le début et quoi qu'il en soit, sans qui je ne serais pas là aujourd'hui :

Maman, merci pour ton dévouement, ton soutien, ton amour et tes encouragements incessants.

Papa, merci pour ton soutien et tes encouragements.

Ma sœur et mon frère, Manuëla et Mickaël, merci d'avoir toujours été là pour moi, même quand je ne voyais pas le bout du tunnel. Votre soutien et vos encouragements sont précieux. Je vous aime.

Mes grands-mères, mamies, merci pour votre générosité et votre présence depuis le début. Je vais très bientôt pouvoir passer plus de temps à vos côtés.

A tatie Claudette et Jaqueline, merci pour votre relecture et pour votre soutien.

A ma marraine, Quiquine, bien plus qu'une simple tante, et à Ricky, je vous remercie pour tous vos encouragements et vos messages d'espoir. J'ai hâte de pouvoir reprendre nos longues balades à mon retour.

Tatie Annick, tonton Philippe et Lili.... Merci d'être présents ce jour avec moi, vous qui avez toujours été là pour moi.

A Jonathan, merci d'être à mes côtés depuis toutes ces années. Je ne sais pas comment tu m'as supportée pendant ces derniers mois... Tu as su me faire rire quand je ne gérais plus mon stress, mes doutes, et que tout me semblait insurmontable. Merci de faire partie de ma vie.

A toute la famille ONESIPPE et PETIT pour leur amour et leur soutien. Vous êtes une famille extraordinaire.

A ma tante Maryse, à qui je dédie ce travail...

Table des matières

ABREVIATIONS	1
I- INTRODUCTION	2
II- RAPPEL	6
A- DEFINITION DE L'ATHEROSCLEROSE	7
B- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE ARTERIELLE	8
C- L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS	9
1- Définition.....	9
2- Facteurs de risques d'AOMI.....	9
3- Symptomatologie.....	11
4- Dépistage de l'AOMI	14
5- Contexte épidémiologique	15
III- PATIENTS ET METHODES	18
A- ETUDE	19
1. Type d'étude	19
2. COPART (COhorte de Patients ARTériopathes)	19
3. Critères d'inclusion dans notre étude	20
B- RECUEIL DE DONNEES	20
1- Recueil de données de la cohorte COPART Bordelaise.....	20
2- Recueil de données sur les Causes de mortalité	23
C- L'ANALYSE STATISTIQUE	24
1- L'Analyse des Causes de Mortalité	24
2- L'Analyse de la survie	24
IV- RESULTATS	25
A- DESCRIPTION DE LA POPULATION	26
1- Description de la mortalité dans la cohorte COPART Bordelaise	26
2- Caractéristiques des patients inclus dans notre étude	27
3- Comparaison des patients décédés à court terme, moyen terme et long terme.	30
4- Comparaison du traitement des patients décédés et des patients vivants de COPART	

B-	ANALYSE DES CAUSES DE MORTALITE	34
1-	Analyse de tous les patients décédés à la date de point.....	34
2-	Analyse des patients décédés à 1 an d'inclusion	46
3-	Analyse des patients décédés à 5 ans d'inclusion.....	53
4-	Analyse de l'évolution des causes de décès dans le temps.....	62
C-	ANALYSE DE LA SURVIE	64
1-	Evolution de la survie des patients de COPART décédés	64
2-	Analyse de la survie selon le sexe	65
3-	Analyse de la survie en cas d'hypertension artérielle.....	66
4-	Analyse de la survie en cas d'antécédent de diabète	67
5-	Analyse de la survie en cas d'antécédent de dyslipidémie	68
6-	Analyse de la survie en cas de tabagisme	69
7-	Analyse de la survie en cas d'obésité	70
8-	Analyse de la survie en cas d'antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs	71
9-	Analyse de la survie en cas d'antécédent d'insuffisance cardiaque	72
10-	Analyse de la survie en cas d'antécédent de coronaropathie	73
11-	Analyse de la survie en cas d'antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire	74
12-	Analyse de la survie en cas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral	75
13-	Analyse de la survie en cas d'antécédent de valvulopathie	76
14-	Analyse de la survie en cas d'insuffisance rénale.....	77
15-	Analyse de la survie en fonction des localisations des lésions	79
16-	Analyse de la survie en fonction des stades d'AOMI à l'inclusion	80
V-	DISCUSSION	82
A-	RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS	83
1-	Description de la population d'étude.....	83
2-	Analyse des causes de mortalité	85
3-	Analyse de la survie.....	87
B-	DISCUSSION DES RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE	88
1-	Discussion sur notre population d'étude et comparaison avec la littérature	88
2-	Discussion sur les causes de mortalité et comparaison avec la littérature.....	94
3-	Discussion sur les courbes de survie et comparaison avec la littérature	98
C-	LIMITES ET PERSPECTIVES	102
VI-	CONCLUSION	104

VII- ANNEXES	106
A- FICHE D'INCLUSION COPART : OBSERVATION CLINIQUE.....	107
B- FICHE D'INCLUSION COPART : RESULTATS ET EXAMENS	116
VIII- TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	119
Table des tableaux.....	120
Table des figures	120
IX- BIBLIOGRAPHIE	122
LE SERMENT D'HIPPOCRATE	130

ABREVIATIONS

ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA2	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVC	Accidents vasculaires cérébraux
BMI	Body Masse Index
COPART	Cohorte de Patients Artériopathes
DFG	Débit de filtration glomérulaire
EHPAD	Etablissements d'hébergement pour personnes âgées
HAS	Haute Autorité de Santé
HR	Hazard ratio
HTA	Hypertension artérielle
IC	Intervalle de confiance
ICCMi	Ischémie critique chronique des membres inférieurs
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporel
IPS	Index de pression systolique
PSC	Pression systolique de cheville
PSO	Pression systolique d'orteil
SCA	Syndromes coronariens aigus
TcPO2	Pression transcutanée en oxygène

I- INTRODUCTION

L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est une maladie vasculaire avec atteinte de la structure de la paroi artérielle entraînant une oblitération progressive des artères destinées à la vascularisation des membres inférieurs (aorte terminale, iliaques, fémorales, artères jambières).

L'athérosclérose en est la cause principale et c'est une cause majeure de décès dans le monde.

Elle se caractérise par un processus progressif diffus qui affecte généralement plusieurs territoires à la fois, avec comme principales manifestations, des coronaropathies, des maladies cérébrovasculaires et une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Les personnes atteintes d'AOMI présentent ainsi des risques accrus de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, même après ajustement des facteurs de risque d'athérome.

La prévalence moyenne de cette maladie dans la population générale est variable et est fonction du critère de dépistage utilisé, entre autres.

Elle est de l'ordre de 2% [1], lorsqu'on considère la claudication intermittente chez des sujets de plus de 65 ans, et varie jusqu'à 11% chez des sujets âgés à haut risque cardio-vasculaire. [2]

Si on considère les sujets avec une diminution de l'index de pression systolique, elle est de 11% dans une étude française [3] et varie jusqu'à environ 29% chez les patients à risque. [2]

Cette prévalence augmente considérablement avec l'âge, avec une prévalence d'environ 5% en dessous de l'âge de 50 ans, autour de 10% jusqu'à l'âge de 65 ans et de plus de 25% chez les patients de plus de 80 ans. [4]

Selon une étude récente, le nombre de patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs auraient augmenté d'environ 23,5 % entre 2000 et 2010, soit une augmentation de près d'un quart de patients, due au vieillissement de la population. [5]

Compte tenu de l'association de l'AOMI avec un déclin fonctionnel, une réduction de mobilité et des événements cardio-vasculaires, cette amplification de prévalence doit représenter un challenge majeur pour les autorités de santé.

La gravité de l'AOMI est étroitement liée à l'atteinte concomitante et souvent silencieuse des autres territoires.

Le registre international REACH [6] a montré que parmi les patients athéromateux, les patients artériopathes étaient ceux dont la maladie était le plus souvent diffuse, rappelant le concept de patient polyvasculaire : 50% des artériopathes étaient polyvasculaires contre 25% des coronariens et 33% des cérébrovasculaires.[7]

Qu'elle soit symptomatique ou pas, elle est donc associée à un risque accru d'évènements coronaire et cérébrovasculaire et de décès cardio-vasculaire, même si ce risque d'évènements cardio-vasculaires est proportionnel à la sévérité de l'atteinte périphérique.

Le taux d'évènements cardio-vasculaires majeurs annuels (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral et décès d'origine vasculaire) est d'environ 5 à 7%.

Les patients en ischémie critique chronique des membres inférieurs (ICMI) mis à part, les patients artériopathes ont 2 à 3% d'incidence annuelle d'infarctus du myocarde non fatal et leur risque d'angor est 2 à 3 fois plus important. [8]

Le taux de morbi-mortalité totale des claudicants à 5, 10 et 15 ans est estimée à 30%, 50% et 70% respectivement.

Les coronaropathies sont de loin la plus grande cause retrouvée de décès chez les artériopathes (40-60%) avec les causes cérébrovasculaires (10 à 20%).

Les ruptures d'anévrisme de l'aorte abdominale représentent 10% des décès.

Les données disponibles montrent que seulement 20 à 30% des patients décèdent de causes non cardio-vasculaires, ce qui représente tout de même près d'un tiers des patients.

Une étude plus récente française de la cohorte Toulousaine [9] de patients artériopathes des membres inférieurs hospitalisés COPART retrouvait un mauvais pronostic à 1 an avec un taux de mortalité de 17% environ, avec des décès majoritairement d'origine cardio-vasculaire (9,1%), avec une notion de forte proportion de décès d'autres origines, notamment l'évolution fatale de néoplasie.

Les décès d'origine cardio-vasculaire restent la cause principale de mortalité retrouvée chez ces patients, avec principalement des syndromes coronariens aigus (SCA) et des accidents vasculaires cérébraux (AVC) retrouvés dans la littérature,

Les autres causes de décès ne sont que très peu décrites dans la littérature.

La cohorte COPART ayant également été créée à Bordeaux, nous avons voulu savoir de quoi décédaient ces patients hospitalisés atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Nous émettons l'hypothèse que les causes cardio-vasculaires sont probablement prédominantes, mais que l'impact des causes tumorales est sans doute important.

L'objectif principal de notre étude était de décrire les causes de mortalité à 1 an et au dernier suivi chez des patients hospitalisés pour Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

L'objectif secondaire de cette étude était de décrire la survie des patients inclus en fonction de différents facteurs pronostiques.

II- RAPPEL

A- DEFINITION DE L'ATHEROSCLEROSE

Depuis 1957, l'athérosclérose est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères, consistant en une accumulation locale de lipides, de complexes glucidiques, de sang, et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, l'ensemble associé à des modifications de la media ».[10]

On considère que l'athérosclérose est une réponse inflammatoire à une lésion de la paroi artérielle.

D'un point de vue étymologique, le terme athérosclérose rend compte des deux composants de la plaque :

- L'athérome (du grec *athéré*, bouillie) qui est la partie molle, riche en lipides, localisée au centre de la plaque
- La sclérose (du grec *skléros*, dur) qui forme une chape fibreuse entre l'athérome et les cellules endothéliales tenant lieu d'armature stabilisant la plaque.

L'artériosclérose, qui signifie « durcissement des artères » littéralement, est un terme générique pour différentes affections artérielles qui ont en commun un épaississement et une perte de l'élasticité des parois artérielles. [11]

Ces affections regroupent l'athérosclérose, la médiocalcose de Monckeberg, et l'artériosclérose.

L'artériosclérose est une altération des petites artères et des artéioles et elle est secondaire au vieillissement.

Elle entraîne un épaississement de la paroi des vaisseaux avec un rétrécissement de la lumière pouvant être la cause de lésions ischémiques par hypodébit.

Elle est fréquemment associée à l'hypertension artérielle et au diabète

La médiocalcose de Monckeberg est caractérisée par des dépôts calcaires dans les artères de taille moyenne des sujets âgés de plus de 50 ans, au niveau de la média. Ces lésions ne font pas saillies dans la lumière vasculaire, mais les artères peuvent tout de même présenter de l'athérosclérose.

L'athérosclérose se caractérise par des lésions intimales, appelées plaques athéromateuses et des stries lipidiques, résultant d'un épaississement de l'intima et l'accumulation des lipides, qui font saillie dans la lumière, fragilisant le média sous-jacente et pouvant être source de complications.

Elle touche surtout les artères élastiques (l'aorte, les carotides et les artères iliaques) et les grosses et moyennes artères musculaires (les coronaires et les artères poplitées).

Les lésions athéromateuses sont tout d'abord dispersées de façon focale et assez rares, pour devenir plus nombreuses, pouvant recouvrir la totalité de la circonférence des artères atteintes.

Ainsi, dans des artères de petit calibre, l'athérome peut être oblitérant, diminuant le flux sanguin vers les organes distaux et entraînant des lésions ischémiques.

B- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE ARTERIELLE

Les signes cliniques induits par une atteinte artérielle relèvent soit d'une modification du calibre artériel, soit d'une oblitération à partir d'un embole dont le point de départ est artériel ou cardiaque. [12]

Dans l'artériopathie des membres inférieurs, la modification du calibre de la lumière artérielle correspond à une réduction du calibre (sténose) ou à une obstruction complète d'un axe artériel (thrombose, oblitération artérielle), entraînant alors une « insuffisance artérielle au niveau des membres inférieurs ».

Les conséquences dépendront du degré de sténose et de la valeur fonctionnelle de la circulation collatérale de suppléance.

Cette réduction de calibre artériel est à l'origine d'une inadéquation entre les besoins métaboliques des membres inférieurs et les possibilités d'apport artériel dans le territoire concerné.

Le système artériel assure normalement des apports sanguins suffisants au niveau des masses musculaires et de la peau.

Cet apport de base doit être adapté en fonction de la demande des tissus.

Ainsi, il doit être augmenté en cas d'effort ou de plaie, par exemple.

L'importance des lésions, des besoins métaboliques du membre inférieur et du développement de la circulation collatérale détermineront la sévérité de l'inadéquation des apports.

Le plus fréquemment, la réduction de calibre est minime ou compensée par la circulation collatérale et les besoins métaboliques sont limités, ce qui a comme conséquence une diminution non significative du débit sanguin.

En l'absence de retentissement hémodynamique, le patient sera alors asymptomatique.

Parfois, on est face à une véritable souffrance musculaire dans les territoires situés en aval de la réduction artérielle due à un apport artériel insuffisant, car la réduction du calibre est très importante ou mal compensée, ou que les besoins augmentent sans possibilité d'augmentation des apports.

C'est à ce stade qu'on verra apparaître des symptômes à l'effort, avec une claudication intermittente, témoin du stade d'ischémie d'effort.

Parfois, l'évolution se fait vers une souffrance tissulaire permanente, le flux sanguin étant très réduit.

C- L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS

1- Définition

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est définie comme une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques.

La pathologie athéroscléreuse est l'étiologie dominante dans les atteintes artérielles des membres inférieurs (à 90%).

L'artériopathie des membres inférieurs constitue en elle-même un facteur de sévérité de la maladie athéromateuse [10] et elle est associée à de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaires.

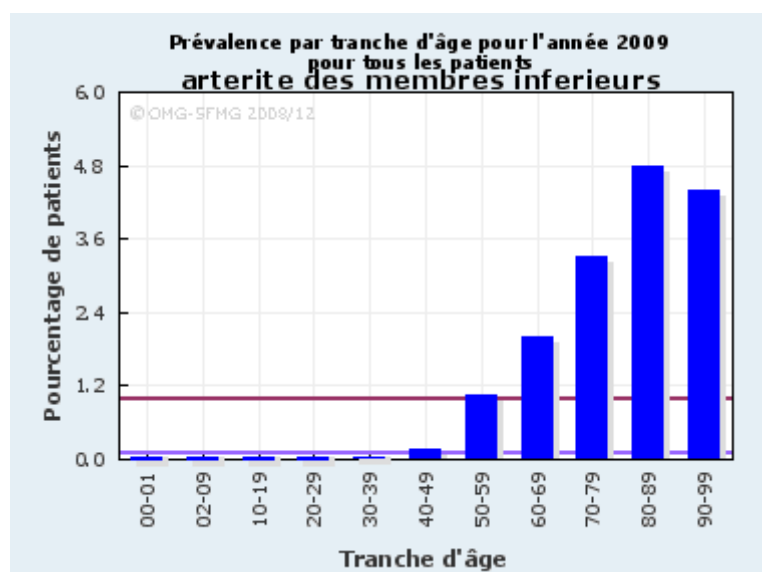
2- Facteurs de risques d'AOMI

Les facteurs de risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sont semblables à ceux des autres pathologies dues à l'athérosclérose.

- **Age et Sexe**

La prévalence de la maladie augmente avec l'âge.

Figure 1. Prévalence de l'AOMI en France par tranche d'âge en 2009 [13]



Elle est plus importante chez les hommes, jusqu'à un certain âge.

A un âge avancé, le risque est le même chez l'homme et la femme.

- **Diabète**

La claudication intermittente est 2 fois plus présente chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques. [14]

Le pronostic de l'AOMI chez les patients diabétiques est plus défavorable.

Leur risque de mortalité est 3 fois plus important à des âges plus précoces.

L'atteinte est plus sévère en dessous du genou avec des lésions plus distales.

Ils ont une probabilité 5 fois plus forte de subir une amputation que les patients non diabétiques. [15,16]

Tout cela est favorisé par la neuropathie sensitive et la susceptibilité aux infections.

- **Tabagisme**

La relation entre le tabac et l'AOMI a été reconnue depuis 1911, quand Erb a montré que la claudication intermittente était 3 fois plus fréquente chez les patients fumeurs que chez les non-fumeurs. [8]

Il semblerait que l'association entre le tabagisme et l'AOMI soit même plus forte que celle entre le tabac et les coronaropathies.

Dans l'étude Framingham, le risque à tous les âges était pratiquement 2 fois plus important dans l'AOMI que dans les coronaropathies.

Le diagnostic d'AOMI est fait 10 ans plus tôt chez les fumeurs et la sévérité de la pathologie tend à augmenter avec le nombre de cigarettes fumées.

Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition.

Dans certaines études, l'arrêt du tabac est associé à un déclin rapide de l'incidence de la claudication, avec un risque de claudiquer chez les anciens fumeurs proche de celui des non-fumeurs, après environ 1 an d'arrêt.

Dans d'autres études, comme l'étude d'Edinburgh, le risque relatif de claudiquer était de 3,7 chez les fumeurs et de 3 chez les anciens fumeurs.

- **Hypertension artérielle**

L'étude de Framingham a fait la démonstration la plus convaincante d'un lien fort entre l'hypertension artérielle et l'AOMI. La présence d'une hypertension augmentait de 2,5 à 4

fois le risque de claudiquer, avec un risque qui augmentait proportionnellement au degré de sévérité de l'HTA. [16]

L'HTA peut à un certain degré masquer le début des symptômes d'un claudicant, en élevant la pression centrale.

Il n'est pas rare chez un patient hypertendu de développer une claudication quand l'HTA est découverte et traitée.

- **Dyslipidémie**

Il existe également un lien entre l'AOMI et les dyslipidémies.

Les anomalies lipidiques associées à l'AOMI sont des taux de cholestérol total et de LDL-cholestérol élevés, un taux d'HDL-cholestérol diminué et l'hypertriglycémie. [16]

Dans l'étude de Framingham, un taux élevé de cholestérol total (>2,70 g/dL) était associé à une incidence de claudication multiplier par 2.

- **Hyperhomocystéinémie**

La prévalence de l'hyperhomocystéinémie est élevée chez les patients vasculaires et varie de 30 à 40%.

La présence d'une hyperhomocystéinémie multiplie par 2 ou 3 le risque de développer une pathologie artérielle athéroscléreuse et augmente le risque de progression de la maladie. [16]

- **CRP**

Des taux élevés de CRP sont également associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. [16]

3- Symptomatologie

Dans la plupart des cas, la symptomatologie est assez typique avec, au début, des douleurs musculaires à la marche, qui peuvent s'aggraver en évoluant avec des douleurs au repos et des troubles trophiques. [17,18]

Ces symptômes ont été historiquement classés selon la classification de Leriche et Fontaine, qui est la première classification des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs.

Elle a été proposée lors du 1^{er} congrès de la Société européenne de chirurgie cardio-vasculaire en 1952.

Elle est souvent présentée ainsi :

- Stade I : asymptomatique
- Stade II : claudication intermittente
- Stade III : douleurs de décubitus
- Stade IV : troubles trophiques, gangrène

Cette classification faisait l'objet de plusieurs critiques.

Le stade I- asymptomatique n'a plus vraiment de sens car, on sait qu'à un même niveau de perte de charge (à un même index de pression systolique à la cheville), asymptomatique et claudicant- Stade II ont un même risque cardio-vasculaire.

La condition sine qua non pour claudiquer est de marcher, ainsi, la claudication est un symptôme étroitement lié aux conditions de l'effort.

La majorité des patients font peu d'efforts ou ont une bonne suppléance artérielle et sont de ce fait asymptomatiques.

Ainsi, un patient sédentaire pourra être asymptomatique selon cette classification, mais avoir des lésions artérielles significatives, qui ne s'exprimeront pas cliniquement, tandis qu'un patient sportif présentera une claudication pour des lésions non sténosantes.

Il existait donc une mauvaise corrélation entre le degré des lésions occlusives et la symptomatologie.

D'autre part, les troubles trophiques sont très hétérogènes allant de la plaie contingente, non causée par l'AOMI, à la gangrène, en passant par des retards à la cicatrisation liés à une insuffisance artérielle plus ou moins importante.

Les patients diabétiques, chez qui les neuropathies sensitives sont fréquentes, se présentent souvent d'emblée avec un trouble trophique sans claudication, voire sans douleurs de décubitus préalables.

Il ne serait pas logique de les classer stade I un jour et le lendemain stade IV.

Ainsi, d'un point de vue hémodynamico-clinique et pronostique, l'AOMI se présente et évolue sous 2 formes chroniques symptomatiques : [17]

- *Le stade d'ischémie à l'effort ou se manifestant à l'effort*, qui regroupe les stades I et II de Fontaine.

Il s'agit des AOMI asymptomatiques dans les conditions d'activité usuelle du patient mais dans lesquelles il existe de véritables lésions occlusives hémodynamiquement significatives, et celles avec une claudication intermittente douloureuse à l'effort.

- *Le stade d'ischémie permanente*, qui correspond aux stades III et IV de Fontaine.

Il s'agit des AOMI avec des douleurs de primo-décubitus de l'avant-pied, soulagées par la position déclive du pied.

Ce sont des patients qui sont obligés de laisser pendre la jambe en dehors du lit, ou qui passe la nuit au fauteuil.

La prise d'antalgiques adéquats (niveau 2) est inefficace sur ces douleurs.

Cette AOMI peut s'accompagner aussi de troubles trophiques, témoins d'une ischémie tissulaire, qui atteignent des localisations particulières, à savoir, les orteils, l'avant-pied, et les zones de frottement.

Ces troubles trophiques peuvent également avoir une autre origine, veineuse par exemple, mais tarder à guérir de façon inhabituelle.

Ces lésions sont douloureuses avec localement une nécrose sèche ou humide.

Il faut toutefois se méfier des patients chez qui la douleur sera absente ou minimale en cas de neuropathie sensitive associée.

Cette ischémie chronique des membres inférieurs est confirmée par des mesures hémodynamiques, témoins d'un bas débit de perfusion.

Une pression systolique de cheville (PSC) < 50 mmHg ou une pression systolique d'orteil (PSO) < 30 mmHg ou une TcPO₂ < 35 mmHg sont les critères de validation de cette insuffisance artérielle chronique. [17]

Parmi ces patients, l'ischémie critique chronique des membres inférieurs (ICCFI), qui apparaît comme un sous-groupe plus sévère du stade d'ischémie permanente, est la situation la plus grave.

Il s'agit d'un stade très avancé d'athérosclérose et d'insuffisance artérielle chronique d'un membre inférieur où le pronostic local et le pronostic vital sont clairement en jeu.

L'ICCFI s'exprime à un stade d'AOMI où le débit artériel nutritif à l'extrémité du membre ne suffit plus à couvrir les besoins métaboliques tissulaires au repos.

Plusieurs définitions ont été proposées pour qualifier une situation clinique de douleur permanente ou de trouble trophique attribuable à une artériopathie prouvée des membres inférieurs.

En 1991, le Second Consensus Européen définit l'ICCFI par l'un des deux critères suivants : [18,19] :

- Existence de douleurs ischémiques de repos récurrentes sous antalgiques depuis au moins 15 jours, avec une PSC < 50 mmHg ou une PSO < 30 mmHg ou une TcPO₂ ≤ 10 mmHg
- Ulcération ou gangrène du pied ou d'orteil(s), avec une PSC < 50 mmHg ou une PSO < 30 mmHg ou une TcPO₂ ≤ 10 mmHg

En 2000 (TASC I) et 2007 (TASC II), les critères hémodynamiques et microcirculatoires de l'ICCFI sont élargis et l'ICCFI est alors défini par les critères suivants [8,16]:

- Douleurs ischémiques de repos, ulcère ou gangrène imputable à une AOMI objectivement prouvée avec une PSC < 50-70 mmHg ou une PSO < 30-50 mmHg ou une TcPO₂ < 30 mmHg

Cette dernière définition de l'ICCFI est moins restrictive et identifie des patients dont le pronostic semble moins mauvais que la définition historique du Second Consensus qui identifie les patients les plus graves. [20]

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé séparent l'ischémie permanente (ICCM) selon la définition TASC II) de l'ischémie critique vraie (définition européenne de 1991). [21] Le diagnostic d'ischémie critique est lourd de conséquences, en termes de pronostic vital, général et local. Il doit, de ce fait, être précis.

4- Dépistage de l'AOMI

A côté de ces formes symptomatiques, les formes asymptomatiques doivent être dépistées et la méthode de choix reste la mesure de l'index de pression systolique (IPS).

C'est une mesure simple, fiable et recommandée par la Haute Autorité de Santé (HAS) depuis 2006.

L'IPS est défini par le rapport entre la pression tibiale postérieure ou pédieuse la plus élevée et la moyenne des pressions humérales, en l'absence d'anisotension des membres supérieurs.

Ce dépistage est utile car il permet d'identifier des sujets à haut risque cardio-vasculaire qui pourront bénéficier de mesures adaptées de prévention de la morbi-mortalité cardio-vasculaire, et ainsi, limiter les complications de l'athérosclérose.

En effet, l'IPS est un marqueur d'athérosclérose systémique et de la sévérité de l'athérosclérose au niveau des membres inférieurs.

C'est aussi un indicateur indépendant du risque d'évènements athérotrombotiques potentiels ailleurs dans le système vasculaire.

Les évènements cardio-vasculaires, survenant souvent chez des sujets sans antécédents ou manifestations cardio-vasculaires, et l'AOMI entraînant une augmentation du risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire, ce diagnostic précoce d'AOMI permettrait d'identifier des sujets, ayant d'autres atteintes cardio-vasculaires, silencieuses jusqu'alors.

Il peut être utilisé comme marqueur de risque dans une population indemne de pathologie cardio-vasculaire, en prévention primaire, mais également chez les patients avec des maladies cardio-vasculaires établies.

Depuis le consensus de Limoges récent, la technique recommandée fait appel au doppler continu pour la mesure de la pression humérale et pour celle des pressions artérielles en cheville. [22]

Un $IPS \leq 0,90$ définit l'AOMI, un $IPS > 1,4$ définit des artères incompressibles, mais surtout ces critères identifient des patients à haut risque cardio-vasculaire. [23] [24]

Chez les patients diabétiques et les insuffisants rénaux chez qui la médiocalcose rend sa mesure impossible et peut conduire à une surestimation de l'IPS, la mesure de la Pression systolique d'orteil (PSO) permet d'affiner l'examen vasculaire.

Il est désormais recommandé de dépister une AOMI par un IPS chez les patients avec une symptomatologie évocatrice au niveau des membres inférieurs, un retard à la cicatrisation des plaies, d'un âge ≥ 65 ans, ou à partir de 50 ans chez un patient fumeur ou diabétique. [23]

5- Contexte épidémiologique

- **Incidence/ Prévalence**

Les premières grandes études épidémiologiques de prévalence utilisaient la claudication intermittente pour définir l'existence de l'AOMI dans la population générale (études de Framingham aux Etats-Unis, celle de Bâle en Suisse et la Parisienne en France).

Dans l'étude de Framingham, l'incidence annuelle moyenne de la claudication intermittente est de 3,6% chez les hommes et de 1,8% chez les femmes, pour une surveillance de 25 ans. [25]

Il existe un décalage de 10 ans en faveur des femmes qui tend à disparaître avec l'âge.

Dans l'étude parisienne, elle est de 1,2% pour un suivi de 7 ans chez des hommes d'âge moyen. [26]

De nombreuses autres études internationales furent secondairement conduites retrouvant des chiffres de prévalence allant de 0,9% à 7%, selon les populations étudiées.

Des études plus récentes réalisées dans les années 1980 par Criqui [1], Reunanen et Hughson, retrouvaient une prévalence assez constante d'environ 2%, dans la population adulte occidentale.[3]

Les études utilisant des questionnaires tendent à surestimer la fréquence des symptômes en lien avec une artériopathie, des douleurs mimant une claudication étant parfois considérées à tort comme des douleurs de claudication.

De nombreux outils de dépistage ont progressivement été utilisés, mettant en évidence un nombre important de sujets malades asymptomatiques.

Ainsi, en France, Boccalon retrouvait en 2000, 11% de patients atteints d'AOMI (IPS $< 0,9$) parmi 8987 patients de médecine générale d'âge moyen de 64,46 ans et présentant au moins un facteur de risque cardio-vasculaire ainsi qu'une douleur à la marche. [3]

Cette prévalence dans les études augmente avec l'âge.

Dans la Rotterdam study, l'analyse d'une population de 7715 patients a objectivé une fréquence de claudication intermittente allant de 1% chez les hommes âgés de 55-60 ans, à 6% chez ceux âgés de 80-85 ans, et de 0,7% à 2,5%, respectivement chez les femmes. [27]

La prévalence de l'AOMI dans cette même étude allait de 6,6% chez les hommes âgés de 55 à 59 ans, à 52% chez les plus de 85 ans, et de 9,5% à 59,6% chez les femmes, respectivement.

Une méta-analyse récente de la prévalence et des facteurs de risque d'AOMI publiée en 2013 a révélé qu'en 10 ans, de 2000 à 2010, le nombre de personnes atteintes d'AOMI avait augmenté de 23,5% parallèlement au vieillissement de la population, avec en 2010, 202 millions de personnes atteints d'AOMI.[5]

- **Morbi-mortalité**

L'AOMI a des conséquences importantes en termes de morbi-mortalité, du fait de sa double potentialité : locale au niveau de la circulation des membres inférieurs, mais aussi générale, au niveau d'autres territoires artériels coronariens, carotidiens ou aortiques.

La prévalence d'une autre localisation asymptomatique de la maladie cardio-vasculaire paraît importante chez les patients avec un IPS < 0,9.

Les facteurs de risque de ces pathologies sont les mêmes, ainsi que la physiopathologie.

L'évolution générale est dominée par les complications des territoires autres que les membres inférieurs, qui doivent faire considérer le patient artériel comme un patient polyvasculaire.

Plusieurs études ont montré que l'AOMI est un marqueur pronostique important et indépendant de morbi-mortalité cardio-vasculaire, après ajustement sur l'âge et sur les différents facteurs de risque cardio-vasculaires. [28]

Dans la LIMBURG study, l'AOMI asymptomatique était associée de façon significative à une morbidité cardio-vasculaire (hazard ratio (HR) à 1,6 avec un intervalle de confiance (IC) à 95% entre 1,3-2,1), à une mortalité totale (HR à 1,4 pour un IC à 95% entre 1,1- 1,8), et à une mortalité cardio-vasculaire (HR à 1,5 pour un IC à 95% entre 1,1-2,1). [29]

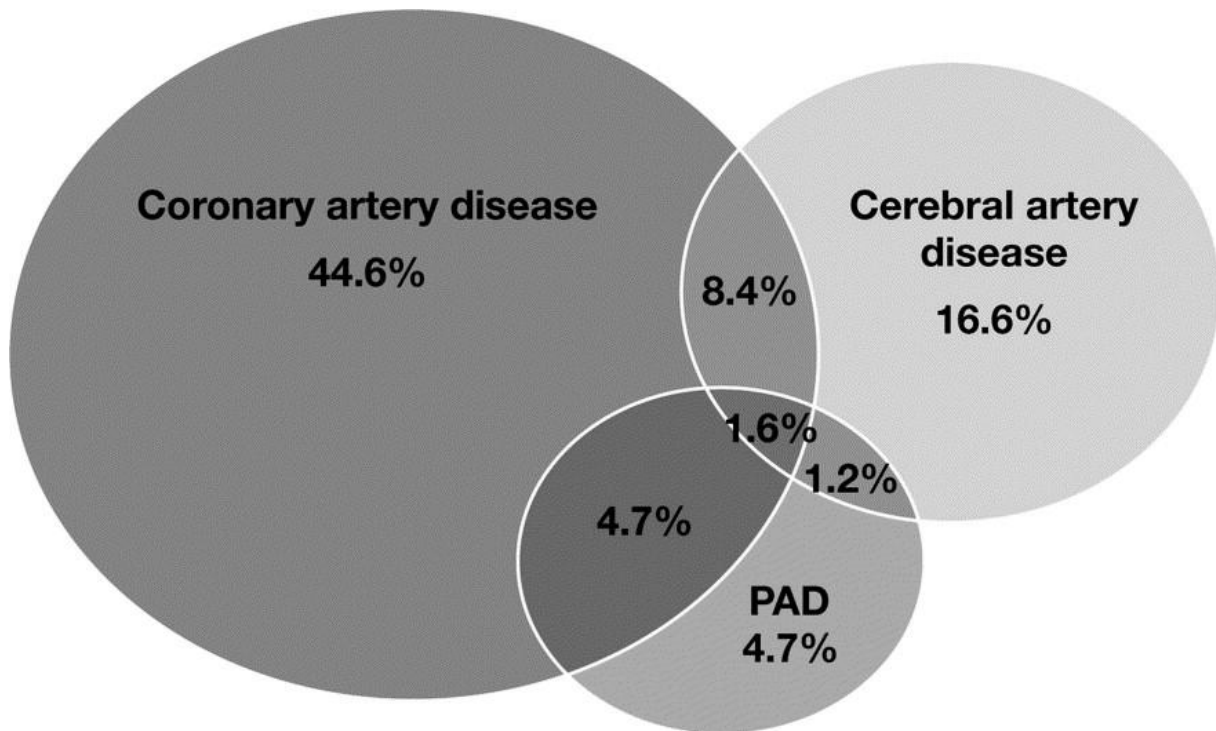
Pendant les 7 ans de suivi, 10,9% de patients indemnes d'AOMI sont décédés contre 25,8% dans le groupe AOMI asymptomatique et 31,2% dans le groupe AOMI symptomatique.

Cette étude a également permis de montrer que les patients asymptomatiques et symptomatiques avaient un pronostic comparable en termes de morbi-mortalité.

Dans l'étude REACH, registre de 68236 patients âgés de plus de 45 ans répartis dans 44 pays, ayant au moins trois facteurs de risque cardio-vasculaire ou ayant déjà développé une atteinte périphérique, coronaire ou cérébrale, 61,5% des patients atteints d'une maladie artérielle périphérique présentaient une maladie polyvasculaire, avec 2 lits vasculaires touchés dans 48% des cas et 3 dans 18,5% des cas. [15]

Malgré les traitements, les patients avec une AOMI avaient des taux élevés d'évènements cardiovasculaires majeurs, avec 5,6% de décès cardio-vasculaires, par infarctus du myocarde (IDM) et accident vasculaire cérébral (AVC), et 1,7%/ an d'amputation.

Figure 2. Associations des localisations artérielles selon les données du registre REACH [8]



Plutôt que le type de lit artériel initialement touché, c'est surtout l'association des localisations symptomatiques qui augmentaient le taux d'évènements.

Selon les données de la TASC en 2000 [30], les patients atteints d'AOMI ont une incidence annuelle d'IDM non fatal de 2-3% et leur risque d'angor est 2 à 3 fois plus important qu'une population du même âge.

La morbi-mortalité toutes causes à 5, 10 et 15 ans était évaluée respectivement à 30%, 50 % et 70 %.

40 à 60% des patients décédaient de pathologies coronariennes et 10 à 20% décédaient de causes cérébro-vasculaires.

Les autres causes vasculaires de décès, principalement les ruptures d'anévrisme aortique, représentaient 10% des cas.

Seulement 20 à 30% des patients décédaient de causes non cardio-vasculaires.

Dans une étude sur 1969 claudicants publiée par Dormandy [31], la mortalité annuelle a été évaluée à 4,3% avec 92 décès pendant la durée de suivi, parmi lesquels ils ont retrouvé 12 IDM, 8 AVC, 1 complication d'amputation, 43 autres décès vasculaires et seulement 28 décès de causes non vasculaires.

III- PATIENTS ET METHODES

A- ETUDE

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte, descriptive, monocentrique, réalisée à partir des patients de la cohorte COPART Bordelaise, inclus du 11 Octobre 2006 au 05 Mai 2011 et décédés au 10 Avril 2014.

2. COPART (COhorte de Patients ARTériopathes)

Il s'agit du registre prospectif des patients artériopathes des membres inférieurs hospitalisés en médecine vasculaire à Bordeaux, Toulouse et Limoges. [32]

Ce registre a pour but de constituer une base de données sur la prise en charge médicale du patient atteint d'artériopathie des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

Les patients ne sont enregistrés qu'une seule fois et les hospitalisations sont prises en compte dans le suivi des patients.

Cette cohorte est ouverte : les patients sont inclus au fur et à mesure dès qu'ils auront les critères d'inclusion. Il s'agit de patients consécutifs.

La fréquence du suivi est annuelle et les informations recueillies sont la survie et les évènements cliniques, notamment cardiovasculaires.

Les critères de jugement pour le suivi sont :

- Les décès totaux
- Les décès cardio-vasculaires
- La survenue d'un infarctus
- La survenue d'un Syndrome Coronarien Aigu (SCA)
- La survenue d'un Accident Vasculaire cérébral (AVC) ou Accident Ischémique Transitoire (AIT)
- Les amputations
- Les resténoses ou occlusions après angioplastie ou pontage.

Tous les patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs hospitalisés en service de Médecine vasculaire au CHU de Bordeaux, Toulouse et Limoges ont été inclus dans le registre COPART.

Ces patients étaient symptomatiques à l'inclusion et l'hospitalisation devait être en rapport avec l'AOMI.

L'artériopathie devait être rattachée à une atteinte athéroscléreuse.

Au cours de son hospitalisation, le patient devra avoir eu une prise en charge de son artériopathie.

Les patients pris en compte étaient ceux qui avaient présenté les tableaux cliniques suivants :

- Une claudication intermittente
- Une ischémie permanente avec ou sans ischémie critique
- Une ischémie aigüe sur artériopathie documentée

Ont été exclus du registre tous les patients hospitalisés pour :

- la prise en charge d'une autre pathologie
- les tableaux d'ischémie aigüe sur artère saine
- L'absence d'accord du patient
- L'impossibilité de suivi

3. Critères d'inclusion dans notre étude

Les patients inclus dans notre étude répondaient à trois critères :

- Ils étaient tous inclus dans la cohorte COPART Bordelaise
- Ils avaient tous été vu au CHU à 2 mois de suivi et /ou 1 an de suivi en consultation par un médecin vasculaire
- A notre date de dernier suivi, ils étaient tous décédés.

B-RECUEIL DE DONNEES

1- Recueil de données de la cohorte COPART Bordelaise

Le recueil de données sur la cohorte COPART Bordelaise a été fait de manière rétrospective, par analyse des dossiers papiers d'inclusion des patients, archivés et conservés en salle des protocoles du service de Médecine Vasculaire du CHU de Bordeaux à Saint-André dans un premier temps.

Ces données ont ensuite été comparées aux données du registre déjà centralisées sur le logiciel EPI INFO.

Puis, toutes les données ont été retranscrites dans un fichier informatique Excel avant d'être analysées.

Lorsqu'il y avait des données manquantes dans un dossier, les dossiers des patients étaient consultés sur le logiciel intra-hospitalier DxCare afin de retrouver d'éventuelles hospitalisations, voire des consultations.

Pour chaque patient, devaient être renseignées des données démographiques, cliniques, biologiques, para-cliniques et thérapeutiques.

Les patients décédés à court terme sont les patients décédés à 1 an d'inclusion.

Les patients décédés à moyen terme sont ceux qui sont morts après plus d'un 1 an d'inclusion mais avant 5 d'inclusion.

Le long terme concernent les patients décédés après 5 ans d'inclusion jusqu'à notre date de point.

a- Les données démographiques

Le sexe, l'âge, la date de l'hospitalisation dans le service, qui correspondait à la date d'inclusion dans l'étude étaient relevés.

b- Les données cliniques

Le recueil nous renseignait sur :

- L'histoire de la maladie actuelle (au moment de l'inclusion)
- Les facteurs de risque cardio-vasculaire :
 - Hypertension artérielle, avec ou sans traitement
 - Dyslipidémie, avec ou sans traitement
 - Hérité coronarienne
 - Tabagisme actuel (> ou = 1 cigarette ou arrêt depuis moins d'un an), arrêt récent (depuis plus d'un mois et moins d'un an), arrêt ancien (depuis plus d'un an) ou non-fumeur (n'ayant jamais fumé)
 - Diabète, avec ou sans traitement
 - Sédentarité
- Les antécédents connus avant l'admission :
 - Cardio-vasculaires : coronaires, cérébro-vasculaires, artériopathie oblitérante des membres inférieurs connue avant l'hospitalisation, autres localisations d'athérosclérose, autres antécédents cardiaques, notamment rythmique, valvulaire ou d'insuffisance cardiaque.
 - Non cardio-vasculaires : maladie thrombo-embolique veineuse, antécédents pulmonaire, hépatique, néoplasique, d'insuffisance rénale chronique, de démence ou d'immunodépression, les allergies et les hémorragies.
- Les paramètres mesurés à l'entrée :
 - Poids, Taille, BMI (Body Mass Index)
 - Fréquence cardiaque

- Pressions humérale, tibiale postérieure, pédieuse et systolique d'orteils
- Pression transcutanée en oxygène (TcPO2)
- Description de l'artériopathie des membres inférieurs :
 - avec description du stade selon le côté de membre
 - l'échelle visuelle analogique, la prise concomitante d'antalgiques avec la classe OMS utilisées
 - la présence de troubles trophiques et leur localisation
- Les évènements majeurs survenus pendant l'hospitalisation :
 - Gestes thérapeutiques : angioplastie, fogarty ou thrombo-aspiration, pontage, endartériectomie
 - Complications de l'artériopathie des membres inférieurs avec aggravation, ischémie aigüe ou amputation
 - Autres évènements cliniques
 - Décès
- Un diagnostic final posé avec un stade retenu :
 - AOMI non symptomatique
 - Stade 2 claudicant
 - Stade 3-4, sans ischémie critique
 - Stade 3-4, avec ischémie critique
 - Ischémie aigüe

Les stades 3-4 étaient déterminés en fonction de critères cliniques, tandis que l'ischémie critique faisait référence à des critères hémodynamiques.

- La date de fin d'hospitalisation avec la destination du patient.

c- Les données biologiques

Le bilan lipidique, la glycémie à jeun, la numération de formule sanguine, la CRP et la fonction rénale étaient renseignés.

L'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) a été réalisée à partir du dosage de la créatininémie et de la formule MDRD, ce qui nous a permis de distinguer plusieurs stades d'insuffisance rénale : [33]

- DFG < 60 : Insuffisance rénale modérée
- DFG entre 15 et 29 : Insuffisance rénale sévère
- DFG < 15 : Insuffisance rénale terminale

d- Les données para-cliniques

Les examens suivants, s'ils étaient réalisés, étaient décrits :

- Echo-doppler vasculaire avec localisation des lésions (atteinte du réseau iliaque, fémoral ou tibial)
- Autres examens d'imagerie : angio-scanner ou angio-IRM, artériographie

e- Les données thérapeutiques

La prise des traitements suivants avant, pendant et à la sortie de l'hôpital était renseignée :

- Les « BASICS » : Béta-bloquants, Aspirine, Clopidogrel, Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (ARA2) et les Statines.
- Les autres traitements comme des anticoagulants, anti-arythmiques, anti-diabétiques oraux ou Insuline, traitement substitutif nicotinique, vasodilatateurs.

2- Recueil de données sur les Causes de mortalité

Pour notre étude, à partir de cette cohorte COPART Bordelaise, nous devons connaître le statut vital de ces patients.

Des précisions sur la date de décès ainsi que la cause principale du décès étaient requises.

Cette collecte de données a pu être faite en contactant les médecins traitants des patients en leur envoyant des mails, des courriers, mais surtout grâce à des appels téléphoniques répétés.

Certains établissements d'hébergement pour personnes âgées (EHPAD) et certaines familles ont également été sollicités.

Pour de nombreux patients, les dossiers ayant déjà été classés, les archives avaient dû être ressorties.

Nous avons également interrogé le logiciel intra-hospitalier, qui, pour tous les patients décédés à l'hôpital, nous donnaient directement les informations souhaitées.

C- L'ANALYSE STATISTIQUE

1- L'Analyse des Causes de Mortalité

Les données recueillies ont été exploitées et analysées avec le logiciel Microsoft Excel 2013.

Les données qualitatives sur les causes de mortalité ont été présentées en nombre, pourcentage et moyenne.

2- L'Analyse de la survie

La construction des courbes s'est faite grâce à la technique de Kaplan-Meier, à l'aide du logiciel libre R version 3.1.0.

Le taux de survie est réactualisé à chaque temps de survenue d'un décès, ce qui donne un aspect en marche d'escalier aux courbes.

Les flèches correspondent aux médianes associées à chaque courbe.

Pour certaines figures, nous avons testé l'hétérogénéité des courbes grâce à un test du Chi-2.

Quand le test était inférieur à 0,05, il a été considéré comme significatif.

Il n'a pas été appliqué de correction en fonction du nombre de tests statistiques utilisés.

IV-RESULTATS

A- DESCRIPTION DE LA POPULATION

1- Description de la mortalité dans la cohorte COPART Bordelaise

Parmi les 264 patients inclus dans la cohorte COPART Bordelaise, 131 patients étaient décédés à notre date de point, choisie de façon arbitraire, au 10 Avril 2014.

Ainsi, 50% des patients réellement inclus dans COPART étaient décédés à cette date, soit près de la moitié de la cohorte bordelaise.

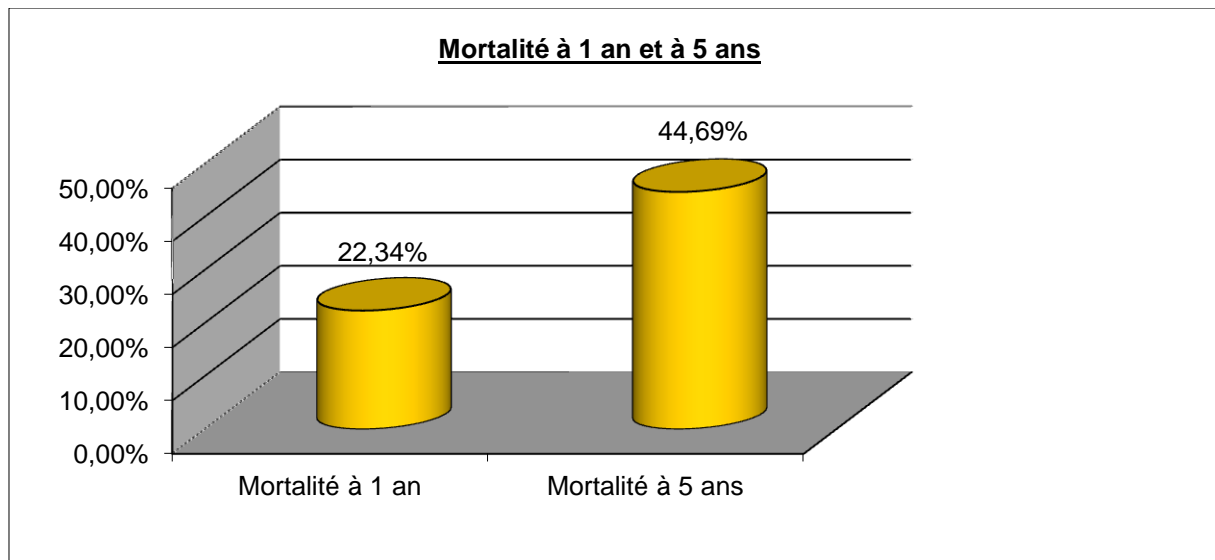
Le taux de mortalité à 1 an était de 22% avec déjà 59 patients décédés.

A 5 ans, ce taux s'élevait à 45%, avec 118 patients décédés.

Le taux d'homme décédés dans COPART était de 47% contre 57% de sujets féminins de COPART décédés.

A notre date de dernier suivi, 61 % des patients hypertendus, 56% des patients diabétiques, 44% des patients dyslipidémiques et 42% des patients tabagiques de cette cohorte initiale COPART Bordelaise étaient décédés.

Figure 3. Evolution de la mortalité de la cohorte COPART Bordelaise dans le temps



2- *Caractéristiques des patients inclus dans notre étude*

La durée moyenne de suivi de nos patients était d'environ 2 ans avec une durée variable de suivi s'étalant de 0 jours (patients décédés à l'inclusion) à 6 ans et 5 mois.

La médiane de survie était de 14 mois.

• **Caractéristiques démographiques**

Dans notre population d'étude, la majorité des sujets inclus étaient des hommes, avec moins d'un tiers de notre cohorte représenté par des femmes.

Le sex-ratio était de 2,3 en faveur des hommes.

Près de 63% des patients étaient âgés de plus de 75 ans, avec un taux de patients qui augmentait pour chaque groupe d'âge.

Moins de 2 % des patients étaient âgés de moins de 50 ans.

L'âge moyen à l'inclusion était de 77 ans, avec une étendue (40-99).

Comparativement aux tranches d'âge à l'inclusion, les âges de décès ont suivi cette même répartition avec 70% des patients décédés âgés de plus de 75 ans.

• **Facteurs de risque cardio-vasculaires**

Près de 82 % de nos patients étaient hypertendus et un peu moins de la moitié de nos patients était diabétique.

Concernant le tabac, un peu plus de la moitié de notre échantillon a été inclus dans le groupe tabagisme, qui regroupait les patients tabagiques actifs, récemment sevrés ou anciennement sevrés.

Parmi ces patients « tabagiques » décédés, 28% (n=20) fumaient encore à l'inclusion, 65% (n=47) avaient arrêté depuis plus d'un an, et seulement 7% (n=5) avaient arrêté depuis moins d'un an.

Les patients avec une dyslipidémie à l'inclusion représentaient 45% des patients.

L'analyse du BMI n'a retrouvé que 39% des patients avec un indice normal, 25% de patients en surpoids et 12 % de patients obèses. 3% d'entre eux étaient considérés comme maigre.

- **Antécédents cardio-vasculaires**

%	(n)
---	-----

Environ un tiers des patients avaient une altération de leur fonction cardiaque, avec 45% de patients coronariens et 30% de patients avec un antécédents d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Seulement 17% de nos patients avaient déjà présenté un AVC.

Près de 30% de ces patients n'avaient pas d'antécédent connu d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

- **Fonction rénale**

47% d'entre eux n'avaient pas d'atteinte de leur fonction rénale, laissant 29% des patients avec une atteinte modérée, 11% avec une atteinte sévère et 4% avec une atteinte terminale.

- **Description de l'AOMI**

- Stade clinique :

Dans notre cohorte, pratiquement 72% de nos patients étaient arrivés avec un stade avancé d'artériopathie, en stade 3 ou 4, laissant environ 18% de patients inclus à un stade 2, 10% en ischémie aiguë.

1 des patients avait été hospitalisé à la demande de son médecin traitant pour prise en charge d'un stade 4, à cause de la présence de plaies au niveau des membres inférieurs. Il avait été classé à tort à ce stade car il s'agissait en fait d'un vrai stade 1.

- Statut hémodynamique :

Dans notre cohorte, et après analyse des mesures objectives, la moitié des patients étaient en ischémie permanente avec près d'un quart des patients en ischémie critique chronique des membres inférieurs.

- Topographie des lésions artérielles :

Les lésions les plus retrouvées étaient des lésions touchant plusieurs territoires artériels, dites alors multiples.

Le territoire fémoro-poplité était atteint dans 27% des cas et des lésions distales étaient retrouvées dans 10% des cas.

SEXE		
Hommes	64,46%	(91)
Femmes	30,53%	(40)
AGE A L'INCLUSION		
≤ 50ans	1,53%	(2)
50-54 ans	2,30%	(3)
55-59 ans	5,34%	(7)
60-64 ans	6,11%	(8)
65-69 ans	6,87%	(9)
70-74 ans	15,27%	(20)
>75 ans	62,60%	(80)
AGE DE DECES		
≤ 50ans	0,80%	(1)
50-54 ans	2,30%	(3)
55-59 ans	3,80%	(5)
60-64 ans	4,60%	(6)
65-69 ans	7,60%	(10)
70-74 ans	10,70%	(14)
≥75 ans	70,20%	(92)
HTA		
Hypertendus	81,67%	(107)
Non Hypertendus	18,32%	(24)
DIABETE		
Diabétiques	46,56%	(61)
Non Diabétiques	53,43%	(70)
TABAGISME		
Tabagiques	54,96%	(72)
Actifs	27,80%	(20)
Arrêt anciens	65,30%	(47)
Arrêt récents	6,90%	(5)
Non tabagiques	45,03%	(59)
DYSLIPIDEMIE		
Dyslipidémie	45,03%	(59)
Sans Dyslipidémie	54,96%	(72)
BMI		
Maigre	3,05%	(4)
Normal	38,93%	(51)
Surpoids	25,19%	(33)
Obèse	11,45%	(15)
N/R	21,37%	(28)
INSUFFISANCE RENALE		
Non	47,32%	(62)
Modérée	29,00%	(38)
Sévère	11,45%	(15)
Terminale	3,81%	(5)
N/R	8,39%	(11)
ATCD AOMI		
Oui	71,00%	(93)
Non	29,00%	(38)

Tableau 1. Caractéristiques des patients
COPART décédés

ATCD INSUFFISANCE CARDIAQUE	
Oui	32,06% (42)
Non	67,94% (89)
ATCD CORONARAPATHIE	
Oui	45,04% (59)
Non	54,96% (72)
ATCD FA	
Oui	30,53% (40)
Non	69,47% (91)
ATCD AVC	
Oui	16,8% (22)
Non	83,2% (109)
STADES AOMI	
2	17,6% (23)
3	7,6% (10)
4	64,1% (84)
1	0,8% (1)
Ischémie aigüe	9,9% (13)
STATUT HEMODYNAMIQUE	
Ischémie critique	24,4% (28)
Ischémie permanente	26,7% (35)
Normal	10,7% (14)
NR	41,2% (54)
LESIONS SIGNIFICATIVES	
Absence	7,6% (10)
1 = Aorto-iliaque	0,8% (1)
2=fémoro-poplitée	26,7% (35)
3 = sous-poplitée	9,9% (13)
Multiplés	40,5% (53)
NR	14,5% (19)

3- Comparaison des patients décédés à court terme, moyen terme et long terme.

Les patients décédés à court terme sont les patients décédés après 1 an d'inclusion (n=59).

Les patients décédés à moyen terme sont ceux qui sont morts après plus d'un 1 an d'inclusion mais avant 5 d'inclusion (n=59).

Le long terme concernent les patients décédés après 5 ans d'inclusion jusqu'à notre date de point (n=13).

- **Caractéristiques démographiques :**

Dans les 3 sous-groupes de patients, il y avait plus d'hommes que de femmes avec un sex-ratio comparable.

L'âge moyen à l'inclusion des patients décédés à 1 an était de 79 ans, de 75 ans pour les patients décès à moyen terme et de 72 ans pour les patients décédés après 5 ans.

- **Facteurs de risque cardio-vasculaires :**

La répartition des différents facteurs de risque était comparable dans les sous-groupes, à l'exception du tabagisme, qui était retrouvé chez près de 80% des patients décédés à plus 5 ans.

- **Antécédents cardio-vasculaires :**

De façon générale, le taux de patients avec d'autres antécédents cardio-vasculaires était plus important dans le sous-groupe de patients décédés à 1 an d'inclusion.

- **Fonction rénale :**

Le taux de patients ne présentant pas d'altération de leur fonction rénale augmente proportionnellement entre les 3 groupes de patients, laissant le plus fort pourcentage au sous-groupe de patients décédés après 5 ans d'inclusion.

- **Description de l'AOMI :**

C'est dans le sous-groupe de patients décédés avant 1 an qu'on observe le plus fort taux de patients n'ayant pas d'antécédent d'AOMI à l'inclusion.

Le taux de patients avec les atteintes les plus graves selon le stade d'AOMI ou selon les données hémodynamiques, est retrouvé dans le sous-groupe de patients décédés avant 1 an d'inclusion.

Le taux de patients présentant des atteintes multiples est plus important dans les sous-groupes décédant avant 5 ans d'inclusion.

Tableau 2. Comparaison des patients décédés à court, moyen et long terme.

		A 1 an	Entre 1 et 5 ans	A plus de 5 ans
CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES				
Sexe				
	<i>Homme</i>	71,19% (42)	67,80% (40)	69,23% (9)
	<i>Femme</i>	28,81% (17)	32,20% (19)	30,77% (4)
FDR CV				
HTA				
	<i>Oui</i>	81,35% (48)	83,05% (49)	76,92% (10)
	<i>Non</i>	18,64% (11)	16,95% (10)	23,08% (3)
Diabète				
	<i>Oui</i>	52,54% (31)	38,98% (23)	58,85% (7)
	<i>Non</i>	47,45% (28)	61,01% (36)	46,15% (6)
Tabac				
	<i>Oui</i>	49,15% (29)	55,93% (33)	76,92% (10)
	<i>Non</i>	50,85% (30)	44,07% (26)	23,08% (3)
Dyslipidémie				
	<i>Oui</i>	35,60% (21)	57,63% (34)	37,77% (4)
	<i>Non</i>	64,40% (38)	42,37% (25)	69,23% (9)
ATCD CV AUTRES				
ATCD Insuffisance Cardiaque				
	<i>Oui</i>	44,10% (26)	23,73% (14)	15,38% (2)
	<i>Non</i>	55,90% (33)	76,27% (45)	84,62% (11)
ATCD Coronaropathie				
	<i>Oui</i>	52,54% (31)	38,98% (23)	38,46% (5)
	<i>Non</i>	47,46% (28)	61,02% (36)	61,54% (8)
ATCD FA				
	<i>Oui</i>	33,90% (20)	27,12% (16)	30,77% (4)
	<i>Non</i>	66,10% (39)	72,88% (43)	69,23% (9)
ATCD AVC				
	<i>Oui</i>	15,25% (9)	18,64% (11)	15,38% (2)
	<i>Non</i>	84,75% (50)	81,36% (48)	84,62% (11)
ATCD valvulopathie				
	<i>Oui</i>	11,86% (7)	3,39% (2)	7,69% (1)
	<i>Non</i>	88,14% (52)	96,61% (57)	92,31% (12)
INSUFFISANCE RENALE				
	<i>Non</i>	28,80% (17)	59,32% (35)	76,92% (10)
	<i>Modérée</i>	39% (23)	24% (14)	8% (1)
	<i>Sévère</i>	13,60% (8)	8,47% (5)	15,38% (2)
	<i>Terminale</i>	8,50% (5)	0,00% (0)	0,00% (0)
	<i>NR</i>	10,10% (6)	8,47% (5)	0,00% (0)
DESCRIPTION DE L'AOMI				
ATCD AOMI				
	<i>Oui</i>	66,10% (39)	76,27% (45)	69,23% (9)
	<i>Non</i>	33,90% (20)	23,73% (14)	30,77% (4)
Stades AOMI				
	2	5,10% (3)	25,42% (15)	38,46% (5)
	3	5,10% (3)	10,17% (6)	7,70% (1)
	4	77,90% (46)	52,54% (31)	53,84% (7)
	1	0,00% (0)	1,70% (1)	0,00% (0)
	<i>Ischémie aiguë</i>	11,90% (7)	10,17% (6)	0,00% (0)
Statut hémodynamique				
	<i>Ischémie critique</i>	22,03% (13)	18,64% (11)	30,77% (4)
	<i>Ischémie permanente</i>	32,20% (19)	25,42% (15)	7,69% (1)
	<i>Normal</i>	8,47% (5)	10,18% (6)	23,08% (3)
	<i>NR</i>	37,30% (22)	45,76% (27)	38,46% (5)
Lésions significatives				
	<i>Absence</i>	11,86% (7)	3,39% (2)	7,70% (1)
	1	0,00% (0)	0,00% (0)	7,70% (1)
	2	20,34% (12)	33,90% (20)	23,08% (3)
	3	11,86% (7)	8,45% (5)	7,70% (1)
	<i>Multiples</i>	39,00% (23)	42,34% (25)	38,46% (5)
	<i>NR</i>	16,94% (10)	11,88% (7)	15,38% (2)

4- Comparaison du traitement des patients décédés et des patients vivants de COPART

Nous avons comparé à 1 an d'inclusion, le traitement en cours à cette visite des patients « décédés », composés des patients décédés à notre date de point et encore vivants à 1 an, et celui des patients « vivants », composés des patients vivants à notre date de point.

Nous nous sommes intéressés aux traitements suivants : aspirine, clopidogrel, les bloqueurs du système rénine angiotensine et les statines.

Parmi les 72 patients « décédés », 27 patients ont été exclus de cette analyse car le traitement n'avait pas été renseigné à cette visite.

22% de ces patients avaient la trithérapie, à savoir une association d'inhibiteur de l'enzyme de conversion, d'antiagrégant plaquettaire et une statine.

51% avaient de l'aspirine en cours, 56% avaient du clopidogrel, 67% avaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion et 51% avaient une statine.

Parmi les 133 patients « vivants », 66 ont été exclus de l'analyse pour la même raison que précédemment.

34% de ces patients avaient une trithérapie en place.

55% avaient de l'aspirine en place, 58% avaient du clopidogrel, 61% avaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion en place et 68% avaient une statine.

Les patients « vivants » étaient donc plus nombreux que les patients « décédés » à avoir à 1 an de suivi la trithérapie recommandée.

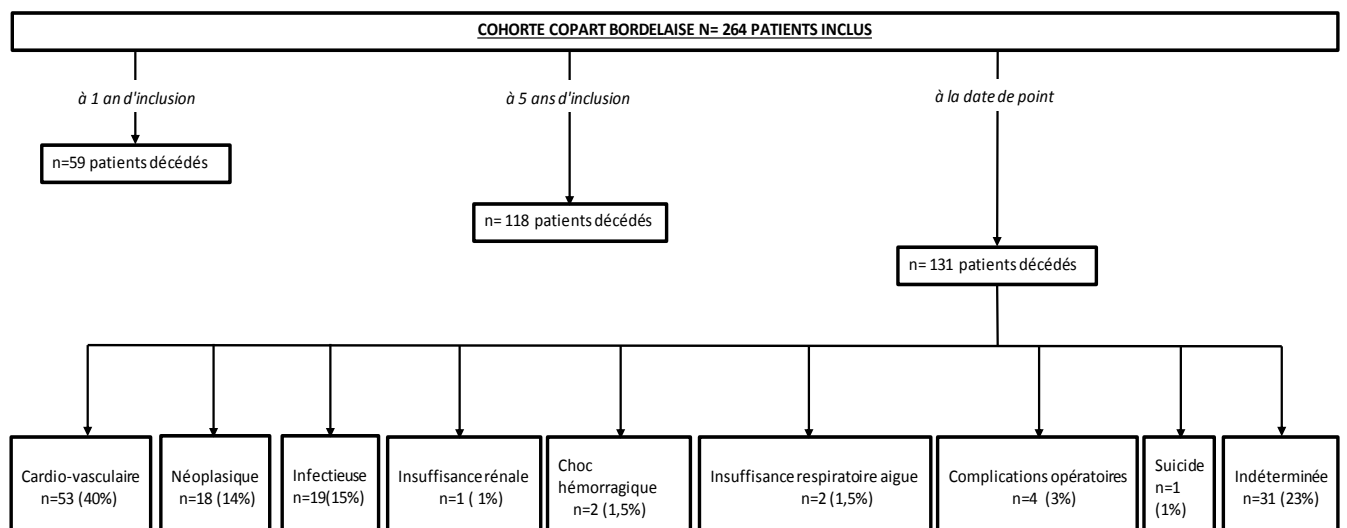
B- ANALYSE DES CAUSES DE MORTALITE

1- Analyse de tous les patients décédés à la date de point

Dans cette étude, les causes de décès retrouvées ont été classées en 8 groupes :

- Décès d'origine cardio-vasculaire
- Décès d'origine néoplasique
- Décès d'origine infectieuse
- Décès par insuffisance rénale terminale
- Décès par choc hémorragique
- Décès par insuffisance respiratoire aigue
- Décès de complications opératoires
- Décès par suicide
- Décès d'étiologie indéterminée

Figure 4. Diagramme de flux : population incluse dans l'étude à partir de la cohorte COPART



Sur l'ensemble de notre cohorte (n=131) :

- **40%** des patients (n=53 patients) sont décédés de cause cardio-vasculaire :
 - 17% de décès par insuffisance cardiaque
 - 11% de syndrome coronarien aigu (SCA)
 - 6% d'ischémie dépassée
 - 3% d'AVC
 - 3% d'ischémie mésentérique
 - 1% d'embolie pulmonaire
- **15%** (n=19) de cause infectieuse
- **14%** des patients (n= 18) sont décédés de cause néoplasique
- **3%** (n=4) de complications opératoires.
- **1,5%** de choc hémorragique (n=2)
- **1,5%** d'insuffisance respiratoire aigüe (n=2)
- **1%** (n=1) d'insuffisance rénale terminale
- **1%** par suicide (n=1)

L'ischémie dépassée faisait référence aux patients avec une ischémie aigue, avec un délai de prise en charge dépassé, non revascularisables techniquement du fait d'un réseau artériel précaire et non opérables selon des critères anesthésiques d'opérabilité, alors mis en palliatifs.

Parmi les 131 patients de notre cohorte, les causes de décès n'ont pas été retrouvées pour 31 patients, soit une étiologie indéterminée dans **23%** des cas.

Il s'agissait pour la plupart des cas de patients retrouvés morts au domicile ou en établissement de santé, ou alors de patients décédés, dont les dossiers archivés n'avaient pas été retrouvés par le médecin traitant.

Ces patients mis à part, parmi l'ensemble des causes connues de décès, le taux de décès d'origine cardio-vasculaire s'élevait à 53%.

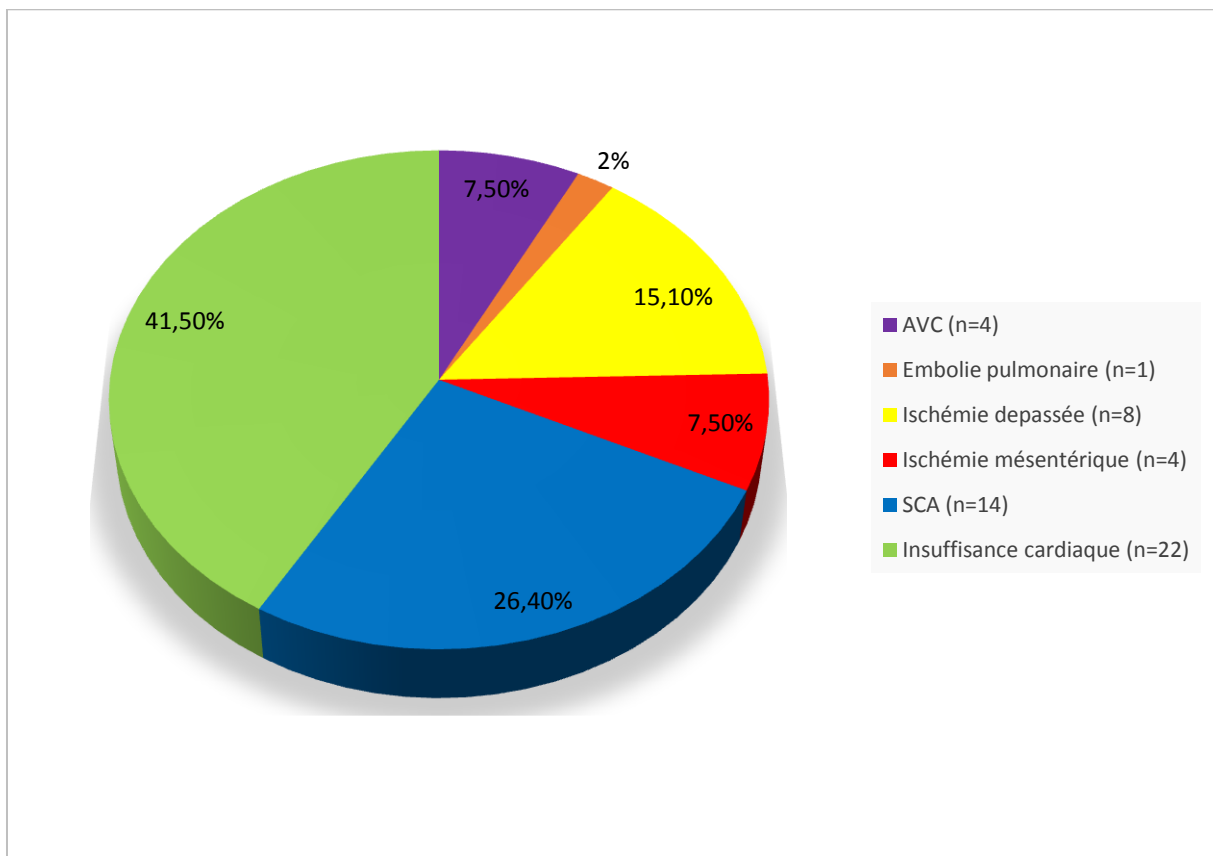
Les étiologies infectieuses représentaient 19%, suivies des causes néoplasiques avec 18% de décès.

Les autres causes de décès (insuffisance rénale terminale, suicide, complications opératoires, insuffisance respiratoire aigüe et choc hémorragique) étaient plus faiblement représentées (1%, 1%, 4%, 2% et 2% respectivement).

a- Analyse des patients décédés de cause cardio-vasculaire

Parmi les 53 patients décédés de cause cardio-vasculaire, 4 sont décédés d'un accident vasculaire cérébral, 8 dans les suites d'une ischémie dépassée de membre, 4 d'ischémie mésentérique, 1 d'embolie pulmonaire, 14 de syndrome coronarien aigu et 22 d'insuffisance cardiaque.

Figure 5. Causes cardio-vasculaires de décès



- Caractéristiques démographiques :

Dans cette catégorie de décès, il y avait plus d'hommes décédés (n=34 soit 64%) que de femmes (n=19 soit 36%).

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 77 ans, avec une étendue (51- 96).

L'âge moyen des patients décédés était de 79 ans, avec une étendue (51-97).

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Les patients étaient plus souvent hypertendus (n=45) avec environ 85% des sujets atteints d'HTA, et plus souvent diabétiques (n=27) avec environ 51% de sujets atteints de diabète.

26 patients, soit 49,1% dans ce sous-groupe, avaient un antécédent de tabagisme, dont 73% de patients (n=19) ayant arrêté depuis plus d'un an, 8% (n=2) ayant arrêté récemment et 51% (n=5) de tabagiques encore actifs.

Nous avons également plus de patients dyslipidémiques avec un taux de 62% (n=33).

25% des patients associaient un antécédent d'HTA, de dyslipidémie, de diabète et de tabagisme.

6 patients soit environ 11% des patients avaient un indice de masse corporel (IMC) en faveur d'une obésité et environ 19% (n=10) étaient en surpoids.

38% (n=20) des patients avaient un IMC dans les normes et 4% (n=2) étaient considérés comme maigres.

- Antécédents cardio-vasculaires :

36% (n=19) des patients avaient un antécédent d'insuffisance cardiaque, 57% (n=30) avaient une cardiopathie ischémique, 19% (n=10) avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) et 36% (n=19) avaient un antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

- Fonction rénale :

La fonction rénale était altérée chez 53% des patients, avec une atteinte modérée chez 18 patients, 8 d'entre eux avaient une atteinte sévère, 2 patients étaient en stade terminal.

La fonction rénale était correcte chez seulement 40% des patients (n=21). Pour les 4 patients restant, nous n'avons pas pu retrouver de chiffre de créatinine.

Parmi les patients avec une atteinte modérée de la fonction rénale et décédés de causes cardio-vasculaires, 56% (n=10) sont décédés à 1 an d'inclusion et 44% sont décédés à 5 ans.

Chez ceux qui présentaient une insuffisance rénale sévère, 50% (n=4) sont décédés à 1 an d'inclusion, 38% (n=3) sont décédés à 5 ans d'inclusion et 13 % (n=1) sont décédés après 5 ans d'inclusion.

Les patients en insuffisance rénale terminale (n=2) étaient tous décédés à 1 an d'inclusion.

Le taux de mortalité à 1 an d'origine cardio-vasculaire chez les patients qui présentaient une insuffisance rénale était alors de 54%.

- Description de l'AOMI :

Parmi tous ces patients hospitalisés pour prise en charge d'une AOMI, 74% (n=39) avaient un antécédent d'AOMI connu, mais 26% (n=14) n'avaient pas d'antécédent connu d'artériopathie des membres inférieurs.

Parmi ces derniers, 64% (n=9) sont arrivés en stade 3 ou 4, 29% (n= 4) en ischémie aigüe et seulement 7% (n=1) au stade de claudication.

La répartition des lésions trouvait une atteinte de plusieurs territoires et était dite multiple dans 43% des cas.

Il y avait 25% d'atteinte fémoro-poplitée isolée, 9% de lésions distales sous-poplités isolées.

La description des lésions n'a pas été retrouvée pour 12 de nos patients.

La plupart des patients étaient à un stade avancé d'AOMI avec 68% (n=36) des patients hospitalisés en stade 3-4.

15% des patients ont été hospitalisés à un stade 2 et le même taux en ischémie aigüe et 1 patient avait été hospitalisé à un stade 1, initialement adressé pour un stade 4, en raison d'une plaie.

Ce patient n'avait au final aucun critère clinique ou hémodynamique d'ischémie permanente.

b- Analyse des patients décédés d'une infection

19 patients sont décédés d'une infection.

- Caractéristiques démographiques :

Parmi ces patients, il y avait plus d'hommes (n= 14 soit 74%) que de femmes (n=5 soit 26%).

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 79 ans avec une étendue (59-94).

L'âge moyen des patients décédés était de 80 ans avec une étendue (59-96).

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Les patients hypertendus étaient plus nombreux avec 63% de patients souffrant d'HTA.

Les patients diabétiques étaient plus nombreux également avec 53% des patients atteints.

Ils étaient à 58% tabagiques, dont 82% de ces patients ayant arrêté depuis plus d'un an, et encore 18% de fumeurs actifs.

Une dyslipidémie était moins retrouvée dans cette catégorie de patients avec seulement 26,3% des patients avec cet antécédent.

11% des patients étaient obèses selon leur IMC, 26% étaient en surpoids, avec un IMC normal chez 37% des patients. 5% de ces patients étaient considérés comme maigres.

- Antécédents cardio-vasculaires :

Un peu plus de 36% de ces patients avaient un antécédent d'insuffisance cardiaque, 53% d'entre eux étaient coronariens, 26% avaient un antécédent d'ACFA et 32% avaient déjà fait un AVC.

- Fonction rénale :

La fonction rénale était normale pour 47% (n=9) des patients, alors que 26% des patients en avaient une atteinte modérée et 21 % une atteinte sévère.

Le taux de créatinine n'avait pas été renseigné pour 1 des patients.

- Description de l'AOMI :

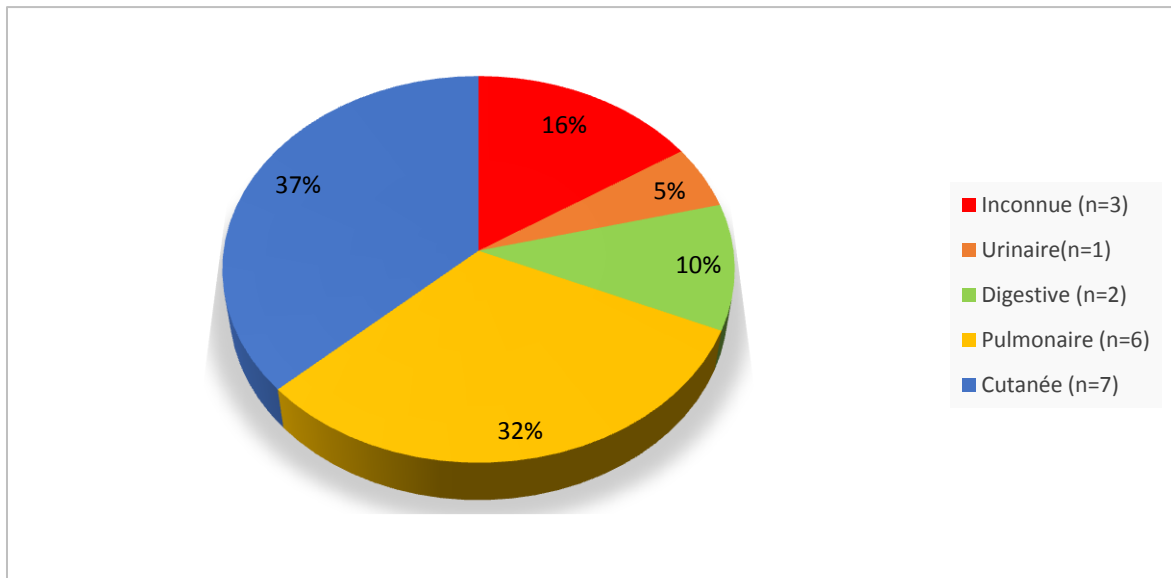
Parmi ces patients, 63% (n=12) avaient un antécédent d'artériopathie des membres inférieurs, avec tout de même 37% de patients artériopathes méconnus jusqu'alors, tous inclus dans l'étude à un stade 4.

Près de 95% de ces patients (n=18), décédés de cause infectieuse, ont été inclus dans l'étude à un stade 4, donc avec une porte d'entrée cutanée aux infections.

Parmi ces stades 4 cliniques, la moitié était en ischémie critique selon les données hémodynamiques.

Les lésions artérielles étaient multiples dans près de 53% des cas (n=10), isolées en fémoro-poplité dans 32% des cas et distales dans environ 10% des cas (n=2).

Figure 6. Etiologies des infections



La première porte d'entrée retrouvée à ces infections fatales étaient la cutanée, suivie des infections respiratoires, puis digestives et enfin urinaires.

Dans 16% des cas, la porte d'entrée n'avait pas été retrouvée.

Tous les patients décédés d'une infection cutanée étaient en ischémie critique chronique des membres inférieurs et étaient décédés d'une infection en lien avec leur artériopathie.

c- Analyse des patients décédés d'une néoplasie

18 patients sont décédés d'un cancer.

- Caractéristiques démographiques :

La grande majorité des patients décédés d'une cause néoplasique étaient des hommes (n=17 soit 94%).

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 67 ans avec une étendue (49-82).

L'âge moyen des patients décédés était de 70 ans avec une étendue (52-85).

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Une hypertension artérielle était présente chez 78% des patients, alors que le diabète n'était pas majoritaire et présent 39% des cas.

94% des patients étaient tabagiques.

Parmi eux, 41% étaient encore tabagiques actifs, 53% étaient sevrés depuis plus d'un an et moins d'1% avait arrêté de fumer depuis moins d'un an.

Il y avait moins de patients avec un antécédent de dyslipidémie avec 61% des patients indemnes de ce facteur de risque.

11,1% des patients étaient obèses, environ 28% étaient en surpoids et environ 44% des patients avaient un IMC dans les normes.

- Antécédents cardio-vasculaires :

22% des patients avaient un antécédent d'insuffisance cardiaque ou de coronaropathie.

11% des patients avaient un antécédent d'AVC et 39% avaient un antécédent d'ACFA.

- Fonction rénale :

Plus de la moitié des patients avaient une bonne fonction rénale (56%) en laissant 11% avec une insuffisance rénale modérée et moins d'1% en insuffisance rénale sévère.

- Description de l'AOMI :

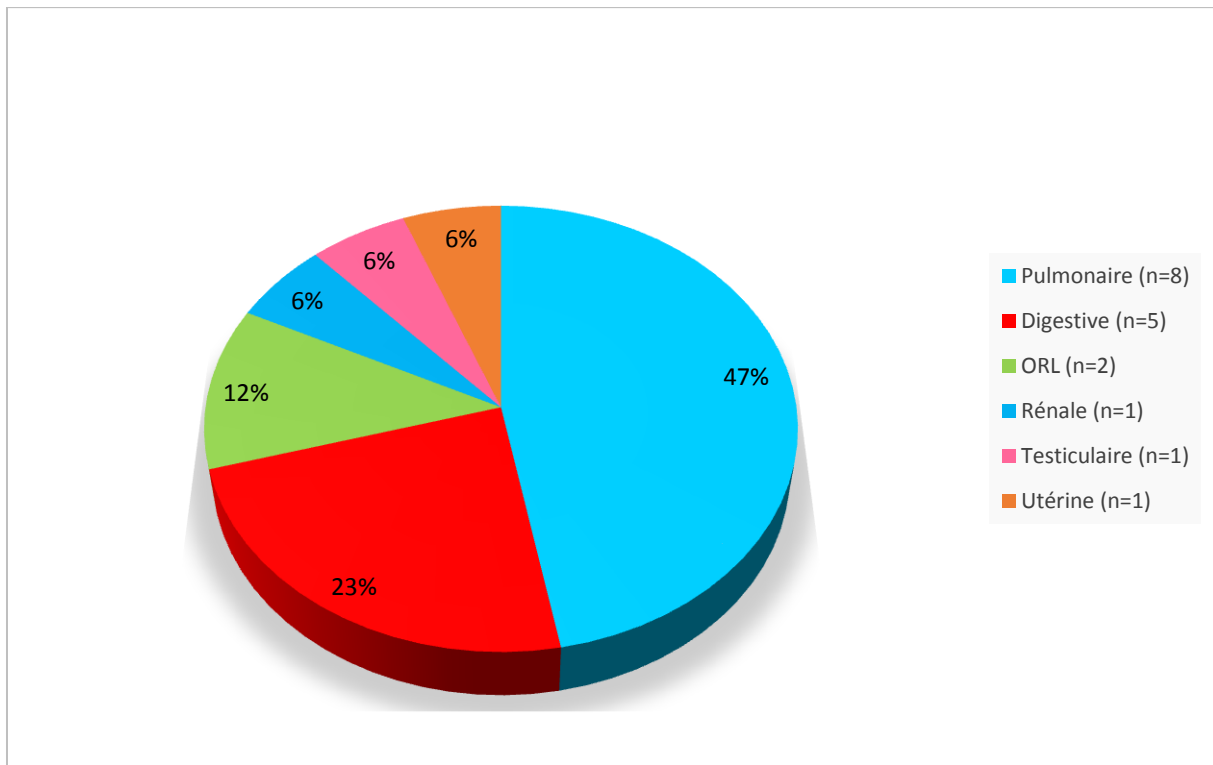
Le diagnostic d'AOMI avait déjà été posé chez près de 78% des patients (n=14), mais parmi les 22% patients méconnus artériopathes jusqu'alors, la moitié avait été hospitalisée à un stade 4, soit un stade avancé et l'autre moitié était arrivée en ischémie aigue.

La moitié des patients étaient arrivés en stade 3 ou 4 clinique, avec un tiers des patients à ces stades en ischémie critique selon les données de TcPO2 ou PSO.

28% des patients étaient à un stade 2, et 22% avaient présenté une ischémie aigue.

La topographie des lésions avaient retrouvé près de 28% de lésions multiples, moins d'1% de lésions aorto-iliaque, 11% d'atteinte distale, près de 17% de lésions fémoro-poplitées.

Figure 7. Etiologies des Néoplasies



Parmi les étiologies de tumeurs retrouvées, le poumon était l'organe principalement touché.

100% des patients d'un cancer du poumon avaient un antécédent de tabagisme.

Les tumeurs digestives étaient la deuxième grande étiologie retrouvée avec principalement des carcinomes hépatocellulaire, des tumeurs colorectales, de l'œsophage et du pancréas.

Des néoplasies ORL ont également été rapportées et étaient la troisième grande cause de tumeurs.

Des néoplasies rénales ou encore testiculaire ou utérine ont également été retrouvées.

d- Analyse des patients décédés d'autres causes

- Complications opératoires

Des décès, pendant ou dans les suites opératoires d'une intervention en lien avec leur artériopathie, ont été rapportés chez 4 patients.

Il s'agissait principalement de complications peropératoires, avec la survenue de troubles du rythme au cours des interventions.

▪ *Caractéristiques démographiques :*

Ces patients étaient principalement des hommes (n=3).

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 79 ans avec une étendue (74-88).

L'âge moyen des patients décédés était de 80 ans avec une étendue (77-88).

▪ *Facteurs de risque cardio-vasculaires :*

Une hypertension artérielle a été retrouvée chez 75% des patients (n=3).

50% des sujets étaient diabétiques et aucun d'entre eux n'avait de dyslipidémie.

Il n'a été retrouvé qu'1 patient tabagique actif chez ces sujets.

Ils avaient pour la plupart un IMC normal (n=4 avec 1 IMC non renseigné).

▪ *Antécédents cardio-vasculaires :*

Deux d'entre eux étaient insuffisants cardiaques et l'ensemble des sujets n'avait pas d'antécédents ni d'AVC ni de coronaropathie.

▪ *Fonction rénale :*

La fonction rénale était altérée chez 1 des sujets, tandis qu'elle était normale pour le deuxième sujet chez qui le taux de créatinine avait été renseigné.

▪ *Description de l'AOMI :*

Un seul parmi eux avait un antécédent d'AOMI et était arrivé en stade 4.

Les trois autres sont arrivés en ischémie aigüe pour l'un, à un stade 2 pour le deuxième et un stade 4 pour le dernier.

Les lésions artérielles étaient multiples chez 1 des sujets tandis qu'elle touchait le réseau fémoro-poplité chez les 2 autres.

- Choc hémorragique

1 des 2 patients est décédé dans les suites d'une complication d'un hématome sous-capsulaire splénique avec hémopéritoine.

Pour l'autre patient, les circonstances du choc hémorragique n'ont pas pu être précisées.

- *Caractéristiques démographiques :*

Le sex-ratio était de 1.

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 81 ans avec une étendue (80-81).

L'âge moyen des patients décédés était de 82 ans avec une étendue (80-83).

- *Facteurs de risque cardio-vasculaires :*

Les deux patients décédés de choc hémorragique étaient tous les hypertendus, non tabagiques.

Un des deux sujets était diabétique.

L'IMC était anormal chez ces 2 patients, avec 1 en surpoids et l'autre obèse.

- *Antécédents cardio-vasculaires :*

Aucun des sujets n'avait d'antécédents de coronaropathies, d'insuffisance cardiaque ou d'AVC.

1 des 2 sujets avait toutefois un antécédent de fibrillation auriculaire.

- *Fonction rénale :*

La fonction rénale était altérée chez 1 des 2 patients avec une atteinte sévère.

- *Description de l'AOMI :*

Ces deux patients avaient un antécédent d'AOMI et ils sont tous les 2 arrivés en stade 4.

1 des 2 patients avaient des lésions artérielles multiples, tandis qu'elles n'avaient pas été renseignées pour l'autre.

- *Traitement en cours :*

Les 2 patients décédés de choc hémorragiques avaient un antiagrégant plaquettaire dans leur traitement.

- Insuffisance rénale

Le patient décédé d'insuffisance rénale avait une atteinte sévère de cette dernière déjà connue.

C'était un homme qui regroupait plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires.

Il était hypertendu, diabétique, dyslipidémique, tabagique (arrêt ancien) et obèse.

Il n'avait pas d'antécédents d'AOMI et était arrivé en stade 2.

C'était un patient coronarien chez qui il n'avait pas été retrouvé de lésions significatives à l'échographie-doppler des membres inférieurs.

- Insuffisance respiratoire aiguë :

- *Caractéristiques démographiques et facteurs de risque cardio-vasculaires :*

Les patients décédés d'insuffisance respiratoire aiguë étaient 2 femmes hypertendues, dyslipidémiques, et non diabétiques.

L'une des 2 patientes était tabagique.

L'une des 2 patientes étaient en surpoids, tandis que l'autre avait un IMC normal.

- *Description de l'AOMI :*

Elles avaient toutes les deux un antécédent d'AOMI et était arrivé en stade 4.

L'une d'entre elle était en ischémie critique.

Des lésions retrouvées étaient distales pour l'une et multiples pour l'autre.

Ces tableaux d'insuffisance respiratoire étaient survenus dans le cadre d'un accident chez une des 2 patientes (fausse-route), tandis que la 2^{ème} avait présenté un tableau d'hypercapnie sévère et n'avait pas été réanimée.

- Suicide :

Le patient qui s'est suicidé était un homme hypertendu, tabagique actif, non diabétique, avec un IMC normal.

Il avait un antécédent d'AOMI et avait déjà été amputé plusieurs fois avec déjà une amputation majeure.

Il s'était à nouveau présenté en stade 4, avec des lésions multiples à l'échographie-doppler artériel des membres inférieurs.

2- Analyse des patients décédés à 1 an d'inclusion

a- Caractéristiques des patients décédés à 1 an

45% des patients de notre cohorte étaient déjà décédés à 1 an d'inclusion.

- Caractéristiques démographiques :

Plus des deux tiers de ces patients étaient des hommes (71%) et seulement 29% étaient des femmes.

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

Ils étaient à 81% tous hypertendus et plus de la moitié de ces patients était diabétique.

Près de la moitié (49,5%) de ces patients étaient tabagiques et ils n'étaient que 36% environ à avoir une dyslipidémie.

L'IMC était normal chez près de 36% des patients, laissant environ 9 % de patients obèses, près de 20% en surpoids et moins de 2% maigre.

L'IMC n'avait pas été renseigné pour 33% des patients.

- Antécédents cardio-vasculaires :

Un peu plus de la moitié des patients n'avaient pas d'antécédent d'insuffisance cardiaque (56%), tandis que près de 53% étaient coronariens.

15% des sujets environ avait un antécédent d'AVC et près d'un tiers des patients avaient un antécédent d'ACFA.

- Fonction rénale :

La fonction rénale n'était normale que chez 29% des patients, laissant 39% des patients avec une atteinte modérée de cette dernière, 14% avec une atteinte sévère et 9% en insuffisance rénale terminale, soit une altération de la fonction rénale dans 62% des cas.

Pour les autres patients (n=6), le taux de créatinine n'avait pas été renseigné.

- Description de l'AOMI :

Un antécédent d'AOMI avait été retrouvé chez près des deux tiers de ces patients.

83% des patients décédés à 1 an avaient été inclus à un stade 3-4, 5% à un stade 2 et 12% en ischémie aigue.

Parmi les patients en stade 3-4 clinique, 33% étaient en ischémie permanente chronique selon les données de TcPO₂ et/ou de pression d'orteil, 22% étaient en ischémie critique et 8% ne répondaient pas aux critères d'ischémie permanente critique ou chronique.

Ces valeurs hémodynamiques n'ont pas été renseignées dans 37% des cas.

Des lésions artérielles fémoro-poplitées ont été retrouvées dans 20% des cas, tandis que les lésions plus distales ne représentaient que 12% des sujets. Une atteinte de plusieurs territoires artériels a été retrouvée dans 39% des cas.

Les lésions n'avaient pas été détaillées pour les autres patients.

Sexe			
	<i>Homme</i>	71,19%	(42)
	<i>Femme</i>	28,81%	(17)
HTA			
	<i>Oui</i>	81,35%	(48)
	<i>Non</i>	18,64%	(11)
Diabète			
	<i>Oui</i>	52,54%	(31)
	<i>Non</i>	47,45%	(28)
Tabac			
	<i>Oui</i>	49,15%	(29)
	<i>Non</i>	50,85%	(30)
Dyslipidémie			
	<i>Oui</i>	35,60%	(21)
	<i>Non</i>	64,40%	(38)
BMI			
	<i>Maigre</i>	1,70%	(1)
	<i>Normal</i>	35,60%	(21)
	<i>Surpoids</i>	20,30%	(12)
	<i>Obèse</i>	8,50%	(5)
	<i>NR</i>	33,90%	(20)
ATCD AOMI			
	<i>Oui</i>	66,10%	(39)
	<i>Non</i>	33,90%	(20)
ATCD Insuffisance Cardiaque			
	<i>Oui</i>	44,10%	(26)
	<i>Non</i>	55,90%	(33)
ATCD Coronaropathie			
	<i>Oui</i>	52,54%	(31)
	<i>Non</i>	47,46%	(28)
ATCD FA			
	<i>Oui</i>	33,90%	(20)
	<i>Non</i>	66,10%	(39)
ATCD AVC			
	<i>Oui</i>	15,25%	(9)
	<i>Non</i>	84,75%	(50)
ATCD valvulopathie			
	<i>Oui</i>	11,86%	(7)
	<i>Non</i>	88,14%	(52)
Insuffisance rénale			
	<i>Non</i>	28,80%	(17)
	<i>Modérée</i>	39%	(23)
	<i>Sévère</i>	13,60%	(8)
	<i>Terminale</i>	8,50%	(5)
	<i>NR</i>	10,10%	(6)
Stades AOMI			
	2	5,10%	(3)
	3	5,10%	(3)
	4	77,90%	(46)
	1	0,00%	(0)
	<i>Ischémie aigüe</i>	8,50%	(5)
	<i>Ischémie sub-aigüe</i>	3,40%	(2)
Statut hémodynamique			
	<i>Ischémie critique</i>	22,03%	(13)
	<i>Ischémie permanente</i>	32,20%	(19)
	<i>Normal</i>	8,47%	(5)
	<i>NR</i>	37,30%	(22)
Lésions significatives			
	<i>Absence</i>	11,86%	(7)
	1	0,00%	(0)
	2	20,34%	(12)
	3	11,86%	(7)
	<i>multiples</i>	39,00%	(23)
	<i>NR</i>	16,94%	(10)

Tableau 3. Caractéristiques des patients décédés à 1 an

b- Analyse des causes de décès des patients à 1 an

L'analyse des causes de décès parmi les patients décédés à 1 an d'inclusion a retrouvé que plus d'un tiers de ces sujets (**40%**) est mort de cause cardio-vasculaire, avec :

- 24% (n=14) de décès par insuffisance cardiaque
- 7% (n=4) de décès par syndrome coronarien aigu
- 7% (n=4) de décès dans les suites d'une ischémie dépassée
- 2%(n=1) de décès par AVC

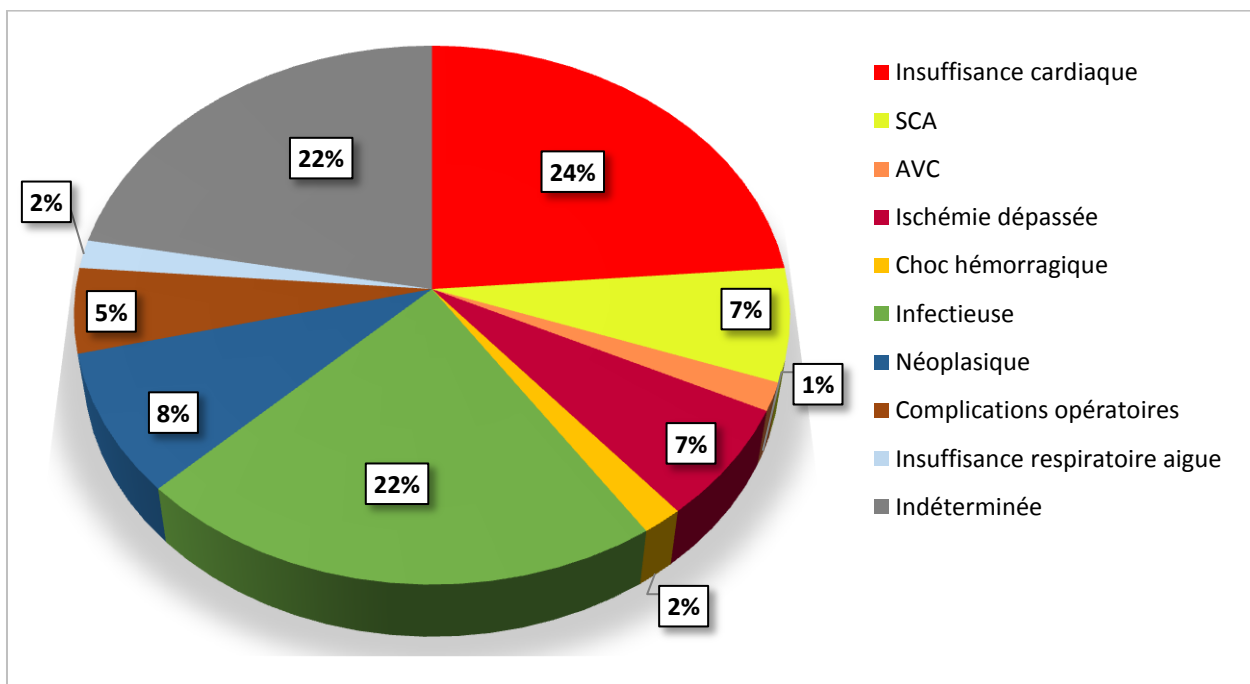
Les causes infectieuses restaient la seconde cause de mortalité avec **22%** (n=13) de décès et les néoplasies suivaient avec un taux moindre de **8%** (n=5).

Les complications opératoires représentaient **5 %** des étiologies retrouvées (n=3).

Les décès par choc hémorragique et insuffisance respiratoire aigüe représentaient chacun **2%** des causes (n=1, n=1, respectivement).

Les causes des décès n'ont pas pu être retrouvées dans **22%** des cas (n=13).

Figure 8. Causes de décès à 1 an d'inclusion



- Décès de cause cardio-vasculaire

- **Insuffisance cardiaque :**

Parmi les patients décédés d'insuffisance cardiaque, la majorité était des hommes (79%).

Le tabac a été retrouvé chez la moitié des patients (n=7).

Près de 79% des patients étaient hypertendus (n=11), 36% des patients étaient dyslipidémiques (n=5) et moins de la moitié (43%) était diabétique (n=6).

Une obésité n'a été retrouvée que chez 14% des patients.

La fonction rénale n'était normale que chez 14% des patients (n=2), alors qu'une insuffisance rénale modérée a été retrouvée chez 43% d'entre eux (n=6), sévère chez 21% (n=3) et terminale chez 7% (n=1).

71% des patients (n=10) ont été inclus en stade 3-4 sur des critères cliniques, parmi lesquels 60% n'étaient pas en ischémie critique selon des critères objectifs, laissant 10% d'ischémie critique et 30% de patients chez qui le statut hémodynamique n'avait pas été renseigné.

14% des patients sont entrés dans l'étude à un stade 2 et 14% en ischémie aigüe.

29% des sujets avaient des lésions artérielles de plusieurs territoires artériels, 21% n'avaient que des lésions fémoro-poplitées et 7% des lésions distales.

- **AVC :**

Le patient décédé d'accident vasculaire cérébral était un homme, hypertendu, diabétique, non tabagique, avec une dyslipidémie traitée et un antécédent d'insuffisance rénale terminale.

L'IMC n'avait pas été renseigné chez lui.

Il était arrivé en ischémie aigüe avec des lésions multiples à l'écho-doppler artériel.

- **SCA :**

100% des patients décédés d'un syndrome coronarien aigu étaient des hommes hypertendus, diabétiques, avec un antécédent de dyslipidémie.

La moitié d'entre eux était tabagique.

50% des sujets avaient un IMC normal, tandis que pour la seconde moitié, il n'avait pas été retrouvé.

La moitié des patients avait une insuffisance rénale modérée et elle était sévère chez 25% d'entre eux. Elle était indéterminée chez les 25% restants.

Tous ces patients ont été inclus en stade 3-4, sans ischémie critique associée dans 75% des cas. Pour les 25% restants, les critères hémodynamiques n'étaient pas renseignés.

Chez 50% des patients, différents territoires artériels périphériques étaient retrouvés, avec seulement 25% de lésions distales. Pour les 25% restants, la localisation des lésions n'avaient pas été renseignée.

- **Ischémie dépassée :**

Ce tableau d'AOMI était largement retrouvé chez des femmes (75%), tabagiques principalement (75%) et toutes hypertendues et diabétiques.

Un antécédent de dyslipidémie a été retrouvé chez la moitié des sujets.

Parmi ces patients, 15% était maigre selon leur IMC, 25% obèse. Il n'avait pas été renseigné dans 50% des cas.

La fonction rénale était normale chez 50% de ces femmes, tandis que l'autre moitié avait une altération modérée de leur débit de filtration.

L'AOMI était déjà bien évoluée chez elles avec 50% d'inclusion en stade 3-4 clinique, avec 25% en ischémie critique.

L'autre moitié des sujets étaient arrivées en ischémie aiguë.

Les lésions artérielles étaient également évoluées avec 75% de lésions multiples retrouvées, et non renseignées dans 25% des cas.

- Décès de cause néoplasique

La majorité des sujets décédés d'un cancer étaient des hommes (80%).

Le tabac était dominant chez 60% des sujets.

80% des sujets étaient hypertendus et diabétiques, avec 100% de dyslipidémie retrouvée.

60% des patients avaient un IMC normal, et non renseigné dans 40% des cas.

La fonction rénale était altérée de façon modérée dans 40% des cas tandis que 20% des sujets avaient une insuffisance rénale terminale.

La majorité de nos patients (80%) étaient arrivés en stade 3-4 clinique, avec 20% de ces derniers en ischémie critique.

Les 20% restant avaient été inclus en ischémie aiguë.

La répartition des lésions artérielles dans ce groupe de patient était assez équilibrée avec 20% de lésions fémoro-poplitées retrouvées, 20% de lésions distales et 20% de lésions multiples.

- Décès de causes infectieuses

Les hommes étaient là aussi majoritaires avec 69% de sujets contre 31% de femmes.

L'hypertension artérielle, le tabac et le diabète l'étaient également avec un pourcentage retrouvé de 61,5%, 61,5% et 62% respectivement.

Les patients aux antécédents de dyslipidémie étaient moins représentés (31%).

77% des patients n'étaient pas obèses selon leur IMC.

Il n'y avait pas d'altération de la fonction rénale chez 54% des patients, tandis qu'elle existait de façon modérée chez 23% des patients et était sévère chez 23%.

Là encore, les stades 3-4 étaient largement représentés avec 100% de patients inclus à ces stades cliniques, avec 46% d'entre eux en ischémie critique.

Les atteintes artérielles étaient multiples dans 62% des cas, fémoro-poplitées dans 15% et distales dans également 15% des cas.

- Décès de complications opératoires

Près de 67% des sujets décédés pendant une intervention ou dans les suites immédiates étaient des hommes.

Les sujets de ce groupe étaient tous hypertendus et n'avaient pas d'antécédents de dyslipidémie.

67% d'entre eux étaient tabagiques, diabétiques et avaient un IMC normal.

La fonction rénale était normale chez 33% des sujets tandis que 33% présentaient une insuffisance rénale modérée. Le taux de créatinine n'avait pas été renseigné pour les sujets restants.

Les 2/3 des sujets avaient été inclus en stade 3-4 avec 33% d'entre eux qui ne répondaient pas aux critères hémodynamiques d'ischémie critique. Ces critères n'avaient pas été retrouvés dans les 33% restants.

1/3 des sujets étaient entrés dans l'étude en ischémie aiguë.

Dans ce groupe de patients, les lésions fémoro-poplitées étaient prédominantes à 67% tandis qu'une atteinte de plusieurs territoires n'était retrouvée que dans 33% des cas.

- Décès de choc hémorragique

Le sujet décédé d'hémorragie était un homme hypertendu, diabétique, obèse, non tabagique et sans antécédent de dyslipidémie.

Sa fonction rénale était normale.

Il avait été inclus à un stade 3-4 sans ischémie critique associée.

La description des lésions artérielles n'a pas été retrouvée dans ce cas.

- Décès par insuffisance respiratoire aigüe

Ce sujet était une femme tabagique, hypertendue, aux antécédents de dyslipidémie et non diabétique.

Elle avait un IMC normal et une bonne fonction rénale.

Elle avait été incluse dans l'étude à un stade 3-4 sans ischémie critique associée.

Les lésions artérielles retrouvées étaient plutôt distales.

3- Analyse des patients décédés à 5 ans d'inclusion

a- Caractéristiques des patients décédés à 5 ans

90% des sujets de notre cohorte étaient décédés à 5 ans d'inclusion.

- Caractéristiques démographiques :

La majorité de ces sujets étaient des hommes (70%).

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :

L'hypertension artérielle était largement représentée avec 82% des sujets atteints.

Comparativement aux décès à 1 an d'inclusion, ici, le ratio pour les patients diabétiques s'est inversé avec dans ce groupe, la majorité des sujets (54%) non diabétiques.

Celui pour le tabac s'inverse également avec 53% des patients tabagiques.

La majorité des patients restent non dyslipidémiques (53%).

Un peu plus d'1/3 des sujets (36%) étaient obèses.

- Antécédents cardio-vasculaires :

Parmi les antécédents cardio-vasculaires de ces patients, une insuffisance cardiaque, une coronaropathie, de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire ainsi que des antécédents

cérébrovasculaires étaient retrouvés chez moins de la moitié de ces patients avec des pourcentages respectifs de 34%, 46%, 31% et 17%.

- Fonction rénale :

La fonction rénale était normale chez 44% des patients, alors qu'elle était altérée avec présence d'une insuffisance rénale modérée chez 32% des patients, sévère chez 11% des patients et terminale chez 4% des patients. Le taux de créatinine n'était toutefois pas renseigné chez 10% des patients.

- Description de l'AOMI :

71% des patients avaient un antécédent d'AOMI, laissant tout de même 29% d'artériopathes méconnus jusqu'alors.

Parmi ces derniers, 68% avaient été inclus en stade 3-4, 12% à un stade 2 et 20% étaient arrivés en ischémie aigüe.

Les stades 3-4 étaient largement représentés avec 73% des patients inclus à ces stades, suivis du stade 2 avec 15% d'inclusion et enfin les ischémies aigües avec environ 11% des sujets.

Parmi les patients en stade 3-4 clinique, 20% étaient en ischémie critique, selon des critères hémodynamiques et 29% étaient en ischémie permanente chronique des membres inférieurs.

9% des patients ne répondaient pas aux critères d'ischémie permanente.

Ces valeurs hémodynamiques n'ont pas été renseignées pour près de 41% des patients.

Les lésions artérielles touchaient à la fois les territoires aorto-iliaques et/ou fémoro-poplités et/ou jambiers dans 41% des cas.

Le réseau fémoro-poplité était touché isolément chez 27% des sujets tandis que le réseau jambier présentait une atteinte isolée dans 10% des cas.

Chez 7% des patients, les lésions retrouvées n'étaient pas considérées comme significatives.

Pour les autres patients, les lésions n'avaient pas été renseignées.

Sexe			
	<i>Homme</i>	69,49%	(82)
	<i>Femme</i>	30,51%	(36)
HTA			
	<i>Oui</i>	82,2%	(97)
	<i>Non</i>	17,8%	(21)
Diabète			
	<i>Oui</i>	45,76%	(54)
	<i>Non</i>	54,24%	(64)
Tabac			
	<i>Oui</i>	52,54%	(62)
	<i>Non</i>	47,46%	(56)
Dyslipidémie			
	<i>Oui</i>	46,61%	(55)
	<i>Non</i>	53,39%	(63)
BMI			
	<i>Maigre</i>	1,69%	(2)
	<i>Normal</i>	39,83%	(47)
	<i>Suppoids</i>	25,42%	(30)
	<i>Obèse</i>	10,17%	(12)
	<i>NR</i>	22,88%	(27)
ATCD AOMI			
	<i>Oui</i>	71,19%	(84)
	<i>Non</i>	28,81%	(34)
ATCD Insuffisance Cardiaque			
	<i>Oui</i>	33,9%	(40)
	<i>Non</i>	66,1%	(78)
ATCD Coronaropathie			
	<i>Oui</i>	45,76%	(54)
	<i>Non</i>	54,24%	(64)
ATCD FA			
	<i>Oui</i>	30,51%	(36)
	<i>Non</i>	69,49%	(82)
ATCD AVC			
	<i>Oui</i>	16,95%	(20)
	<i>Non</i>	83,05%	(98)
ATCD valvulopathie			
	<i>Oui</i>	7,63%	(9)
	<i>Non</i>	92,37%	(109)
Insuffisance rénale			
	<i>Non</i>	44,07%	(52)
	<i>Modérée</i>	31,35%	(37)
	<i>Sévère</i>	11,02%	(13)
	<i>Terminale</i>	4,24%	(5)
	<i>NR</i>	9,32%	(11)
Stades AOMI			
	2	15,25%	(18)
	3	7,63%	(9)
	4	65,25%	(77)
	1	0,85%	(1)
	<i>Ischémie aiguë</i>	5,93%	(7)
	<i>Ischémie sub-aiguë</i>	5,08%	(6)
Statut hémodynamique			
	<i>Ischémie critique</i>	20,34%	(24)
	<i>Ischémie permanente</i>	28,81%	(34)
	<i>Normal</i>	9,32%	(11)
	<i>NR</i>	41,53%	(49)
Lésions significatives			
	<i>Absence</i>	7,63%	(9)
	1	0%	(0)
	2	27,12%	(32)
	3	10,17%	(12)
	<i>Multiplés</i>	40,67%	(48)
	<i>NR</i>	14,41%	(17)

Tableau 4. Caractéristiques des patients décédés à 5 ans

a- Analyse des causes de décès des patients à 5 ans d'inclusion

L'analyse des causes de décès parmi les patients décédés à 5 ans d'inclusion a retrouvé qu'environ **41%** des sujets sont morts de cause cardio-vasculaire, avec :

- 18% de décès par insuffisance cardiaque
- 11% de décès par syndrome coronarien aigu
- 7% de décès dans les suites d'une ischémie dépassée
- 2% de décès par AVC
- 2% de décès par ischémie mésentérique.

Les causes infectieuses restaient la seconde cause de mortalité avec **15%** de décès et les néoplasies suivaient avec un taux moindre de **12%**.

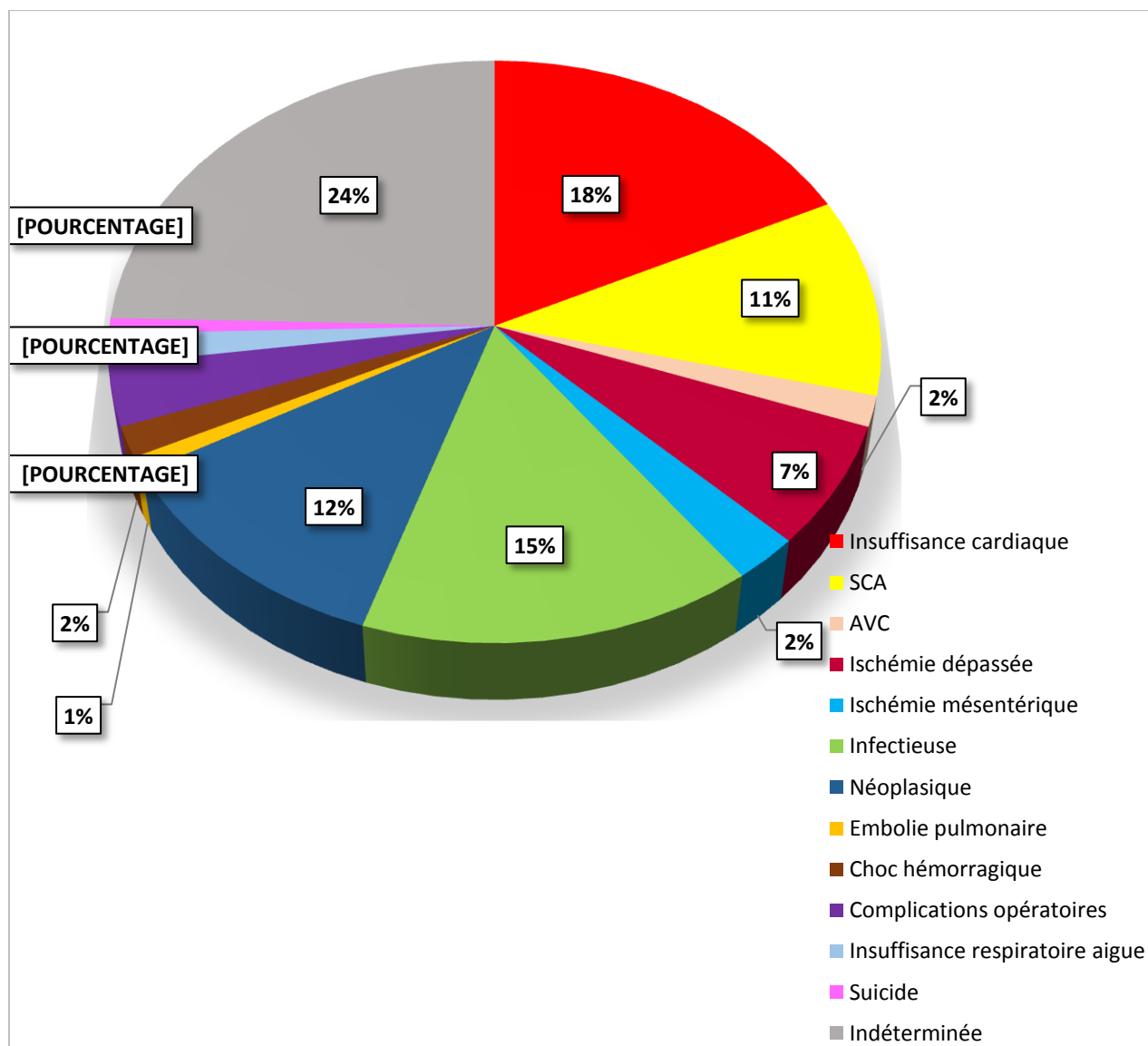
Les complications opératoires représentaient **3 %** des étiologies retrouvées.

Les décès par choc hémorragique et insuffisance respiratoire aiguë représentaient chacun **2%** des causes.

Un taux de suicide de **1%** a été retrouvé.

Les causes des décès n'ont pas pu être retrouvées dans **24%** des cas.

Figure 9. Causes de décès à 5 ans d'inclusion



- Décès de cause cardio-vasculaire

- **Décès par insuffisance cardiaque :**

Cette étiologie de décès représentait 18% des décès.

Dans ce groupe de patients, les hommes étaient plus nombreux (62%).

38% des sujets étaient tabagiques, 81% étaient hypertendus, 43% avaient un antécédent de dyslipidémie et 48% étaient diabétiques.

Environ 10% des sujets étaient obèses.

29% seulement des patients n'avaient pas d'altération de leur fonction rénale tandis 38% avaient une insuffisance rénale modérée, pour 19% des sujets elle était sévère et terminale chez 5% des patients.

14% des sujets avaient été inclus à un stade 2 et 14% des sujets étaient entrés dans l'étude en ischémie aiguë.

71% des patients étaient à un stade 3-4 selon des critères cliniques, avec 13% d'ischémie critique documentée par des mesures hémodynamiques.

38% des patients avaient des lésions artérielles multiples, 24% des lésions fémoro-poplitées et 5% de lésions distales.

○ **Décès par SCA :**

11% des sujets décédés à 5 ans sont morts d'un syndrome coronarien aigu.

85% des sujets étaient des hommes.

Tous les patients étaient hypertendus, 62% étaient tabagiques, 92% étaient dyslipidémiques et 69% étaient diabétiques.

Seul 15% des patients étaient considérés comme obèses selon leur IMC.

La fonction rénale était normale dans 31% des cas.

Une insuffisance rénale modérée était retrouvée dans 46% des cas, sévère dans 15% des cas.

15% des patients avaient été inclus à un stade 2 et 15% au stade d'ischémie aiguë.

Plus de 69% des patients étaient entrés dans l'étude aux stades 3-4, avec 11% des patients en ischémie critique documentée par des mesures hémodynamiques.

Les lésions artérielles étaient multiples dans 46% des cas, atteignaient le réseau fémoro-poplité de façon isolée dans 23% des cas et étaient plus distales dans 15% des cas.

○ **Décès par AVC :**

2% des patients décédés après 5 ans d'inclusion le sont dans les suites d'un accident vasculaire cérébral.

Tous ces sujets étaient des hommes.

50% de ces patients étaient tabagiques, ils étaient tous hypertendus, diabétiques et avec un antécédent de dyslipidémie.

50% des patients étaient en surpoids.

Une altération de la fonction rénale a été retrouvée chez 100% des sujets avec une atteinte modérée dans 50% des cas et terminale dans les autres 50%.

50% des patients sont entrés à un faux stade 4, qui en fait était un vrai stade 1.

Les 50% restants étaient entrés dans l'étude en ischémie aigüe.

Les lésions artérielles étaient multiples chez 50% des patients alors qu'elles étaient plus distales dans l'autre moitié des sujets.

○ **Décès dans les suites d'une ischémie dépassée :**

7% des patients décédés après 5 ans d'inclusion le sont dans les suites d'une ischémie dépassée de membres inférieurs.

63% des patients étaient des sujets féminins.

Le tabac n'était présent que chez 38% des patients.

88% des patients étaient hypertendus, 63% avaient un antécédent de dyslipidémie, 13% seulement des sujets étaient diabétiques.

13% des sujets étaient considérés comme obèses sur leur IMC.

63% des patients n'avaient pas d'altération de leur fonction rénale et 25% des sujets avaient une insuffisance rénale modérée.

Les stades 3-4 étaient largement représentés avec 75% de patients à ces stades, avec 25% de ces patients en ischémie critique selon les mesures hémodynamiques.

25% des patients étaient arrivés en ischémie aigüe.

50% des patients avaient des localisations artérielles multiples, 13% avaient une atteinte aorto-iliaque et 13% une atteinte fémoro-poplitée.

○ **Décès d'une ischémie mésentérique :**

2% des sujets décédés à 5 ans d'inclusion le sont d'une ischémie mésentérique.

2/3 des sujets étaient des hommes, 2/3 tabagiques, 2/3 hypertendus, et 2/3 dyslipidémiques.

1/3 des patients seulement était diabétique.

Aucun des patients n'était obèse.

La fonction rénale était altérée chez 2/3 des patients avec 50% d'entre eux présentant une insuffisance rénale modérée et 50% une insuffisance rénale sévère.

2/3 des sujets avaient été inclus aux stades 3-4, avec la moitié d'entre eux en ischémie critique selon les données hémodynamiques.

1/3 des patients étaient entrés dans l'étude en stade 2.

Des localisations artérielles multiples avaient été retrouvées chez 1/3 des patients, laissant 1/3 avec une atteinte artérielle fémoro-poplitée et 1/3 avec des lésions plus distales.

- Décès de cause infectieuse

15% des patients à 5 ans d'inclusion sont décédés d'une cause infectieuse.

78% des sujets étaient des sujets masculins.

61% des patients étaient tabagiques, 67% étaient hypertendus et 56% étaient diabétiques.

Les sujets sans antécédents de dyslipidémie représentaient 28% des patients et seulement 11% des sujets étaient obèses selon leur IMC.

44% des patients n'avaient pas d'altération de leur fonction rénale, tandis que 28% des sujets présentaient une insuffisance rénale modérée et 22% une atteinte sévère.

La majorité des patients (94%) avaient été inclus à des stades 3-4 selon des critères cliniques, avec 44% d'ischémie critique selon les données hémodynamiques.

Moins de 1% des sujets avaient été inclus à un stade 2.

Des lésions artérielles multiples intéressaient 56% des patients. Il ne restait que 22% d'atteinte fémoro-poplitée isolée et 11% de lésions plus distales.

- Décès de cause néoplasique

12% des sujets décédés après 5 ans d'inclusion le sont d'une néoplasie évolutive.

93% de ces sujets étaient des hommes.

79% de ces sujets étaient hypertendus et chez 79% de ces sujets, le tabac était retrouvé.

36% seulement de ces patients étaient diabétiques et la moitié des sujets avaient un antécédent de dyslipidémie.

7% seulement des sujets étaient diabétiques.

La majorité des patients (57%) n'avaient pas d'atteinte de leur fonction rénale, laissant 14% de sujets avec une insuffisance rénale modérée et 7% avec une atteinte sévère.

La moitié des sujets avaient été incluse dans l'étude aux stades cliniques 3-4, avec 29% de patients en ischémie critique hémodynamiquement.

29% des patients étaient arrivés en ischémie aiguë et seulement 14% avaient été inclus à un stade 2.

Des localisations artérielles multiples avaient été retrouvées dans 36% des cas, avec des atteintes isolées fémoro-poplitées dans 29% des cas et plus distales chez 14% des sujets.

- Décès par embolie pulmonaire

1% (n=1) des sujets décédés à 5 ans d'inclusion le sont d'une embolie pulmonaire.

Il s'agissait d'un homme, tabagique, sans hypertension artérielle, dyslipidémique, non diabétique.

Il avait un IMC normal ainsi qu'une fonction rénale normale.

Il a été inclus dans l'étude aux stades 3-4 sans ischémie critique associée.

C'est le réseau fémoro-poplité qui présentait chez lui des lésions significatives.

- Décès par choc hémorragique

2% des sujets décédés à 5 ans de suivi le sont d'une complication hémorragique.

La moitié des sujets étaient des sujets masculins.

Ils ne fumaient pas et étaient tous hypertendus et sans antécédent de dyslipidémie.

La moitié des sujets étaient diabétique.

50% des cas étaient obèses et les autres en surpoids.

La moitié des patients avaient une fonction rénale altérée avec une insuffisance rénale sévère.

Ils ont tous été inclus aux stades 3-4 sans ischémie critique documentée hémodynamiquement.

Dans la moitié des cas, les localisations artérielles étaient multiples.

- Décès de complications opératoires

3% des sujets décédés après 5 ans d'inclusion le sont d'une complication opératoire.

¾ des sujets étaient des hommes.

La moitié des patients était tabagique et diabétique et ¾ des sujets étaient hypertendus.

Aucun des patients n'avait d'antécédent de dyslipidémie ni d'obésité.

La fonction rénale était normale chez 25% des patients tandis que 25% des patients avaient déjà une insuffisance rénale modérée.

25% des patients avaient été inclus à un stade 2, 50% aux stades 3-4 et 25% en ischémie aigüe.

Dans 50% des cas, les lésions artérielles intéressaient le territoire fémoro-poplité et dans 25% des cas, ces lésions étaient multiples avec une atteinte de plusieurs territoires.

- Décès d'insuffisance respiratoire aigue

2% des patients décédés à 5 ans d'inclusion le sont d'insuffisance respiratoire aigüe.

Il s'agissait de sujets féminins, hypertendus, dyslipidémiques et non diabétiques.

La moitié de ces patientes étaient tabagiques.

Elles n'étaient pas obèses et n'avaient pas d'altération de leur fonction rénale.

Elles ont toutes été incluses dans l'étude aux stades 3-4 avec la moitié d'entre elles en ischémie critique selon les données hémodynamiques.

Dans 50% des cas, les lésions artérielles étaient multiples, et dans l'autre majorité des cas, elles intéressaient des territoires plus distaux.

- Décès par suicide

Un décès par suicide a été retrouvé dans 1% des patients décédés après 5 ans de suivi.

C'était un homme hypertendu, sans antécédent de dyslipidémie ou de diabète, avec un IMC normal.

Il n'avait pas d'altération de sa fonction rénale.

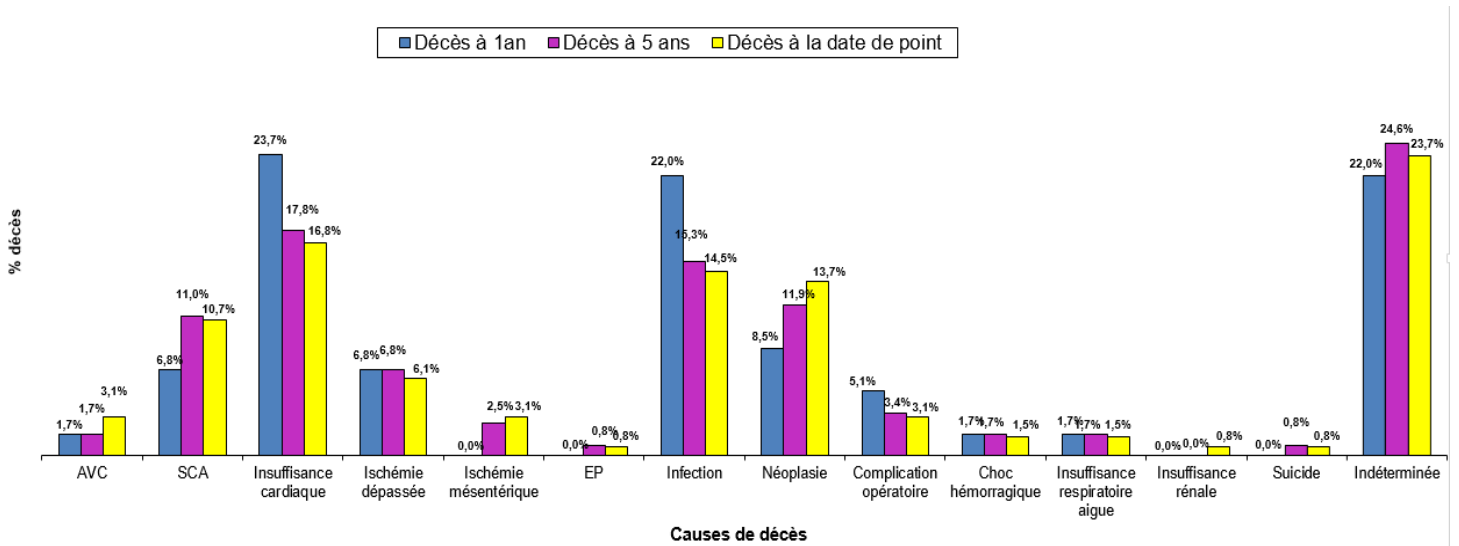
Il avait été inclus dans l'étude aux stades 3-4, avec lésions significatives de plusieurs territoires à l'échographie-doppler.

4- Analyse de l'évolution des causes de décès dans le temps

Les décès par SCA, cancers, AVC et ischémie mésentérique surviennent plutôt tardivement comparé aux décès de causes infectieuses, par insuffisance cardiaque ou de complications opératoires.

Le temps ne semble pas influencer les autres causes de décès.

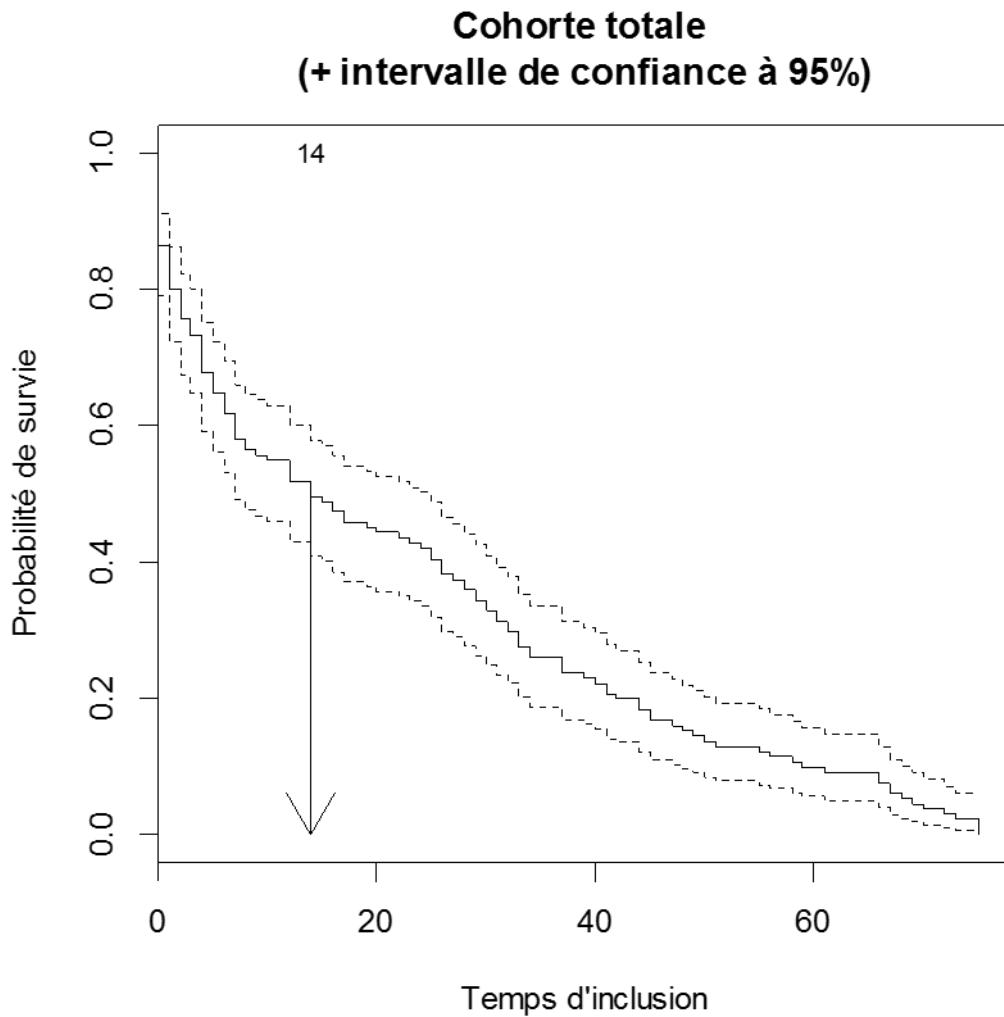
Figure 10. Evolution dans le temps des causes de décès



C- ANALYSE DE LA SURVIE

1- Evolution de la survie des patients de COPART décédés

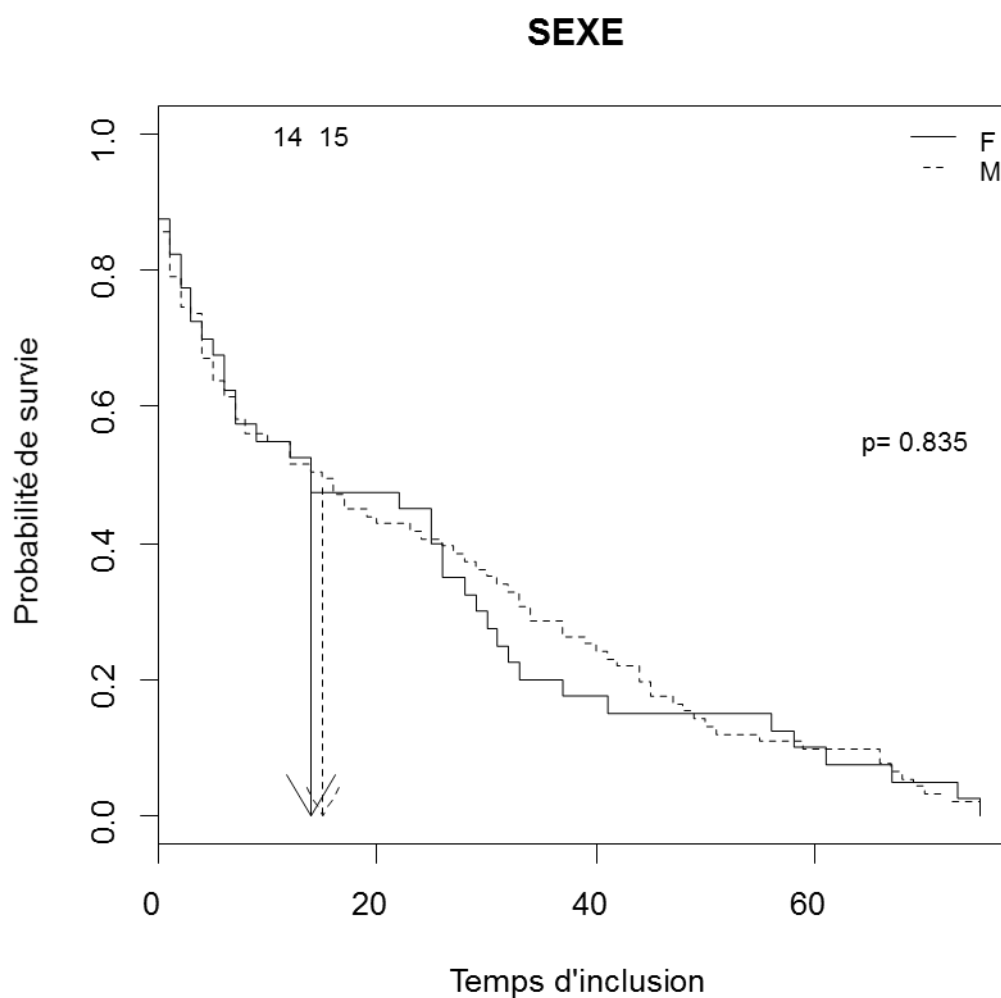
Figure 11. Evolution de la survie dans le temps



L'analyse de la survie de notre cohorte a trouvé une survie médiane de 14 mois.

2- Analyse de la survie selon le sexe

Figure 12. Courbe de survie selon le sexe



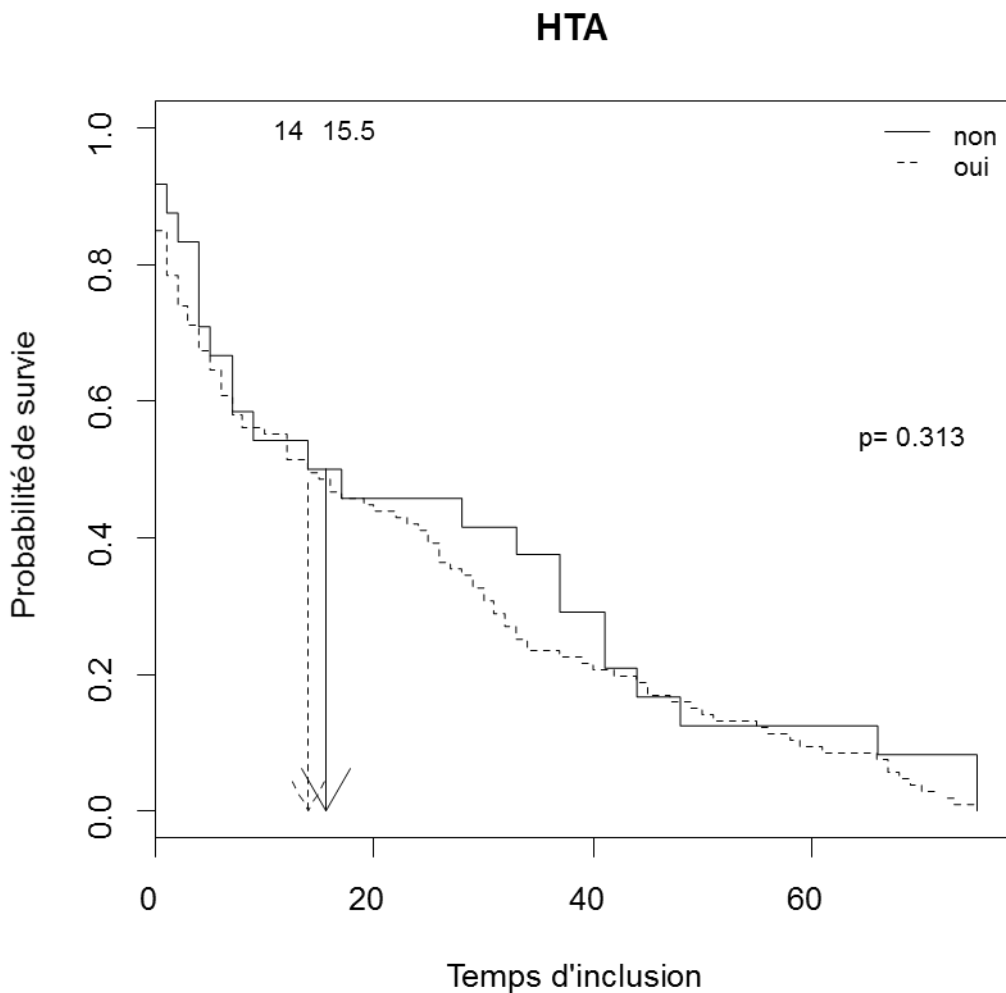
Jusqu'à environ 25 mois d'inclusion, il n'y avait pas de différence dans la survie selon le sexe.

A partir de là, on note une diminution de la survie chez les femmes par rapport aux hommes, avec une disparition de cet effet à environ 45 mois d'inclusion.

La médiane de survie des femmes était moindre chez les femmes que les hommes, mais cette différence n'était pas significative ($p < 0,835$).

3- Analyse de la survie en cas d'hypertension artérielle

Figure 13. Courbe de survie en cas d'antécédent d'HTA



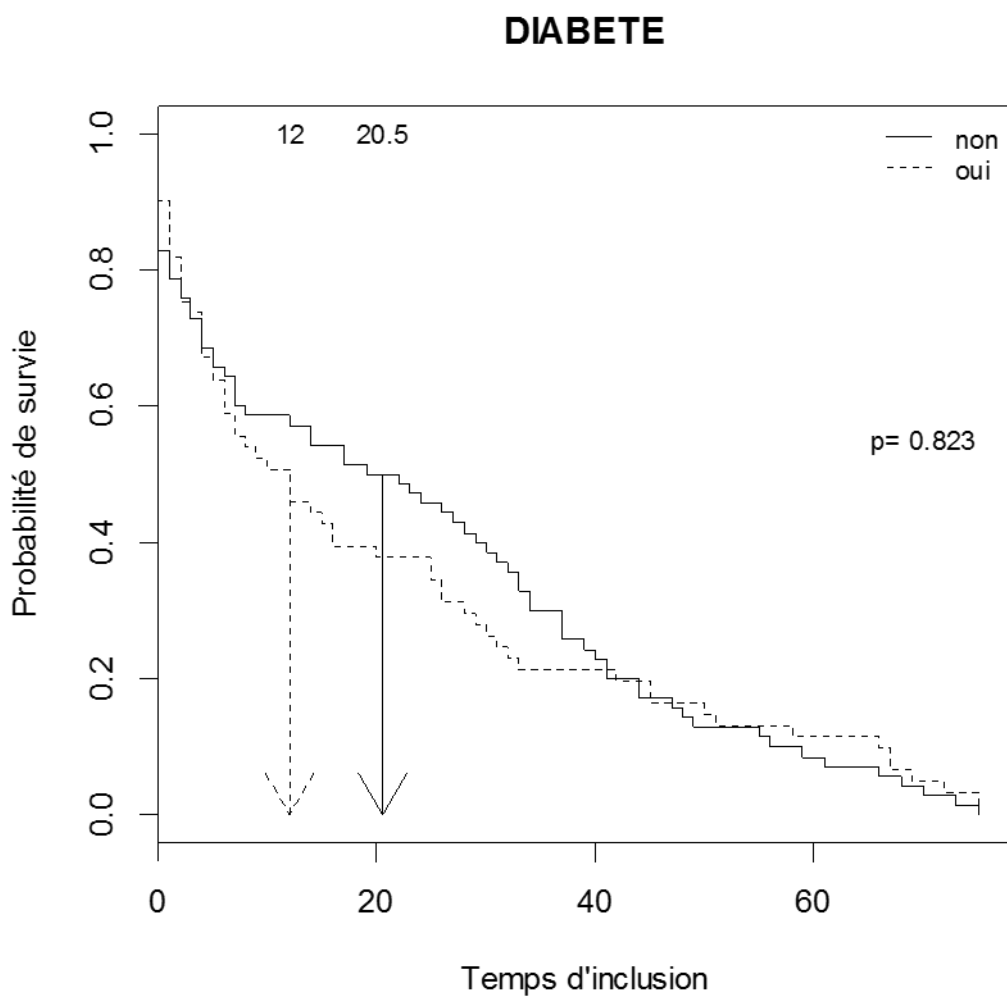
La survie des patients avec un antécédent d'hypertension artérielle semblait moins bonne en cas d'antécédent d'hypertension artérielle.

La médiane de survie était de 14 mois en cas d'antécédent d'HTA contre 15,5 mois en l'absence d'hypertension.

Cette différence n'était toutefois pas significative ($p=0,313$).

4- Analyse de la survie en cas d'antécédent de diabète

Figure 14. Courbe de survie en cas d'antécédent de diabète



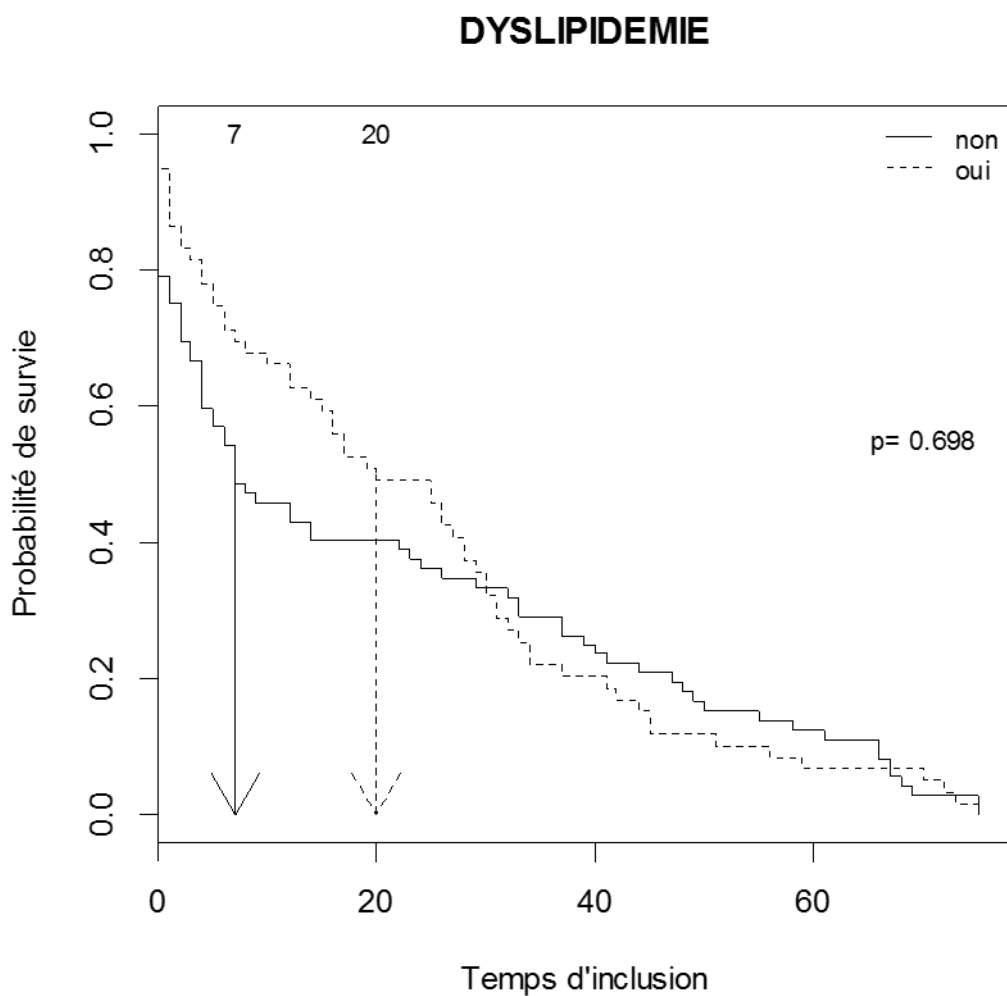
Les patients diabétiques avaient une probabilité de survie plus faible que les non-diabétiques, avec une confluence des courbes vers 40 mois d'inclusion.

La médiane de survie retrouvée chez les patients diabétiques était de 12 mois, tandis que chez les non-diabétiques elle était de 20,5 mois.

Ces différences n'étaient pas significatives ($p=0,823$).

5- Analyse de la survie en cas d'antécédent de dyslipidémie

Figure 15. Courbe de survie en fonction de la présence ou non de dyslipidémie



Les patients aux antécédents de dyslipidémie tendaient à avoir une plus grande probabilité de survie que les patients indemnes de dyslipidémie, jusqu'à environ 30 mois d'inclusion.

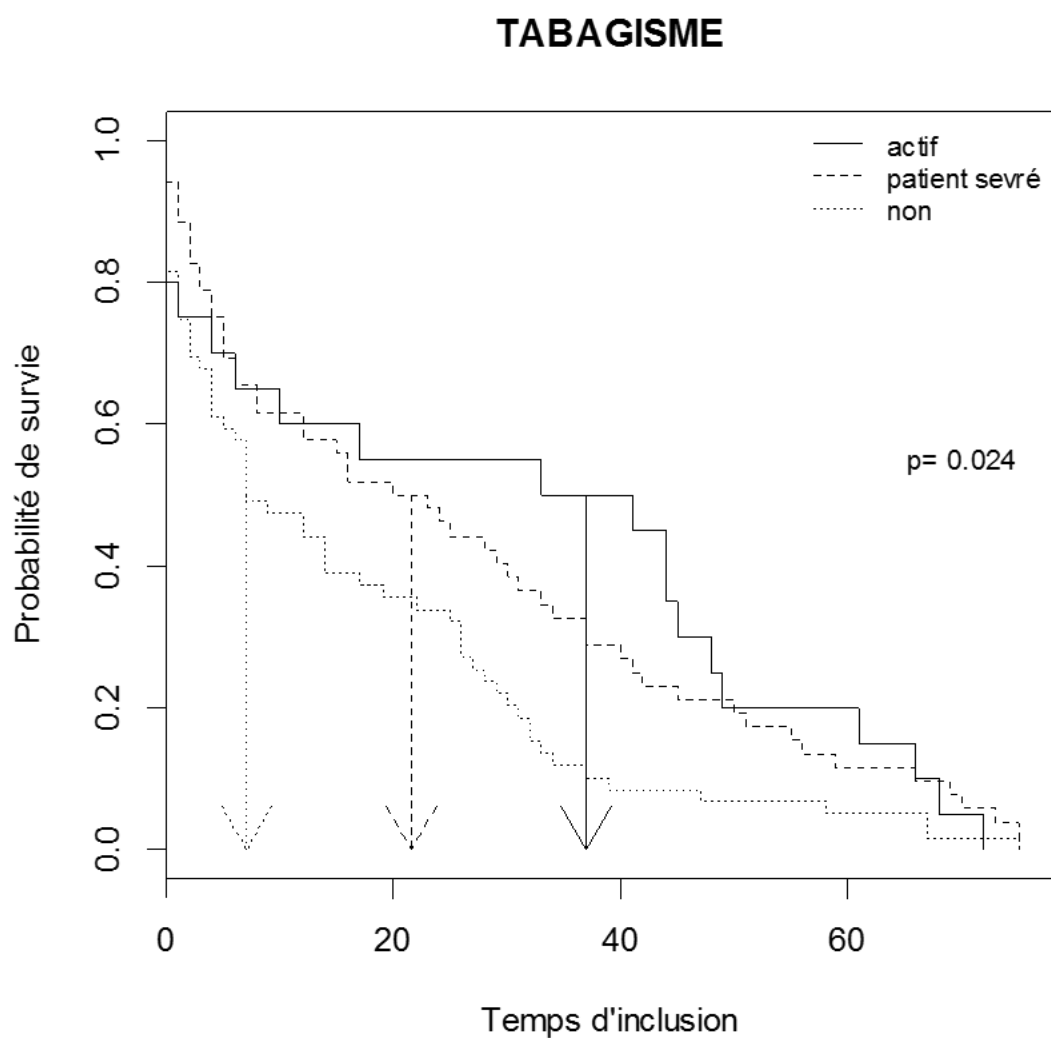
La tendance s'inversait alors à ce moment, pour retrouver une probabilité plus faible chez les dyslipidémiques.

La médiane de survie était de 7 mois chez les patients aux antécédents de dyslipidémie, contre 20 mois chez les patients sans dyslipidémie à l'inclusion.

Cette différence était non significative ($p=0,698$).

6- Analyse de la survie en cas de tabagisme

Figure 16. Courbe de survie en fonction du statut tabagique



Les patients tabagiques actifs à l'inclusion semblent avoir une meilleure probabilité de survie que les patients sevrés à l'inclusion et que les patients non tabagiques.

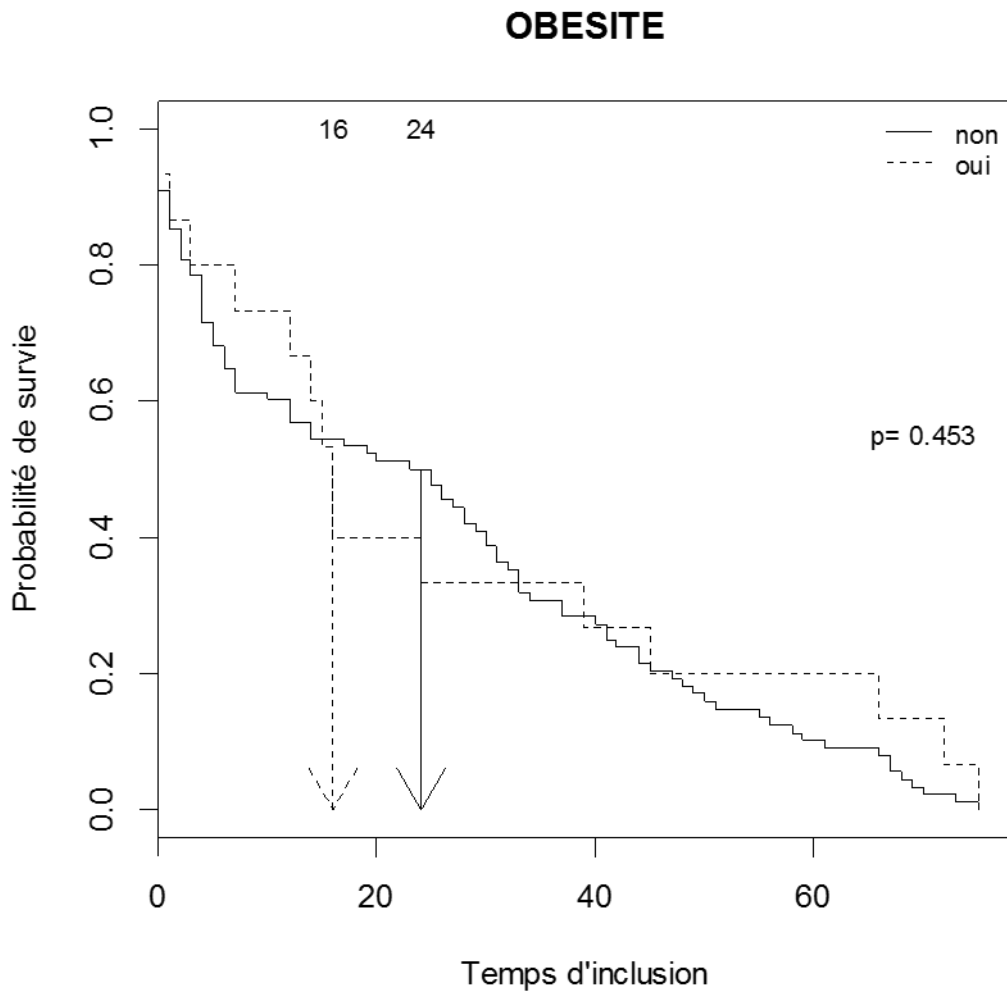
Cependant, on voit que les courbes tendent à confluer avec le temps.

La médiane de survie des fumeurs actifs est de 37 mois, alors qu'elle est de 21,5 mois chez les patients sevrés et de 7 mois chez les non fumeurs.

Ces différences étaient statistiquement significatives.

7- Analyse de la survie en cas d'obésité

Figure 17. Courbe de survie en cas d'obésité



Les patients obèses à l'inclusion avaient une meilleure probabilité de survie jusqu' à environ 16 mois d'inclusion.

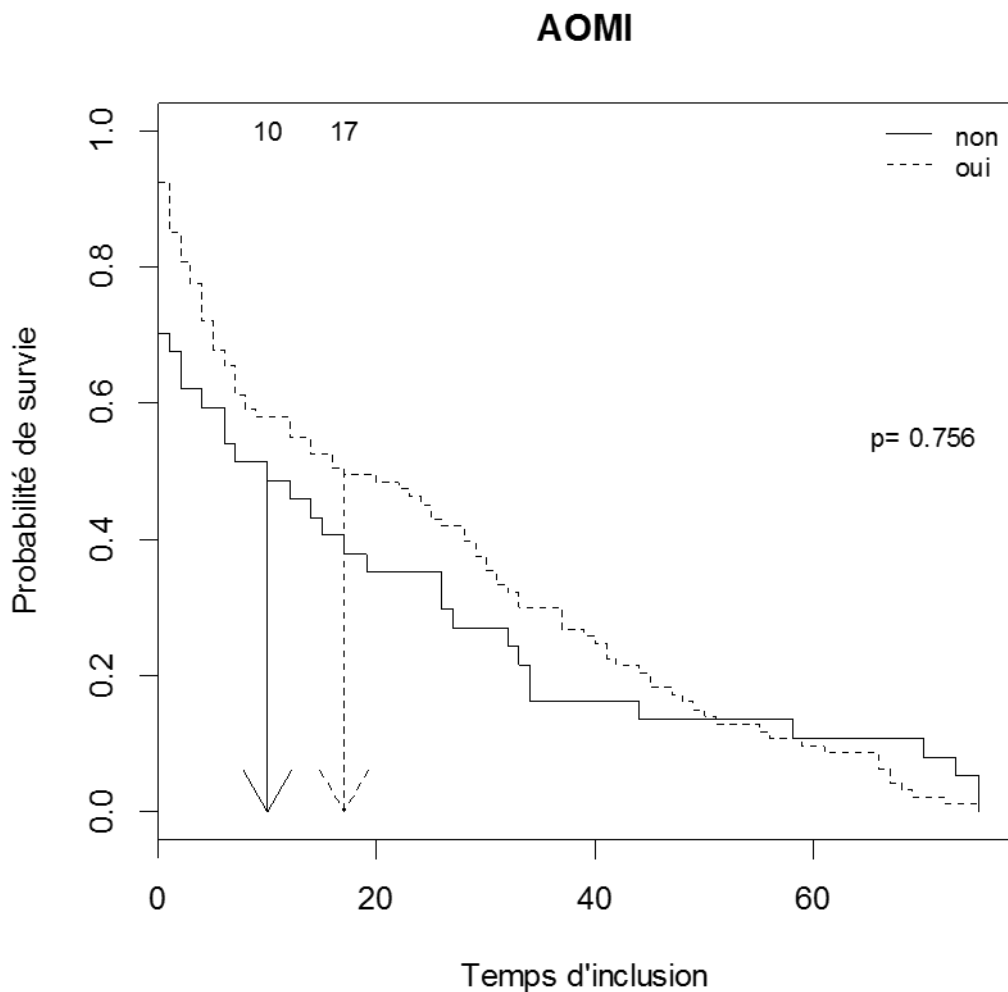
Cette tendance s'inversait alors avec les obèses qui survivaient moins longtemps dans le temps, jusqu'à 45 mois environ.

Cependant, la médiane de survie des patients obèses étaient de 16 mois contre 24 mois chez les non-obèses.

Cette différence n'était pas significative (p=0,453).

8- Analyse de la survie en cas d'antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Figure 18. Courbe de survie en cas d'antécédent d'AOMI



Les patients sans antécédents d'AOMI à l'inclusion tendent à avoir une probabilité de survie plus faible que les patients déjà étiquetés artériopathes à l'inclusion.

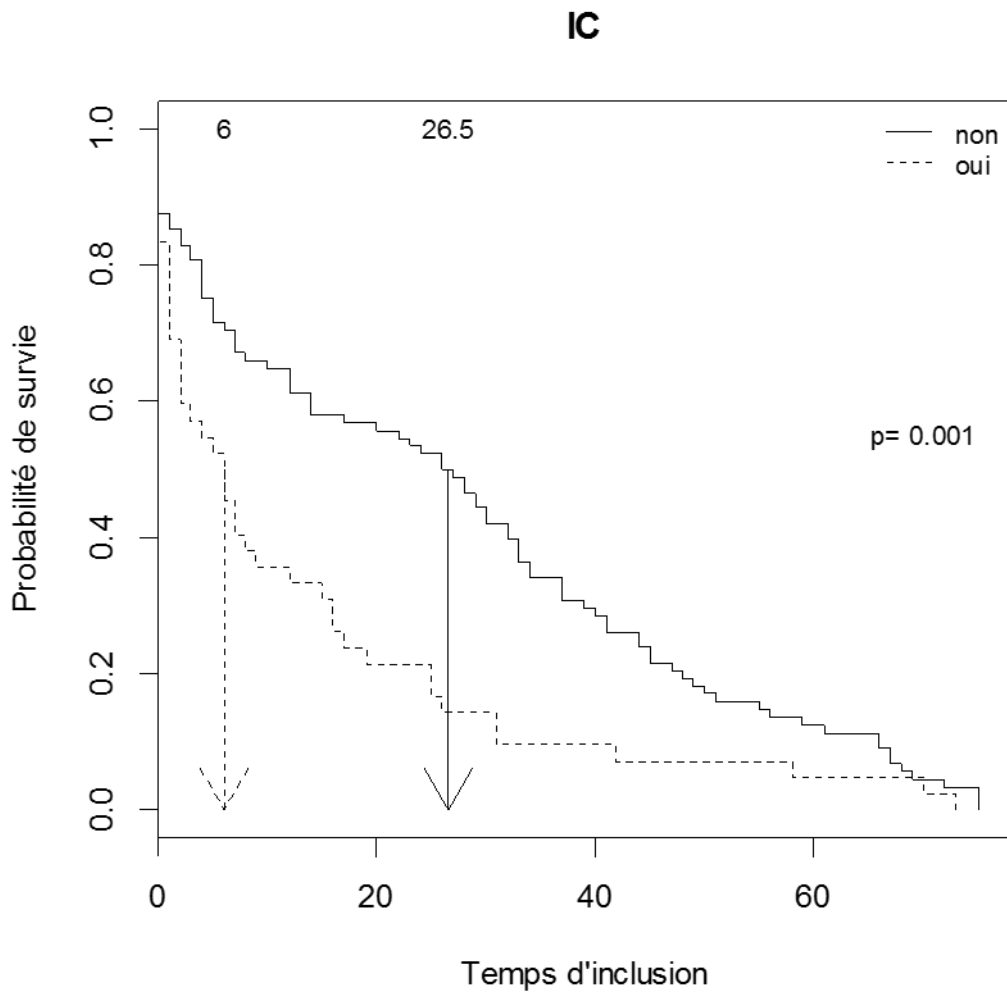
Cette tendance s'inverse après environ 50 mois d'inclusion.

La médiane de survie des patients sans antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est de 10 mois seulement, contre 17 mois chez les patients connus artériopathes.

Cette différence n'était toutefois pas significative (p=0,756).

9- Analyse de la survie en cas d'antécédent d'insuffisance cardiaque

Figure 19. Courbe de survie en cas d'antécédent d'insuffisance cardiaque



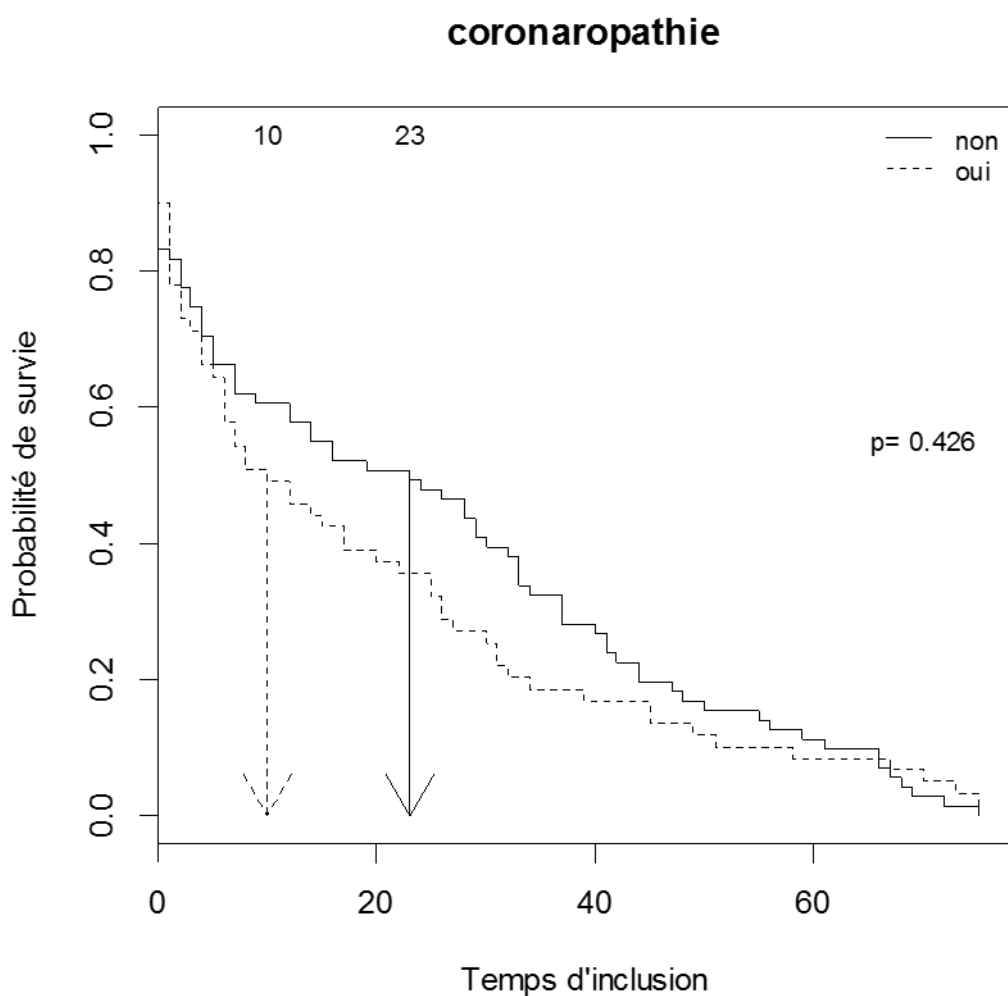
Les patients sans antécédents d'insuffisance cardiaque avaient une probabilité de survie meilleure dans le temps que les patients insuffisants cardiaques.

La médiane de survie des insuffisants cardiaques était de 6 mois contre 26,5 mois chez les patients non insuffisants cardiaques.

Cette différence était significative avec $p=0,001$.

10- Analyse de la survie en cas d'antécédent de coronaropathie

Figure 20. Courbe de survie en cas d'antécédents de coronaropathie



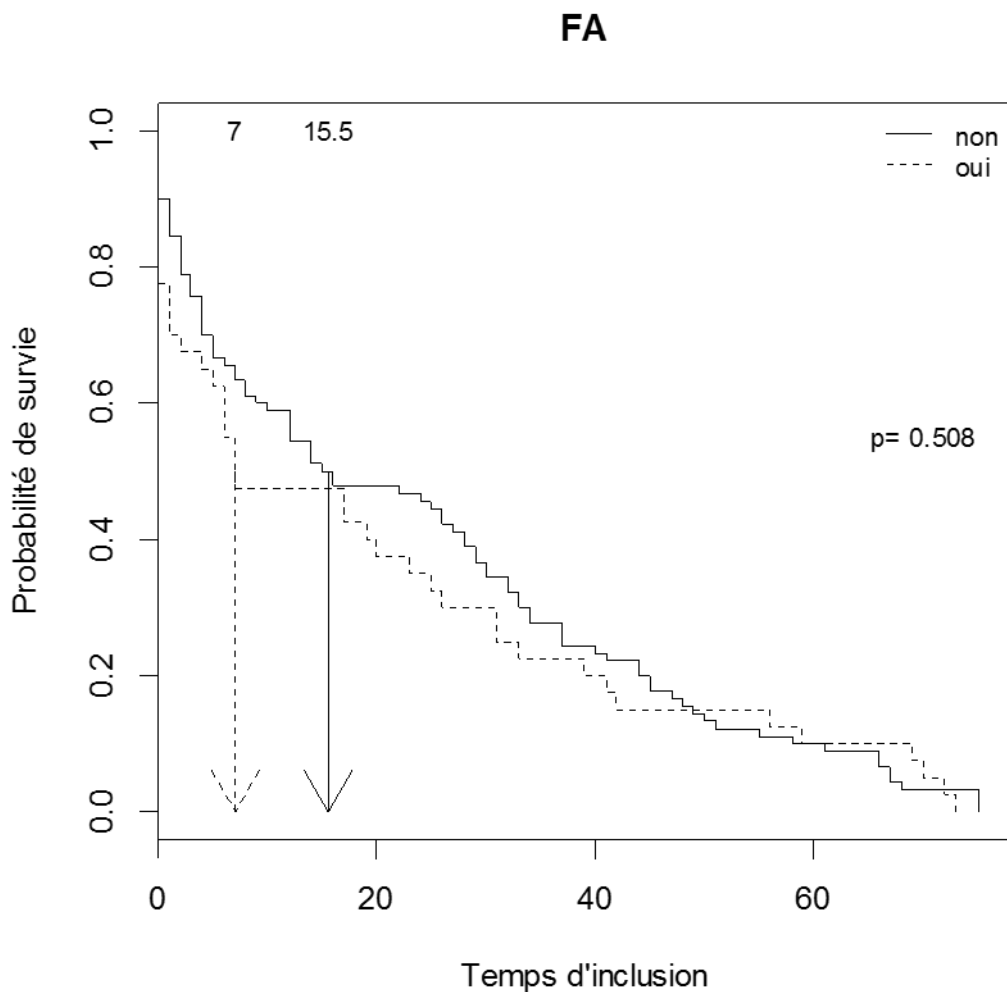
Les patients coronariens avaient une plus grande probabilité de survie que les sujets sans coronaropathie.

La médiane de survie des patients coronariens était de 10 mois, tandis que celle des sujets sans antécédents de coronaropathie était de 23 mois.

Cette différence n'était pas significative ($p=0,426$).

11- Analyse de la survie en cas d'antécédent d'arythmie complète par fibrillation auriculaire

Figure 21. Courbe de survie en cas d'antécédent de Fibrillation Auriculaire



La probabilité de survie des patients en fibrillation auriculaire permanente ou faisant de la fibrillation auriculaire paroxystique était plus faible que les sujets indemnes de cette pathologie jusqu'à environ 50 mois d'inclusion.

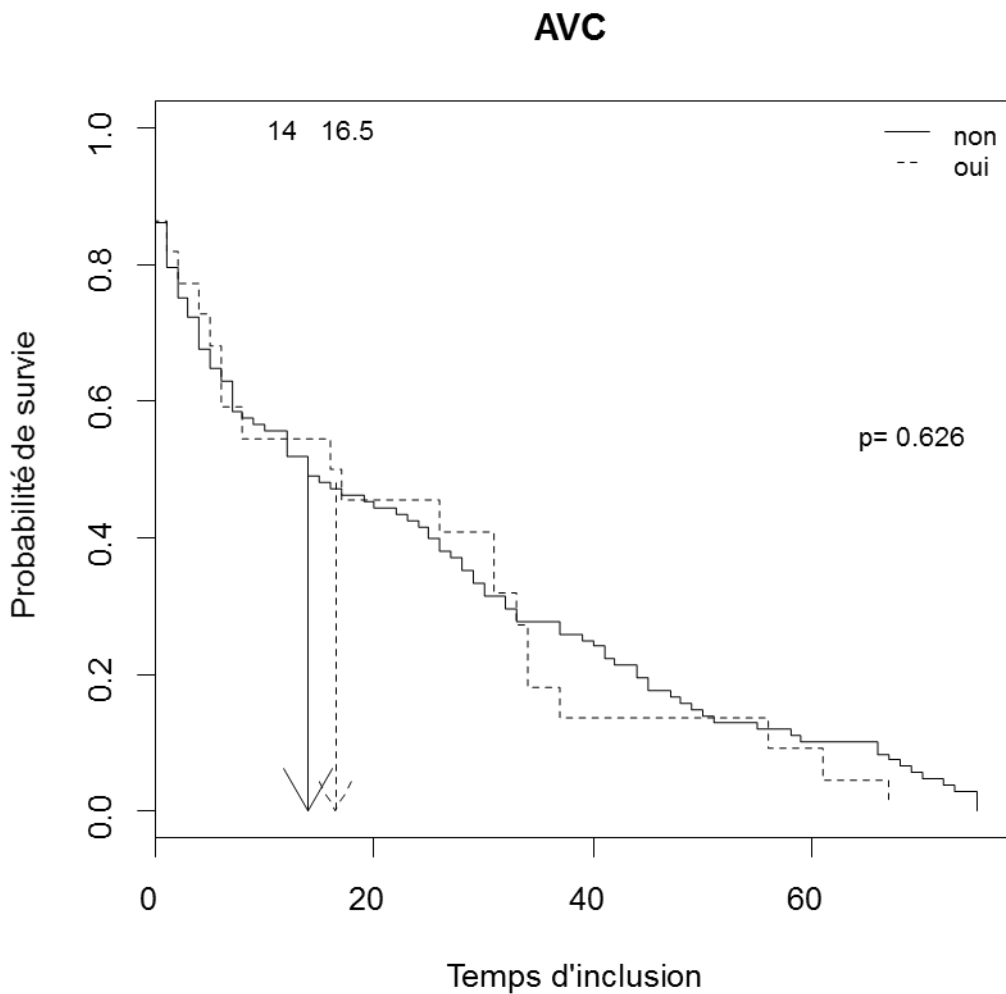
La tendance s'inversait moins nettement à partir de cette période.

La médiane de survie des patients aux antécédents d'ACFA était de 7 mois, contre 15,5 mois chez les sujets sans cet antécédent.

Cette différence n'était pas significative statistiquement (p=0,508).

12- Analyse de la survie en cas d'antécédent d'accident vasculaire cérébral

Figure 22. Courbe de survie en cas d'antécédents d'AVC



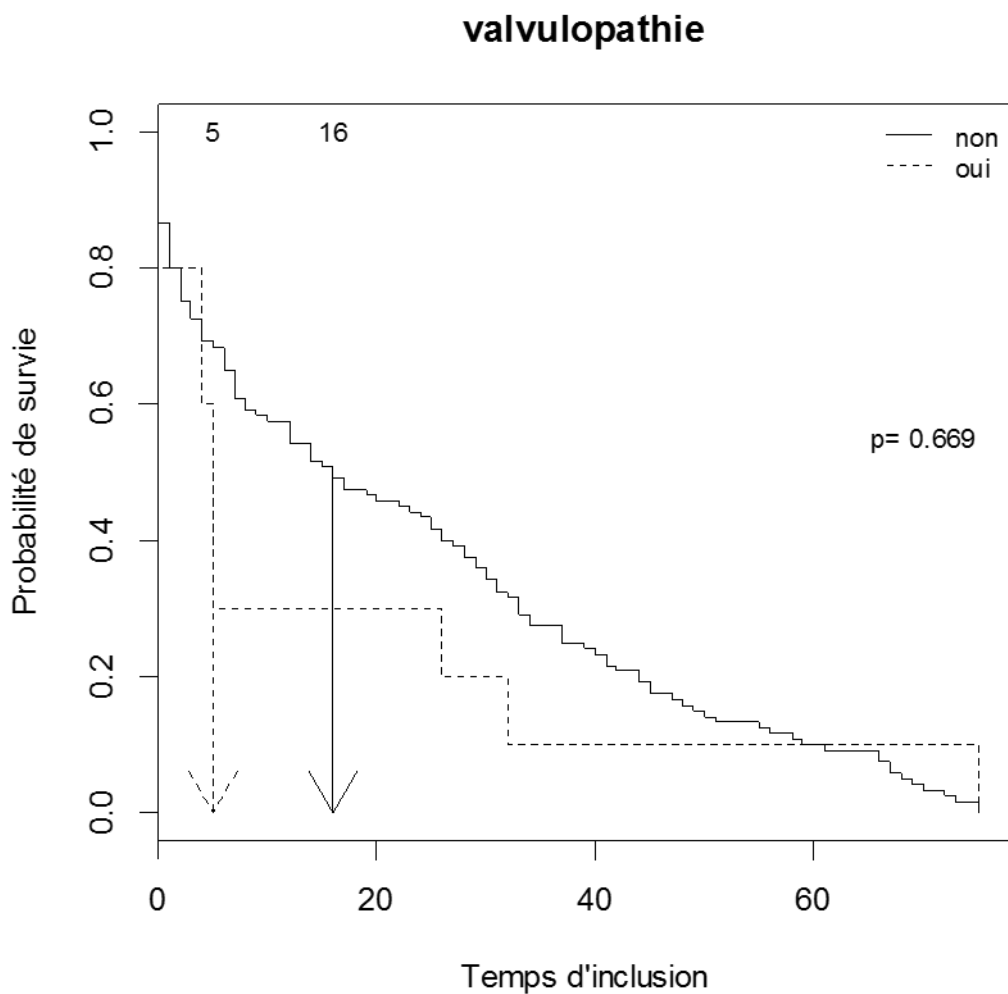
Les patients aux antécédents d'AVC avait globalement une probabilité de survie similaire aux patients n'ayant jamais fait d'accident vasculaire cérébral, même si entre 35 et 50 mois d'inclusion l'écart entre les probabilités se creusent, avec une probabilité de survie moindre chez les patients ayant déjà fait un AVC.

La médiane de survie des patients aux antécédents était de 16,5 mois contre 14 en cas d'AVC.

Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives ($p=0,626$).

13- Analyse de la survie en cas d'antécédent de valvulopathie

Figure 23. Courbe de survie en cas d'antécédent de valvulopathie

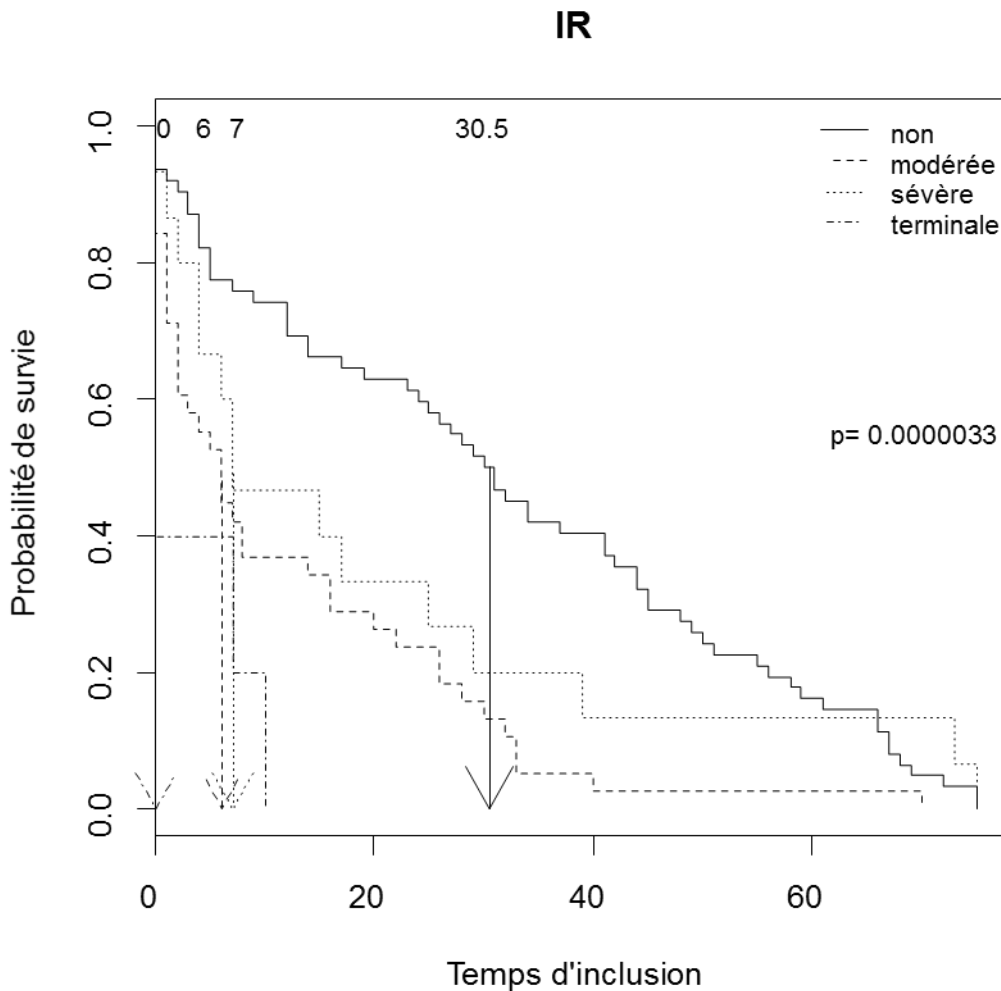


Les patients aux antécédents de valvulopathie avaient globalement une plus faible probabilité de survie que les patients sans atteinte valvulaire.

La médiane des patients avec une valvulopathie était de 5 mois contre 16 mois chez les patients sans pathologie valvulaire.

Cette différence n'était pas statistiquement significative.

Figure 24. Courbe de survie en cas d'antécédent d'insuffisance rénale



De façon générale, on voit que l'altération de la fonction rénale avait une influence sur la survie dans le temps des patients.

Les patients sans insuffisance rénale avaient la meilleure probabilité de survie et ceux en insuffisance rénale terminale avaient la probabilité de survie la plus faible ainsi qu'une survie très courte dans le temps.

Les patients avec une insuffisance rénale sévère semblaient avoir une probabilité de survie plus grande que les insuffisants rénaux modérés, ainsi qu'une meilleure survie dans le temps.

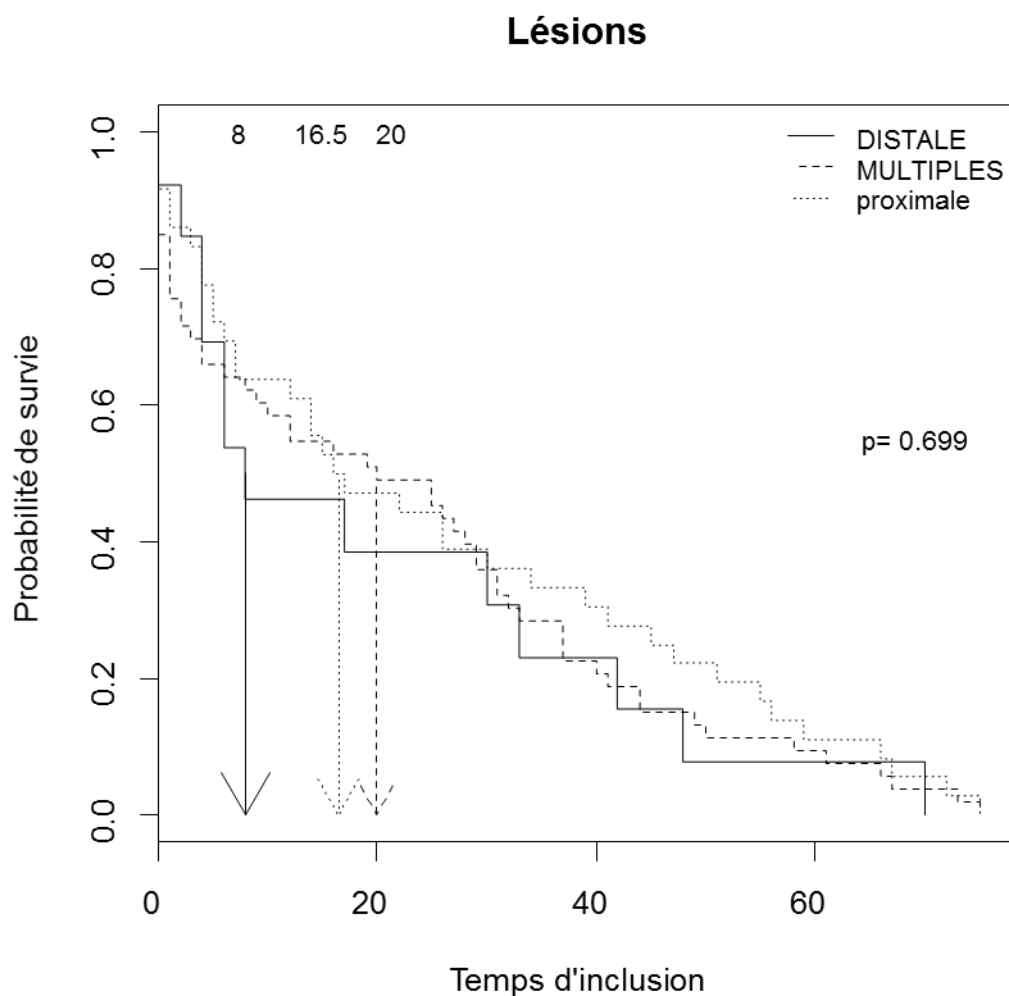
La médiane de survie des patients en insuffisance rénale terminale était de 0 mois.

Celle des patients avec une atteinte modérée de leur fonction rénale était de 6 mois, contre 7 mois chez les insuffisants rénaux sévères. Chez les patients indemnes d'insuffisance rénale, cette médiane de survie était de l'ordre de 30,5 mois.

Ces différences étaient statistiquement significatives ($p=0,000003$).

15- *Analyse de la survie en fonction des localisations des lésions*

Figure 25. Courbe de survie en fonction de la localisation des lésions



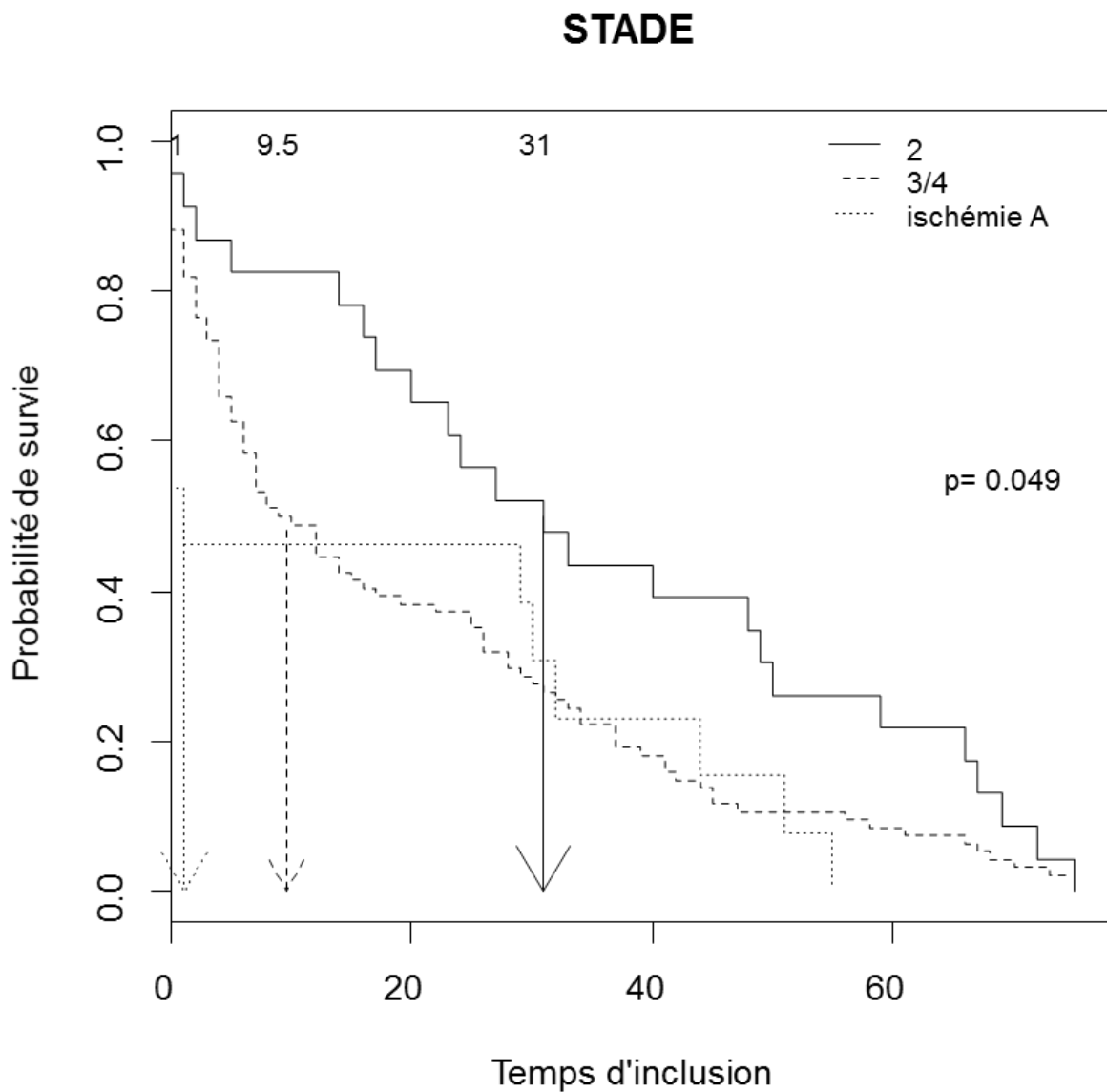
Les patients avec une atteinte distale, sous-poplitée avait globalement la probabilité de survie la plus faible, tandis que cette dernière semble meilleure en cas d'atteinte proximale isolée, laissant une probabilité de survie intermédiaire pour les atteintes multiples.

La médiane de survie était de 8 mois en cas d'atteinte distale, contre 16,5 mois en cas d'atteinte proximale et 20 mois en cas d'atteinte multiples.

Ces différences n'étaient pas statistiquement significatives.

16- *Analyse de la survie en fonction des stades d'AOMI à l'inclusion*

Figure 26. Courbe de survie en fonction des stades de l'AOMI



Les patients en stade 2 avaient la meilleure probabilité de survie.

Les patients en ischémie aigüe avaient la plus faible probabilité de survie dans le temps.

Les patients en stade 3-4 avaient une probabilité de survie plus faible que les patients en stade 2.

La médiane de survie des patients inclus en ischémie était la plus petite et égale à 1 mois.

Celle des patients inclus en stade 3-4 était plus grande et était de 9,5 mois.

Elle restait quand même moindre que celle des patients inclus en stade 2 qui était égale à 31 mois.

Ces résultats étaient statistiquement significatifs ($p=0,049$).

V- DISCUSSION

A- RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS

1- Description de la population d'étude

Le taux de mortalité de la cohorte COPART Bordelaise à 1 an était de 22% et à 5 ans, il était de 44%.

A notre date de point, il était pratiquement égal à 50%, soit près de la moitié des patients de la cohorte COPART décédés.

La médiane de survie était de 14 mois.

- **Caractéristiques démographiques :**

Dans notre cohorte de patients, la prévalence de l'AOMI était plus importante chez l'homme que chez la femme avec 70% des patients inclus de sexe masculin.

Cette prévalence augmentait également avec l'âge avec près de 63% des patients inclus âgés de plus de 75 ans.

- **Facteurs de risque cardio-vasculaires :**

La répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvait une majorité de patients hypertendus, tabagiques, avec près de la moitié des sujets diabétiques et avec une dyslipidémie.

- **Antécédent cardio-vasculaires :**

Dans les antécédents cardiaques de ces patients, les coronaropathies étaient retrouvées chez près de la moitié des patients, tandis que les AVC, les arythmies complètes par fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque concernaient moins d'un tiers des patients respectivement.

- **Fonction rénale :**

Une atteinte de la fonction rénale était retrouvée chez 44% des sujets.

- **Description de l'AOMI :**

Les patients hospitalisés pour prise en charge de leur artériopathie avaient un antécédent d'AOMI dans 71% des cas, laissant tout de même 29% de patients artériopathes méconnus.

Ces patients hospitalisés avaient une artériopathie très avancée car près de 72% d'entre eux étaient hospitalisés à un stade 3 ou 4 de la classification de Leriche et Fontaine, avec environ 50% de patients en ischémie permanente chronique parmi lesquels 24% présentait des critères hémodynamiques d'ischémie critique documentée. Cette différence provient du fait que les données hémodynamiques n'ont pu être retrouvées pour bon nombre de patients.

Comme le rappelle Becker, la présence de douleurs de repos, d'ulcères ou de gangrène d'orteil à un membre avec une artériopathie oblitérante n'est pas suffisante pour parler d'ischémie critique. Ces symptômes ne doivent être attribués à une AOMI que si leurs caractéristiques et les mesures hémodynamiques sont objectivées. [18]

Dans notre étude, l'ischémie critique faisait référence aux patients ayant bénéficié de mesures hémodynamiques (tcPO2 et/ou PSO et/ou PSC), dont les critères répondaient à la définition du Second Consensus Européen.

Une atteinte de plusieurs territoires artériels était plus souvent retrouvée à l'échographie-doppler artériel (41%), laissant 27% d'atteinte fémoro-poplitée isolée et 10% de lésions distales isolées.

- **Comparaison du traitement à 1 an des patients décédés et des patients vivants de COPART :**

En comparant à 1 an le traitement des patients encore vivants à ce terme mais décédés à notre date de point, à celui des patients toujours en vie à la fin de notre étude, la trithérapie associant un bloqueur du système rénine angiotensine, une statine et un antiagrégant plaquettaire était retrouvée chez 22% des patients décédés en fin d'étude contre 34% chez les patients vivants à la date de point. Ce chiffre est bien faible.

Malgré un risque cardio-vasculaire élevé, les patients artériopathes reçoivent moins souvent que les patients coronariens, un traitement médical optimal, et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires est effectué de façon moins efficace. [7, 34, 35]

Nos chiffres sont moins bons que ceux de l'étude COPART de Toulouse qui a comparé les prescriptions de sortie de l'hôpital aux recommandations de la HAS. [34]

A la sortie de l'hôpital, 86,9% des patients recevaient un traitement antiagrégant plaquettaire, plus de la moitié avaient un médicament inhibiteur de système rénine angiotensine et les statines étaient prescrites chez sept patient sur 10. 5 patients sur 10 avaient une prescriptions associant la trithérapie recommandée par la HAS dans ce contexte (AAP, statines, IEC).

Cette différence est peut être due au fait que dans notre étude, ce sont les traitements à 1 an de suivi qui ont été analysés, avec une modification des thérapeutiques ayant pu être faite entre la sortie de l'hôpital et cette analyse.

D'autre part, l'étude toulousaine a également montré que de façon paradoxale, les patients en stade 2, ayant un pronostic plus favorable, bénéficiaient, plus souvent que les patients en ischémie permanente, des thérapeutiques ayant fait leurs preuves de leur efficacité dans la prévention des risques cardiovasculaires.

Notre étude ayant inclus majoritairement des patients en stade 3-4, on pourrait imaginer que ces résultats soient dus à cette même observation.

Toutefois, l'étude toulousaine, montre que la progression de la prescription d'une trithérapie, entre 2004 et 2006, n'est significative que chez les patients en stade 3 et 4, ce qui est un signe encourageant.

L'étude néerlandaise [36], publiée à partir d'un registre, retrouve une adéquation moindre aux recommandations internationales, tout comme dans notre étude, avec 32% de statines, 30% d'IEC et 27% d'aspirine. Mais, dans cette étude, la population comprenait des patients plus jeunes et moins malades, avec une prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires moindres.

2- Analyse des causes de mortalité

- **Décès d'origine cardio-vasculaire**

Les décès de causes cardio-vasculaires étaient les plus fréquemment retrouvés avec 53% des causes connues de décès.

Les patients de ce sous-groupe étaient majoritairement des hommes, et des patients à haut risque cardio-vasculaire avec plus de la moitié des patients présentant au moins un facteur de risque de cardio-vasculaire et près de 25% des patients associant un antécédent d'HTA, de diabète, de dyslipidémie et de tabagisme.

Ces patients avaient une artériopathie sévère, pour la plupart, avec des localisations artérielles multiples plus largement représentées.

Nous soulignons aussi le fait qu'une altération de la fonction rénale a été retrouvée chez plus de la moitié des patients.

Parmi les sujets décédés de cause cardio-vasculaire, l'insuffisance cardiaque représentait la principale cause retrouvée avec 41,5% de décès, suivie des syndromes coronariens aigus avec 26% des décès, des ischémies dépassées avec 15% des décès.

Les AVC ne représentaient que 7,5% des décès, tout comme l'ischémie mésentérique.

- **Décès d'origine infectieuse**

Le taux de mortalité était ici de 19%, parmi les causes connues de décès, et de 15% sur l'ensemble de notre cohorte.

Les patients décédés d'une cause infectieuse étaient majoritairement des hommes, avec les principaux facteurs de risque cardio-vasculaires retrouvés chez plus de la moitié des patients, sauf pour les dyslipidémies qui étaient moins présentes dans ce sous-groupe de patients.

Tous les patients, sauf un, avaient une AOMI très sévère, avec 9 patients sur 10 inclus à un stade 4 clinique.

71% des patients décédés d'infection à porte d'entrée cutanée étaient en ischémie permanente chronique parmi lesquels 80% étaient en ischémie critique, selon des critères objectifs.

29% des autres patients étaient en stade 4 mais les valeurs hémodynamiques n'avaient pas été renseignées.

Parmi les patients décédés d'infection, la porte d'entrée cutanée était la plus fréquemment retrouvée dans 37% des cas, suivie des infections pulmonaires dans 32% des cas, digestives dans 10% des cas et urinaires dans 5% des cas. Il est probable que la principale cause de ces infections cutanées sévères était la nécrose du pied en relation avec l'AOMI.

• Décès d'origine néoplasique

Le taux de mortalité était ici de 18% parmi les causes connues de décès.

Les patients décédés d'une néoplasie étaient principalement des hommes.

Le tabagisme était le facteur de risque dominant dans ce sous-groupe.

L'organe principalement atteint était le poumon avec 44% de décès par néoplasie pulmonaire.

Les néoplasies digestives représentaient 28% des décès contre 11% de décès d'un cancer des voies aériennes digestives supérieures.

Les néoplasies rénale, testiculaire et utérine ne concernaient que 6%, 6% et 6% des étiologies de décès, respectivement.

• Décès d'autres causes

Les complications opératoires concernaient 4% des patients parmi les causes connues, et 3% sur l'ensemble de la cohorte.

Les décès par choc hémorragique ont été retrouvés chez 1,5% des patients tout comme les décès par insuffisance respiratoire aiguë.

Une insuffisance rénale terminale a été fatale dans 1% des cas.

Un décès par suicide a été rapporté dans notre cohorte.

3- Analyse de la survie

La médiane de survie de nos patients était de 14 mois.

L'analyse de la survie en fonction du statut tabagique à l'inclusion a retrouvé des résultats surprenants. La probabilité de survie était meilleure pour les patients ayant arrêté de fumer récemment et pour les fumeurs actifs, par rapport aux patients sevrés depuis plus d'un an et non-fumeurs à l'inclusion. La durée de survie dans le temps était plus longue pour les patients non-fumeurs et sevrés depuis plus d'un an, par rapport aux patients sevrés depuis moins d'un an et tabagiques actifs. Ces différences étaient statistiquement significatives.

On pourrait interpréter en partie ces données par le fait que pour un sujet souffrant d'AOMI qui vient d'être sevré, il y a un bénéfice immédiat du sevrage sur le risque cardiovasculaire, ce qui explique que les patients récemment sevrés ont le meilleur pronostic.

Une différence statistiquement significative a été retrouvée dans l'analyse de la survie entre les patients insuffisants cardiaques et ceux indemnes de cette pathologie.

L'analyse de la fonction rénale a retrouvé une probabilité de survie plus importante pour les patients sans altération de la fonction rénale par rapport aux sujets insuffisants rénaux.

Cette probabilité était plus grande chez les insuffisants rénaux sévères, suivis des insuffisants rénaux modérés et des insuffisants rénaux terminaux, de façon statistiquement significative.

L'analyse des stades d'AOMI selon la classification de Leriche et Fontaine a mis en évidence que les patients en stade 2 à l'inclusion avaient une meilleure probabilité de survie que les patients en stades 3 ou 4 et des patients inclus en ischémie aigue, avec des différences statistiquement significatives.

B-DISCUSSION DES RESULTATS ET COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE

1- Discussion sur notre population d'étude et comparaison avec la littérature

a- Facteurs de risque cardio-vasculaires et caractéristiques démographiques

Les patients inclus dans notre étude ont une prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaires variables comparativement à ceux de l'étude REACH (n= 3514) inclus en France [37] :

HTA 81,67% contre 71,5%, dyslipidémie 45,03% contre 74,2%, diabète 46,6% contre 30,8%, tabagisme actif 14,4% contre 14,3%, tabagisme sevré 72,2% contre 49,7%.

L'obésité est moins présente dans notre échantillon avec 11,5% de patients obèses et 25,2% de patients en surpoids, contre 22,6% d'obèses et 47,3% de surpoids dans REACH.

La prévalence de patients tabagiques sevrés à l'inclusion est plus faible que celle retrouvée dans REACH.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que nos patients étaient des patients hospitalisés, et donc dans une démarche de soins. Le sevrage tabagique avait donc pu être obtenu avant l'hospitalisation.

Nous retrouvons, comme attendu, une majorité d'hommes (64,5%) et constatons un âge avancé dans cette cohorte avec un âge moyen de 77 ans (+/- 10,64 ans).

Dans l'étude REACH, la prévalence d'hommes est plus importante avec 76,5% d'hommes inclus, mais notre population a de façon prépondérante un âge plus avancé car l'âge moyen dans cette étude était de 69,3 ans.

Ainsi, la prévalence et l'incidence de l'AOMI sont plus faibles chez les femmes que chez les hommes, particulièrement dans les âges les plus basses.

Des études plus récentes retrouvent une tendance qui s'inverse chez les patients plus âgés.

Ainsi, Diehm et son équipe ont montré dans leur étude que les hommes (19,8%) avaient une plus grande incidence d'AOMI que les femmes (16,8%). Toutefois, pour les femmes, la prévalence de cette pathologie augmentait avec l'âge, plus que chez les hommes. Chez les patients âgés de moins de 70 ans, le taux d'AOMI était de 12% chez les hommes contre 17% chez les femmes. Chez les patients âgés de plus de 85 ans, les femmes avaient une prévalence plus importante d'AOMI (39%) que les hommes (27%).[38]

De même, Boccalon retrouve dans son étude sur la prévalence de l'artériopathie oblitérante 46% d'hommes et 54% de femmes, avec le pourcentage de femmes qui augmente légèrement avec l'âge. [3]

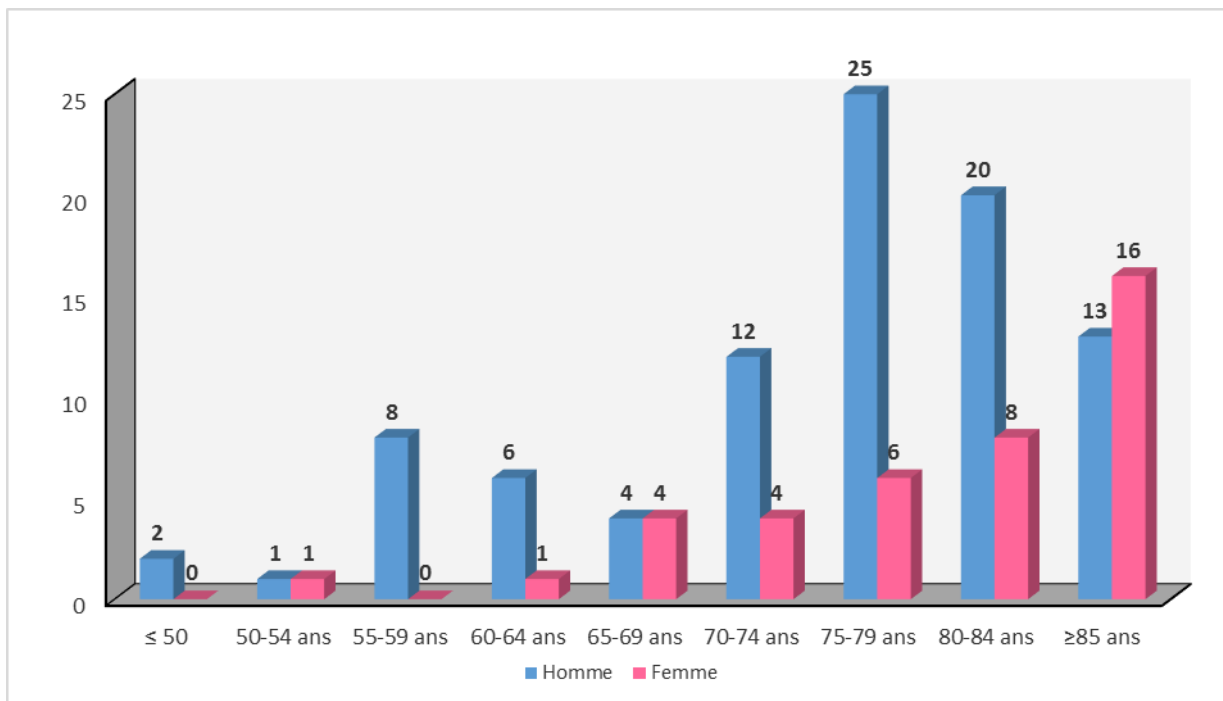
Dans la Rotterdam study [27], la prévalence de l'AOMI était plus importante chez les femmes (20,5%) que chez les hommes (16,9%).

Cette différence était certainement due à l'âge en grande partie car l'analyse de la prévalence par tranche de 5 ans retrouve d'une part, une augmentation de la prévalence de la maladie avec l'âge, mais aussi, une inversion de ratio hommes/femmes à partir de 85 ans.

Cette augmentation de prévalence chez les sujets plus âgés semble être plus importante chez les femmes, ce qui laisse penser qu'à partir d'un certain âge, l'AOMI serait plus fréquente chez les femmes que chez les hommes.

Nos résultats vont dans le sens de la littérature car, à partir de 85 ans (n=29 sujets), le ratio hommes/femmes s'inversent en faveur avec 55,2% de femmes contre 44,8% d'hommes.

Figure 27. Distribution de l'AOMI selon le sexe et les groupes d'âge dans notre cohorte



b- Antécédents cardio-vasculaires

Parmi les 3 514 patients français ayant une maladie athérombotique établie du registre REACH : [37]

- 81,8% des patients avaient une atteinte d'un seul territoire artériel
- 53,4% avaient une coronaropathie isolée
- 14,9% avaient une maladie ischémique cérébrovasculaire isolée
- 5,4% avaient l'association de ces deux pathologies.

Dans notre population :

- 51,2% des patients avaient une atteinte artérielle isolée
- 12,2% de coronaropathie isolée
- 3,1% de maladie cérébrovasculaire isolée
- 35,9% d'AOMI isolée

L'atteinte polyvasculaire dans le registre REACH était moins importante (18,2%) que dans notre cohorte.

L'atteinte polyvasculaire dans notre échantillon concernait 38,16% des patients (n=50) avec :

- 3,1% (n=4) des patients associant une coronaropathie et une maladie cérébrovasculaire
- 24,4% (n=32) associant une coronaropathie et une AOMI
- 5,3% (n=7) associant une maladie cérébrovasculaire et une AOMI
- 5,3% (n=7) de patients présentant à la fois une AOMI, une coronaropathie et une maladie cérébrovasculaire.

Celui peut être dû au fait que l'âge moyen dans REACH était de 69 ans contre 77 ans dans notre population d'étude avec des lésions plus évoluées et déjà documentées dans notre étude.

c- Fonction rénale

L'étude NHANES a montré l'incidence et la prévalence importante de l'AOMI chez les sujets avec une insuffisance rénale chronique. [39]

Dans notre étude, un nombre important de patients inclus avaient une fonction rénale altérée (44,3%).

Ces résultats méritent d'être soulignés quand on sait que l'insuffisance rénale chronique est associée à un surrisque d'évènements cardio-vasculaires.

A chaque stade d'insuffisance rénale chronique, le risque de mortalité d'une maladie cardio-vasculaire est beaucoup plus important que le risque de progression vers un stade terminal d'insuffisance rénale. [40]

Les données du registre COPART ont permis d'analyser la prévalence de l'insuffisance rénale au sein d'une cohorte multicentrique de sujets hospitalisés pour prise en charge d'une AOMI et l'influence de la fonction rénale sur le pronostic à un an de ces sujets. [41]

Parmi les 1010 sujets retenus pour l'analyse, 21,7% présentaient un DFG normal, 34 % une atteinte minimale, 32,2 % une atteinte modérée et 12,1 % une atteinte sévère.

Lors du suivi sur un an, 25,1 % sujets sont décédés, 1,7 % ont présenté un syndrome coronarien aigu non léthal, 2,4 % un accident neurologique non léthal et 28% ont été amputés dont 26,3 % pour amputations majeures.

Après ajustement, une atteinte sévère était associée à un risque de décès (HR : 1,83 ; IC à 95 % : 1,02–3,32 ; $p=0,044$), d'événement cardiovasculaire (HR : 1,83 ; IC à 95 % : 1,04–3,19 ; $p=0,035$) mais était sans influence sur le risque d'amputation.

Cette étude a ainsi montré que la prévalence de l'altération de la fonction rénale est élevée chez les sujets hospitalisés pour prise en charge de leur AOMI et que l'altération sévère de la fonction rénale est un marqueur de risque de mortalité et d'événement cardiovasculaire lors des 12 mois suivants.

Ce facteur est indépendant, en particulier, du stade de l'AOMI, des antécédents cardiovasculaires et des principaux facteurs de risque.

Nos résultats vont dans le sens de ces travaux avec une prévalence d'insuffisance rénale élevée chez nos patients (29% d'atteinte minimale, 29% d'atteinte modérée, 11,5% d'atteinte sévère et 3,8% d'atteinte terminale) et un fort taux de décès d'origine cardio-vasculaire à 1 an (53,6%) dans cette population.

d- Description de l'AOMI

Nous avons noté que 29% des patients hospitalisés pour prise en charge de leur artériopathie n'avaient pas d'antécédents d'AOMI à leur inclusion, ce qui laisse supposer un défaut de dépistage dans le passé.

L'étude observationnelle française ATTEST (Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les patients en médecine générale) a montré dans un groupe de 8475 patients suivis en soins primaires, souffrant d'une AOMI symptomatique isolée ($n=3811$) ou associée à d'autres localisations athéromateuses ($n=2416$), ou souffrant d'autres pathologies cardiovasculaires sans AOMI ($n= 2248$), que seuls 17% des patients artériopathes avaient bénéficié d'une mesure de l'IPS à visée diagnostique versus 91,2% pour l'écho-doppler artériel des membres inférieurs.

Ainsi, moins d'un tiers des patients artériopathes symptomatiques ont bénéficié d'une mesure de l'IPS par leur médecin traitant. [42, 43]

L'IPS semble donc être un outil très peu utilisé en soins primaires, alors qu'il est manifestement utile car il permet d'identifier des sujets à haut risque cardio-vasculaire, pouvant bénéficier d'un traitement médical, permettant de limiter les complications de l'athérosclérose.[44] [45]

Notre échantillon est composé majoritairement de patients en stade 3-4 selon la classification de Leriche et Fontaine, avec la moitié des sujets en ischémie permanente chronique, avec près d'un quart des patients (24%) en ischémie critique, selon des critères objectifs.

Un état d'ICMI est un prédicteur de mortalité globale et cardio-vasculaire chez les patients atteints d'AOMI, avec ou sans maladies cardio-vasculaires associées. [46]

Leur pronostic vital, général et local est de ce fait plus sombre.

En effet, le taux de mortalité à 1 an en cas d'ischémie critique chronique des membres inférieurs est de plus de 20% et près de la moitié des sujets nécessiteront une intervention chirurgicale pour un sauvetage de membre. Parmi ceux chez qui aucun geste de revascularisation ne sera possible, une amputation est souvent nécessaire dans les six mois suivants le diagnostic. [16]

Sur 100 patients atteints d'ischémie critique chronique de membres inférieurs, à 1 an, 25 iront mieux alors que 20% souffriront toujours de douleurs de repos et 30% seront amputés et 25 seront morts. [8]

Nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature car à 1 an d'inclusion, 50 % des patients de notre cohorte en ischémie critique étaient déjà décédés.

Dans notre étude, le pronostic à 1 an, 5 ans et à notre date de point est mauvais tous stades confondus, avec 22%, 44% et 50% de taux de décès totaux, respectivement.

Dormandy dans son étude retrouve un taux de mortalité annuel de 4,3% [30].

Parmi les patients français du registre REACH, le taux de mortalité annuel des patients ayant une AOMI était de 4% [34] et il était de 3,76% dans la cohorte REACH à 1 an.[47]

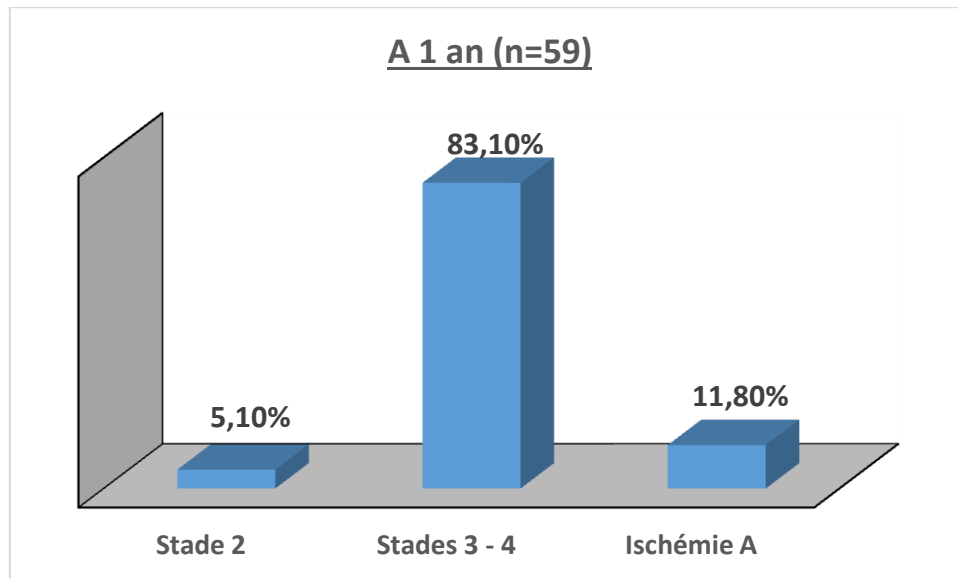
Nos données sont bien plus élevées que celles retrouvées dans cette littérature.

Cette différence dans les taux de mortalité s'explique par la disparité de risque selon les sous-groupes.

Dans l'étude de Dormandy, les patients analysés étaient uniquement des patients claudicants, tandis que dans notre population d'étude, la majorité étaient des patients à un stade plus avancé d'artériopathie, majoritairement en ischémie permanente chronique et en ischémie critique pour certains.

Ainsi, dans notre travail, le taux de mortalité à 1 an des patients en ischémie permanente clinique est multiplié par près de 16 par rapport aux patients en ischémie d'effort de stade 2 (83,1% versus 5,1%).

Figure 28. Stades d'AOMI parmi les patients décédés à 1 an



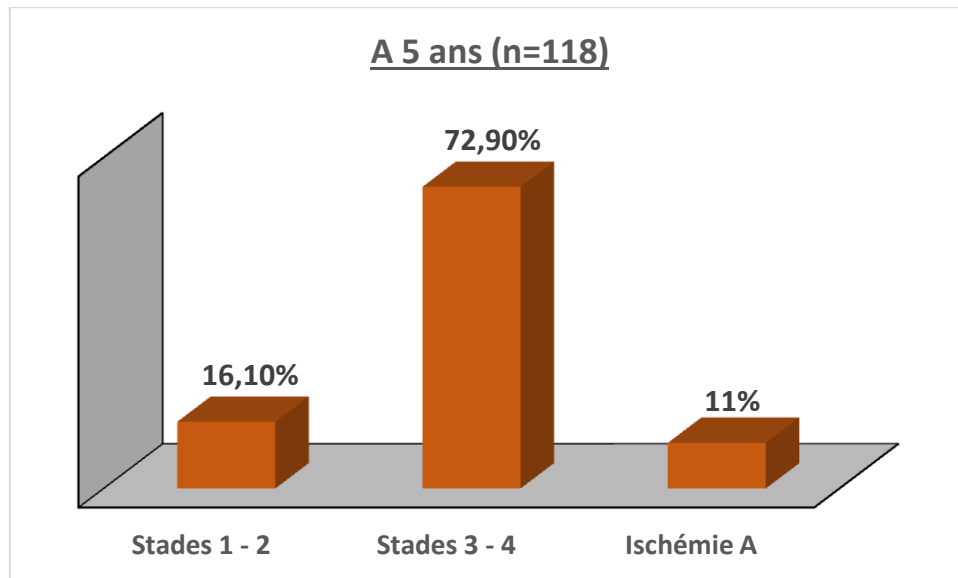
Notre résultat se rapproche plus du taux de mortalité des patients en ischémie critique, publié dans la TASC, avec chez ces patients 25% de mortalité à 1 an. [8]

Dans le même travail, le taux de mortalité à 5 ans des patients atteints d'AOMI, ceux en ischémie critique chronique des membres inférieurs mis à part, variait entre 10 et 15%.

De la même façon, notre étude retrouve un taux plus important de décès à 5 ans, du fait des stades avancés d'AOMI inclus et donc de la disparité de risque selon les sous-groupes.

Les patients en ischémie permanente avaient un taux de mortalité multiplié par 5 par rapport à ceux en ischémie d'effort (72,9% versus 16,1%).

Figure 29. Stades d'AOMI parmi les patients décédés à 5 ans



Nos résultats vont dans le sens des travaux de Criqui de 1992 qui montrait que le pronostic des patients avec une AOMI était d'autant plus sombre que l'artériopathie était sévère. [48]

Ces chiffres soulignent l'intérêt que les patients en stade 3 ou 4 selon la classification de Leriche et Fontaine, correspondant aux patients en ischémie permanente, devraient tous bénéficier de tests objectifs, car cet état conditionne leur pronostic vital.

2- Discussion sur les causes de mortalité et comparaison avec la littérature

a- Causes cardio-vasculaires

Dans notre étude, les décès de causes cardio-vasculaires étaient plus fréquemment retrouvés avec un taux de décès de l'ordre de 40% sur l'ensemble de la cohorte et de 53% parmi les étiologies connues de décès.

En 1991, dans son étude sur le devenir du patient claudicant, Dormandy retrouve parmi les 92 patients morts pendant la période de suivi :

- 13% (n=12) de décès par infarctus du myocarde
- 8,7% (n=8) par AVC,
- 1,1% (n=1) au cours d'une amputation

- 46,7% (n=43) de décès d'autres causes vasculaires
 ⇒ soit près de 69,5% de décès de causes cardio-vasculaires
- 30,5% (n=28 décès) d'étiologie non vasculaire

Nos données se rapprochent de celles de la littérature avec la moitié de nos patients décédés de causes cardio-vasculaires avec plus de décès par coronaropathie fatale que d'AVC, avec toutefois un taux de décès d'autres causes cardio-vasculaires important.

Ce risque augmenté d'insuffisance coronarienne, d'AVC et de mortalité cardio-vasculaire est une conséquence de l'association fréquente de l'AOMI avec les coronaropathies et les pathologies cérébrovasculaires.

En 2007, la TASC II décrivait les cardiopathies comme étant la principale cause de décès parmi les patients avec une AOMI (40-60%) suivies des maladies cérébrovasculaires (10-20%). Les autres causes vasculaires de décès, dont principalement la rupture d'anévrisme aortique, représentaient environ 10% des décès. Seulement 20 à 30% des patients décédaient de causes non cardio-vasculaires.

Dans notre cohorte de patients décédés, les causes cardiaques ne concernaient que 27,5% de décès avec environ 11% de décès par SCA et 17% d'insuffisance cardiaque, les maladies cérébro-vasculaires 3,1% et les autres causes vasculaires de décès 10%.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que contrairement aux études observationnelles faites sur une population générale, notre population d'étude concernait des patients hospitalisés pour prise en charge de leur AOMI.

Ils avaient pu bénéficier d'un dépistage et d'une prise en charge de leurs facteurs de risque cardio-vasculaires, ainsi qu'un dépistage et prise en charge d'autre localisation de l'athérosclérose.

Le taux important de décès par insuffisance cardiaque est intéressant à souligner.

On sait que chez les patients insuffisants cardiaques, la présence d'une AOMI est associée à un plus grand taux de mortalité toute cause et de cause cardio-vasculaire, par rapport à des sujets insuffisants cardiaques, sans AOMI associée. [49]

La prévalence de l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints d'AOMI varie entre 5 et 15% et la présence d'une AOMI multiplie par 2 le risque d'avoir une insuffisance cardiaque associée. [50]

L'évaluation de la fonction cardiaque serait selon ces résultats à surveiller, afin de dépister et prendre en charge précocement une insuffisance cardiaque associée.

Parmi les autres causes de décès de cause cardio-vasculaire, l'ischémie dépassée représente un taux non négligeable de décès (6,1%), d'où l'intérêt de rappeler qu'une ischémie aiguë constitue une urgence thérapeutique absolue et que tout retard à la mise en route d'un traitement adapté compromet non seulement le pronostic fonctionnel, mais également le pronostic vital.

Le pronostic global reste sombre et dépend de l'âge, du terrain et du délai thérapeutique.

Nous retrouvons un taux de décès de 3% en lien avec une ischémie mésentérique aiguë.

Il n'est pas étonnant de retrouver cette cause de décès dans notre population quand on sait que la prévalence des artériopathies chroniques des artères digestives augmente avec l'âge.

Les patients porteurs d'une maladie athéromateuse, aorto-iliaque voire fémorale ont dans 25 à 45% des cas, des sténoses des artères digestives d'accompagnement, souvent asymptomatiques, mais peu de patients ayant des sténoses anatomiques des artères digestives développent une ischémie aiguë.

La thrombose artérielle, 2^{ème} étiologie d'ischémie mésentérique après l'embolie, complique souvent une histoire ancienne d'ischémie mésentérique chronique, avec une athérosclérose digestive d'évolution progressive. [51]

b- Causes infectieuses

La deuxième grande cause de décès retrouvée était l'infection avec un taux de mortalité de 15%.

Cette étiologie de décès n'est généralement pas évoquée dans les grandes études épidémiologiques sur les patients artériopathes.

Il est tout de même rappelé que le risque d'infection, rapidement extensive en cas d'ischémie critique, doit être pris en compte.[19]

Dans notre population d'étude, la porte d'entrée cutanée était la plus représentée et elle était en lien avec l'artériopathie sous-jacente des patients.

Ce résultat est intéressant quand on sait que près de $\frac{3}{4}$ des sujets décédés d'une infection cutanée étaient en ischémie permanente chronique avec 80% de ces patients en ischémie critique.

En 2007, une étude suisse a étudié l'effet des infections secondaires chez les patients en ischémie critique des membres inférieurs amputés.

Le taux de mortalité à 1 an était de 28% avec 34% de décès parmi les patients avec une infection locale contre 15% dans le groupe indemne d'infection.

Malgré ces résultats, selon eux, la mortalité dans le groupe avec infection n'était pas une conséquence directe des complications infectieuses, mais plutôt une conséquence de la morbi-mortalité et du profil cardio-vasculaire des patients.

Mais, cette conclusion est donnée pour une population particulière, dans laquelle les patients avec une infection étendue ont été exclus. [52]

c- Causes néoplasiques

Les décès par néoplasie arrivaient dans notre étude en 3^{ème} position avec un taux de mortalité de l'ordre de 14%.

Les 3 grandes étiologies de cancers retrouvées étaient le poumon, suivi des cancers digestifs et ORL.

Le facteur de risque le plus largement retrouvé, dans plus de 94% des cas, était le tabagisme, qu'il soit actif ou sévère.

Chez nos patients, le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et le sevrage tabagique est une des mesures les plus efficaces de prévention secondaire.

Le tabac est également un facteur de risque majeur de certains cancers.

C'est le principal facteur de risque du cancer du poumon, qui reste à la première place des causes de mortalité par cancer en France. [53]

Son pronostic est mauvais avec une survie à 5 ans de l'ordre de 14%.

C'est également un des toxiques majeurs retrouvés dans les tumeurs des voies aérodigestives supérieures, qui est 5^{ème} au rang des cancers en France. [54]

Le cancer colorectal, le 3^{ème} cancer le plus fréquent en France ainsi les autres cancers digestifs retrouvés dans notre étude sont tous favorisés par le tabagisme (sauf le cancer du foie). [55-58]

Dans notre étude, ce taux important de décès par cancers pourraient s'expliquer par la forte proportion de patients tabagiques inclus dans l'étude.

d- Complications opératoires

L'étude BASIL a comparé en 2005 la chirurgie et le traitement endovasculaire chez 434 patients au stade d'ischémie critique et rapporte une mortalité à trente jours de 6 % pour la chirurgie. Le risque de complications à trente jours était de : 9 % d'évènements cardiaques, 2 % d'AVC, 10 % d'hématomes, 23 % d'infections de cicatrice et 4% d'infections urinaires. [59]

Le taux de mortalité dans cette étude était de 6% en péri-opératoire.

Nos données de rapprochent des résultats de BASIL avec des complications opératoires fatales chez 4 % des sujets de notre cohorte.

La chirurgie des artères des membres inférieurs est liée au terrain, au type de chirurgie et au stade d'AOMI.

Ces interventions intéressent des patients polyvasculaires, avec souvent d'autres comorbidités associées, augmentant le risque opératoire de ces patients.

e- Suicide

Il nous semble important de relever le taux de mortalité de 1% par suicide dans notre cohorte.

Une étude américaine récente [60, 61] montre que la dépression est un facteur de risque d'AOMI. En plus d'augmenter le risque d'AOMI, la dépression a un impact sur le statut fonctionnel et les symptômes des patients artériopathes, entraînant un déclin annuel des performances fonctionnelles plus dramatique, une diminution de la distance de marche, une moins bonne qualité de vie après une revascularisation.

Il est probable que les patients, voyant leurs capacités fonctionnelles diminuées, développent une dépression, qui contribue à aggraver le comportement du patient, et augmenter l'inflammation.

La dépression pourrait être une cause d'augmentation de certains facteurs de risque modifiables comme le tabac et l'inactivité, et par conséquent, aggraver l'AOMI. Il se peut aussi qu'à cause de leur maladie et de leur handicap fonctionnel, les patients soient plus déprimés.

On se retrouve alors face à un cercle vicieux, reliant l'AOMI, la dépression et des comportements à risque.

Une prise en charge spécifique psychothérapeutique et/ou médicamenteuse de l'anxiété et/ou de la dépression peut être indispensable.

En effet, il convient de prévenir un syndrome dépressif chez ces patients, en les aidant à faire face au déclin fonctionnel du à leur maladie et à s'adapter à leur nouveau style de vie, surtout en cas d'amputations.

3- Discussion sur les courbes de survie et comparaison avec la littérature

a- Survie globale

On sait que la diminution de l'IPS est associée à une augmentation de la mortalité à long terme et une augmentation du taux d'évènements cardio-vasculaires. [62]

De même, Criqui, en 1992, retrouvait que pour les patients symptomatiques ou avec une atteinte sévère, le risque de décès à 10 ans du à une coronaropathie ou une maladie cardio-vasculaire était 10 à 15 fois plus important, par rapport aux sujets indemnes d'artériopathie périphérique. [48]

Ces patients ont donc un pronostic plus sombre.

La médiane de survie de nos patients n'était que de 14 mois.

Cela s'explique par le fait que nos patients étaient des patients à très haut risque et que la majorité d'entre eux avaient été inclus à un stade avancé d'AOMI.

b- Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est associée à une probabilité de survie dans le temps plus faible dans notre étude.

Cela va dans le sens de la littérature qui a déjà montré que les patients insuffisants cardiaques avec une AOMI ont un moins bon pronostic.

Dans l'HF-ACTION study, le taux de mortalité à 1 an était de 11% chez les patients insuffisants cardiaques avec une AOMI contre 4,5% chez les patients insuffisants cardiaques sans AOMI. [63]

La prévalence de l'AOMI reste sous-estimée dans cette population, car souvent asymptomatique, mais cela ne minimise pas pour autant la signification et les implications de cette pathologie.

L'AOMI et l'insuffisance cardiaque entraînent toutes les deux une réduction des capacités fonctionnelles des patients.

Bien que les textes officiels recommandent une activité physique en cas d'AOMI, les symptômes dus à la pathologie limitent souvent cette activité.

De même, dans l'insuffisance cardiaque, la dyspnée et la fatigue limitent également les efforts physiques.

La présence de ces deux pathologies chez un même patient a donc logiquement un retentissement sur son pronostic et il doit de ce fait être considéré comme un patient à haut risque. [64]

c- Fonction rénale

L'altération de la fonction rénale ressort également comme un facteur déterminant dans la survie de nos patients.

La probabilité de survie de nos patients était d'autant moins bonne que leur fonction rénale était altérée.

Nos données vont dans le sens de la littérature car de nombreuses études ont montré l'insuffisance rénale est un facteur de risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire et de mortalité toutes causes.

Ce risque de mortalité, d'évènements cardio-vasculaires et d'insuffisance cardiaque était d'autant plus élevé que le taux de créatinine augmentait. [65]

L'altération de la fonction rénale est associée à un risque augmenté de mortalité chez les patients avec une AOMI avancée (claudication intermittente ou ischémie critique), indépendamment des facteurs de risque cardio-vasculaire comme le diabète ou l'hypertension artérielle. [66, 67]

d- Stades de l'AOMI

Nos données vont dans le sens de la littérature ici, car, l'analyse de la survie dans notre étude a retrouvé que la probabilité de survie était meilleure dans les stades moins avancés de la maladie.

Diehm et son équipe retrouve dans leur étude un taux de mortalité à 5 ans de suivi de 24,1% chez patients avec une AOMI symptomatique, de 19,2% chez des patients artériopathes asymptomatiques et de 9,5% (contre 9,5% chez les patients indemnes d'AOMI). [68]

Tout comme l'association entre un IPS bas et très bas ($>0,70$ et entre $0,7$ et $0,9$) et une augmentation du taux de mortalité toutes causes et de mortalité cardio-vasculaire a déjà été montrée [69, 70], celle entre le degré de sévérité de l'AOMI et le pronostic à long terme l'a été aussi.

En 1992, Criqui montre que les sujets avec une AOMI symptomatique ou sévère ont un risque de décès de cause cardio-vasculaire ou d'une coronaropathie plus important que les sujets asymptomatiques ou avec une atteinte périphérique modérée.

Dans cette même étude, la survie des patients asymptomatiques était meilleure comparée à celle des patients symptomatiques et symptomatiques sévères ; les patients du sous-groupe symptomatique sévère avaient le plus mauvais pronostic, avec un patient sur 4 ayant survécu à 10 ans. [48]

e- Topographie des lésions

Il a déjà été montré que la localisation des lésions, proximale ou distale, est associée à des facteurs de risque et des profils particuliers.

Dans une étude ayant pour objectif d'évaluer le pronostic des patients artériopathes en fonction de la localisation des lésions, Aboyans et son équipe ont trouvé que le pronostic des patients étaient moins bon en cas d'artériopathie proximale, avec atteinte aorto-iliaque, par rapport à une artériopathie distale, avec une atteinte fémoro-poplitée et sous-poplitée. [71]

Nos données diffèrent de ces résultats, avec une médiane de survie moins bonne en cas d'atteinte distale, comme retrouvé dans une étude plus récente, dans laquelle l'atteinte distale était associée à une moins bonne survie, même après ajustement des facteurs de risque cardio-vasculaires, comorbidités et IPS.[72]

Cela est peut-être dû au fait que nos patients avaient une artériopathie très évoluée avec une forte proportion d'ischémie permanente, et de ce fait, avait un pronostic général et local moins bon.

D'autre part, dans notre analyse de survie en fonction de la topographie des lésions, notre classification des lésions était différente, avec des lésions proximales représentées par les atteintes aorto-iliaques et fémoro-poplitées, et des atteintes distales, concernant les lésions sous-poplitées.

f- Tabagisme

L'analyse du tabagisme dans notre étude a retrouvé des résultats surprenant, avec des patients tabagiques actifs à l'inclusion ayant une meilleure probabilité de survie que les patients non-fumeurs ou sevrés.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que les données sur le statut fumeur- ancien fumeur ont été recueillies à l'inclusion.

Cette étude n'avait pas pour objectif d'analyser la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires chez ces patients.

Ainsi, la réalité du sevrage et de la poursuite du tabagisme n'a pas été étudiée et était une donnée manquante dans cette étude.

Le résultat de notre courbe de survie peut s'expliquer aussi par le fait que nos patients tabagiques inclus ont une meilleure survie parce qu'on leur retire un facteur de risque, en supposant qu'ils aient décidé d'arrêter de fumer, tandis que pour ceux déjà sevré, on n'a pas d'impact sur risque cardio-vasculaire, via le tabac.

Malgré cette tendance, on a quand même l'impression que toutes les courbes confluent avec le temps.

On sait que l'utilisation de tabac est le facteur de risque modifiable le plus important dans l'AOMI.

L'association entre le tabac et l'AOMI est plus forte que celle entre le tabac et les coronaropathies. [30]

Le diagnostic d'une AOMI est fait en moyenne 10 ans plus tôt chez le patient tabagique et le taux d'amputation est 2 fois plus important.

De plus, on sait que la sévérité de l'artériopathie augmente avec le nombre de cigarettes fumées. Cette donnée n'a pas été précisée dans notre étude.

Un patient sevré à l'inclusion, mais ayant à son actif un tabagisme estimé à 90 paquets/années par exemple, ne pourra pas être comparé à un patient tabagique à l'inclusion mais avec 20 paquets/années à son actif.

Une revue de la littérature de 2004, ayant analysé l'effet de l'arrêt du tabac chez les patients artériopathes, retrouve que la prévalence de l'AOMI diminue chez les patients sevrés,

comparé aux tabagiques actifs, mais, restait tout de même plus proche de celle des fumeurs actifs que de celle des patients n'ayant jamais fumé. [73]

De plus, la réduction rapide du risque après l'arrêt du tabac semble moins nette chez les patients artériopathes, comparé aux coronariens et aux patients ayant présenté un AVC.

Le sevrage chez les patients avec une AOMI semble plus difficile par rapport aux patients coronariens, avec un taux de succès de 11% contre 50%, respectivement.

C- LIMITES ET PERSPECTIVES

Les patients artériopathes hospitalisés sont des patients graves, l'hospitalisation témoignant généralement d'une sévérité de l'AOMI.

Les patients du registre COPART ne sont pas représentatifs de l'ensemble des patients atteints d'AOMI et ils ne sont donc pas représentatifs de la population générale.

Compte tenu de l'ancienneté de certains dossiers, nous n'avons pas pu répondre à différentes interrogations majeures comme le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires en prévention secondaire chez ces patients.

En effet, de nombreux dossiers étaient sous format papier et avaient été déjà été archivés, ainsi, cet élément n'a pas pu être analysé dans notre étude.

Nous n'avons pas pu étudier à long terme l'adéquation aux recommandations des traitements médicamenteux en place, ou comparer les traitements des patients de la cohorte COPART vivants à ceux des patients décédés à notre date de point, pour les mêmes raisons.

En cas de tabagisme, nous n'avons pas étudié la survie des patients en fonction du nombre de paquets/années, critère dont on sait qu'il joue sur la morbi-mortalité des patients.

Cette étude ne tient pas non plus compte de la réalité de sevrage des patients au cours de l'étude car se base uniquement sur les facteurs de risque et antécédents à l'inclusion, ce qui représente un biais majeur dans l'étude de la survie de nos patients.

L'absence de données hémodynamiques pour tous les patients représentent un autre facteur limitant dans cette étude.

Le taux de données hémodynamiques non renseigné de 41,2% est probablement dû aux premiers patients inclus : ainsi, pour tous les dossiers plus vieux que 2007-2008, nous n'avons plus accès aux données informatiques et les valeurs de PSC, PSO et/ou tcPO2 n'avaient pas été retrouvées dans les dossiers papiers archivés.

La classification en stade 3-4 selon des critères cliniques dans cette cohorte est source de biais.

Cela renforce l'intérêt de la validation du diagnostic et de la quantification de degré d'ischémie par des mesures hémodynamiques.

En effet, l'imputabilité des symptômes et signes à l'AOMI et plus encore à l'insuffisance artérielle ne doivent plus être négligées. [74]

La modestie de l'effectif de cette étude et son caractère monocentrique représentent également une autre limitation.

L'analyse statistique représente un autre biais dans notre étude car nous avons utilisé un seuil de significativité de 5% et n'avons pas ajusté selon la méthode de Bonferroni, qui consiste à réaliser les tests avec un seuil de signification plus petit que 5% et de choisir cette valeur de telle sorte qu'après inflation due aux comparaisons multiples, le niveau global atteint soit de 5%.

Enfin, le suivi annuel hospitalier de ces patients n'était pas réel au cours du temps, et il serait peut être utile de les réévaluer une fois/ an, ce qui permettrait de refaire le point d'un point de vue clinique, para-clinique et thérapeutique.

A côté de ces nombreux biais, la cohorte COPART, qui inclue des patients de plusieurs niveaux de gravité, reste très originale et permet d'apporter des données épidémiologiques intéressantes chez les patients artériopathes hospitalisés pris en charge en France.

Cette étude est la première, à notre connaissance, ayant étudié toutes les causes de mortalité d'une cohorte de patients artériopathes.

Toutes les causes de décès cardio-vasculaires ont pu être décrites, mais également les causes non cardiaques et autres causes vasculaires.

Cette étude renforce le fait qu'une prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire doit être effectuée sans relâche chez ces patients afin d'améliorer leur chiffre de morbi-mortalité cardio-vasculaire, mais également la lutte contre le tabagisme, facteur de risque également de cancer, 3ème cause de mortalité dans cette étude.

Elle montre également qu'une attention particulière doit être accordée aux troubles trophiques de cette population avec une lutte contre les infections à point de départ cutanée, avec le cas échéant, une prise en par des équipes multidisciplinaires spécialisées.

Afin de compléter nos données, les équipes de Toulouse et Limoges compléteront notre travail sur ce thème par une analyse de leur cohorte respective.

VI-CONCLUSION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie grave, marqueur d'atteinte cardio-vasculaire diffuse associée à une surmortalité d'autant plus importante que l'AOMI est sévère.

En effet, les patients atteints d'AOMI sont des patients polyvasculaires, avec de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaires, qui doivent bénéficier d'une prise en charge optimale de leur pathologie avec un traitement médicamenteux adapté au long cours, afin de prévenir les complications de l'athérosclérose.

La cohorte COPART est une cohorte originale car elle donne des informations à long terme sur les patients hospitalisés avec une AOMI et l'étude des patients de la cohorte COPART Bordelaise a permis de détailler toutes les causes de décès chez ces patients, y compris celles moins attendues.

Les taux de mortalité à court et moyen terme sont relativement élevés dans cette population, avec des causes cardio-vasculaires de décès prédominantes.

A côté des causes classiques de décès cardio-vasculaires comme les syndromes coronariens aigus et les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque est fréquente chez ces patients et doit être dépistée et prise en charge de façon optimale à un stade précoce.

La forte proportion de décès d'autres origines est cependant non négligeable.

Les troubles trophiques doivent être pris en charge précocement par des équipes spécialisées afin de limiter le risque de complications et notamment d'amputation et d'infection, deuxième grande cause de décès retrouvée dans cette étude.

L'impact des causes tumorales est important car les néoplasies représentent la 3^{ème} cause de décès, avec une forte prévalence du tabagisme chez ces patients, ce qui renforce l'intérêt de la lutte anti-tabagique.

L'intérêt est alors double avec une prévention d'un facteur de risque cardio-vasculaire, mais aussi cancérigène, aggravant la mortalité déjà élevée chez ce type de patient.

Ces patients ont des risques opératoires et de iatrogénie qui sont également à prendre à compte.

Compte tenu du pronostic de ces patients, la prévention secondaire est d'une importance capitale et la prise en charge de cette pathologie chronique nécessite une collaboration étroite entre le patient et le médecin afin de permettre un suivi rigoureux, au long cours, et une bonne observance chez ce patient aux facteurs de risque souvent multiples et au profil psychologique parfois fragilisé.

VII- ANNEXES

A- FICHE D'INCLUSION COPART : OBSERVATION CLINIQUE

N° Epi-Info ** :

N° gestion ** :

COPART II

OBSERVATION CLINIQUE

Inclusions :

- Seront inclus tout patient artériopathe d'étiologie athéroscléreuse hospitalisé en service de médecine vasculaire.
- Ces patients doivent être symptomatiques.
- L'artériopathie doit être rattaché à une atteinte athéroscléreuse.
- Le patient devra au cours de l'hospitalisation avoir eu une prise en charge de son artériopathie des membres inférieurs.

I – Identification du patient

Nom :

Nom de jeune fille :

Prénom :

Date de naissance (J/m/aaaa) : |_|_|/|_|/|_|_|_|

Sexe : femme homme

Entrée directe : (généraliste, angiologues, urgences) non oui

Nom du médecin traitant :

Transfert (Hôpital – Clinique) : non oui

Lequel :

Date de l'hospitalisation dans le service : |_|_|/|_|/|_|_|

Nouvelle hospitalisation (déjà enregistré COPART I) oui

* numéro indiqué par le logiciel épi-Info au moment de la saisie

** numéro attribué au patient au fur et à mesure de son inclusion

II - Clinique : histoire clinique

Motif d'entrée et Histoire clinique de la maladie actuelle :

Date de début de l'épisode actuel : []/[]/[]

III – Facteurs de risque cardio-vasculaire

Antécédents d'HTA (histoire clinique) : non oui

Traitée : non oui

Commentaires :

Dyslipidémie (histoire clinique de dyslipidémie) : non oui

Traitée : non oui

Commentaires :

Hérédité coronarienne : (DM ou mort subite chez le père ou la mère à un âge inférieur à 55 ans et chez la mère ou la sœur à 65 ans) non oui

- Tabac :
- 1 Fumeur actuel (≥ 1 cigarette ou arrêté depuis moins d'un mois)
 - 2 Arrêt récent (arrêt du tabac depuis plus d'un mois et moins d'un an)
 - 3 Arrêt ancien (arrêt du tabac depuis plus d'un an)
 - 4 Non fumeur (n'ayant jamais fumé)

Nombre de cigarettes par jour (actuel) Paquets années (actuel ou ancien)

Diabète : (seuil glycémique ≥ 1.26 g/L)

Non Insuline et oral les deux Régime

Commentaires

Sédentarité :

Activité physique régulière de type marche, jardinage ? non oui
bicyclette ou activité sportive régulièrement au moins deux fois par semaine

Ces activités, durent-elles au moins 30 minutes consécutives ? non oui

IV – Antécédents connus avant l'admission

IV a) Antécédents cardio vasculaires

ATCD Coronaires : non oui

Si oui

Angor instable non oui Angor stable autre coronaropathie non oui

Infarctus du myocarde non oui Angioplastie coronaire non oui

Endoprothèse coronaire non oui Pontage coronaire non oui

ATCD Cérébro vasculaires :

AVC non oui AIT (durée < 24 h) non oui

ATCD d'AOMI (connue avant l'hospitalisation, ne pas tenir compte de l'épisode actuel) non oui

Si oui, continuer le questionnaire, si AOMI nouvellement diagnostiquée (Non) passer à la question AUTRES LOCALISATIONS

Localisation DROIT GAUCHE

Mode d'entrée dans l'AOMI Stade I

II

III

IV

Ancienneté de la maladie (Années)

Date de la dernière hospitalisation pour la prise en charge de l'AOMI

Lieu : %.....

Amputation : DROIT GAUCHE
 non oui non oui

Majeure (au dessus de la cheville)

Mineure (au dessous de la cheville)

Angioplastie non oui non oui

Iliaque

Sous inguinal

Pontage non oui non oui

Autre gestes thérapeutiques : non oui non oui

lequel :

Réduction en centre non oui

Commentaires sur les ATCD d'AOMI :

Autres localisations :	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
• SI oui				
Artériopathie membre supérieur	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	AAA	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Autres anévrismes	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Disséction aortique	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération artère rénale	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Angor mésentérique	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération carotidienne	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
Syndrome de Raynaud	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
ATCD cardiaques autres :	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
• SI oui				
Prothèse valvulaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Facemasker	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
Arrythmie complète par fibrillation auriculaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
Autres ATCD cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	→ (SI oui) lequel : la.....	

IV b) Antécédents non cardiovasculaires

ATCD Thrombo emboliques veineux :	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
• SI oui				
TVP MI	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
Embole pulmonaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
Autres <u>ATCD</u> :	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui		
• SI oui				
Polyarthrite rhumatoïde	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	BPCO	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Asthme	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Insuffisance rénale chronique	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Greffe cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Dialyse	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
			Greffe rénale	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Cancer rémission	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Démence Alzheimer	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Lequel.....			date de découverte :	
Cancer évolutif traité	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Date de découverte.....	
Lequel.....				
Hépatite virale (B, C)	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Insuffisance Hépatique	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Ulcère gastro duodénal	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Infection par VIH SIDA	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui

ATCD d'allergie et Intolérances non oui

Préciser :

Hémorragies	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	
<input type="checkbox"/> Mineures	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	lesquelles la.....
<input type="checkbox"/> Majeures	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Localisation (avoir nécessité une hospitalisation avec 3 transfusions)
<input type="checkbox"/> Hémorragie cérébrale	<input type="checkbox"/> Tamponnade cardiaque	<input type="checkbox"/> Hémorragie digestive	
<input type="checkbox"/> Hémoptysie	<input type="checkbox"/> Autre, laquelle la.....		

Commentaires sur les ATCD :

V-CLINIQUE : Paramètres mesurés à l'entrée

Poids (kg) : Taille (cm) :

BMI :

Périmètre abdominal (cm) :

Fréquence cardiaque : entrée bpm sortie bpm

PAB entrée : PAB sortie..... mmHg

PAD entrée : PAD sortie..... mmHg

PA*	DROIT	GAUCHE
PA* : humérale	C	
PA: Tibiale postérieure	<input type="text"/>	<input type="text"/>
PA: Pédièuse	<input type="text"/>	<input type="text"/>
PA: Orteil **	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Inaudible	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Impossible à effectuer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère Incompressible	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
* par convention Inaudible sera code 0 et Incompressible 300 mmHg		
Si PA absentes noter l'IPB cheville D <input type="text"/>	D <input type="text"/>	G <input type="text"/>
	Orteil D <input type="text"/>	G <input type="text"/> (à envoyer par e mail)

(* Si thorpectomie, après ischémie algue noter l'IPB après la désobstruction, si ATC noter IPB avant ATC)

**donner impératives pour les patients stade III - IV

		DROIT	GAUCHE	DROIT	GAUCHE
TCPO2 : Avant pied	couché	<input type="text"/>	<input type="text"/>	assis	<input type="text"/>
	Coup de pied	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Jambe	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

DESCRIPTION DE L'AOMI :	DROIT	GAUCHE
Stade 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distance de marche (m)
Stade 3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
soigné majeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur permanente (EVA)	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Nombre de jours douleurs de décubitus	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Prise d'antalgiques	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Classe OMB des antalgiques	<input type="text"/>	
Troubles trophiques :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si oui		
Ulcère	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gangrène locale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Escames talonnières	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ischémie aigue :		
Avec trouble sensitif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avec trouble moteur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cause embolique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si oui, Cause cardiaque	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>

Commentaires :

VI – Evénements majeurs survenus pendant l'hospitalisation

GESTE & THERAPEUTIQUE : DROIT GAUCHE

0 = non 1= oui 2= programmé après la sortie de l'hôpital

Angioplastie non oui non oui

Iliaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fémoral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poplité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stent Balon

Complication du geste oui non Si oui Embolie Rupture migration du stent thrombose dissection

Complication au point de ponction oui non si oui Faux anévrisme Fistule ~~adéno~~veineuse hémstome

Date Date

Fogarty MI ou Thrombo aspiration non oui non oui Date

Pontage non oui non oui Date

Veineux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prothétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ardo Iliaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ardo fémoral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ilio fémoral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro fémoral croisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro poplité haut	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro poplité bas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro jambier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Axilla fémoral

Autre geste thérapeutique : non oui lequel :

(Endovascularisation)

COMPLICATIONS DE L'AOMI : non oui

	DROIT	GAUCHE	
Aggravation de l'artériopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Stade III	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Stade IV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Ischémie aiguë	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Date () () () () () ()
Amputation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Cuisse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Trans-métatarsien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Date () () () () () ()	Date () () () () () ()		

Autres complications : non oui

Infection Hémorragie mineure Hémorragie majeure Insuffisance rénale

Autre événements cliniques : non oui

Syndrome coronarien aiguë non oui AVC non oui

TVP non oui EP non oui

Autre événement non oui → SI oui lequel (en clair) :

Commentaires :

Pathologies découvertes au décours de l'hospitalisation

Artériopathie membre supérieur	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	AAA	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Autres anévrismes	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Dissection aortique	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération artère rénale	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Angor mésentérique	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Sténose ou oblitération carotidienne	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui			
Découverte d'une coronaropathie	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	Cancer	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	lequel :		
Arythmie complète par fibrillation auriculaire	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui			

Décès au cours de l'hospitalisation (Inclure les décès après transfert dans un autre service pour la prise en charge de sa pathologie vasculaire : Non Oui

Date du décès : | | | | | | | |

Origine : coronaire Cerebro vasculaire Vasculaire Autre cause cardio-vasculaire :

Décès autre cause

Causes du décès (en clair) : a.....
b.....

VII SORTIE

DIAGNOSTIC FINAL :

1. AOMI non symptomatique,
2. Stade 2 claudicant,
3. Stade 3-4 sans ischémie critique,
4. Stade 3-4 avec ischémie critique
5. Ischémie aiguë,
6. Pas d'AOMI d'origine athéroscléreuse.

(noter en clair le stade de l'AOMI, la localisation, le traitement mis en œuvre la complication majeure et le résultat thérapeutique)

.....
.....
.....

Date de fin d'hospitalisation dans le service : | | | | | | | |

Destination : Transfert vers un autre service : lequel :

- Retour vers l'hôpital d'origine
- Transfert vers centre de rééducation
- Transfert vers un service de moyen séjour
- Retour au domicile

Date de fin d'hospitalisation pour l'épisode actuel : | | | | | | | |

Commentaires :

B-FICHE D'INCLUSION COPART : RESULTATS ET EXAMENS

Fax :

COPART II RESULTATS

VI-Pathologies découvertes au décours de l'hospitalisation

Cf. part 1

VII-Examens para cliniques (Indiquer les examens pratiqués pendant l'hospitalisation

ou bien pendant la consultation préalable à l'hospitalisation

Examen écho doppler vasculaire non oui

Si oui

	DROIT	GAUCHE
Y a-t-il une lésion significative	0= pas de lésion 1= lésion 2- Pas de doppler D	0= pas de lésion 1= lésion 2- Pas de doppler D
Le réseau iliaque	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral superficiel	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral profond	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral commun	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau poplité	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Tibial	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Péronier	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Thrombose pontage	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

IMAGERIE : non oui ~~Adc~~ oui autres Lequel :

Si oui

	DROIT	GAUCHE
Y a-t-il une lésion significative	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
Le réseau iliaque	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral superficiel	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral profond	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral commun	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau poplité	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Tibial antérieur	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Tibial post	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Péronier	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Thrombose pontage	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

Si pas imagerie non faite d'un côté laisser vide la variable X a. Si une lésion du côté concerné

20/11/2006

2

VIII-Traitements au décours de l'hospitalisation

MEDICAMENTS « BASIC »

	Avant	Specialites doses	Pendant	Specialites doses	Sortie	Specialites doses
Aspirine	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Clopidogrel	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Bêta bloquants	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
IEC	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
ARAI	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Statines	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	

AUTRES TRAITEMENTS

	Tt avant	TT pendant	Tt après
HNF	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
HBPM ou <u>Arista</u>	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
AVK	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Fibrates	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Insuline	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Désurétique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Dérivés nitrés autres que sublinguaux	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Autres antiangoreux	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Prostancoïde (<u>Iloprost</u>)		<input type="checkbox"/> oui	
Acide Nicotinique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Estimibe	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Patch nicotinique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
<u>Eupropion (cyber)</u>	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
<u>Varenicline (Cherwin)</u>	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
<u>Cardarone</u>	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

IX - Biologie

Cholestérol total : g/l	
Cholestérol HDL : g/l	
Cholestérol LDL : g/l L	
Triglycérides : g/l	
Glycémie à jeun : g/l	
HbA1c : %	
CRP : mg/l	
CRP us : mg/L	
Créatinine : µmol/L	
Hématices : µl	
Plaquettes	
Hématocrite : %	
Hémoglobine	
Leucocytes µl	
Micro albuminurie mgmol / L	

VIII- TABLE DES ILLUSTRATIONS

Table des tableaux

Tableau 1 - Caractéristiques des patients COPART décédés

Tableau 2 - Comparaison des patients décédés à court, moyen et long terme

Tableau 3 - Caractéristiques des patients décédés à 1 an

Tableau 4 - Caractéristiques des patients décédés à 5 ans

Table des figures

Figure 1. Prévalence de l'AOMI en France par tranche d'âge en 2009

Figure 2. Associations des localisations artérielles selon les données du registre REACH

Figure 3 – Evolution de la mortalité de la cohorte COPART Bordelaise dans le temps

Figure 4 – Diagramme de flux : population incluse dans l'étude à partir de la cohorte COPART Bordelaise

Figure 5 – Causes cardio-vasculaires de décès

Figure 6 – Etiologies des infections

Figure 7 – Etiologies des néoplasies

Figure 8 – Causes de décès à 1 an d'inclusion

Figure 9 – Causes de décès à 5 ans d'inclusion

Figure 10 – Evolution dans le temps des causes de décès

Figure 11. Evolution de la survie dans le temps

Figure 12. Courbe de survie selon le sexe

- Figure 13.** Courbe de survie en cas d'antécédent d'HTA
- Figure 14.** Courbe de survie en cas d'antécédent de diabète
- Figure 15.** Courbe de survie en fonction de la présence ou non de dyslipidémie
- Figure 16.** Courbe de survie en fonction du statut tabagique
- Figure 17.** Courbe de survie en cas d'obésité
- Figure 18.** Courbe de survie en cas d'AOMI
- Figure 19.** Courbe de survie en cas d'insuffisance cardiaque
- Figure 20.** Courbe de survie en cas d'antécédents de coronaropathie
- Figure 21.** Courbe de survie en cas d'antécédents de fibrillation auriculaire (FA)
- Figure 22.** Courbe de survie en cas d'antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC)
- Figure 23.** Courbe de survie en cas d'antécédents de valvulopathie
- Figure 24.** Courbe de survie en cas d'antécédents d'insuffisance rénale
- Figure 25.** Courbe de survie en fonction de la localisation des lésions
- Figure 26.** Courbe de survie en fonction du stade de l'AOMI
- Figure 27.** Distribution de l'AOMI selon le sexe et les groupes d'âge dans notre cohorte
- Figure 28.** Stades d'AOMI parmi les patients décédés à 1 an
- Figure 29.** Stades d'AOMI parmi les patients décédés à 5 ans

IX-BIBLIOGRAPHIE

- [1] Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, et al. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985;71:510-5.
- [2] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317-24
- [3] Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire. *J Mal Vasc* 2000;25:38-46
- [4] Bura-Rivière A. Athérosclérose-Localisations-artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Définition, particularités épidémiologiques, histoire naturelle. *In Traité de médecine Vasculaire : Principes de base, maladie artérielles. Tome 1.* Paris :Masson,2010,chapitre 7 :353-59.ISBN:978-2-294-70917-3.
- [5] Fowkes FG, Rudan I, Aboyans V, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013;382:1329-40.
- [6] Ohman M, Bhatt D, Steg G, et al. The reduction of atherothrombosis for continued health (REACH) :an international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design. *Am Heart J* 2006;151:786.e1-786.e10
- [7] Bhatt DL, Steg PG, Ohman E, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295(2):180-9.
- [8] Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, et al. on behalf of the TASC II Working Group (2007) Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 33:S1–S75
- [9] Vaysse N, Cambou JP, Labro S, et al. Caractéristiques et devenir à un an d'une cohorte de patients artériopathes hospitalisés: premier résultats du registre COPART I. *Ann Cardiol Angeiol* 2007 ;56 :74-81.
- [10] Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire. Athérogénèse, Athérome : Epidémiologie et Traitement. Polycoché national de pathologie vasculaire.
Disponible sur : <http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/128.pdf>
Consulté le 5/06/2014
- [11] Brocheriou I. Données anatomopathologiques en pathologie vasculaire : l'athérosclérose. *In Traité de médecine Vasculaire : Principes de base, maladie artérielles. Tome 1.* Paris :Masson, 2010, Chapitre 1 : 5-28. ISBN:978-2-294-70917-3.
- [12] Collège des enseignants de médecine vasculaire. Sémiologie vasculaire-Artères des membres inférieurs. *In Traité de médecine Vasculaire : Principes de base, maladie artérielles. Tome 1.* Paris :Masson, 2010, Chapitre 4 : 116-20.ISBN:978-2-294-70917-3.
- [13] Observatoire de médecine générale
Disponible sur : <http://omg.sfmng.org/content/donnees/donnees.php>

Consulté le 1/08/2014

[14]Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, et al. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients. *Diabetes Care* 2001.24(8):1433-7.

[15] Haltmayer M, Mueller T, Horvath W, et al. Impact of atherosclerotic risk factors on the anatomical distribution of peripheral arterial disease. *Int Angiol* 2001;20(3):200-7.

[16] A.T. Hirsch, Z.J. Hazkal, N.R. Hertzler, 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 a Vascular Surgery/ Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113(11);e463-e654.

[17] 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

Consulté le 15/04/2014

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272513/fr/prise-en-charge-de-larteriopathie-chronique-obliterante-atherosclereuse-des-membres-inferieurs-indications-medicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reeducation

[18] Becker F. Dictionnaire des termes de médecine vasculaire-Pathologie artérielle. Paris :Masson,2008, 92p. ISBN :978-2-284-70653-0.

[19] Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia. *Circulation* 1991; IV:1-26.

[20] Vircoulon M, Boulon C, Lacroix P, et al. Pronostic de l'ischémie critique des membres inférieurs en fonction des définitions du Second Consensus Européen et de TASC II. *JMV* 2013;38(13) :111

[21] Constans J, Bura-Rivière A. Artériopathie des membres inférieurs : problèmes diagnostiques en 2014. *Presse Med* 2014 ; 43 :823-26.

[22] Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 126:2890-909

[23] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline).- ACCF/AHA 2011. JACC 2011;58(19):2020-45.

[24] Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, et al. Poorly compressive leg arteries : a specific presentation of peripheral artery disease. J Am Coll Cardiol 2012;60-643.

[25] Kannel WB, Skinner JJ, Scwartz MJ, et al. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham study. Circulation 1970; 41:875-83

[26] Ducimetiere P, Richard J, Claude JR, et al. Les cardiopathies ischémiques. Incidence et facteurs de risque. L'étude prospective parisienne. Editions INSERM, Paris 1981

[27] Meijer WT, Hoes A, Rutgers D, et al. Peripheral arterial disease in the elderly : The Rotterdam study. Art Thromb VAsc Biol 1998;18:185-92.

[28] Golomb B, Dang T, Criqui M. Peripheral arterial disease- Morbidity and mortality implications. Circulation 2006;114:688-699.

[29] Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, et al. Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardio-vascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study. J Clin Epidemiol 2004;57(3):294-300.

[30] Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC).J Vasc Surg 2000;31:S1-S296.

[31] Dormandy JA, Murray GD. The fate of the claudicant- a prospective study of 1969 claudicant. Eur J Vasc Surg 1991;5(2):131-3.

[32] Société Française de Médecine Vasculaire. Etude COPART II.

Disponible sur : <http://www.portailvasculaire.fr/espace-sfmv/etude-copart>

Consulté le 5 Novembre 2013

[33] Haute Autorité de Santé. Maladies rénales chroniques de l'adulte. Guide du parcours de soins 2012.

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_mrc_web.pdf

Consulté le 15 Novembre 2013

[34] Beraut E, Cambou JP, Guilhem JM, 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 (registre COPART I). *J Mal Vasc* 2008 ; 33 :1-11.

[35] Dedola M, Godoi E, Coppe E, et al. Contrôle des facteurs de risque dans une population de 5708 patients artériopathes des membres inférieurs vus en médecine de ville. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2005 ;98 :1179-86.

[36] Feringa HH, Van Waning VH, et al. Cardioprotective medication is associated with improved survival in patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1182-7.

[37] Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, Krempf M, Mas JL, Pinel JF, et al. REACH: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101(2):77-8.

[38] Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004;172(1):95-105.

[39] O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, et al. 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.

[40] Joachim H, MD, MAS et al. Association of Chronic Kidney Disease With the Spectrum of Ankle Brachial Index- The CHS (Cardiovascular Health Study). *JACC* 2009 ;54 (13) : 1176-1184.

[41] Kowalski T, Aboyans V, Constans J, et al. Influence de la fonction rénale sur le pronostic à un an des sujets hospitalisés pour une artériopathie des membres inférieurs. Données du registre COPART. *JMV* 2010 ; 35(5) :314-15.

[42] Priollet P, Mourad J, (2), Cacoub P, et al. L'artériopathie des membres inférieurs en médecine générale. Quelle prise en charge ? *J Mal Vasc* 2004 ;29 :249-256.

[43] Blacher J, Cacoub P, Luizy F et al. Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease : The ATTEST study. *J Vasc Surg* 2006 ; 44 : 314-8.

[44] Meyer D, Bureau JM, Vu Tri D. Index de pression systolique et médecine de ville : motivation , formation, mesure et valorisation de l'acte. Enquête auprès d'un échantillon de 165 médecins généralistes d'Île-de-France. *J Mal Vasc* 2014 ;39 :18-25.

[45] Cacoub P, Cambou JP, Belliard JP, et al. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) par la mesure de l'index de pression systolique (IPS) dans une population de patients à haut risqué cardiovasculaire consultant en médecine générale:l'étude IPSILON. *J Mal Vasc* 2006 ;31 :2S22.

[46] Pasqualini L, Schiallaci G, Vaudo G, et al. Predictors of overall and cardiovascular mortality in peripheral arterial disease. *Am J Cardiol.* 2001;88:1057-1060.

[47] Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007;297:1197-206.

[48] Criqui M, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381–386.

[49] Ahmed MI, Aronow WS, Criqui MH. Effects of peripheral arterial disease on outcomes in advanced chronic systolic heart failure/ a propensity matched-study. *Circ Heart Fail* 2010;3:118-124.

[50] Anand RG, Ventura HO, Mehra MR et al. Is heart failure more prevalent in patients with peripheral arterial disease? A meta-analysis. *Congest Heart Fail* 2007;13:319-22.

[51] Sana A, Van Noord D, Kooji S, et al. Chronic Gastrointestinal Ischemia Due to Atherosclerotic Narrowing is Related to Classical Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Gastroenterology* 2011;150:699.

[52] Jaccard Y, Walther S, Anderson S. Influence of secondary infection on amputation in chronic critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007 ;33 :605-609.

[53] Bigot F, Verlingue L, Staudacher L et al. Évolution épidémiologique du cancer broncho-pulmonaire en France et en Europe. *Rev Mal Resp* 2013 ;5 : 321-324.

[54] Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique-Cancer des voies aérodigestives supérieures. Guide affection longue durée ;2009

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/ald_30_guide_vads_web.pdf

[55] Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique-Cancer colorectal –Adénocarcinome. Guide affection longue durée ; 2012

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-03/ald_30__guide_ccr_web.pdf

[56] Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique -Cancer de l'œsophage. Guide affection longue durée ;2011

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/ald_30_gm_k_oesophage_web.pdf

[57] Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique-Cancer primitif du foie. Guide affection longue durée ;2010

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-12/ald_30_gm_k_foie_web.pdf

[58] Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique-Cancer du pancréas.Guide affection longue durée ;2010.

Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-12/ald_30_gm_k_pancreas_web.pdf

[59] Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1925–34.

[60] Grenon SM, Cohen BE, Smolderen K, et al. Peripheral arterial disease, gender, and depression in the Heart and Soul Study. *J Vasc Surg* 2014;60:396-403.

[61] Grenon SM, Hiramoto J, Smolderen KG, et al. Association between depression and peripheral artery disease: insights from the heart and soul study. *J Am Heart Assoc* 2012;1-10.

[62] Feringa HH, Karagiannis SE, Schouten O, et al. Prognostic significance of declining ankle-brachial index values in patients with suspected or known peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Surg* 2007;34:306-213.

[63] Anand RG, Ventura HO, Mehra MR et al. Is heart failure more prevalent in patients with peripheral arterial disease? A meta-analysis. *Congest Heart Fail* 2007;13:319-22.

[64] Inglis S, Hermis A, Shehab S, et al. Peripheral arterial disease and chronic heart failure: a dangerous mix. *Heart Fail Rev* 2013; 18:457- 64.

[65] Fried LF, Shlipak MG, Crump C, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(8):1364-72.

[66] Mlekusch W, Exner M, Sabeti S, et al. Serum creatinine predicts mortality in patients with peripheral artery disease: influence of diabetes and hypertension. *Atherosclerosis* 2004;175(2):361-7.

[67] Pasqualini L, Schillaci G, Pirro M, et al. Renal dysfunction predicts long-term mortality in patients with lower extremity arterial disease. *J Intern Med* 2007;262(6):668-77.

[68] Diehm C, Allenberg JR, Haberl R, et al. High all-cause mortality in patients with peripheral arterial disease in primary care : five-years results of the getabi study. *Circulation* 2007;116:833-41.

[69] Criqui MH, Ninomiya JK, Wingard DL, et al. Progression of peripheral arterial disease predicts cardiovascular disease morbidity and mortality. *JACC* 2008;52(21):1736-42.

[70] Hooi JD, Stoffers HE, Kester AD, et al. Peripheral arterial occlusive disease: prognostic value of signs, symptoms, and the ankle-brachial pressure index. *Med Decis Making* 2002;22:99-107.

[71] Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, et al. The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localisation. *JACC* 2010; 55(9):898-903.

[72] Chen Q, Smith CY, Bailey KR, et al. Disease location is associated with survival in patients with peripheral arterial disease. *J Am Heart Assoc* 2013;2:1-8.

[73] Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2004;40:1158-65.

[74] Becker F, Loppinet A. Ischémie critique chronique de member inférieur. Evolution des idées, définition, diagnostic et prise en charge. *Ann Cardio Angéiol* 2007 ;56 :63-69.

LE 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.