



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N° 15

**Intérêt de mesure de l'index de pression
systolique au niveau du membre inférieur dans le
dépistage de l'artériopathie diabétique
(Étude prospective à propos de 100 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mr. Abdelmounaim BOUALAME

Né le 02/02/1986 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Index de pression systolique – Artériopathie oblitérante des membres inférieurs –
Diabète – Athérosclérose

JURY

Mr.	D. BOUMZEBRA	PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE	PRESIDENT
Mr.	A. KHATOURI	PROFESSEUR DE CARDIOLOGIE	RAPPORTEUR
Mr.	M. EL HATTAOUI	PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CARDIOLOGIE	} JUGES
Mme.	L. ESSAADOUNI	PROFESSEUR DE MÉDECINE INTERNE	
Mr.	D. TOUITI	PROFESSEUR D'UROLOGIE	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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



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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1984.



Liste des professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD

Abdelmounaim

Néonatalogie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI

Fatima

Psychiatrie

AIT BENALI

Said

Neurochirurgie

ALAOUI YAZIDI

Abdelhaq

Pneumo–phtisiologie

BENELKHAIAT BENOMAR

Ridouan

Chirurgie – Générale

BELAABIDIA

Badia

Anatomie–Pathologique

BOUMZEBRA

Drissi

Chirurgie Cardiovasculaire

BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie - Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato - Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie - Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie

ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo–faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie– Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ahdenasser Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie–orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nistrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique

AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie–orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOuat	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique

CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie–orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie–orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie – embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B

HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation

NOURI	Hassan	Oto–Rhino–Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



Dédicaces

A mes très chers parents

Aicha SITANI et Noureddine BOUALAME

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

A mon adorable sœur Meriem

et à mes chers frères Yassine et Soufiane

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A ma chère tante Kabira SITANI et son mari Abdellah

Avec toute mon affection et mon amour

A mes oncles, tantes et leurs familles

Avec tout mon respect et mon amour

A toutes les familles
BOUALAME, SITANI, HAGUIRA, BELHKIM,
DJEDDOU, COSTANTINI, CHEVAL

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux,

A tous mes amis et collègues,

Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A tous mes maîtres,

A TOUS LES PATIENTS DIABETIQUES,

Qu'ils gardent espoir....le diabète sera vaincu un jour!



Remerciements

*A Dieu tout puissant pour nous avoir permis de voir ce
jour tant attendu.*

A notre maître et Président de Thèse

Mr. D. BOUMZEBRA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire au CHU Mohammed VI de
Marrakech

Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider notre thèse. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et rapporteur de thèse

Mr. A. KHATOURI

Professeur de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ce travail est le fruit de vos efforts. Nous avons été fiers de compter parmi vos élèves. Vous incarnez des qualités sociales enviablées : une modestie exemplaire et un sens élevé de l'honneur. Soyez-en remercié du fond du cœur et recevez cher Maître nos sentiments de reconnaissance, de respect et de profonde sympathie.

A notre maître et juge de thèse

Mr M. EL HATTAOUI

Professeur agrégé de Cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de notre thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants. Votre grand savoir et votre sagesse suscitent notre admiration. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et notre grande considération.

A notre maître et juge de thèse

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

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

A notre maître et juge de thèse

Mr. D. TOUITI

Professeur d'Urologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse. Vos qualités professionnelles et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Mon passage dans votre service a été un des plus marquants pour moi en tant qu'étudiant en médecine. Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître

Mr. M. ALAOUI

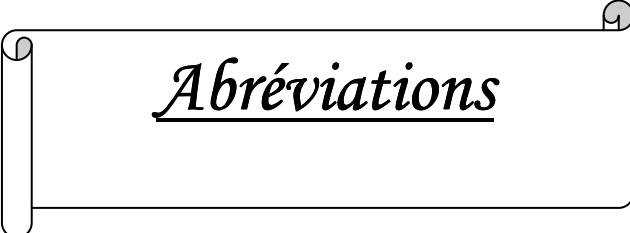
Professeur assistant de chirurgie vasculaire à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Merci pour tout l'intérêt et l'aide que vous avez m'accordez en plus de la formation que vous dispensez.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

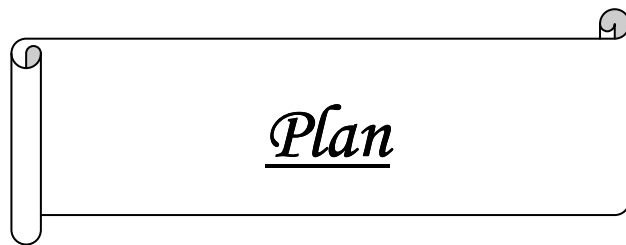
A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de

ce travail.



Abréviations

ADA	American Diabetes Association
ADO	antidiabétiques oraux
ALFEDIAM	Association de Langue Française du diabète et maladies métaboliques
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
AOMI	artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AOMID	artériopathie oblitérante des membres inférieurs diabétique
ATCD	antécédents
AVC	accident vasculaire cérébral
CI	claudication intermittente
ECG	électrocardiogramme
ED	échoDoppler
HbA1c	hémoglobine glyquée A1c
HDLc	high density cholesterol
HTA	hypertension artérielle
IDM	infarctus du myocarde
IMS	ischémie myocardique silencieuse
IPS	index de pression systolique
LDLc	low density lipoproteines cholesterol
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
NS	non significatif
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
TcPO2	pression partielle en oxygène
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study



Introduction	1
Matériel et méthodes	4
I. Type de l'étude	5
II. Critères d'inclusion	5
III. Critères d'exclusion	5
IV. Protocole de l'étude	6
V. Suivi des patients	7
1. Décision thérapeutique	7
2. Evolution.....	7
VI. Technique de mesure de l'IPS	7
VII. Classification pronostique selon la valeur de l'IPS	9
VIII. Analyse statistique	9
Résultats	11
I. Étude descriptive de la série globale	12
1. Sexe.....	12
2. Age	12
3. Type de diabète	13
4. Ancienneté du diabète	13
5. Les complications du diabète associées	13
6. Thérapeutique médicale du diabète	14
7. Equilibre glycémique basé sur l'hémoglobine glyquée (HbA1c).....	15
8. Les facteurs de risque cardiovasculaires associés	16
9. Données cliniques de la population étudiée.....	17
9.1. Signes d'artériopathie.....	17
9.2. Signes neuropathiques	17
9.3. Signes infectieux	18
10. Données du doppler continu et mesure de l'IPS.....	19
11. Données de l'échographie doppler artérielle des membres inférieurs.....	21
II. Étude analytique des données de L'IPS	21
1. Confrontation des mesures de l'IPS aux données de l'échodoppler	21
2. Sensibilité et spécificité de l'IPS par rapport l'échographie doppler artérielle et/ou artériographie	25
3. Valeurs de l'IPS et complications micro et macroangiopathiques chez les artéritiques	25
III. Profil des AOMID	26

1. Prévalence.....	26
2. Sexe.....	27
3. Age.....	28
4. Ancienneté du diabète.....	28
5. Equilibre du diabète.....	29
6. Les autres complications du diabète.....	29
7. Les facteurs de risques cardiovasculaires associés.....	30
8. Données cliniques de la population des artéritiques.....	31
Discussion.....	32
I. Index de pression systolique.....	33
1. Protocole de mesure et intérêts.....	33
2. Valeur diagnostique.....	34
3. Valeur pronostique.....	35
4. Intérêt de l'IPS dans le suivi des patients revascularisés.....	35
5. Seuil.....	36
6. Particularités de l'utilisation de l'IPS chez le diabétique.....	37
6.1. Dépistage et diagnostic.....	37
6.2. Valeur pronostique chez les diabétiques.....	40
6.3. IPS et microangiopathie.....	42
6.3.1. Néphropathie diabétique.....	42
6.3.2. Neuropathie et rétinopathie.....	44
IV. Profil épidémiologique de l'AOMI du diabétique.....	45
1. Incidence et prévalence de l'AOMID.....	45
1.1. Incidence.....	46
1.2. Prévalence.....	47
2. Facteurs de risque de l'AOMID.....	47
2.1. L'hyperglycémie.....	47
2.2. L'âge.....	49
2.3. Tabagisme.....	49
2.4. Obésité.....	50
2.5. Troubles du métabolisme lipidique.....	51
2.6. HTA.....	51
2.7. Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires.....	52
V. Particularités cliniques de l'artériopathie du diabétique.....	53
VI. Particularités du siège des lésions de l'artériopathie chez le diabétique.....	54

VII. L'AOMI, facteur de risque d'autres maladies cardiovasculaires	56
1. Cœur et AOMID.....	56
2. AVC, artériopathie des TSA et AOMID	57
3. Athérosclérose diffuse	58
VIII. Place des examens d'imagerie dans la prise en charge de l'AOMID.....	60
1. Place de l'échodoppler	60
2. Place des radiographies sans préparation	61
3. Les explorations angiographiques	62
3.1. L'artériographie	62
3.2. Angioscanographie hélicoïdale (ASH).....	63
3.3. Angiographie par résonance magnétique (ARM)	64
IX. Prise en charge thérapeutique de l'artériopathie diabétique.....	65
1. Traitement médical	65
2. Nature et place des gestes de revascularisation chez le diabétique	66
2.1. les pontages artériels	66
2.2. L'angioplastie artérielle	67
3. Amputations	68
X. Limites de l'étude	69
Conclusion	70
Résumés	70
Bibliographie	70
Annexes.....	70



Introduction

Le terme diabète sucré désigne un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux [1].

C'est une maladie de plus en plus fréquente et constitue, actuellement, un problème majeur de santé publique. L'organisation mondiale pour la santé estime qu'il y avait 177 millions de diabétiques dans le monde en 2000 et que ce fléau pourrait affecter 300 millions de personnes en l'an 2025 (dans les pays industrialisés comme dans les pays en développement) [2,3]. Au Maroc, sa prévalence a été estimée à 6,60% il y a 10 ans [4] ; et elle a probablement augmenté depuis cette date.


Les complications du diabète, qui en font toute sa gravité, sont classiquement séparées en deux types: microangiopathiques par atteinte de la microcirculation; et macroangiopathiques, concourant à la formation de l'athérome au niveau artériel.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) constitue la complication cardiovasculaire la plus spécifiquement corrélée à l'hyperglycémie. En effet, Le diabète est un facteur de risque cardio-vasculaire dont l'effet est variable selon le territoire vasculaire, beaucoup plus délétère pour les artères des membres inférieurs que pour les coronaires ou les troncs supra-aortiques. Le risque relatif d'avoir une AOMI est de l'ordre de 4 pour les hommes et de 6 pour les femmes en cas de diabète. Le risque d'amputation est multiplié par un facteur 10 à 20, pour les 2 sexes, non seulement du fait des complications vasculaires mais aussi par leur association fréquente à des complications neurologiques, morpho-statiques et infectieuses [5].

Malgré sa fréquence élevée, l'AOMI est sous diagnostiquée chez le diabétique [6]. En effet le diagnostic est rendu plus difficile chez les diabétiques par la fréquente association de l'AOMI à une neuropathie périphérique qui peut masquer la symptomatologie douloureuse [7].

La mesure de l'index de pression systolique (IPS) est une méthode simple et standardisée, recommandée pour le dépistage et l'évaluation de la gravité de l'AOMI chez les patients diabétiques [8]. La valeur seuil de 0,9 ou moins est généralement utilisée pour affirmer la présence d'une AOMI.

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'intérêt de l'IPS et la place des autres examens complémentaires dans le dépistage et la prise en charge de cette localisation de la macroangiopathie diabétique. Par ailleurs, on envisage de décrire ses différents aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques pour en dégager les spécificités.



Matériel et méthodes

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive réalisée sur 2 ans de janvier 2010 à décembre 2011 dans l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech portant sur 100 patients diabétiques provenant essentiellement des services de chirurgie vasculaire et de cardiologie.

II. Critères d'inclusion

- ❖ diabète de type 1 ou 2,
- ❖ âge supérieur à 18 ans,
- ❖ compréhension et acceptation du protocole.

III. Critères d'exclusion

- ❖ refus du patient,
- ❖ amputation des deux membres inférieurs,
- ❖ maladie locale des membres inférieure empêchant la mesure de l'IPS,
- ❖ présence d'une artérite inflammatoire ou maladie systémique associée au diabète.

IV. Protocole de l'étude

Chez tous les patients inclus, un dépistage de l'AOMI par mesure des IPS est réalisé selon les méthodes recommandées par un même examinateur avec le même appareillage Doppler continu. Une échographie doppler des membres inférieurs est faite systématiquement chez tous nos patients. Le recueil des données anamnestiques, cliniques et paracliniques ainsi que le profil évolutif et la décision thérapeutique est réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation.

Ainsi, tous les patients de l'étude ont fait l'objet successivement:

- ❖ d'un interrogatoire visant à préciser l'âge, le sexe, les antécédents, la durée d'évolution du diabète, les autres complications de la microangiopathie et la macroangiopathie diabétique ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires classiques.
- ❖ un examen clinique complet avec, notamment aux membres inférieurs, la recherche des signes ischémiques, neuropathiques et infectieux.
- ❖ un Doppler vasculaire continu des membres inférieurs avec mesure de la pression systolique à la cheville et détermination de l'index de pression systolique (IPS) pour chaque membre.
- ❖ un examen écho Doppler des membres inférieurs à la recherche de signes d'oblitération des artères. Cet examen fera en outre le bilan lésionnel de la maladie artérielle. Ces patients sont alors classés artéritiques ou indemnes d'artériopathie.

Dans certains cas, lorsqu'une possibilité de revascularisation est envisagée, un bilan invasif a été entrepris, comportant :

- ❖ une artériographie des membres inférieurs;
- ❖ une coronarographie uniquement lorsque celle-ci est indiquée.

Toutes ces données sont consignées sur une fiche d'exploitation préétablie «Annexe I».

V. Suivi des patients

1. Décision thérapeutique

La procédure de revascularisation lorsqu'elle est indiquée, est encadrée par une prise en charge spécialisée en milieu diabétologique (mise en place systématique d'une insulinothérapie).

On a précisé le geste de revascularisation réalisé : angioplastie seule, pontage seul, association des 2 techniques, amputation.

2. Evolution

L'évolution est appréciée par le chirurgien vasculaire au cours du suivi postopératoire à 15 jours, 1 mois puis tous les trois mois. Elle a évalué les signes fonctionnels d'artériopathie des membres inférieurs (aggravation, stabilité, amélioration) avec, parfois, un control de la mesure de l'IPS.

VI. Technique de mesure de l'IPS

La mesure de l'IPS est pratiquée chez le sujet placé en décubitus, après un temps de repos de l'ordre de 10 minutes dans une pièce où la température ambiante est aux alentours de 22°C. Le brassard est correctement appliqué, sans striction. Pour les chevilles, il est positionné au-dessus des malléoles et autour du bras à 2 cm au-dessus du pli du coude.

La sonde Doppler (8 MHz) est placée en regard de l'artère testée (tibiale postérieure et pédieuse) et orientée de manière à obtenir le meilleur signal. Le brassard est gonflé jusqu'à interrompre tout signal, puis dégonflé lentement. La pression systolique est celle indiquée sur le manomètre au moment où réapparaît le signal. La sonde Doppler est utilisée pour toutes les mesures, y compris aux bras, la sensibilité et la spécificité étant meilleures avec la sonde Doppler qu'avec le stéthoscope.

La pression systolique humérale est mesurée au niveau des deux membres supérieurs, et nous avons retenu la valeur la plus élevée afin d'éviter le risque de sous-estimation des valeurs de l'IPS.

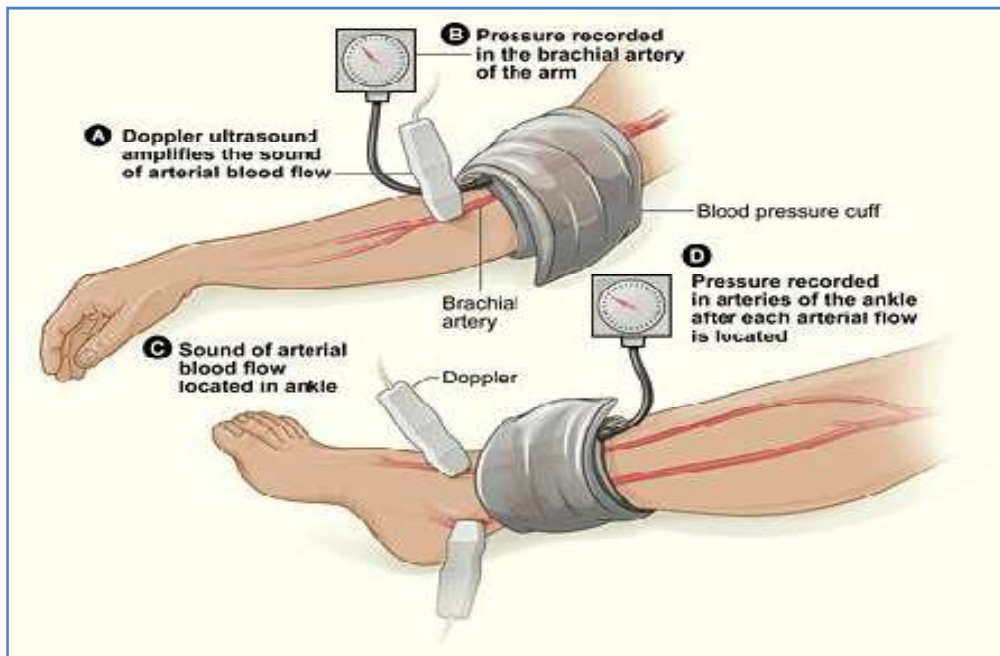


Figure 1 Technique de mesure de l' IPS par sonde Doppler

La valeur de la pression systolique la plus élevée des artères testées à la cheville est ensuite rapportée à celle humérale retenue (la plus élevée des deux) :

$$\text{IPS} = \text{pression systolique à la cheville} / \text{pression systolique humérale}$$

VII. Classification pronostique selon la valeur de l'IPS

Nous avons adopté la classification proposée par Boccalon [9], basée sur la valeur de l'IPS

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

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

VIII. Analyse statistique

On a fait appel à deux méthodes d'analyse statistique :

- ❖ Une analyse descriptive : pour les variables qualitatives, nous avons utilisé des pourcentages ; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé des moyennes et des écarts– types.
- ❖ Une analyse bi–variée : au cours de cette analyse, nous avons utilisé des tests statistiques notamment le test de khi2 pour la comparaison de pourcentages. Quand les conditions d'application du test de khi2 étaient absentes, nous avons utilisé le test exact de Fisher.

Lorsque les conditions de validité des tests décrits ci-dessus étaient absentes, nous avons fait appel à des tests non paramétriques.

Le logiciel utilisé au cours de l'étude est l'IBM SPSS Statistics 19. Le seuil de signification a été fixé à 5%.



Résultats

Nos résultats seront regroupés en trois rubriques :

- ❖ Une étude descriptive de la série globale ;
- ❖ Une étude analytique des données de L'IPS ;
- ❖ Une étude du profil de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique (AOMID).

I. Étude descriptive de la série globale

1. Sexe

Notre série comporte 36 femmes (36%) et 64 hommes (64%) avec une prédominance masculine significative ($p < 0.001$).

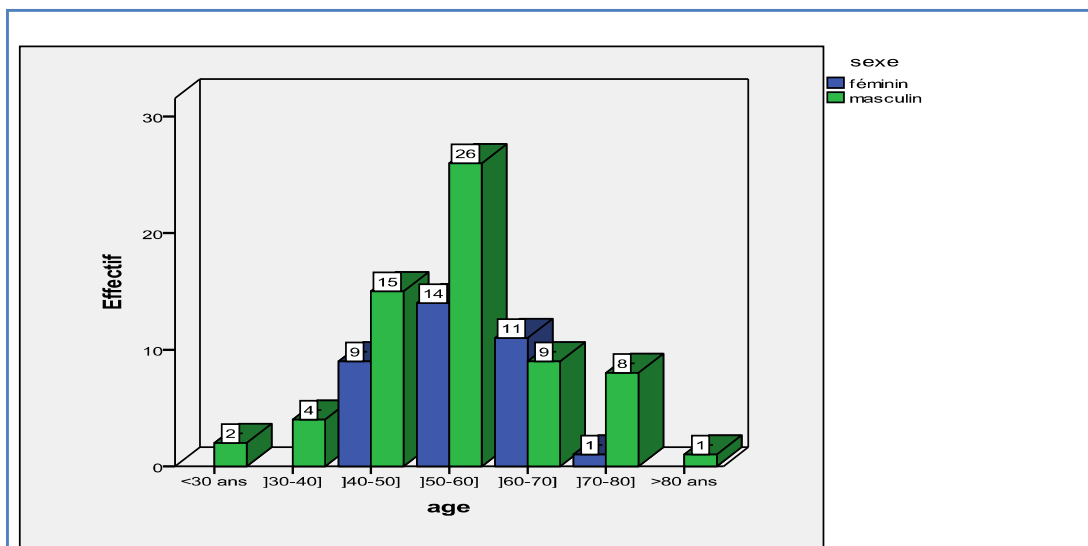


Figure 2 : Répartition selon le sexe et l'âge de la population étudiée

2. Age

Tableau II statistiques descriptives -âge-

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	100	18	84	56,03	10,405

3. Type de diabète

98% des patients inclus dans l'étude ont un diabète de type 2.

Deux patients (2%) étaient diabétiques de type 1.

4. Ancienneté du diabète

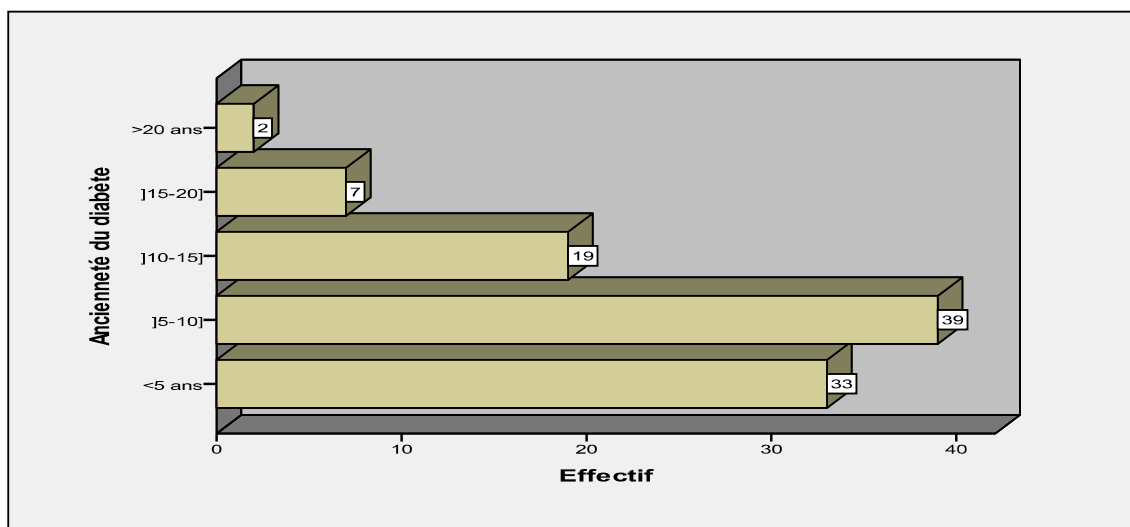


Figure 3 Ancienneté du diabète chez la population étudiée

L'ancienneté du diabète chez les patients étudiés varie de 2 à 30 ans (moyenne de 8,31 ans ; écart-type à 4,909).

Dans 72% des cas, la maladie évolue depuis une durée inférieure à 10 ans.

5. Les complications du diabète associées

La neuropathie est la complication la plus fréquente, un patient sur quatre de la population étudié en est atteint.

Tableau III Les autres complications du diabète associées

	Effectif	Pourcentage
Neuropathie	25	25,0%
Rétinopathie	15	15,0%
Néphropathie avec insuffisance rénale	8	8,0%
Néphropathie sans insuffisance rénale	4	4,0%
Coronaropathie	21	21,0%
Artériopathie des troncs supra-aortiques	10	10,0%

6. Thérapeutique médicale du diabète

Tous les patients de notre étude sont sous un traitement médical de leur diabète. 52% des patients sont sous insulinothérapie.

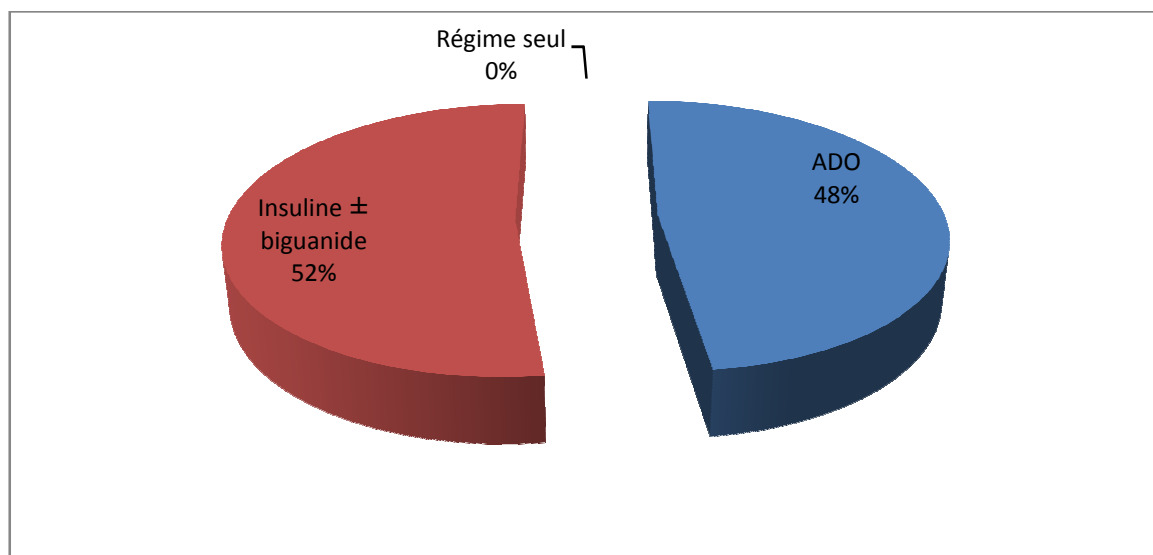


Figure 4 Thérapeutique du diabète chez la population étudiée

7. Equilibre glycémique basé sur l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Seulement 18% des patients ont un diabète bien équilibré, alors que 38% ont HbA1c > 8,5 (diabète déséquilibré).

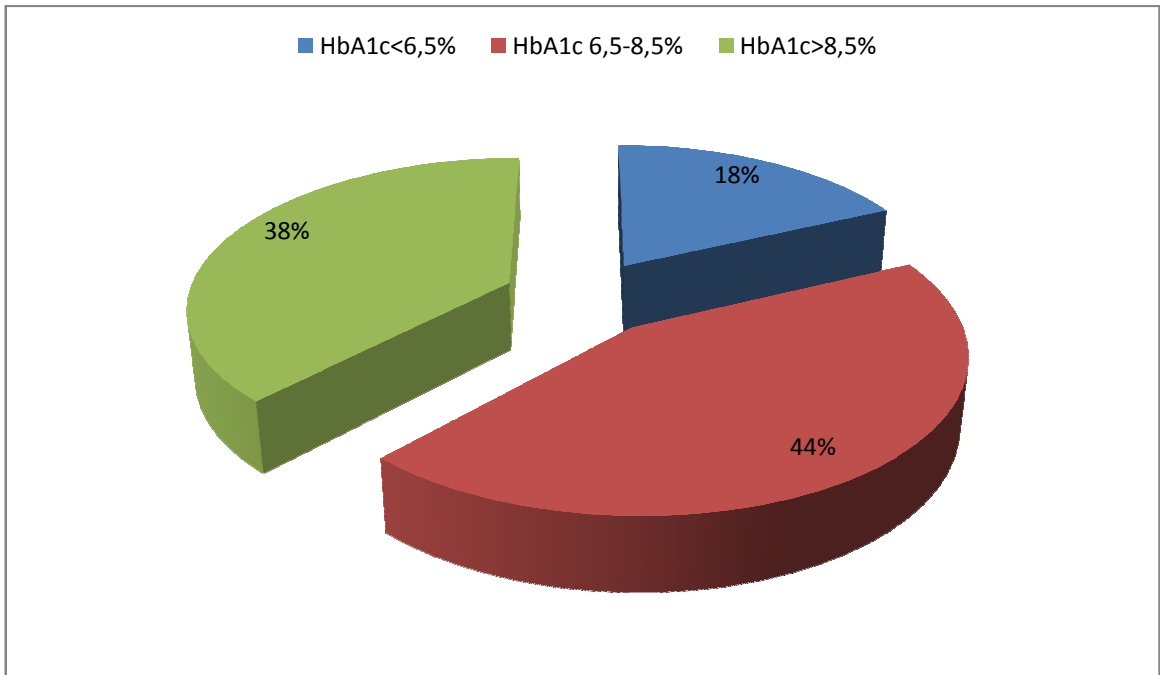


Figure 5 Répartition de la population étudiée selon la valeur de leur HbA1c

8. Les facteurs de risque cardiovasculaires associés

Tableau III facteurs de risque cardiovasculaires chez la population étudiée

Facteur de risque		Fréquence
HTA		33%
Surpoids	surcharge pondérale	9%
	obésité	29%
	total	38%
Tabagisme	Fumeur actuel	36%
	Ancien fumeur	14%
	Total	50%
Dyslipidémie	Hypercholestérolémie	33%
	hypertriglyceridemie	14%
	Total	42%
ATCDs familiaux		8%

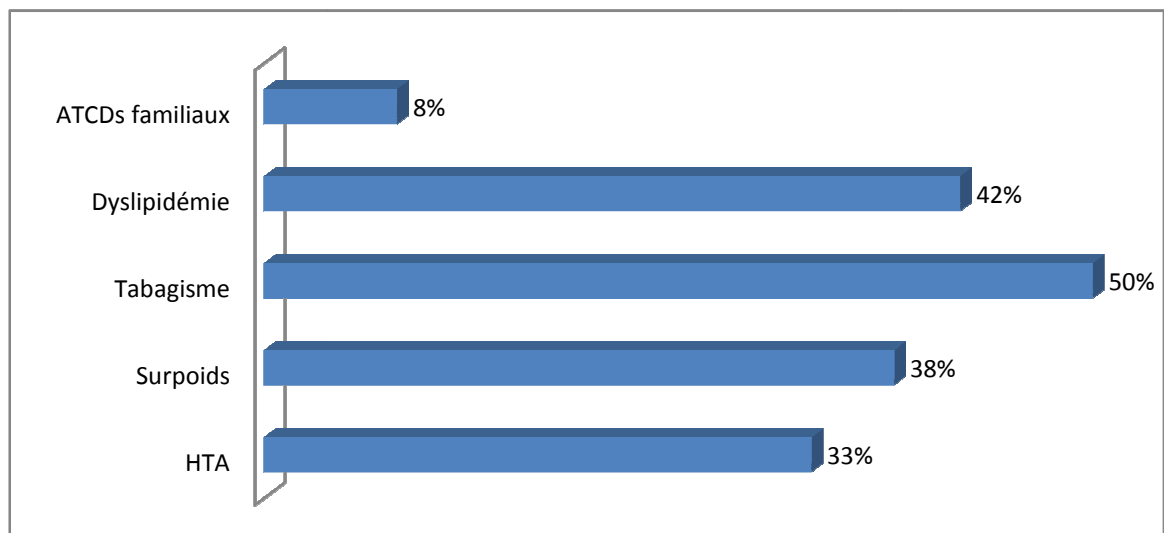


Figure 6 facteurs de risque cardiovasculaires chez la population étudiée

Le tabagisme est le facteur de risque cardiovasculaire surajouté le plus fréquemment retrouvé (1 patient sur 2), une dyslipidémie était présente dans 42% des cas, 38% avaient un surpoids, 33% avaient une HTA et 8% avaient des antécédents familiaux.

9. Données cliniques de la population étudiée

9.1. Signes d'artériopathie

Un ou plusieurs signes artériopathie est (sont) retrouvé(s) chez 57% des patients.

Tableau IV Signes d'artériopathie retrouvés chez la population étudiée

	Fréquence
Claudications intermittentes	34%
Douleurs de décubitus	13%
Souffle(s) artériel(s)/ abolition d'un ou plusieurs pouls	30%
Ulcère(s) artériel(s)	5%
Nécrose	5%
dépilation	19%
Aucun	43%

9.2. Signes neuropathiques

Chez presque la moitié des patients inclus (49%), un ou plusieurs signes de neuropathie est (sont) retrouvé(s). L'hyperkératose est le signe le plus fréquent (22%).

Tableau V Signes neuropathiques retrouvés chez la population étudiée

	Fréquence
Paresthésies, douleurs	15%
Diminution d'un ou plusieurs ROT	12%
Diminution de la sensibilité épicroticienne	14%
Atteinte motrice	13%
Déformation des orteils, anomalie des points d'appuis	12%
Troubles vasomoteurs	20%
Hyperkératose	22%
Mal perforant plantaire	12%
Aucun	51%

9.3. Signes infectieux

Un signe infectieux, au moins, est retrouvé chez 17% des patients. A noter que 8% des patients inclus se sont présentés pour gangrène inaugurale.

Tableau VI Signes infectieux retrouvés chez la population étudiée

	Fréquence
Mal perforant plantaire surinfecté	3%
Plaie(s) traumatique(s) surinfectée(s)	1%
Ulcère(s) artériel(s) surinfecté(s)	6%
Gangrène	8%
Ostéoarthrite supposée	2%
Escarre(s) surinfecté(s)	1%
Aucun	83%

10. Données du doppler continu et mesure de l'IPS

Dans notre série, l'IPS < 0.90 est observé dans 42 % des cas (84 membres) compatible avec une AOMI. Quant à la médiacalcosse, elle est observée chez 6,5% des cas (13 membres).

L'IPS permet aussi une approche pronostique de l'AOMI, constituant une aide précieuse à la décision thérapeutique. Selon la classification proposée par Boccalon [9], basée sur la valeur de l'IPS, 13% des AOMI (26 membres) sont bien compensées, 25% (50 membres) moyennement compensées et 4% (8 membres) sont sévères, en situation de sauvetage de membre (tableau X).

Tableau VII valeur de L'IPS à la cheville droite chez la population étudiée

Valeur de l'IPS à droite		Effectifs	Pourcentage
	≤0.4	6	6,0
	0.41-0.70	29	29,0
	0.71-0.90	15	15,0
	0.91-1.30	41	41,0
	>1.3	9	9,0
	Total	100	100,0

Tableau VIII Mesures de L'IPS à la cheville gauche chez la population étudiée

Valeur de l'IPS à gauche		Effectifs	Pourcentage
	≤0.4	2	2,0
	0.41-0.70	21	21,0
	0.71-0.90	11	11,0
	0.91-1.30	62	62,0
	>1.3	4	4,0
	Total	100	100,0

Tableau IX Récapitulatif des mesures de l'IPS (200 membres inférieurs)

Interprétation	Valeurs de l'IPS	Effectifs	Pourcentage
AOMI décompensée	≤ 0.4	8	4,0
AOMI moyennement compensée	0.41-0.70	50	25,0
AOMI compensée	0.71-0.90	26	13,0
Artère normale	0.91-1.30	103	51,5
Médiocalcose	> 1.3	13	6,5
	Total	200	100,0

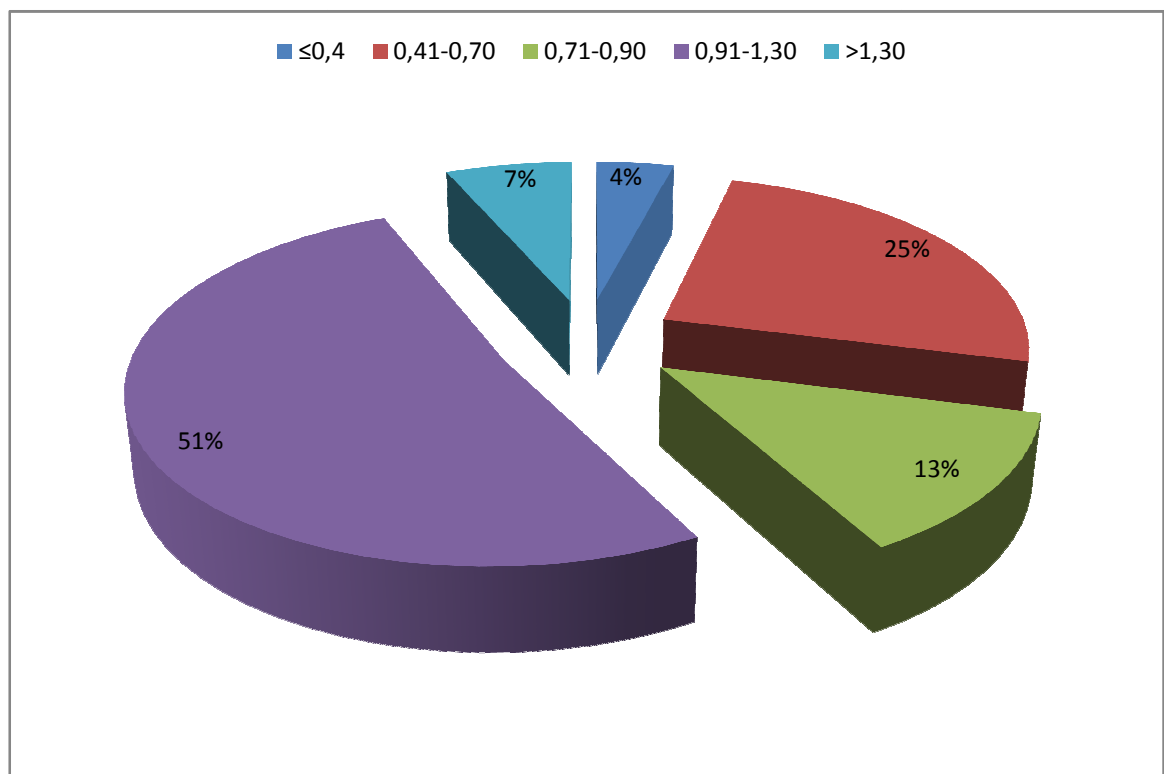


Figure 7 Récapitulatif des mesures de l'IPS (200 membres inférieurs)

11. Données de l'échographie doppler artérielle des membres inférieurs

Presque trois quarts des patients (74%) ont une lésion occlusive objectivée par l'échographie doppler artérielle des membres inférieurs. En outre, cet examen nous a permis de détecter une lésion de l'aorte associée dans 9% des cas (un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal et 8 cas de lésion occlusive).

Tableau X Données de l'échodoppler chez la population étudiée

	Effectifs	pourcentage	
AOMI droite	28	28%	
AOMI gauche	16	16%	
AOMI bilatérale	38	38%	
Lésion de l'aorte associée	Lésion occlusive	8	8%
	AAA sous rénal	1	1%
Echodoppler normal	26	26%	

II. Étude analytique des données de L'IPS

1. Confrontation des mesures de l'IPS aux données de l'échodoppler

En prenant l'échographie doppler artérielle des membres inférieurs comme examen de référence, nous avons comparé la détection de lésion occlusive par cet examen aux mesures de l'IPS séparément au niveau du membre inférieur droit (tableau IX, figure) puis gauche (tableau X, figure).

Une AOMI est présente dans 26,8% en cas de valeur normale de l'IPS (entre 0.91-1.30) à droite.

Tableau XI corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler à droite

Données de L'échodoppler		IPS à droite			Total
		<0.90	0.91-1.30	>1.3	
AOMI droite	présente	50	11	5	66
		100,0%	26,8%	55,6%	66,0%
	absente	0	30	4	34
		,0%	73,2%	44,4%	34,0%
Total		50	41	9	100
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

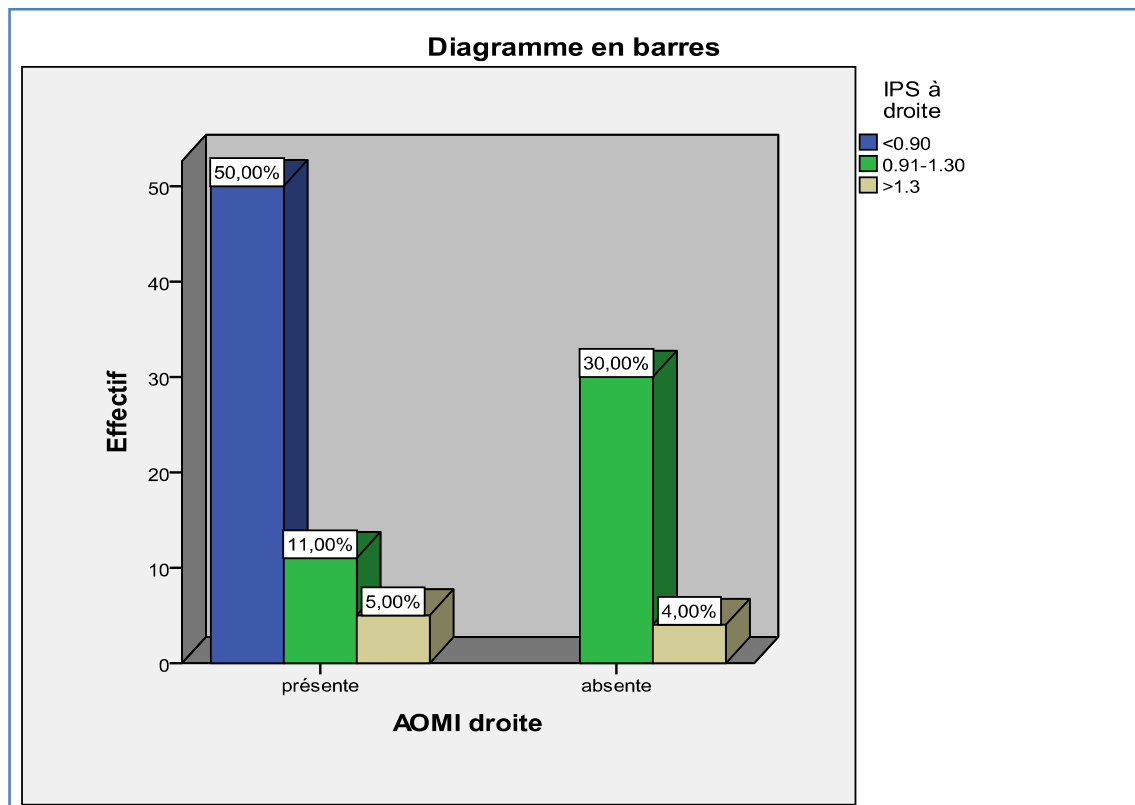


Figure 8 Illustration de la corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler à droite

A gauche, une AOMI est présente dans 27,4% en cas de valeur normale de l'IPS.

Tableau XII corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler à gauche

Données de L'échodoppler		IPS à gauche			Total
		<0.90	0.91-1.30	>1.3	
AOMI gauche	présente	34	17	3	54
		100,0%	27,4%	75,0%	54,0%
	absente	0	45	1	46
		,0%	72,6%	25,0%	46,0%
Total		34	62	4	100
		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

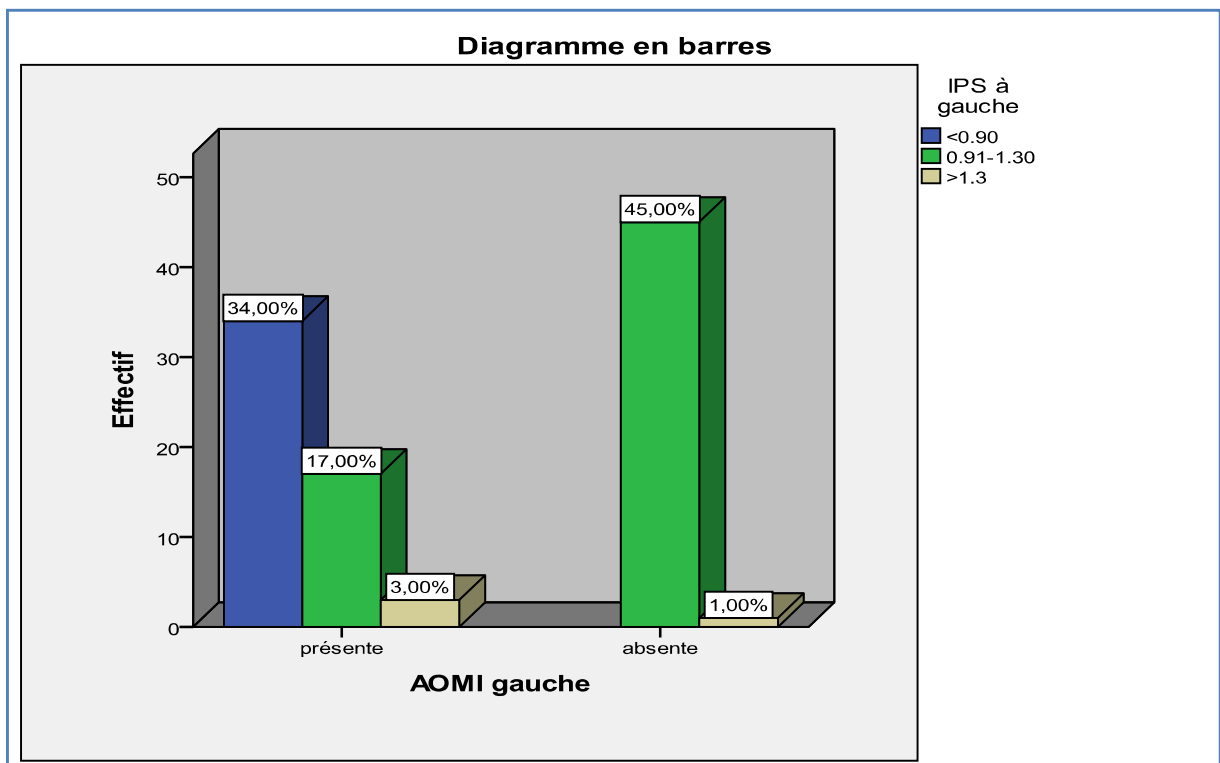


Figure 9 Illustration de la corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler à gauche

Au total, sur les mesures de l'IPS de 200 membres inférieurs (100 patients), une AOMI est objectivée par l'échodoppler dans 27,2% des cas d'IPS normal et 61,5% en cas de valeur supérieure à 1,3. Toutes les mesures inférieures à 0,9 correspondent à une AOMI.

Tableau XIII corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler

Données de L'échodoppler		IPS			Total
		<0.90	0.91-1.30	>1.3	
AOMI	présente	84 100%	28 27,2%	8 61,5%	120 60%
	absente	0 0%	75 72,8%	5 38,5%	80 40%
Total		84 100%	103 100%	13 100%	200 100%

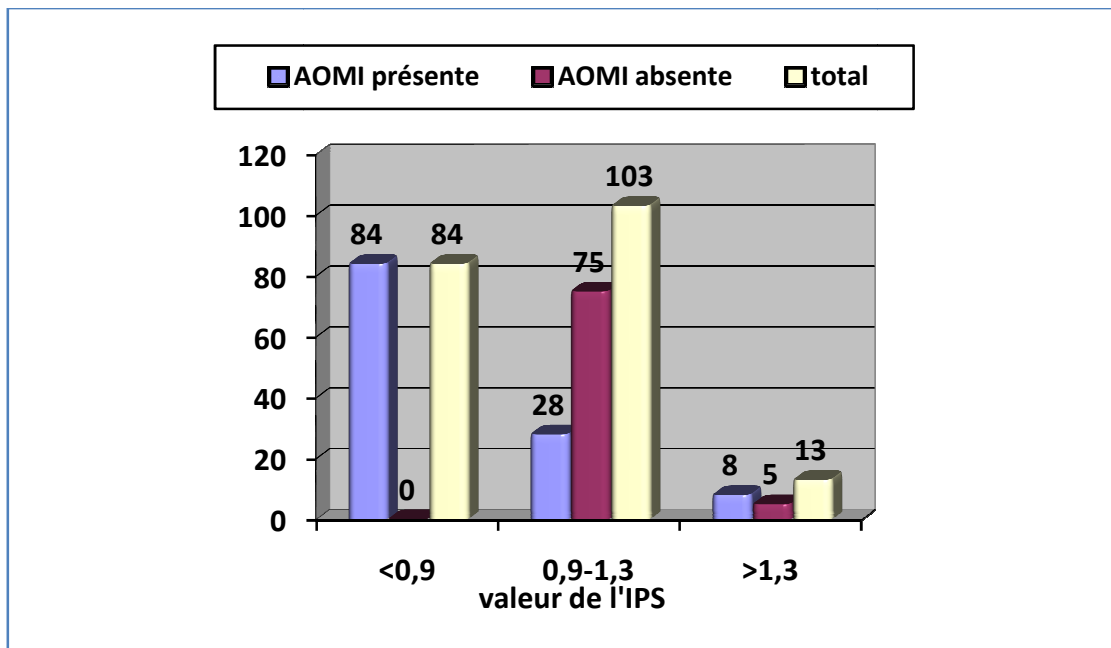


Figure 10 Illustration récapitulative de la corrélation entre les valeurs de l'IPS et les données de l'échodoppler

2. Sensibilité et spécificité de l'IPS par rapport l'échographie doppler artérielle et/ou artériographie

Le tableau XII représente la répartition des mesures de l'IPS en fonction du seuil de 0,9 comparées aux données des examens de référence (échodoppler et/ou artériographie). Ainsi, le seuil d'IPS inférieur à 0,9 comme critère diagnostique de l'AOMI a une sensibilité de 70%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive (VPP) de 100% et une valeur prédictive négative (VPN) de 69% selon nos résultats.

Tableau XIV données de l'échodoppler en fonction du seuil de 0,9 de l'IPS

Lésion vasculaire occlusive A l'échodoppler		IPS		Total
		<0.90	>0.90	
AOMI	présente	84	36	120
	absente	0	80	80
Total		84	116	200

3. Valeurs de l'IPS et complications micro et macroangiopathiques chez les artéritiques

Tableau XV IPS et complications micro et macroangiopathiques chez les artéritiques

	IPS					
	<0.90		0.91-1.30		>1.3	
	Effectif	N %	Effectif	N %	Effectif	N %
Néphropathie	10	83,3%	1	8,3%	1	8,3%
Rétinopathie	10	66,7%	2	13,3%	3	20,0%
Neuropathie	18	81,8%	3	13,6%	1	4,5%
Coronaropathie	15	88,2%	2	11,8%	0	,0%
Artériopathie des troncs supra-aortiques	9	90,0%	0	,0%	1	10,0%

Les patients porteurs d'autres complications microangiopathiques (néphropathie, neuropathie, rétinopathie) ont un pourcentage plus élevé de valeur d'IPS normal ou supérieur à 1.3 comparé à ceux avec des complications macroangiopathiques (coronaropathie et artériopathie des TSA).

Dans le groupe des artéritiques (sténose ou occlusion objectivée(s) par écho doppler, 16.6% des néphropathes, 18.1% des patients ayant une neuropathie et 33.3% de ceux ayant une rétinopathie ont un IPS supérieur à 0.9.

Une coronaropathie avec IPS normal est retrouvée chez deux patients (soit 11.8% des artéritiques coronariens), alors qu'un seul patient (10%) à un IPS supérieur à 1.3 en cas d'artériopathie des TSA.

III. Profil des AOMID

1. Prévalence

Tableau XVI Prévalence de l'AOMI en fonction du critère diagnostique adopté

Critère de définition de l'AOMI		Effectif	Pourcentage
IPS < 0,9		64	64%
Lésion occlusive à l'échodoppler		74	74%
Clinique	Claudication intermittente (CI)	34	34%
	CI et/ou douleur de décubitus	47	47%
	Abolition d'un ou plusieurs pouls	30	30%

La prévalence de l'AOMI dans notre série est de 74% (soit trois diabétique sur 4 en sont atteints). Cette prévalence est variable selon le critère diagnostique utilisé. Elle ne dépasse pas 34% en reposant sur la recherche de claudication intermittente.

En adoptant la valeur d'IPS<0,9 comme critère diagnostique, nous avons totalisé 64 cas d'AOMI sur 100 diabétiques explorés. L'échographie doppler artérielle des membres inférieurs nous a permis le diagnostic de 10 cas supplémentaires.

2. Sexe

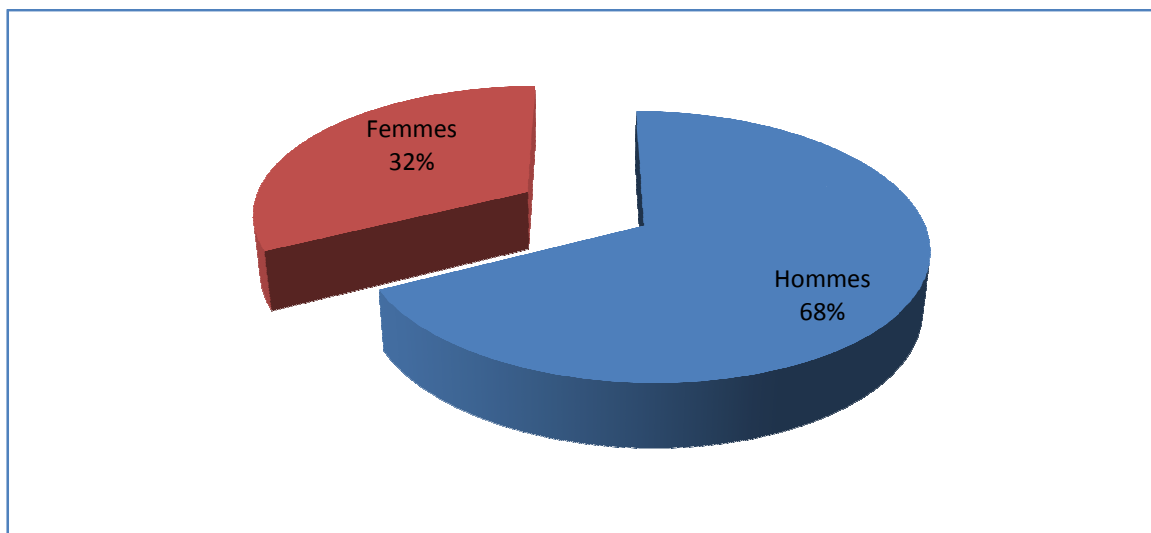


Figure 11 Répartition des artéritiques en fonction du sexe

Notre série comporte une majorité masculine dans le groupe des artéritiques avec un sex-ratio de 2.08 (soit 2 hommes pour une femme).

Tableau XVII Prévalence de l'AOMI en fonction du sexe

	Hommes		Femmes	
	effectif	%	effectif	%
Total diabétiques	65		35	
AOMI	50	76.9%	24	68.6%

La prévalence de l'AOMI étudié selon le sexe n'a pas montré de différence statistique significative ($p=0.364$).

3. Age

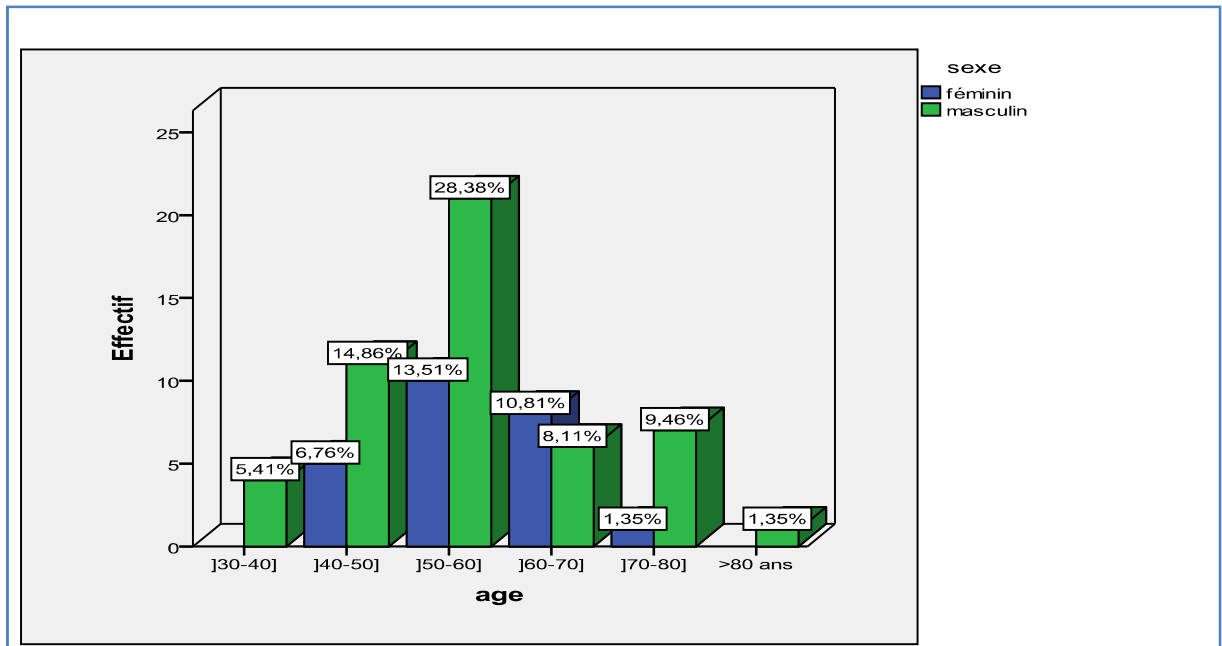


Figure 12 Répartition des artéritiques en fonction de l'âge et du sexe

L'âge moyen des patients porteurs d'AOMI dans cette série est de 56.74 ans (avec des extrêmes de 36 et 84 ans).

4. Ancienneté du diabète

L'ancienneté moyenne du diabète au moment du diagnostic de l'AOMI est de 8.59 ans (avec des extrêmes de 2 et 30 ans).

Tableau XVIII ancienneté du diabète chez les artéritiques

ancienneté du diabète		Effectifs	Pourcentage
	<5 ans	25	33,8
]5-10]	26	35,1
]10-15]	14	18,9
]15-20]	7	9,5
	>20 ans	2	2,7
	Total	74	100,0

5. Equilibre du diabète

Tableau XIX équilibre du diabète chez les artéritiques

HbA1c		Effectifs	Pourcentage
	<6.5%	5	6,8
	6.5%–8%	39	52,7
	>8%	30	40,5
	Total	74	100,0

Seulement 5 patients (6.8%) du groupe des artéritiques de notre série ont un diabète bien équilibré (HbA1c<6.5%).

6. Les autres complications du diabète

Nous avons trouvé une dépendance significative entre l'AOMI et chacune des complications suivantes la rétinopathie, la néphropathie et l'artériopathie des troncs supra-aortiques.

Tableau XX prévalence des autres complications du diabète chez les artéritiques

	AOMI				Degré de signification (p)
	Présente n=74		Absente n=26		
	N	%	N	%	
Coronaropathie	17	22,9%	4	15,9%	0,414 (NS)
Rétinopathie	15	20,3%	0	0 %	0,013
Artériopathie des TSA	10	13,5%	0	0 %	0,048
Neuropathie	22	29,7%	3	11,5%	0,065 (NS)
Néphropathie	12	16,2%	0	0 %	0,029

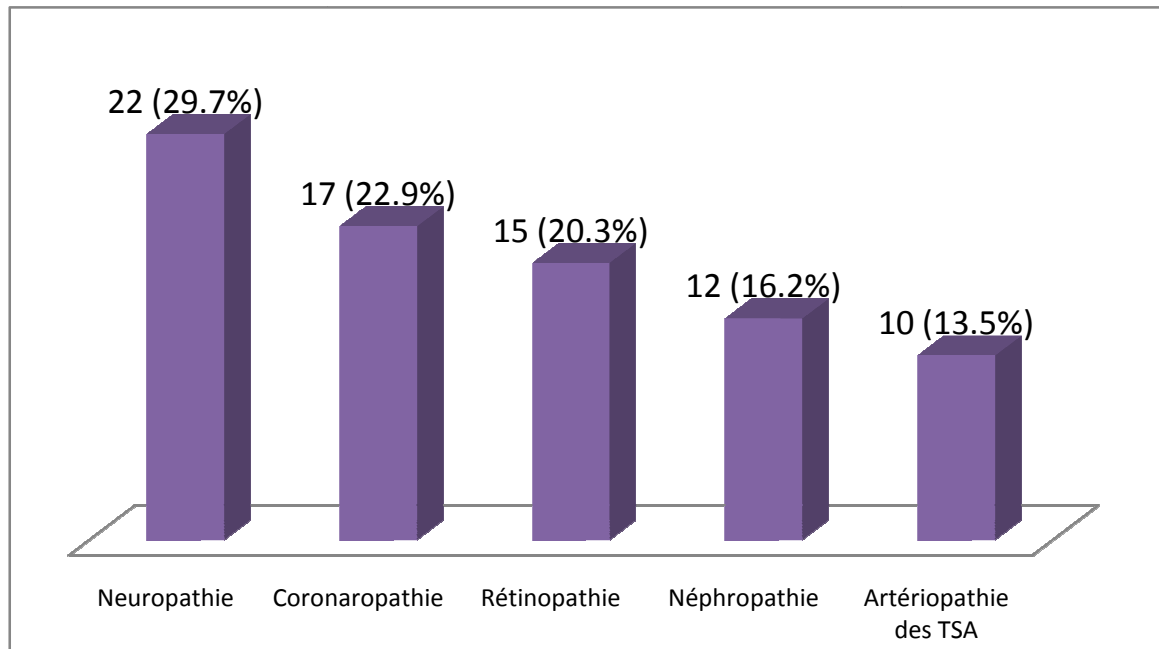


Figure 13 prévalence des autres complications du diabète chez les artéritiques

7. Les facteurs de risques cardiovasculaires associés

Les facteurs de risques associés au diabète retrouvés chez les artéritiques sont par ordre de fréquence : le tabagisme (54%), la dyslipidémie (40.5%), le surpoids (33.8%), l'HTA (28.4%), les antécédents familiaux (10.8%).

Nous n'avons pas trouvé de dépendance statistiquement significative entre aucun facteur de risque cardiovasculaire et l'AOMI (tableau XX).

Tableau XXI prévalence des facteurs de risques cardiovasculaires associés chez les artéritiques

Facteur de risque		Effectif	Pourcentage	p
HTA		21	28.4%	0.097
Surpoids	surcharge pondérale (BMI>25)	8	10.8%	
	Obésité (BMI>30)	17	23%	
	total	25	33.8%	0.143
Tabagisme	Fumeur actuel	26	35.1%	
	Ancien fumeur	14	18.9%	
	Total	40	54%	0.171
Dyslipidémie	Hypercholesterolemie	22	29.7%	
	hypertriglyceridemie	11	14.9%	
	Total	30	40.5%	0.618
ATCDs familiaux		8	10.8%	0.080

8. Données cliniques de la population des artéritiques

Tableau XXII Signes d'artériopathie retrouvés chez les artéritiques

	Effectif	pourcentage
Claudications intermittentes	34	45.9%
Douleurs de décubitus	13	17.6%
Souffle(s) artériel(s)/ abolition d'un ou plusieurs pouls	30	40.5%
Ulcère(s) artériel(s)	5	6.8%
Nécrose	5	6.8%
dépilation	9	12.2%
Aucun	17	22.9%



Discussion

I. Index de pression systolique

1. Protocole de mesure et intérêts

La mesure de pression à la cheville en valeur absolue est abandonnée depuis que Carter et Lezak [10] ont montré, en 1971 que dans une population de sujets dont l'AOMI avait été confirmée, 38% d'entre eux avaient une pression à la cheville normale, tandis que seulement 6% d'entre eux avaient un index de pression normal. Par ailleurs, il est à souligner qu'il existe une très bonne corrélation entre les mesures de pression à la cheville par voie intra-artérielle et par voie externe(Doppler), ainsi qu'entre les mesures par sonde Doppler et par pléthysmographie [11]. Cependant, l'IPS ne doit pas être considéré comme une constante, mais comme une variable biologique fluctuant dans une certaine fourchette de valeur. Le coefficient de variation de la mesure de l'IPS est en moyenne de 6 à 8%, quelle que soit l'artère étudiée. Le coefficient de variation de la mesure de pression humérale est de l'ordre de 5%.

Il existe dans la littérature des protocoles très divers pour le calcul de l'IPS. Ces protocoles varient dans les études cliniques où plusieurs valeurs sont attribuées à un individu et les études épidémiologiques où une seule valeur lui est attribuée. Nous avons adopté pour notre étude le protocole d'Aquino [12] qui retenait la PA brachiale la plus élevée, et la plus élevée des pressions tibiale postérieure et pédieuse pour le calcul de l'IPS, protocole utilisé dans beaucoup de travaux récents. Cet indice a une bonne reproductibilité comme l'ont montré les études de De Graaf [13], de Mac Dermott [14], et les études prospectives de Hiatt [15] et de Ouriel [16].

Le principal intérêt de la mesure de l'IPS est bien évidemment le dépistage de l'AOMI mais elle permet également :

- ❖ L'évaluation du pronostic cardiovasculaire global
- ❖ L'évaluation d'une douleur de jambe
- ❖ L'évaluation d'une ischémie du membre inférieur
- ❖ L'évaluation vasculaire en cas de traumatisme du membre inférieur
- ❖ L'évaluation du succès d'un geste de revascularisation artérielle

Les valeurs diagnostique et pronostique de l'IPS sont les plus utilisées en pratique clinique courante.

2. Valeur diagnostique

L'IPS est aujourd'hui largement utilisé, en pratique clinique courante comme dans les études cliniques, comme test de dépistage et comme test diagnostique dans la population générale. En effet, un IPS diminué a montré, depuis ses premières utilisations, une forte valeur prédictive positive pour le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Il a ainsi été validé dans de nombreuses études en comparaison avec la technique de référence, l'artériographie des membres inférieurs [17–19]. L'IPS est donc aujourd'hui utilisé comme critère diagnostique pour définir la présence d'une AOMI dans la plupart des grandes études cliniques dans le domaine cardiovasculaire [20–23]. Mais l'IPS n'est pas uniquement une simple mesure qualitative (présence ou non d'une AOMI), il présente aussi un aspect quantitatif puisque la valeur de celui-ci est inversement corrélée à la sévérité de l'AOMI [19,24].

3. Valeur pronostique

Au delà de l'AOMI, l'IPS est également un facteur pronostique indépendant de morbidité cardiovasculaire [25]. Ainsi un IPS bas (inférieur ou égale à 0.9) augmente le risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans après ajustement sur le score de risque de Framingham de 2.9 chez les hommes (IC 2.3–3.7) et de 3.0 chez les femmes (IC 2.0–4.4) [26]. De plus le risque cardiovasculaire augmente exponentiellement avec la baisse de l'IPS [27].

La diminution du rapport entre la pression systolique à la cheville et au bras est donc un bon indicateur de la présence et de la sévérité des lésions athéromateuses des artères des membres inférieurs mais renseigne également sur la diffusion de la maladie athéromateuse aussi bien au niveau coronaire, carotidien que cérébral.

4. Intérêt de l'IPS dans le suivi des patients revascularisés

En outre des valeurs diagnostique et pronostique de l'IPS qui sont les plus utilisées en pratique clinique courante, cet examen permet également l'évaluation du succès d'un geste de revascularisation artérielle, détermine une valeur de référence post-intervention et permet donc d'en assurer le suivi. C'est ainsi que la mise en évidence d'une diminution de la valeur de l'IPS de 20% par rapport à la valeur de référence constitue d'après certains auteurs [9] un critère indiquant une ré-intervention (en cas d'une anomalie technique du geste de revascularisation ou de resténose devant être confirmée(s) par l'échodoppler artériel).

Dans notre série, la mesure de l'IPS au décours d'un geste de revascularisation a été réalisée chez 22 patients (35.5% des revascularisés). Ces mesures ont été en totalité supérieures à 0.9.

5. Seuil

Le seuil couramment considéré comme anormal dans les principales recommandations est remis en cause par certains auteurs [28]. En effet le seuil de 0.9 est une valeur arbitraire, fixée pour ses performances diagnostiques. Or l'IPS est une variable continue dont la diminution plus ou moins grande traduit la sévérité de l'atteinte artérielle. De plus la pression systolique à la cheville est habituellement 10 à 15 mmHg plus élevée qu'au bras du fait de la réflexion de l'onde de pouls, l'IPS normal est donc d'environ 1.10. Ainsi, certaines données montrent qu'un IPS entre 0.90 et 0.99 (IPS « limite ») ou entre 1.00 et 1.09 (IPS normal bas) est associé à une prévalence plus élevée d'atteinte athéromateuse coronaire ou carotidienne qu'un IPS entre 1.10 et 1.30 (IPS normal) [29]. De même, la prévalence de claudication intermittente est plus élevée en cas d'IPS limite (0.90–0.99) qu'en présence d'un IPS entre 1.10 et 1.40 [30]. Cette question du seuil de l'IPS dans une population diabétique a été étudiée dans l'étude de Clairotte et al. [31] qui a montré que le seuil le plus performant pour le diagnostic d'AOMI était compris entre 1.00 et 1.10. Une valeur normale basse ou limite de l'IPS semble donc devoir être considérée comme un signe d'une atteinte débutante ou modérée.

6. Particularités de l'utilisation de l'IPS chez le diabétique

6.1. Dépistage et diagnostic

Peu d'études ont comparé l'efficacité diagnostique de l'IPS dans l'AOMI chez le diabétique en comparaison à des examens de référence comme l'artériographie ou l'échographie Doppler artérielle. William et al [32] ont montré que dans une population de diabétiques à risque vasculaire intermédiaire sans neuropathie, un $IPS < 0,9$ présentait une sensibilité et une spécificité de 100 et 88% respectivement, en utilisant l'échographie Doppler artérielle comme méthode de référence. Les résultats dans le groupe contrôle sans diabète étaient comparables (83 et 100% de sensibilité et de spécificité). De même, Alnaeb et al [33] ont retrouvé un coefficient de corrélation de $-0,81$ entre un $IPS < 0,9$ et l'échographie Doppler artérielle (score basé sur le nombre et la sévérité des sténoses) dans le même type de population diabétique. Ces résultats semblent en faveur de l'utilisation de l'IPS comme test de dépistage ou diagnostique chez le diabétique.

Cependant une étude récente sur 158 membres inférieurs comparant la mesure de l'IPS à l'angiographie [34], a montré que le facteur influençant le plus la validité de l'IPS (augmentation du nombre de faux négatifs) est le diabète avec un Odds Ratio pour les faux négatifs de 4.36. Plusieurs données montrent que cette diminution de l'efficacité diagnostique de l'IPS est liée à certaines situations cliniques. Ainsi, en présence d'une neuropathie périphérique, la sensibilité de l'IPS tombe à 53% (spécificité 95%) [32]. De même dans l'étude de Clairotte et al [31], étudiant une population de à risque vasculaire élevé, un $IPS < 0,9$ présente une sensibilité de 54,4% chez les diabétiques contre 72,6% chez les non diabétiques (spécificité 96,8 et 98,3% respectivement) en comparaison à l'échographie Doppler. Ces données sont concordantes avec celles observées dans d'autres études qui montrent également une diminution de la sensibilité de l'IPS en cas de plaie du pied ou de neuropathie périphérique [35-37].

Dans notre série, en prenant l'échographie doppler comme examen de référence, le seuil d'IPS inférieur à 0,9 comme critère diagnostique de l'AOMI a une sensibilité de 70%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive (VPP) de 100% et une valeur prédictive négative (VPN) de 69%.

Cette diminution de la sensibilité peut s'expliquer par l'augmentation de la rigidité artérielle secondaire à la médiocalcose. Cette rigidité artérielle, en rendant les artères incompressibles, entraîne une élévation de l'IPS. On observe en effet que la proportion d'IPS élevés (>1,3-1,4) est particulièrement fréquente chez le diabétique [25,38] et plus particulièrement en cas de néphropathie, de neuropathie ou de lésions podologiques [39]. Ainsi dans cette population la prévalence de l'AOMI est souvent sous-estimée par l'IPS du fait de valeurs entre 0.9 et 1.3 «faussement normales» et de valeurs élevées (>1.3-1.4) considérées comme ininterprétables. La prévalence de l'AOMI est ainsi de 57% dans une population de diabétiques à haut risque cardiovasculaire et neuropathe à IPS « normal » entre 0.9 et 1.3 [40]. De même la fréquence de l'AOMI est importante en cas d'IPS élevé : certaines études ont montré une forte prévalence d'AOMI chez des diabétiques à IPS élevé avec des taux d'AOMI allant de 58 à 84% en cas d'IPS>1.3-1.4 [40-42]. Cette forte association entre IPS élevé et AOMI est supportée par l'étude de Suzuki et al [43], qui ont montré que la rigidité artérielle est associée à une diminution du flux sanguin des membres inférieurs chez les patients diabétiques. Dans une étude récente de la National Health and Nutrition Examination Survey [44], la présence d'une AOMI est d'ailleurs définie sur un IPS<0.9 mais également sur un IPS>1.4.

Il semble donc que l'efficacité diagnostique de l'IPS chez les diabétiques à haut risque cardiovasculaire, neuropathe, néphropathe ou présentant une plaie du pied, soit limitée, notamment comme test de dépistage, du fait de sa faible sensibilité et de la fréquence des valeurs faussement normales (tableau XXVIII). De plus, la présence d'un IPS élevé semble devoir être considérée, toujours dans cette population, comme un risque d'AOMI.

Tableau XXIII Sensibilité et spécificité de l'IPS dans différentes études selon le type de la population diabétique étudiée

Etudes	Nombre de membres inférieurs (ou de patients)	Caractéristiques de la population étudiée	Méthode de référence diagnostique de l'AOMI	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Premalatha G et al. (2002)	100 patients	Mal perforant plantaire	Echodoppler artériel	70.6	88.5
Wiliams DT et al. (2005)	25 MI	Risque cardiovasculaire intermédiaire Pas de neuropathie	Echodoppler artériel	100	88
Wiliams DT et al. (2005)	57MI	Neuropathie	Echodoppler artériel	53	95
Janssen A et al. (2005)	140 MI (106 patients)	Neuropathie	Artériographie	71	30
Parameswaran et al. (2005)	114 MI (57 patients)	Risque cardiovasculaire intermédiaire	Echodoppler artériel	63	97
Alnaeb ME et al. (2007)	47 MI	Risque cardiovasculaire intermédiaire	Echodoppler artériel	80	93
Clairotte C et al. (2009)	166 MI	Risque cardiovasculaire élevé	Echodoppler artériel	54.4	96.8
Potier L et al. (2009)	162 MI (83 patients)	Risque cardiovasculaire élevé	Echodoppler artériel	50	79.6
Notre série (2012)	200 MI (100 patients)	Risque cardiovasculaire élevé	Echodoppler artériel	70	100

La diminution de l'efficacité diagnostique de l'IPS chez le diabétique peut être également due à la particularité anatomique de la localisation de l'AOMI en distalité des membres inférieurs. En effet, l'artérite peut être localisée au niveau du pied et donc en dessous de la cheville où est mesurée la pression systolique. Les lésions extrêmement distales, touchant les artères pédieuses peuvent donc passer inaperçues. Il peut donc exister une discordance entre la sévérité de l'artérite au niveau de la jambe et celle du pied qui échappera la simple mesure de l'IPS.

En conclusion, l'IPS présente une valeur diagnostique d'AOMI comparable à la population générale dans une population diabétique peu compliquée et présente alors les qualités d'un test de dépistage fiable et simple de l'AOMI. Cependant son utilisation est limitée chez les patients diabétiques à haut risque cardiovasculaire, neuropathe, néphropathe ou présentant un mal perforant plantaire du fait de la fréquence de la médiocalcose induisant une élévation de l'IPS. Celle-ci entraîne un taux important de faux négatifs. De plus une valeur élevée ($>1,3-1,4$) semble devoir être interprétée comme le signe d'une AOMI sous-jacente et nécessite de poursuivre les explorations non invasives à la recherche de lésions artérielles.

6.2. Valeur pronostique chez les diabétiques

La valeur pronostique de l'IPS dans la population générale semble conservée dans la population diabétique. L'étude Fremantle Diabetes [45] a montré, en suivant 1294 diabétiques de type 2, que la présence d'un IPS inférieur ou égal à 0.9 augmente le risque de mortalité d'origine cardiaque de 67%. Jue Li et al [46] ont montré dans une population chinoise de diabétiques de type 2 qu'un IPS inférieur à 0.9 augmentait le risque relatif ajusté de décès d'origine cardiovasculaire et que cette majoration du risque était inversement proportionnelle à la diminution de l'IPS. Dans une population de diabétiques suédois âgés, suivis pendant 14 ans, le taux d'événements cardiaques est de 102 pour 1000 patients par an pour un IPS <0.9 contre 28.4 pour un IPS normal ($p=0.005$) [47].

D'autres études vont également dans ce sens et supportent la valeur pronostique de l'IPS chez les diabétiques [48,49].

Une étude récente de la Strong Heart Study [38] a montré qu'une augmentation de l'IPS au dessus de 1.4 était également un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. Dans cette étude, où 4393 sujets, diabétiques ou non, ont été suivis pendant une moyenne de 8.3 ans avec une mesure de l'IPS à l'inclusion, la valeur de l'IPS et le risque de mortalité cardiovasculaire présentent une relation en U. En effet, le risque ajusté de mortalité cardiovasculaire est de 2.52 pour un IPS <0.9 et de 2.09 pour un IPS >1.4. Ceci semble bien s'appliquer aux diabétiques qui représente 67.8% des patients avec IPS>1.4 dans cette étude. De même, Everhart JE et al [50] ont montré en 1988 que les calcifications des artères des membres inférieurs augmentaient le risque de mortalité des diabétiques de type 2 par 1.5, et le risque d'amputation par 5.5. Des résultats similaires sont retrouvés dans l'étude de Mayfield et al. [51]. Il a également été montré que l'augmentation de l'IPS, témoin de la médiocalcose, est aussi un reflet de l'importance des calcifications coronaires ce qui supporte le lien entre élévation de l'IPS et diffusion de la maladie athéromateuse [52,53]. Dans l'étude Fremantle Diabetes [45], un IPS >1.4 augmente le risque de mortalité cardiaque mais de façon non significative.

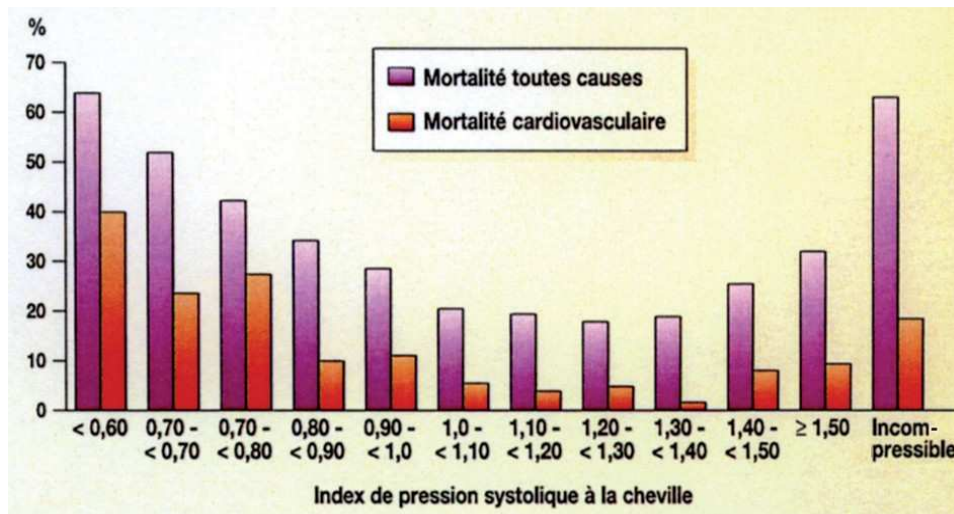


Figure 14 Index de pression systolique (IPS) et mortalité [Strong Heart Study]

Au-delà du risque cardiovasculaire, l'IPS a aussi un intérêt pronostique dans un problème plus spécifique du diabétique qu'est le risque de plaie du pied et d'amputation. L'IPS étant le reflet de la sévérité des lésions artérielles des membres inférieurs, celui-ci est évidemment lié au risque d'apparition d'une plaie et d'amputation. Ainsi un $IPS < 0.9$ apparaît comme un facteur prédictif indépendant d'amputation avec un risque relatif de 2.21 (2.65 pour la neuropathie) dans l'étude Fremantle Diabetes [54].

L'IPS diminué est donc un marqueur pronostique performant du risque cardiovasculaire global mais également du risque de survenue de lésions podologiques et d'amputation. De plus, l'élévation de l'IPS est un marqueur de la diffusion de la maladie athéromateuse et doit également faire classer le patient à haut risque cardiovasculaire.

6.3. IPS et microangiopathie

6.3.1. Néphropathie diabétique

Il est bien démontré que le risque cardiovasculaire est élevé chez les patients présentant une néphropathie diabétique, ceci dès le stade de microalbuminurie [55]. Cependant, alors qu'il est établi que la prévalence d'un $IPS < 0.9$ est extrêmement élevée en cas d'insuffisance rénale dans la population générale (24% pour un $DFG < 60$ ml/min/ 1.73 m² contre 3.7% pour un $DFG > 60$ ml/min/ 1.73 m²) [56], peu de données sont disponibles dans la population diabétique. Celles-ci sont tout de même également en faveur d'un risque d'IPS bas en cas d'insuffisance rénale [57,58].

Ainsi; une étude récente, la National Health and Examination Survey [44], a étudié notamment le lien entre l'AOMI (défini sur un IPS <0.9 ou >1.4) et l'insuffisance rénale et l'albuminurie sur une population de 7080 personnes dont 1056 diabétiques. Les résultats dans le groupe diabétique montre qu'un débit de filtration glomérulaire $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ est fortement associé à l'AOMI (OR de 2.3). Concernant l'association entre albuminurie et AOMI, il est intéressant de constater que celle-ci est négative en cas de mauvais contrôle glycémique ($\text{HbA1c}>7\%$) mais positive chez les diabétiques dont l'Hba1c est inférieure à 7%. La Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [59] a montré que la présence d'une albuminurie dans une population de diabétiques, quel que soit son stade (micro ou macroalbuminurie), augmente le risque d'AOMI, définie par un IPS inférieur à 0.90, de 60% après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaire. Il n'est en revanche, dans cette étude, pas mis en évidence de lien entre le degré d'albuminurie et la baisse de l'IPS probablement par manque de puissance. Cependant, dans une population de 290 diabétiques de type 2 taiwanais de plus de 65 ans, la prévalence d'un IPS <0.9 était de 8%, 17.1%, et 38.5% en présence d'une normo-, d'une micro- et d'une macroalbuminurie, respectivement [60]. Ces données suggèrent donc de plus, une relation entre la sévérité de la néphropathie diabétique et le risque de diminution de l'IPS.

On a déjà vu que l'augmentation de la valeur de l'IPS liée à la présence d'une médiocalcose était beaucoup plus fréquente en cas de néphropathie diabétique ou d'insuffisance rénale [61]. Il a notamment été montré dans l'insuffisance rénale chronique, que les valeurs d'IPS >1.3 étaient très fréquemment associées à la présence d'une hyperparathyroïdie, suggérant le rôle des perturbations du métabolisme phosphocalcique dans la survenue de la médiocalcose [62].

Dans notre étude, sur 12 patients atérotiques suivis pour néphropathie diabétique, l'IPS était normal chez un patient (8.3%) et supérieur à 1.3 chez un autre (8.3%).

6.3.2. Neuropathie et rétinopathie

On a constaté, dans notre série, un taux relativement élevé de faux négatif de l'IPS chez les diabétiques compliqués de rétinopathie ou de neuropathie. En cas de rétinopathie, deux patients (13.3%) avaient un IPS normal et trois (20%) avaient un IPS > 1.3. En cas de neuropathie (chez 18 artéritiques), l'IPS était supérieur à 1.3 chez un patient (4.5%) et normal chez trois autres (13.6%).

Les quelques données disponibles concernant la neuropathie et la rétinopathie diabétique mettent en évidence une plus grande prévalence de ces complications microvasculaires en cas de diminution de l'IPS [63,64]. Cette constatation est probablement le simple reflet de la sévérité du diabète (durée et équilibre) : plus celle-ci est importante plus les complications (micro ou macrovasculaires) sont présentes.

On observe cependant une plus grande proportion d'IPS élevés en présence d'une neuropathie [39,65]. Ce lien pourrait s'expliquer par le rôle de l'atteinte nerveuse dans la physiopathologie de la médiocalcose. En effet une sympathectomie entraîne une calcification artérielle majeure du membre inférieur en quelques années, par un mécanisme mal compris [66,67]. De même quelques études ont mis en évidence une corrélation entre la présence d'une calcification artérielle de la média et d'une microalbuminurie ou d'une rétinopathie [50,65,68]. Ainsi dans l'étude de Everhart et al. [50], les diabétiques avec médiocalcose avaient une augmentation du risque de 2.4 de développer une protéinurie et de 1.7 de développer une rétinopathie. Il est cependant difficile de tirer des conclusions des ces observations sur une quelconque relation causale : la médiocalcose est elle le reflet de l'atteinte microvasculaire ou ce lien est-il une simple conséquence de la durée et de la sévérité de l'hyperglycémie ?

Il existe donc une relation entre la diminution de l'IPS et les atteintes microvasculaires du diabète. Ce lien est au moins le témoin de l'équilibre glycémique et de la durée d'exposition à l'hyperglycémie. Cependant quelques données semblent mettre en évidence un lien plus spécifique entre l'augmentation de l'IPS secondaire à la médiocalcose et la néphropathie ainsi que la neuropathie diabétique. Une valeur élevée de l'IPS peut-elle être un marqueur de l'atteinte rénale ou neurologique ? Il semble en tout les cas que l'observation d'un $IPS > 1.3-1.4$ doit faire porter l'attention des cliniciens sur le risque de néphropathie et surtout de neuropathie périphérique, le risque d'amputation étant maximal en cas d'association neuropathie et élévation de l'IPS.

IV. Profil épidémiologique de l'AOMI du diabétique

1. Incidence et prévalence de l'AOMID

Quantifier l'incidence et la prévalence de l'artérite des membres inférieurs au cours du diabète est un problème difficile; pourtant, de nombreuses études ont été réalisées pour répondre à ces questions. Globalement, l'AOMID est habituellement sous-estimée car la plupart des études sont transversales, analysant la prévalence plutôt que l'incidence cumulative. L'analyse de ces résultats discordants est difficile car les populations étudiées ne sont pas comparables, de même que les définitions retenues pour porter le diagnostic d'artérite.

Certaines études réalisées en milieu diabétologique sur des malades hospitalisés ou ambulatoires comportent un biais de sélection évident. Notre étude, n'ayant pas pour objectif de préciser la fréquence de l'AOMI chez les diabétiques, s'inscrit en partie dans ce contexte puisque la majorité de notre population provient des unités d'hospitalisation du service de chirurgie vasculaire et celui de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

La situation est encore rendue plus confuse par le fait qu'il existe des problèmes de méthodologie diagnostique : en effet, parfois ne sont prises en compte que les anomalies cliniques: abolition des pouls distaux, claudication intermittente, gangrène et/ou amputation alors que dans d'autres études sont également retenues les anomalies radiologiques comme la médiocalcose, et pour les études les plus récentes, les résultats d'investigations tels que l'examen Doppler continu et/ou la pléthysmographie, et/ou l'écho Doppler vasculaire.

1.1. Incidence

Des études disponibles dans la littérature, on peut retenir indiscutablement que l'incidence de l'AOMID calculée sur la base de la claudication intermittente est plus élevée chez les patients diabétiques par rapport à une population témoin non diabétique. En effet, le risque de présenter une AOMI au cours du diabète est classiquement retrouvé 2 à 6 fois supérieur à celui de la population générale (tableau XXIX). Ce risque relatif est concordant dans différentes études [69–71].

Tableau XXIV Incidence de l'AOMI chez les diabétiques à travers quelques études

		Incidence annuelle (‰)		Risque relatif
		Diabétiques	Témoins	
Brand (Framingham) 1989	H	11.5	4.4	2.7
	F	8.6	2.5	3.4
Uusitupa [72] (Finlande) 1990	H	40.6	16	2.5
	F	44	8.4	5.2
Kreines [73] (USA) 1985	H	29	–	–
	F	19	–	–

1.2. Prévalence

La prévalence est également variable d'une étude à l'autre selon la population étudiée et dépend du critère diagnostique utilisé. Les études les plus anciennes ont utilisé le questionnaire de Rose et la prévalence est donc établie sur la fréquence de la claudication intermittente. L'étude de l'OMS [74] (la plus ancienne, organisée en 1970–1975) montre des taux élevés d'AOMID dans la plupart des centres hormis chez les bruxellois relativement préservés.

Avec l'index de pression systolique, Haffner et al. (1991) [75] trouvent des taux de prévalence très importants dans une population d'origine mexicaine de San Antonio (16.9% chez les hommes et 14.7% chez les femmes) mais le seuil pathologique de l'IPS était fixé à 0.95. De même dans l'étude de Beach et al. (1988) [76], pour le même seuil d'IPS (< 0.95), 22% des sujets diabétiques présentent une AOMI versus 3% des témoins. L'étude de Mikkanen et al. (1992) [77] confirme le risque très élevé dans un échantillon représentatif de la population finlandaise (14.7% chez les hommes et 9.8% chez les femmes).

Cependant, dans toutes ces études dont la méthodologie est basée sur l'IPS, la prévalence est encore sous-estimée par le fait que les diabétiques ont souvent une médiocalcose qui élève les pressions à la cheville et surestime l'IPS.

2. Facteurs de risque de l'AOMID

2.1. L'hyperglycémie

Plusieurs études épidémiologiques prospectives [78–80] ont montré une relation entre maladies cardiovasculaires, notamment le risque coronarien, et la durée et/ou le degré de l'hyperglycémie.

Les résultats de ces petites études ont été confortés par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [81] qui a apporté des arguments épidémiologiques importants, confirmant le rôle de l'hyperglycémie chronique sur le risque vasculaire du diabète de type 2 (DT2). Cet essai britannique multicentrique avait pour but d'évaluer l'effet d'un traitement rigoureux sur la morbi-mortalité due à la maladie. 3867 diabétiques de type 2, âgés en moyenne de 54 ans, ont été inclus à cet effet, et randomisés en deux groupes : un groupe « traitement intensif » traité par sulfamides hypoglycémifiants, ou metformine chez les patients en surpoids, ou insuline, afin de maintenir la glycémie à jeun inférieure à 1,08 g/l, et un groupe traité de façon « conventionnelle », à savoir (au moins initialement) des mesures diététiques seules, pour que la glycémie à jeun soit maintenue au-dessous de 2,70 g/l. Le suivi a duré en moyenne 10 ans. Cette étude a montré que la relation entre équilibre glycémique et survenue de complications est nette : pour une HbA1c moyenne dans les valeurs habituellement admises comme normales (6%), l'incidence des complications du diabète est de 40‰ patients-années, et elle double pour une HbA1c à 9%, valeur témoignant d'un diabète déséquilibré [81].

Par ailleurs, l'hyperglycémie est associée à une prévalence accrue d'AOMID, indépendamment de l'âge, de la pression artérielle systolique, du cholestérol-HDL, et du tabagisme. Chaque augmentation de 1% de l'HbA1c est associée à une augmentation de 28% d'artériopathie périphérique [82].

Dans notre série, 40.5% des artéritiques avaient un diabète déséquilibré et seulement cinq patients (6.8%) avaient un diabète bien équilibré (HbA1c<6.5%).

2.2. L'âge

Toutes les études s'accordent à dire que l'incidence et la prévalence de la maladie périphérique augmentent très significativement avec l'âge des malades, quelle que soit la durée du diabète, ce qui est en accord avec tout ce que l'on sait des maladies vasculaires dans la population générale et chez les diabétiques [72,83]. Ceci est valable quelle que soit la méthodologie de dépistage adoptée, claudication intermittente ou IPS.

En France, Boccalon en 2000 [84] obtenait des prévalences de la maladie de 8% chez les moins de 50 ans contre 13,3% chez les plus de 80 ans ; la probabilité d'artérite, tous autres facteurs égaux, augmentait de 23% pour chaque tranche de 10 ans.

Dans notre série, 73% des artéritiques avaient un âge supérieur à 50 ans.

2.3. Tabagisme

Le tabagisme, principalement la cigarette, est un facteur de risque majeur de survenue des accidents cardiovasculaires, et plus particulièrement de l'AOMI pour laquelle il est en même temps facteur de risque et facteur aggravant. La relation entre tabagisme et AOMI est connue depuis de nombreuses années. C'est l'étude de Framingham [85] qui a mis en évidence les corrélations épidémiologiques les plus fortes avec un risque d'AOMI multiplié par 3 chez les fumeurs, en dehors de tout diabète.

Le tabagisme est responsable avec l'hypercholestérolémie et l'HTA de lésions des gros troncs artériels, dans toutes leurs localisations. Il exerce des actions vasoconstrictrice, thrombogène, et peut provoquer des troubles du rythme ventriculaire. Le fait de fumer 20 cigarettes par jour multiplie par 5 le risque lié à la présence des autres facteurs, principalement l'hypercholestérolémie et le diabète [86].

Le rôle aggravant du tabac, classique dans l'installation et la progression de l'athérosclérose, prend toute son importance au cours de l'AOMI. Dans la cohorte de l'UKPDS [81], il y avait 55% de fumeurs parmi les patients diabétiques classés comme artériopathes à l'inclusion dans l'étude (n=58), contre 31% chez les patients indemnes d'artériopathie (n= 4929). Après 6 ans de suivi, parmi les diabétiques ayant développé une artériopathie, 53% étaient fumeurs actifs, 26% anciens fumeurs, et 21% n'avaient jamais fumé, tandis que parmi les diabétiques n'ayant pas développé d'artériopathie, les pourcentages étaient respectivement de 29, 36 et 35%. En analyse multivariée, le tabagisme actif est associé à un risque relatif de survenue d'une artériopathie des membres inférieurs quasiment triple (OR 2.90, intervalle de confiance 1.46–5.73), loin devant l'âge, le taux d'HbA1c, la pression artérielle systolique ou le taux de HDLc.

Dans notre série, 54% des artéritiques sont fumeurs, dont 65% sont des fumeurs actuels alors que les 35% restants sont des anciens fumeurs.

2.4. Obésité

Dans les pays en voie de développement, l'obésité concerne généralement 4 à 10% des hommes et 5 à 15% des femmes. Les niveaux actuels sont donc nettement plus bas que dans les pays industrialisés, mais l'évolution est, là aussi, alarmante, en particulier dans les zones urbaines. Mais quelles que soient les époques, quelles que soient les études, on a toujours observé une relation privilégiée entre troubles du métabolisme glucidique et corpulence. Or les sujets en surpoids et à fortiori les obèses ont une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires. Cela tient aux effets propres du surpoids et à une fréquence accrue des facteurs de risque vasculaire qui l'accompagnent.

Dans notre série, l'obésité (IMC >30 Kg/m²) est retrouvée chez 23% des artéritiques alors que 10.8% sont en surcharge pondérale (25<IMC <30 Kg/m²), soit 33.8% des artéritiques ont un surpoids.

2.5. Troubles du métabolisme lipidique

Les dyslipidémies sont au cœur du problème de l'athérosclérose. Elles jouent un rôle très important dans la genèse des complications cardiovasculaires du diabète [87]. Elles mettent en évidence un phénomène retrouvé au premier plan de la maladie athéromateuse, alors que l'AOMI, elle, est plus sensible à la composante thrombotique et ce, tant au niveau de l'évolution de la maladie que dans ses manifestations cliniques.

L'UKPDS a montré que l'effet du diabète sur les lipides plasmatiques est plus marqué chez la femme que chez l'homme, contribuant ainsi probablement à l'excès de risque cardiovasculaire des femmes diabétiques de type 2 par rapport aux hommes [88].

Dans l'étude de Framingham, le taux de cholestérol total était un facteur prédictif de survenue d'une claudication des membres inférieurs dans chaque groupe d'âge, de 45 à 74 ans [88]. Il s'agit là de la seule grande étude qui a analysé le cholestérol indépendamment des autres facteurs de risque que sont le tabagisme et le diabète, qui, eux, sont largement présents dans cette pathologie et en constituent les facteurs majeurs.

Dans notre série, 40.5% des artéritiques avaient une dyslipidémie.

2.6. HTA

L'étude MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) [90,91], réalisée chez 361 662 sujets suivis pendant plus de 10 ans, a parfaitement montré le danger de l'association HTA-diabète, en notant après ajustement sur l'âge, l'origine ethnique, le niveau de revenu, le taux de cholestérol total, la consommation tabagique et le niveau de pression artérielle systolique, une progression très significative de la mortalité cardiovasculaire chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques: celle-ci est multipliée par 3,2 pour l'IDM et par 2.8 pour l'AVC ($p < 10^4$).

En ce qui concerne la morbidité, l'association d'une HTA au DT2 majore les risques de macroangiopathie, multipliant par 1,5 chez l'homme et par 3 chez la femme le risque de coronaropathie, par 2,5 chez l'homme et par 5,7 chez la femme le risque d'AOMI, et par 2 pour les deux sexes le risque d'AVC [92].

Dans notre série, l'HTA est présente chez 28.4% des artéritiques et 33% des diabétiques de la série globale (pas de dépendance significative).

2.7. Antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires

Un éventuel terrain génétique pourrait exister chez les patients ayant une AOMI précoce, avant 55 ans, comme cela est le cas pour l'athérosclérose coronaire. Des études portant sur l'existence d'un tel terrain ont été menées, mais leurs résultats ne sont pas tous concordants. Pour le moment, il n'a pas été démontré de prédisposition génétique statistiquement significative pour l'AOMI [85] de façon indiscutable, contrairement aux coronaropathies et aux AVC.

Une étude [93] a ainsi montré que 28% des apparentés au 1^{er} degré de patients ayant une AOMI précoce ont des évènements cardiovasculaires avant l'âge de 55 ans, alors que seulement 7% d'apparentés de sujets sains en ont.

Dans notre étude, des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires sont retrouvés chez 10.8% des artéritiques.

V. Particularités cliniques de l'artériopathie du diabétique

L'artériopathie diabétique des membres inférieurs pourrait se définir par l'association d'une macroangiopathie (AOMI) et d'une microangiopathie. Ces lésions vasculaires peuvent être accompagnées par d'autres anomalies liées à la neuropathie diabétique. De plus, cette neuropathie peut supprimer les effets douloureux dus aux phénomènes ischémiques retardant ainsi l'expression clinique de l'atteinte artérielle.

Dans 50% des cas, l'état ischémique est révélé par des troubles trophiques, d'apparition spontanée ou secondaire à un traumatisme parfois minime.

L'apparition d'une gangrène peut être révélatrice non seulement de l'atteinte artérielle, mais également d'un diabète méconnu.

L'artérite des membres inférieurs apparaît plus précoce, plus fréquente et plus grave chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.

Le développement de l'angiopathie est lié, par ailleurs, à l'ancienneté du diabète [94]. Ainsi, dans l'étude réalisée à Rochester avant 1970, 8% des patients sont déjà atteints d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs au moment du diagnostic de diabète; l'incidence cumulée de l'artériopathie augmente avec l'âge et la durée du diabète, pour atteindre 45 % après 20 ans d'évolution du diabète.

Le diabète tend à égaliser le risque de complications vasculaires entre les deux sexes, alors que le rapport est de quatre hommes pour une femme pour les artériopathies athéromateuses liées à d'autres facteurs (tabac par exemple).

La femme diabétique apparaît touchée par l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs avec la même fréquence que l'homme du moins jusqu'à une certaine ancienneté de diabète. Dans l'étude Pittsburg [94], hommes et femmes diabétiques ont des fréquences similaires d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs jusqu'à 24 ans de durée de diabète alors que, au delà, la prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez les femmes augmente pour devenir 3 fois plus importante que chez les hommes après 30 ans de diabète (supérieure à 30% contre 11%).

VI. Particularités du siège des lésions de l'artériopathie chez le diabétique

La localisation des lésions oblitérantes permet de distinguer des artériopathies proximales, distales ou mixtes [95].

❖ Formes proximales :

Les formes proximales correspondent aux atteintes des gros troncs : iliaque, fémoral, poplité. Sur l'axe fémoro-poplité, les sténoses sont souvent multiples, étagées en chapelet, parfois couplées à des thromboses. Les artères collatérales sont fréquemment lésées jusqu'à thrombosées.

❖ Formes distales :

Les formes distales impliquent les artères en dessous du genou. L'artériopathie distale est habituellement bilatérale et symétrique. Elle est considérée jusqu'à présent comme la forme la plus typique des artériopathies diabétiques. Les lésions siègent, le plus souvent, sur le tronc tibio-péronier ou sur les artères de jambe. Il est fréquent d'observer une oblitération de deux des trois artères de jambe, la vascularisation de la jambe et du pied reposant alors sur une seule artère.

❖ Formes mixtes :

Les formes mixtes associent des lésions étagées sur l'ensemble des axes artériels des membres inférieurs. Certaines de ces formes résultent du développement multifocal de lésions qui vont évoluer simultanément ; d'autres associent des lésions jambières et une surcharge fémoro-poplitée.

Les artériopathies diabétiques se singularisent par des lésions, volontiers multifocales et bilatérales, dont le siège, de préférence distal, est considéré comme une des particularités les plus originales de l'affection. La rareté des localisations aorto-iliaques et la prédominance des atteintes jambières ont été documentées par artériographie par plusieurs auteurs [96].

Les patients qui ont une atteinte distale se caractérisent par l'ancienneté de leur diabète et par l'existence d'une neuropathie périphérique associée. En cas d'atteinte proximale les facteurs de risque artériel présents sont essentiellement le tabac et les dyslipidémies athérogènes.

VII. L'AOMI, facteur de risque d'autres maladies cardiovasculaires

Les artères des membres inférieurs ne sont que l'une des cibles possibles de la macroangiopathie. Les coronaires, les carotides, les artères digestives et les artères rénales peuvent également être atteintes: les artéritiques sont des polyvasculaires qui s'ignorent et tout artériopathe doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire comme un patient polyvasculaire, pouvant mourir à tout moment d'une complication cardiovasculaire.

En effet, les études portant sur la mortalité des patients avec claudication artérielle [97,98] montrent, de façon concordante, que la mortalité est d'environ 30% à 5 ans, de 50% à 10 ans, et de 70% à 15 ans, la mortalité des claudicants étant de 2 à 3 fois supérieure à celle de populations témoins sans AOMI. Schématiquement, la mortalité est le fait d'une insuffisance coronaire dans 50% des cas, d'un AVC dans 15% des cas, ou d'une autre atteinte vasculaire dans 10% des cas au premier rang desquels viennent la rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale et l'infarctus mésentérique [98].

1. Cœur et AOMID

L'enquête de Framingham [99] a montré que chez les diabétiques, la prévalence des pathologies vasculaires est plus importante (cardiopathies ischémiques, AVC, AOMI), et que la macroangiopathie, particulièrement coronaire est la principale cause de mortalité, ce qui a été confirmé par de nombreuses autres études [99,100]. Dans cette optique, la découverte d'une AOMID impose la recherche de manifestations angineuses et la réalisation d'un électrocardiogramme de repos à la recherche d'une nécrose ou d'une insuffisance coronaire que l'on sait être deux à trois fois plus souvent indolores chez le diabétique que chez le non-diabétique. En effet, la neuropathie autonome cardiaque est fréquente chez le diabétique et explique pour une bonne part le caractère souvent silencieux de l'ischémie myocardique [101].

Il ressort des recommandations de la société française de cardiologie (SFC, avril 2004) et de l'ALFEDIAM [102], qu'une atteinte vasculaire périphérique, clinique ou infraclinique, est un facteur de mauvais pronostic chez le diabétique asymptomatique. Dans cette situation, la mortalité est de nature cardiaque dans la majorité des cas [103].

La prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse ou indolore (IMS) scintigraphique, qui peut être supérieure à 50 % dans certaines séries, est ici plus élevée que chez le diabétique sans atteinte vasculaire périphérique [104,105]. À 6 ans, dans la Cardiovascular Health Study qui observe une population de 1 343 sujets diabétiques asymptomatiques, le risque relatif de décès, d'événements coronaires majeurs et d'IDM est respectivement de 1.5, 1.99 et 1.93 chez le diabétique avec atteinte vasculaire périphérique comparé au diabétique du même âge sans atteinte vasculaire périphérique [106].

Dans notre série, 22.9% des artéritiques étaient coronariens et quatre décès ont été notés dans ce groupe par infarctus du myocarde sur les deux ans de l'étude.

2. AVC, artériopathie des TSA et AOMID

Il est bien connu que le diabète multiplie par 4 à 6, voire 8 dans les études les plus récentes le risque d'AVC et qu'il favorise l'athérome intra et extra-crânien avec un risque continu en fonction de l'hyperglycémie [107]. Cet excès de risque vient en partie du cumul des facteurs de risques d'athérosclérose. Il est également connu que le rajout d'un autre facteur de risque d'athérosclérose au diabète exerce un effet synergique sur le risque général de la maladie cardiovasculaire [90].

Par ailleurs, le risque d'AVC est beaucoup plus corrélé à l'hypertension artérielle aussi bien dans la population générale que chez le diabétique.

Les AVC représentent la deuxième cause de mortalité des artéritiques, soit 7 à 17% des causes de décès [98], alors que 35 à 75% meurent de cardiopathie ischémique. De plus, quand ils ne sont pas mortels, ils sont sources de handicaps souvent majeurs, à l'origine de surcoûts importants.

Compte tenu de ces données, la recherche d'une lésion carotidienne par écho-doppler cervical fait partie intégrante du bilan lésionnel de tout artéritique. Dans notre étude, des plaques d'athérome au niveau des carotides étaient objectivés par cet examen chez 13.5% des artéritiques.

3. Athérosclérose diffuse

L'artériopathie des membres inférieurs est un marqueur pour d'autres localisations de l'athérosclérose. Autrement dit, lorsque l'AOMI existe, la maladie artérielle est généralisée et l'athérosclérose très probablement étendue à d'autres territoires. Ce fait est connu pour l'AOMI symptomatique depuis l'étude de Framingham, souligné par Brand et collaborateurs [68], ainsi que par d'autres auteurs comme Newman [83].

L'étude de Rotterdam [108] l'a également montré pour l'AOMI asymptomatique dépistée sur l'index de pression systolique (tableau XXX): outre la plus grande fréquence d'antécédents de maladie cardiovasculaire clinique, les sujets à IPS bas ont des anomalies infracliniques plus prononcées que les sujets à IPS normal.

Tableau XXV Signes d'athérosclérose diffuse chez des hommes à IPS bas comparés à des hommes à IPS normal (cohorte de Rotterdam [108])

	IPS <0.90	IPS ≥ 0.90	P
Angor	9.3%	5.9%	NS
Infarctus du myocarde	29.9%	17%	<0.01
AVC	9.0%	3.6%	<0.01
Épaisseur carotide (moyenne)	0.880 mm	0.804 mm	<0.01
Plaques carotide primitive	34.4%	20.2%	<0.01
Plaques bifurcation	74.2%	59.8%	<0.01
Diamètre de l'aorte abdominale (moyenne)	23.1 mm	19.3 mm	<0.01
HVG sur ECG	17.3%	9.5%	<0.05

Par ailleurs, la présence d'une AOMID, quelque soit son stade est un puissant marqueur de risque d'événements cardio-vasculaires. Cette notion est vraie aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique (tableau XXXI).

En Allemagne, une étude longitudinale a montré que, dans une cohorte de patients diabétiques, 67% des sujets décédés étaient porteurs d'une artériopathie, ce taux n'atteignait que 25% chez les survivants [109].

Selon Orchard et Strandness [9], les sujets diabétiques ayant un index < 0.90 ont un risque relatif de mortalité multiplié par 2, et par 4 quand ils sont en plus porteurs de calcification détectée par des artères incompressibles. Dans notre étude, parmi les artéritiques, 32.8% des cas ont une médiocalcose, avec probablement un pronostic aussi sombre.

Tableau XXVI Données épidémiologiques de l'AOMI d'après le rapport de l'Inserm [97]

AOMI	Incidence annuelle ‰	Prévalence %	Incidence annuelle amputation %	Morbidité cardio- vasculaire RR	Mortalité cardio- vasculaire RR
En population Générale	1.2-8	0.8-6.9	0.2-2	2-5	1.5-2.8
Chez le fumeur	8	2.7	↗ des amputations au-dessus du genou	5	3
Chez le diabétique	10	4.0	1 (RRx10)	2-8	2-4

VIII. Place des examens d'imagerie dans la prise en charge de

l'AOMID

1. Place de l'échodoppler

L'échodoppler (ED) qui réunit deux techniques complémentaires, représente l'examen non invasif de première intention incontournable dans la prise en charge des pathologies vasculaires. Son innocuité et sa facilité de mise en œuvre en font un complément indispensable de l'examen clinique et de la mesure de l'IPS bras-cheville. Réalisé selon une méthodologie rigoureuse, il est le plus souvent suffisant pour confirmer le diagnostic, orienter la décision thérapeutique vers un traitement médical ou une revascularisation et pour surveiller le patient.

Cet examen ne souffre d'aucune contre-indication. Sa fiabilité est proche de celle du gold-standard qu'est l'artériographie avec un coût bien moindre et l'absence de iatrogénie [110] mais sa principale limite est le fait qu'il s'agisse d'un examen « opérateur-dépendant » [111-113]. Ses autres limites sont représentées par :

- ❖ Les lésions calcifiées dont il est difficile d'évaluer la longueur et le degré de sténose ;
- ❖ Les lésions multiples posant le problème de la quantification relative de chaque sténose.

Il faut dire cependant que les protocoles de réalisation d'un ED des membres inférieurs sont variables d'une équipe à l'autre et il en est de même des critères utilisés pour le diagnostic de sténose.

Dans notre étude cet examen a été réalisé chez la totalité des patients inclus servant d'examen de référence pour les mesures de l'IPS. Ainsi, il nous a permis de confirmer le diagnostic d'AOMID en cas d'IPS < 0.90, d'identifier l'oblitération en cas de médiacalcosse et de redresser 36 faux négatifs de l'IPS (sur 200 membres explorés). En outre, cet examen nous a permis de détecter une lésion de l'aorte associée dans 9% des cas (un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénal et 8 cas de lésions occlusives).

2. Place des radiographies sans préparation

La radiographie sans préparation de profil peut permettre de reconnaître un anévrisme calcifié de l'aorte. Les radiographies sans préparation des autres territoires peuvent mettre en évidence une médiacalcosse (calcifications de la média) plus fréquente au niveau des artères de jambes chez les diabétiques. Il s'agit d'une donnée importante mais non absolue de la faisabilité des pontages distaux.

La médiocalcose et l'artériosclérose sont souvent associées au niveau des axes jambiers, mais il n'a pas été démontré de relation entre médiocalcose et lésions athéroscléreuses ni corrélation topographique entre calcifications et occlusions artérielles.

Les radiographies peuvent également montrer des images d'ostéoarthrite du pied qu'il est difficile de distinguer des images de neuroarthropathie. La radiographie de pied est systématique en cas de trouble trophique et peut révéler une éventuelle ostéite ou ostéomyélite.

3. Les explorations angiographiques

3.1. L'artériographie

L'artériographie demeure l'examen de référence dans l'exploration des lésions artérielles des MI et reste irremplaçable chaque fois qu'une solution de revascularisation est envisagée [114]. Dans notre série, elle a été réalisée dans cette indication. Actuellement, ses indications sont plus larges et s'adressent également à des patients moins gênés, mais chez lesquels l'identification d'une sténose proximale fait craindre l'évolution vers l'occlusion et conduit à discuter une angioplastie percutanée, pour éviter ultérieurement le recours à la chirurgie.

La numérisation des images au cours d'une artériographie fémorale permet une visualisation satisfaisante des territoires les plus distaux notamment les arcades plantaires car la perméabilité des artères de pied est un facteur essentiel du bon pronostic des revascularisations des axes de jambe dans leur portion terminale.

Il est indispensable d'avoir une bonne définition de l'image ce qui exclut le recours à la voie veineuse.

Les risques de l'artériographie sont ceux de la ponction artérielle (ponction fémorale rétrograde ou de l'artère humérale le plus souvent) ou de l'injection d'iode (allergie, aggravation d'une insuffisance rénale) même si les doses du produit de contraste utilisées sont très réduites chez les diabétiques. Exceptionnellement, des embolies de cristaux de cholestérol sont rapportées.

3.2. Angioscanographie hélicoïdale (ASH)

L'ASH des artères des membres inférieurs est devenu possible grâce aux progrès techniques réalisés avec les scanners multicoupes [115]. Le scanner multicoupes, par rapport au scanner hélicoïdal monodétecteur, permet l'exploration d'un champ plus large, avec un temps d'acquisition plus court, une réduction de la dose de produit de contraste utilisée et une meilleure résolution spatiale. Des études ont montré une sensibilité et une spécificité allant jusqu'à 96 et 98 % respectivement comparé à l'artériographie, pour la détection des sténoses et occlusions artérielles [115]. Il montre les calcifications pariétales et permet l'analyse de l'anatomie et de pathologies extraluminales responsables de compression ou d'occlusion artérielle. Il permet d'apprécier la perméabilité des endoprothèses . Les inconvénients sont les suivants :

- ❖ la présence de calcifications empêche l'analyse de la lumière artérielle. Il est toutefois possible de s'en affranchir avec certaines reconstructions ;
- ❖ cet examen génère un nombre important d'images avec un post-traitement long ;
- ❖ c'est un examen irradiant surtout si deux passages sont nécessaires dans le cas d'une asymétrie d'opacification des artères des deux membres ;
- ❖ il nécessite une injection de PCI ce qui l'assujetti aux mêmes limites que l'artériographie.

3.3. Angiographie par résonance magnétique (ARM)

L'angiographie par résonance magnétique (ARM), par rapport à l'ASH, a l'avantage de ne pas être irradiante, et les effets secondaires des agents de contraste paramagnétiques sont exceptionnels, aux doses utilisées.

Actuellement, la technique d'ARM avec injection de gadolinium a remplacé les techniques d'ARM sans produit de contraste. Le gadolinium permet d'écourter le temps d'acquisition, et les artefacts sont réduits. Bien que les champs d'exploration soient limités (< 50 cm), le nouveau concept de table mobile permet l'exploration de l'ensemble des membres inférieurs, généralement en trois étapes, avec un suivi de bolus. Plusieurs techniques sont proposées afin de s'affranchir du retour veineux, principal facteur limitant de cette technique [115].

Contrairement au scanner, les calcifications ne sont pas visualisées en ARM, ce qui permet de mieux analyser les sténoses sous-jacentes.

Les différentes études montrent une sensibilité et une spécificité allant jusqu'à 95 et 97 %, respectivement selon les auteurs, pour la mise en évidence des lésions significatives par comparaison à l'angiographie conventionnelle [115]. Toutefois, ces études s'adressent à des populations de patients non ciblées. Si on sélectionne des patients diabétiques présentant une ischémie critique avec des lésions distales sévères, les performances sont nettement moins bonnes et il est souvent difficile de décider de l'opportunité d'une revascularisation distale de sauvetage.

La place actuelle de ces deux techniques (l'angio-scanner et l'angio-IRM) dans la stratégie diagnostique n'est pas encore bien établie. Elles peuvent être proposées dans le stade II lorsque l'échographie couplée au doppler reste non concluante, et surtout dans les stades III et IV avant une décision pour une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire. Le choix entre ARM et ASH sera fonction de la fonction rénale, de la présence d'importantes calcifications pariétales vues à l'échographie, de l'âge du patient, et d'éventuelles contre-indications de l'un ou l'autre des deux examens [115].

IX. Prise en charge thérapeutique de l'artériopathie diabétique

En l'absence de trouble trophique, la prise en charge de l'artériopathie du diabétique ne se distingue pas de celle du patient non diabétique. Par contre, lorsqu'il existe un trouble trophique la décision thérapeutique doit prendre en compte ce qui revient à l'ischémie, à la neuropathie, à l'infection. C'est d'une juste évaluation de chacune de ces composantes que dépendra le choix thérapeutique.

Le traitement de l'AOMID comporte la correction des facteurs de risque et le traitement médical dans tous les cas, le traitement chirurgical lorsqu'il est indiqué, et surtout la surveillance à long terme.

1. Traitement médical

Le traitement de l'AOMI a fait l'objet de recommandations de l'HAS en 2006 [5].

Il faut distinguer l'AOMI asymptomatique et symptomatique. Si toutes deux sont associées à un risque plus élevé de complications coronariennes ou cervicales que dans la population saine, seule l'artérite symptomatique est définie comme maladie cardiovasculaire avérée.

Le traitement de l'AOMI symptomatique relève par conséquent de la prévention secondaire et repose sur des mesures hygiéno-diététiques avec notamment l'arrêt du tabac, et sur une trithérapie comprenant un antiagrégant plaquettaire, une statine (avec un LDL cholestérol cible < 1g/L) et un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC). La rééducation est également indiquée chez ces patients artéritiques afin de développer une collatéralité de suppléance [5].

Selon avis d'experts, la prise en charge de l'AOMI asymptomatique (c'est-à-dire responsable d'une perte de charge aux membres inférieurs) relève d'une prévention primo-secondaire, comprenant également la trithérapie antiagrégant/statine/IEC, du fait du risque cardiovasculaire plus élevé des sujets artéritiques asymptomatiques par rapport à la population normale [5].

En suivant ces recommandations, 16.2% des artéritiques de notre série ont bénéficié d'un traitement médical seul lors de la prise en charge initiale.

2. Nature et place des gestes de revascularisation chez le diabétique

2.1. les pontages artériels

Pendant longtemps, on a considéré que les pontages artériels étaient vains chez les patients diabétiques artéritiques, dans la mesure où tous les axes de jambe étaient touchés, et où l'on pensait que la microangiopathie pouvait affecter la microcirculation distale. Puis des équipes de chirurgie vasculaire ont complètement remis en question ces deux a priori en montrant que les pontages étaient possibles dans la mesure où persistait le plus souvent une artère pédieuse qui permettait l'implantation du greffon et que ces pontages étaient tout à fait efficaces pour sauver la jambe et permettre de cicatriser les plaies artéritiques, prouvant ainsi l'absence de microangiopathie artérielle distale délétère [116].

Une étude prospective a ainsi suivi à 5 ans le devenir de 795 pontages artériels (dont 87 % d'infra-poplités) pour plaie du pied diabétique [117]. Le taux de sauvetage de membre était de 87,5 %, avec un greffon encore perméable dans 76 % des cas. La médiocalcose sévère n'est pas un obstacle à l'implantation du greffon [116]. Les indications de ces pontages sont la claudication intermittente serrée invalidant la vie courante et l'ischémie critique du membre définie soit par une douleur de décubitus durant depuis 15 jours, soit par une plaie gangreneuse associée à une pression de cheville inférieure à 50 mmHg ou d'orteil inférieure à 30 mmHg.

2.2. L'angioplastie artérielle

L'angioplastie artérielle a longtemps été considérée comme peu réalisable dans le pied diabétique artéritique étant donnée l'extrême distalité des lésions qui caractérise cette artériopathie. Mais l'apparition de nouvelles techniques développées dans le cadre de l'angioplastie coronaire a relancé l'intérêt pour cette pratique dans le pied diabétique. Faglia E et al. [118] avaient publié en 1996 une étude montrant qu'un geste d'angioplastie était envisageable dans un tiers des plaies de pied diabétique ischémique, avec un succès technique immédiat dans 80 % des cas, se traduisant par une augmentation significative de la TCPO₂, et l'absence ultérieure d'amputation majeure. Cette même équipe a publié en 2002 les résultats de l'angioplastie dite « intensive » sur une série de 221 plaies du pied diabétique ischémique [119]. Les indications de l'angioplastie dans cette étude sont larges car les patients sont sélectionnés sur des critères évocateurs d'ischémie même modérée. Suivant cette stratégie toutes les sténoses inférieures à 50 % sont dilatées, et aucune lésion n'est récusée a priori. Les résultats sont spectaculaires puisque le taux de sauvetage de membre est de 95 % sans recours à un pontage alors que, malgré des critères larges d'inclusion, 50 % des patients dilatés avaient au départ une ischémie sévère avec une TcPO₂ inférieure à 20 mmHg.

Cette étude soulève deux questions pour l'instant non résolues concernant la stratégie thérapeutique du pied ischémique ulcéré : quel est le rapport bénéfice/risque de la dilatation chez les patients peu sévèrement ischémiques ? Doit-on systématiquement remplacer le pontage artériel par l'angioplastie intensive chez les patients sévèrement ischémiques ? La plupart des équipes en charge du pied diabétique ont tendance actuellement à tenter en première intention un geste d'angioplastie artérielle (qui est à moindre risque qu'un pontage) et en cas d'échec seulement à envisager dans un second temps le pontage artériel [116].

Cette stratégie permet sûrement d'éviter le recours au pontage dans un certain nombre de cas. Elle expose cependant au risque de perdre du temps en laissant s'aggraver des lésions qui auraient pu bénéficier d'un pontage rapide. Enfin, les patients qui n'ont pas d'artères perméables en distalité pour permettre l'implantation d'un pontage auront probablement aussi un mauvais résultat post-angioplastie. Ce sont eux qui restent menacés d'amputation majeure.

Dans notre série, une revascularisation par pontage a été réalisée chez 45.9% des artéritiques, alors que 21.6% des patients de ce groupe ont bénéficié d'une angioplastie, et une association des deux techniques a été de mise dans 16.2% des cas. Soit 4 artéritiques sur 5 (83%) ont bénéficié d'un geste de revascularisation.

3. Amputations

Les revascularisations endoluminales ou chirurgicales permettent de limiter le nombre d'amputations invalidantes, mais à la condition que l'indication en soit posée à temps.

Les amputations ont concerné 11 artéritiques de notre série, soit 14.9% des cas. Ces patients qui, outre l'artériopathie qui existe exceptionnellement de façon isolée, ont cumulé plusieurs facteurs de risque d'amputation (par exemple 72% présentaient une gangrène inaugurale et 68% d'entre eux avaient une neuropathie attestée par un test de Semmes positif).

Par ailleurs, les études ont bien montré que le diabétique qui a une notion d'amputation dans les antécédents subira une autre amputation dans les 5 ans qui suivent. C'est ainsi que 36% des amputés de notre série ont nécessité une autre amputation lors de leur suivi.

On comprend dès lors que tous nos efforts doivent converger vers la prévention qui implique :

- ❖ Le dépistage précoce de l'artériopathie et de la neuropathie,
- ❖ La prise en charge médico-chirurgicale concertée,
- ❖ Et l'éducation du patient diabétique concernant la prévention des plaies et troubles trophiques.

X. Limites de l'étude

Malgré la proximité de nos résultats au regard de la littérature ils ne peuvent prétendre être représentatifs du profil épidémiologique réel de l'AOMI chez les diabétiques

En effet, les bonnes qualités métriques de l'IPS sont à relativiser en fonction de la gravité de la maladie dont les sujets sont atteints : c'est en contexte de soins spécialisés (notamment les services de chirurgie avec des patients requérant une revascularisation) que l'IPS aurait les meilleurs chiffres de sensibilité et spécificité ainsi qu'une surestimation de la pathologie dépistée serait observée.

Notre étude s'inscrit en partie dans ce contexte puisque la majorité de notre population étaient à haut risque cardio-vasculaire provenant de l'unité d'hospitalisation du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et porte ainsi un biais de sélection assez évident.



Conclusion

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est fréquente chez le diabétique. Elle est grave, même dans sa forme asymptomatique, parce qu'elle peut non seulement menacer la vitalité du membre atteint, mais surtout le pronostic vital en raison des risques de morbidité et mortalité cardiovasculaires. IL est donc nécessaire d'en assurer un diagnostic précoce.

L'IPS, comme nous l'avons pu démontrer et malgré une sensibilité relativement diminuée dans notre série, reste une mesure fiable, reproductible, simple et peu onéreuse pour, à la fois dépister et évaluer la sévérité de l'AOMI mais également pour évaluer le pronostic cardiovasculaire. Le seuil couramment utilisé de 0,9 est validé aussi bien dans la population générale que dans la population diabétique. Cependant celle-ci présente certaines particularités vis-à-vis de l'atteinte artérielle entraînant des spécificités d'interprétation et d'utilisation de l'IPS.

Sur le plan thérapeutique les diabétiques artéritiques ont actuellement, grâce aux possibilités chirurgicales et endoluminales de revascularisation possibles, même lorsque les lésions sont très distales, un bon pronostic en terme de possibilité de marche et de conservation du membre atteint.

Cependant, quels que soient les progrès, quels que soient les traitements, l'artérite n'est jamais guérie. Le traitement médical est nécessaire à vie, ainsi qu'un suivi régulier des patients, pour s'assurer de la qualité du contrôle des facteurs de risques, vérifier la perméabilité des zones revascularisées éventuelles et dépister d'autres localisations de l'athérome.

C'est pourquoi le principal objectif réside, à l'heure actuelle, dans la prévention de l'affection qui est étroitement liée au tabagisme, aux troubles du métabolisme glucido- lipidique et à la sédentarité.



Résumés

Résumé

L'index de pression systolique (IPS) est une méthode simple et standardisée, recommandée pour le dépistage et l'évaluation de la gravité de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez les patients diabétiques. Le but de notre travail était d'évaluer l'intérêt de l'IPS et la place des autres examens complémentaires dans le dépistage et la prise en charge de cette pathologie par une étude prospective portant sur 100 patients diabétiques. La moyenne d'âge était de 56 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio H/F: 1,78). 22,9% des artéritiques étaient coronariens, 29,7% présentaient une neuropathie, une rétinopathie était retrouvée dans 20,3% des cas, une néphropathie dans 16,2% des cas et une artériopathie des troncs supra-aortiques dans 13,5% des cas. La valeur de l'IPS de 200 membres était inférieure à 0,9 dans 42% des cas, entre 0,9 et 1,3 dans 51,5% des cas et supérieur à 1,3 chez le reste (6,5%). La confrontation de ces mesures aux données de l'échodoppler donne au seuil de 0,9 comme critère diagnostique d'AOMI une sensibilité et une spécificité de 70 et 100% respectivement. Cette diminution de la sensibilité peut s'expliquer par l'augmentation de la rigidité artérielle secondaire à la médiocalcose. Ainsi, l'IPS reste une méthode fiable, utilisable chez les patients diabétiques mais son interprétation doit être rigoureuse chez cette catégorie de patients.

Abstract

The ankle-brachial index (ABI) is a simple and standardized method recommended for screening and assessing the severity of peripheral arterial disease (PAD) in patients with diabetes. The purpose of our work is to assess the utility of the ABI and the place of the other complementary investigations in the screening and the management of this pathology through a prospective study including 100 patients. The average age was 56 years with a male predominance (sex ratio M/F: 1.78). 22.9% of patients with PAD had a coronary arterial disease, 29.7% of them had neuropathy, retinopathy was found in 20.3% of the cases, nephropathy in 16.2% of the cases and supra-aortic arterial disease in 13.5% of the cases. The value of 200 lower limb ABI was inferior to 0.9 in 42% of the cases, between 0.9 and 1.3 in 51.5% and higher than 1.3 in the else (6.5%). The confrontation of these measurements to the ultrasonic duplex scanning gives the 0.9 threshold as a PAD diagnostic criterion sensitivity and specificity of 70 and 100% respectively. This sensibility reduction may be explained by arterial rigidity increase due to medial artery calcification. Thus, the ABI remains a reliable method usable in patients with diabetes but its interpretation must be rigorous in this patients category.

ملخص

يشكل مؤشر الضغط الانقباضي طريقة بسيطة و منمطة موصى بها للكشف المبكر و لتقييم خطورة مرض انسداد شرايين الأطراف السفلى عند المرضى المصابين بداء السكري. هدفنا في هذا العمل هو تقييم فائدة مؤشر الضغط الانقباضي و مكانة باقي الفحوصات التكميلية في التشخيص والتكفل بهذا المرض من خلال دراسة مستقبلية شملت 100 مصاب بداء السكري. بلغ متوسط العمر 56 سنة مع أغلبية ذكرية (بنسبة 1.78). تبين أن 22.9% من المصابين بانسداد شرايين الأطراف السفلى يعانون من مرض الشرايين التاجية, من اعتلال عصبي طرفي في 29.7% من الحالات, من اعتلال شبكية العين في 20.3% من الحالات, من اعتلال كليوي في 16.2% من الحالات و من مرض الشرايين فوق الأبهريّة في 13.5% من الحالات. كان قياس مؤشر الضغط الانقباضي ل 200 عضو سفلي اقل من 0.9 في 42% من الحالات بين 0.9 و 1.3 في 51.5% و أعلى من 1.3 في باقي الحالات (6.5%). مكنت مقابلة هذه القياسات بمعطيات الفحص بالصدى الصوتي من إعطاء عتبة 0.9 كمعيار تشخيصي لمرض انسداد شرايين الأطراف السفلية حساسية و نوعية بلغتا 70% و 100% على التوالي. يمكن تفسير نقص الحساسية هذا بارتفاع التصلب الشرياني الناتج عن التكلس الداخلي للشرايين. و هكذا فان مؤشر الضغط الانقباضي يعتبر وسيلة موثوقة يمكن استعمالها عند مرضى السكري غير أن تأويله يجب أن يكون دقيقا عند هذه الفئة من المرضى.



Bibliographie

1–American Diabetes Association (ADA).

Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.
Diabetes Care 2006;29:43–47.

2–World Health Organization.

Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia :report of a WHO/IDF consultation.
WHO Series N° WK810. World Health Organization 2006.

3–Fagherazzi–Pagel H.

Actualités sur le diabète de type 2.
Dossier du CNRS (France) publié en décembre 2002.

4–Tazia MA, Abir–Khalilb S, Chaoukia N, Cherqaouia S, Lahmouza F, Srarib JE and al.

Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: Results of a national survey, 2000.
Journal of Hypertension 2003; 21: 5

5–Haute Autorité de Santé (HAS)

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

6–Hirsch AT, Criqui MH, Treat–Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al.

Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001;286:1317–24.

7–Gregg EW, Sorlie P, Paulose–Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, et al.

Prevalence of lower–extremity disease in the US adult population 40 years of age with and without diabetes: 1999–2000 national health and nutrition examination survey.
Diabetes Care 2004;27:1591–97.

8–American Diabetes Association (ADA).

Peripheral arterial disease in people with diabetes.
Diabetes Care 2003;26:3333–41.

9–Boccalon H.

Intérêt des explorations fonctionnelles artérielles dans l'artériopathie des membres inférieurs.
STV 1991;3:441–9.

10-Carter SA, Lezak JD.

Digital systolic pressures in the lower limb in arterial disease.

Circulation 1971;73:905-14.

11-Bollinger A, Barras JP, Mahler F.

Measurement of foot artery blood pressure by micro manometry in normal subjects and in patients with arterial disease.

Circulation 1975;53:506-12.

12-Aquino R, Johnnides C, Makaroun M, Whittle JC, Muluk VS, Kelley ME et al.

Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants.

J Vasc Surg 2001;34:962-70.

13-De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, De Haan RJ, Jacobs MJ :

Interobserver and intraobserver reproducibility of peripheral blood and oxygen pressure measurements in the assessment of lower extremity arterial disease.

J Vasc Surg 2001;33:1033-40.

14-Mc Dermott MM, Criqui MH, Liu K, Guralnik JM, Greenland P, Martin GJ et al.

Lower ankle/brachial index, as calculated by averaging the dorsalis pedis and posterior tibial arterial pressures, and association with leg functioning in peripheral arterial disease.

J Vasc Surg 2000;32:1164 -71.

15-Hiatt WR, Nawaz D, Regensteiner JG, Hossack KF.

The evaluation of exercise performance in patients with peripheral vascular disease.

J Cardiopulm Rehabil 1988;12:525-32.

16-Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK.

A critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease.

Surgery 1982;91:686-93.

17- Baxter GM, Polak JF.

Lower limb colour flow imaging: a comparison with ankle: brachial measurements and angiography.

Clin Radiol 1993;47:91-5.

18- Lijmer JG, Hunink MG, van den DuJ, Loonstra J, Smit AJ.

ROC analysis of non invasive tests for peripheral arterial disease.

Ultrasound Med Biol 1996; 22:391-8.

19–Guo X, Li J, Pang W, Zhao M, Luo Y, Sun Y, et al.

Sensitivity and specificity of ankle–brachial index for detecting angiographic stenosis of peripheral arteries.

Circ J 2008;72:605–10.

20–Belch J, MacCuish A, Campbell I, Cobbe S, Taylor R, Prescott R, et al.

The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease.

BMJ 2008;337:1840

21–Feringa HH, Karagiannis SE, van Waning VH, Boersma E, Schouten O, Bax JJ, et al.

The effect of intensified lipid–lowering therapy on long–term prognosis in patients with peripheral arterial disease.

J Vasc Surg 2007;45:936–43.

22–Vermeulen EG, Stehouwer CD, Twisk JW, van den BeM, de Jong SC, Mackaay AJ, et al. Effect of homocysteine–lowering treatment with folic acid plus vitamin B6 on progression of subclinical atherosclerosis: a randomised, placebo–controlled trial.

Lancet 2000;355:517–22.

23– CAPRIE Steering Committee.

A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE).

Lancet 1996; 348:1329–39.

24–McDermott MM, Mehta S, Greenland P.

Exertional leg symptoms other than intermittent claudication are common in peripheral arterial disease.

Arch Intern Med 1999;159:387–92.

25–O'Hare AM, Katz R, Shlipak MG, Cushman M, Newman AB.

Mortality and cardiovascular risk across the ankle–arm index spectrum: results from the Cardiovascular Health Study.

Circulation 2006;113:388–93.

26–Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al.

Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis.

JAMA 2008;300:197–208.

27–Weatherley BD, Nelson JJ, Heiss G, Chambless LE, Sharrett AR, Nieto FJ, et al.

The association of the ankle-brachial index with incident coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) study, 1987–2001.

BMC Cardiovasc Disord 2007;7:3.

28–Gornik HL.

Rethinking the morbidity of peripheral arterial disease and the "normal" ankle-brachial index.

J Am Coll Cardiol 2009;53:1063–4.

29–McDermott MM, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, et al.

Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis.

Am J Epidemiol 2005;162:33–41.

30–Wang JC, Criqui MH, Denenberg JO, McDermott MM, Golomb BA, Fronck A.

Exertional leg pain in patients with and without peripheral arterial disease.

Circulation 2005;112:3501–08.

31–Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B.

Automated ankle-brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in nondiabetic and diabetic patients.

Diabetes Care 2009;32:1231–6.

32–Williams DT, Harding KG, Price P.

An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes.

Diabetes Care 2005;28:2206–10.

33–Alnaeb ME, Crabtree VP, Boutin A, Mikhailidis DP, Seifalian AM, Hamilton G.

Prospective assessment of lower-extremity peripheral arterial disease in diabetic patients using a novel automated optical device.

Angiology 2007;58:579–85.

34–Chung NS, Han SH, Lim SH, Hong YS, Won JH, Bae JI, et al.

Factors Affecting the Validity of Ankle–Brachial Index in the Diagnosis of Peripheral Arterial Obstructive Disease.

Angiology 2009;21:129–32.

35–Faglia E, Favales F, Quarantiello A, Calia P, Clelia P, Brambilla G, et al.

Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers.

Diabetes Care 1998;21:625–30.

36–Premalatha G, Ravikumar R, Sanjay R, Deepa R, Mohan V.

Comparison of colour duplex ultrasound and ankle–brachial pressure index measurements in peripheral vascular disease in type 2 diabetic patients with foot infections.

J Assoc Physicians India 2002;50:1240–4.

37–Janssen A.

Pulsatility index is better than ankle–brachial doppler index for noninvasive detection of critical limb ischaemia in diabetes.

Vasa 2005;34:235–41.

38–Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al.

Relationship of high and low ankle brachial index to all–cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study.

Circulation 2004;109:733–9.

39–Young MJ, Adams JE, Anderson GF, Boulton AJ, Cavanagh PR.

Medial arterial calcification in the feet of diabetic patients and matched non–diabetic control subjects.

Diabetologia 1993;36:615–21.

40–Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, et al.

Ankle–tobrachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease.

Diabetes Care 2009;32:4.

41–Aboyans V, Ho E, Denenberg JO, Ho LA, Natarajan L, Criqui MH.

The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects.

J Vasc Surg 2008;48:1197–203.

42–Suominen V, Rantanen T, Venermo M, Saarinen J, Salenius J.

Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;35:709–14.

43–Suzuki E, Kashiwagi A, Nishio Y, Egawa K, Shimizu S, Maegawa H, et al.

Increased arterial wall stiffness limits flow volume in the lower extremities in type 2 diabetic patients.

Diabetes Care 2001;24:2107–14.

44–Wu CK, Yang CY, Tsai CT, Chiu FC, Huang YT, Lee JK, et al.

Association of low glomerular filtration rate and albuminuria with peripheral arterial disease: The National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2004.

Atherosclerosis 2009;12:45–9.

45–Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM.

Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study.

Diabetes Care 2006;29:575–80.

46– Li J, Luo Y, Xu Y, Yang J, Zheng L, Hasimu B, et al.

Risk factors of peripheral arterial disease and relationship between low ankle-brachial index and mortality from all cause and cardiovascular disease in Chinese patients with type 2 diabetes.

Circ J 2007;71:377–81.

47–Ogren M, Hedblad B, Engstrom G, Janzon L.

Prevalence and prognostic significance of asymptomatic peripheral arterial disease in 68-year-old men with diabetes. Results from the population study 'Men born in 1914' from Malmo, Sweden.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;29:182–9.

48–Bundo Vidiella M, Perez Perez C, Montero Alia JJ, Cobos Solorzano MD, Auba

Llambrich J, Cabezas Pena C.

Peripheral artery disease of the lower limbs and morbidity/mortality in type 2 diabetics.

Aten Primaria 2006;38:139–44.

49–Xu Y, Li J, Luo Y, Wu Y, Zheng L, Yu J, et al.

The association between anklebrachial index and cardiovascular or all-cause mortality in metabolic syndrome of elderly Chinese.

Hypertens Res 2007;30:613–9.

50– Everhart JE, Pettitt DJ, Knowler WC, Rose FA, Bennett PH.

Medial arterial calcification and its association with mortality and complications of diabetes.
Diabetologia 1988;31:16–23.

51– Mayfield JA, Caps MT, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG.

Relationship of medial arterial calcinosis to autonomic neuropathy and adverse outcomes in a diabetic veteran population.
J Diabetes Complications 2002;16:165–71.

52–Tsuchiya M, Suzuki E, Egawa K, Nishio Y, Maegawa H, Morikawa S, et al.

Abnormal peripheral circulation in type 2 diabetic patients with normal ankle–brachial indice associates with coronary atherosclerosis, large artery stiffness, and peripheral vascular resistance.
Diabetes Res Clin Pract 2005;70:253–62.

53–Allison MA, Laughlin GA, Barrett–Connor E, Langer R.

Association between the ankle–brachial index and future coronary calcium (the Rancho Bernardo study).
Am J Cardiol 2006; 97:181–86.

54–Davis WA, Norman PE, Bruce DG, Davis TM.

Predictors, consequences and costs of diabetes–related lower extremity amputation complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study.
Diabetologia 2006;49:2634–41.

55–Messent JW, Elliott TG, Hill RD, Jarrett RJ, Keen H, Viberti GC.

Prognostic significance of microalbuminuria in insulin–dependent diabetes mellitus: a twenty–three year follow–up study.
Kidney Int 1992;41:836–39.

56–O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu CY.

High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000.
Circulation 2004;109:320–23.

57–Hsieh MC, Tien KJ, Perng DS, Hsiao JY, Chang SJ, Liang HT, et al.

Diabetic nephropathy and risk factors for peripheral artery disease in Chinese with type 2 diabetes mellitus.
Metabolism 2009;58:504–09.

58–Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, Weatherley BD, Pankow JS, Brancati FL, et al.

Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.
Atherosclerosis 2005;180:389–97.

59–Wattanakit K, Folsom AR, Criqui MH, Kramer HJ, Cushman M, Shea S, et al.

Albuminuria and peripheral arterial disease: results from the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA).
Atherosclerosis 2008;201:212–6.

60– Tseng CH, Chong CK, Tseng CP, Tai TY.

The association between urinary albumin excretion and ankle–brachial index in elderly Taiwanese patients with type 2 diabetes mellitus.
Age Ageing 2008;37:77–82.

61–Moe SM, Chen NX.

Pathophysiology of vascular calcification in chronic kidney disease.
Circ Res 2004;95:560–67.

62–De Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luno J.

Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors.
Kidney Int Suppl 2005:S44–47.

63–Papanas N, Symeonidis G, Mavridis G, Georgiadis GS, Papas TT, Lazarides MK, et al.

Ankle–brachial index: a surrogate marker of microvascular complications in type 2 diabetes mellitus?
Int Angiol 2007;26:253–57.

64–Zander E, Heinke P, Reindel J, Kohnert KD, Kairies U, Braun J, et al.

Peripheral arterial disease in diabetes mellitus type 1 and type 2: are there different risk factors?
Vasa 2002; 31:249–54.

65–Edmonds ME, Morrison N, Laws JW, Watkins PJ.

Medial arterial calcification and diabetic neuropathy.
Br Med J (Clin Res Ed) 1982;284:928–30.

66–Goebel FD, Fuessl HS.

Monckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects.
Diabetologia 1983;24:347–50.

67–Atkinson J.

Age-related medial elastocalcinosis in arteries: mechanisms, animal models, and physiological consequences.

J Appl Physiol 2008;105:1643–51.

68–Psyrogiannis A, Kyriazopoulou V, Vagenakis AG.

Medial arterial calcification is frequently found in patients with microalbuminuria.

Angiology 1999;50:971–5.

69–Brand FN, Abbot RD, Kannel WB.

Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular events. The Framingham study.

Diabetes, 1989;38:504–9.

70–Criqui MH.

Peripheral arterial disease and subsequent cardiovascular mortality.

Circulation 1990;82:2246–47.

71–Kannel WB, Mc Gee DL.

Update on some epidemiologic features of intermittent claudication :the Framingham study.

J.Am.Geriatr.Soc.,1985;33:13–18.

72–Uusitupa MIJ, Niskanen LK, Siitonen O, Voutilanen E , Pyörala K.

Incidence of atherosclerotic vascular disease in relation to general risk factors, insulin level, and abnormalities in lipoprotein composition in non -insulin dependent diabetic subjects.

Circulation 1990;82:27–36.

73–Kreines K, Johnson E, Albrink M et al.

The course of peripheral vasculayr disease in non-insulin dependent diabetes.

Diabetes Care 1985;8:235–43.

74–World Health Study (WHO)

Multinational study of vascular disease in diabetes : prevalence of small vessel and large vessel disease in diabetic patients from 14 centers.

Diabetologia 1985;28:615–40.

75–Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP, Hazuda HR.

Macrovascular complications in Mexican Americans with type II diabetes.
Diabetes Care 1991;14:665–71.

76–Beach KW, Bedford GR, Bergelin RO, Martin DC, Vandenberghe N, Zaccardt M, Strandness DE.

Progression of lower extremity arterial occlusive disease in type II diabetes mellitus.
Diabetes Care 1988;11:464–72.

77–Mykkanen L, Laakso M, Pyorala K.

Asymptomatic hyperglycemia and atherosclerotic vascular disease in the elderly.
Diabetes Care 1992;15:1020–30.

78–Uusitupa MJ, Niskanen LK, Siitonen O, Voutilainen E, Pyörälä K.

Ten-year cardio-vascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2(non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects.
Diabetologia 1993;36:1175–84.

79–Kuusisto J, Mykkänen L, Pyörälä K, Laakso M.

NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects.
Diabetes 1994;43:960–7.

80–Gall MA, Borch-Johnsen K, Hougaard P, Nielsen FS, Parving HH.

Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM.
Diabetes 1995;44:1303–9.

81–United Kingdom Prospective Diabetes Study.

Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).
Lancet 1998;352:837–53.

82–Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR.

Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type2 diabetes.UKPDS 59.
Diabetes Care 2002;25:894–9.

83–Newman AB.

Peripheral arterial disease: Insights from population studies of older adults.
J Am Geriatr Soc 2000;48:1157–62.

84–H. BOCCALON, P. LEHERT, M. MOSNIER.

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

85–Dormandy JA, Rutherford RB.

Management of peripheral arterial disease(PAD). TransAtlantic Inter–Society Consensus(TASC).
J Vasc Surg 2000;31:S1–296.

86–Powell JT.

Smoking and factors influencing the outcome of arterial reconstruction.
Ann Chir Gynecol 1992;81:236–41.

87–Haffner SM.

Management of dyslipidémie in adults with diabetes.
Diabetes care, 1998;21:160–1.

88–United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) group.

Risk factors for coronary disease in NIDDM (UKPDS 23).
Br Med J 1998;316:823–8.

89–Castelli WP,Garrison RJ, Wilson PW,Abbott RD,Kalousdian S, Kannel WB.

Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study.
JAMA 1986;256:2835–8.

90–Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD , Wentworth D.

For the Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial.
Diabetes Care 1993;16:434–44.

91–Consensus Statement.

Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes.
Diabetes Care 1993;16:82–9.

92–Passa PH.

Artériopathie diabétique : épidémiologie de l'artérite des membres inférieurs.
Artères et veines 1989;8:13–5.

93–Valentine Rj, Verstraete R, Clagett Gp, Cohen JC.

Premature cardiovascular disease is common in relatives of patients with premature peripheral atherosclerosis.

Arch Intern Med 2000;160:1343–8.

94–Orchard TJ, Dorman JS, Maser RE.

Prevalence of complications in IDDM by sex and duration. Pittsburg epidemiology of diabetes complications study II.

Diabetes 1990;39:1116–24.

95–Got I, Creton C, Guerci B, Ziegler O, Drouin P.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le diabétique.

Sang Thrombose Vaisseaux 1996;8 :221–8.

96–Ciavarella A, Silletti A, Mustacchio A.

Angiographic evaluation of the anatomis pattern of arterial obstructions in diabetic patients with critical limb ischemia.

Diabete Metab 1993;19:586–9.

97–Expertise Collective INSERM.

Artériopathie des membres inférieurs, dépistage et risque cardiovasculaire.

Editions INSERM 1994.

98–Dormandy J.

Le devenir de l'artéritique.

STV 1989;5:263–6.

99–Kannel WB. , Mc Gee DL.

Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study.

Diabetes Care 1979;2:120–6.

100–Monish NJ, Stevens LK, Head J, Fulles JH, et al.

A prospective study of mortality among middle–age diabetic patients.

Diabetologia 1990;33:538–48.

101–Maser RE, Mitchell BD, Vinik AI et al.

The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta–analysis.

Diabetes Care 2003;26:1895–901.

102–Recommandations SFC/ALFEDIAM : Puel J , Valensi P, VanzettoG , Lassman–Vague, Monin JL, Moulin P et al.

Identification de l'ischémie myocardique chez le diabétique.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 2004;97:338–52.

103–Criqui MH, Langer RD, Fronek A et al.

Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.
N Engl J Med 1992;326:381–6.

104–Nesto RW, Watson FS, Kowalchuk GJ et al.

Silent myocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular disease: assessment by dipyridamole thallium-201 scintigraphy.
Am Heart J 1990;120:1073–7.

105–Darbar D, Gillespie N, Main G et al.

Prediction of late cardiac events by dipyridamole thallium scintigraphy in patients with intermittent claudication and occult coronary artery disease.
Am J Cardiol 1996;78:736–40.

106–Kuller LH, Velentgas P, Barzilay J et al.

Diabetes mellitus. Subclinical cardiovascular disease and risk of incident of cardiovascular disease and allcause mortality.
Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000;20:823–9.

107–Diabetes Atherosclerosis Intervention Study.

Première présentation des résultats de l'étude, Stockholm, Suède, 27 juin 2000.

108–Meijer Wt, Hes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE.

Peripheral arterial disease in the elderly . The Rotterdam Study.
Arterioscler thromb Vasc Biol 1998;18:185–92.

109–Janka HU.

Five-year incidence of major macrovascular complications in diabetes mellitus.
Horm Metab Res 1985;15:15–9.

110–Aly S, Sommerville K, Adiseshiah M, Raphael M, Coleridge Smith PD, Bishop CC.

Comparaison of duplex imaging and arteriography in the evaluation of lower limb arteries.
Br J Surg 1998;85:1099–102.

111–Agence Nationale d’Accréditation et d’Evaluation en Santé.

Echographie–Doppler dans l’artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
ANAES / Service évaluation des technologies – Juin 2002.

112–Martin JB, Massoni JM.

Encyclopédie d’échotomographie et de Doppler vasculaire.
Britol– Myers. Squibb. Paris: Editions Len Medical Cardiologie Pratique; 1995.

113–Dauzat M, Laroche JP, De Bray JM, Deklunder G, Couture A, Cesari JB.

Ultrasonographie vasculaire diagnostique. Théorie et pratique.
Paris : Vigot ; 1991.

114–Veyssier–Belot C, Sapoval M.

Athérosclérose oblitérante.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Cardiologie – Angiologie, 11–615–A–10, 1995; 10 p

115–El Hajj L., Canevet G., Achou R., Dabbeche C., Tall P., Chabbert V. et al.

Imagerie vasculaire (à l’exclusion de l’échographie).
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie, 2006;19–1140.

116–Hartemann–Heurtier A., Deybach C.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs et diabète sucré
STV (Sang Thrombose Vaisseaux), 2004;16:393–402

117–Akbari CM, Pomposelli Jr. FB, Gibbons GW, et al.

Lower extremity revascularization in diabetes: late observations.
Arch Surg 2000;135:452–6.

118–Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et al.

Feasibility and effectiveness of peripheral percutaneous transluminal balloon angioplasty in diabetic subjects with foot ulcers.
Diabetes Care 1996;19:1261–4.

119–Faglia E, Mantero M, Caminiti M, et al.

Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects.
J Intern Med 2002;252:225–32.



Annexes

Annexe I

FICHE D'EXPLOITATION

N° :

Interrogatoire :

4. Nom :
5. Age :
6. Sexe : masculin féminin
7. Diabète : type 1 type 2 secondaire
8. Ancienneté du diabète :
9. Facteurs de risque CVx :
 - HTA
 - Surcharge pondérale (30 > BMI > 25)
 - Obésité (BMI > 30)
 - Fumeur actuel
 - Ancien fumeur
 - Hypercholestérolémie
 - hypoHDLémie
 - hypertriglycéridémie
 - ATCDs familiaux
10. Autres complications du diabète :
 - Rétinopathie
 - Néphropathie sans insuffisance rénale
 - Néphropathie avec insuffisance rénale
 - Coronaropathie
 - Artériopathie des troncs supra-aortiques
 - Neuropathie
11. Thérapeutique du diabète :
 - Régime seul
 - A.D.O.
 - Traitement mixte
 - Insulinothérapie +/- Biguanide

Données cliniques :

1. Signes de neuropathie :
 - Aucuns
 - Paresthésies, douleurs
 - \ ou abolition d'un ou plusieurs ROT
 - \ de la sensibilité épicrotique
 - \ de la sensibilité vibratoire
 - Atteinte motrice
 - Déformation des orteils, anomalie des points d'appui
 - Troubles vasomoteurs
 - Hyperkératose
 - Mal perforant plantaire (MPP)
2. Signes d'artériopathie :
 - Aucuns
 - Claudications intermittentes, fatigabilité à la marche, engourdissement
 - Douleurs de décubitus
 - Souffle(s) artériel(s)
 - Ulcère(s) artériel(s)
 - Nécrose
 - Dépilation, xérose
3. Signes infectieux :
 - Aucuns
 - MPP surinfecté (pus...)
 - Plaie(s) traumatique(s) surinfectée(s)
 - Ulcère(s) artériel(s) surinfecté(s)
 - Gangrène
 - Ostéoarthrite supposée
 - Escarre(s) surinfecté(s)

Données biologique :

*Equilibre glycémique basé sur l'HbA1c au moment de la PEC :

○>8% ○6.5% – 8% ○<6.5%

*Etat de la fonction rénale: (Poids=...kg)

- Créat sg : ...
- Urée sg : ...
- Clairance de la créatinine (Cockroft):

○<30 ml/mn ○30 – 60 ml/mn ○>60ml/mn

- Proteinurie 24h : ...
- Microalbuminurie : ...

Données du doppler artériel

(Mesure de l'IPSc) :

12. Membre inférieur droit : IPS= ...

○<0.9 ○0.9-1.3 ○>1.3

13. Membre inférieur gauche : IPS= ...

○<0.9 ○0.9-1.3 ○>1.3

Données de l'écho-doppler

artériel :

14. MI droit : ...

15. MI gauche : ...

Données de l'artériographie : ...

Autres :

16. ECG :

- Signes d'ischémie. Type : ...
- Trouble de rythme. Type : ...
- Trouble de conduction. Type : ...
- Hypertrophies. Type : ...
- Normal

17. Echo cœur : ...

18. Epreuve d'effort cardiaque : ...

19. Coronarographie : ...

20. Echo-doppler cervical : ...

Traitement :

1. Médical

- Marche •
- Correction facteurs de Risque •
- Vasodilatateurs périphériques • Type :
- Antiagrégants plaquettaire • Type :
- Antalgiques •
- Anticoagulants •
- Thrombolytiques • •
- Autres : ... •

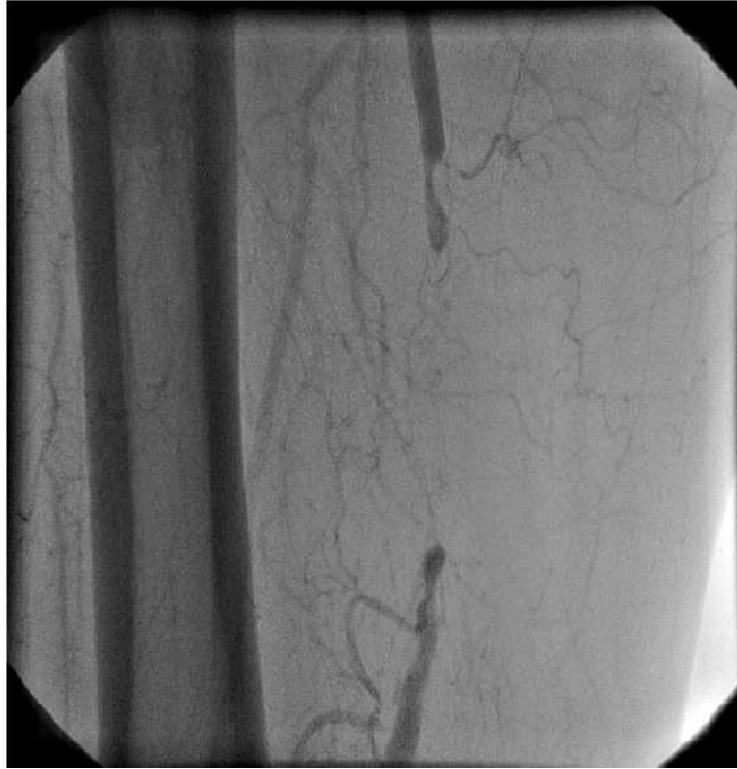
2. Chirurgical :

- Necrectomie + soins locaux •

*Siège : *Etendue en cm :

- Mises à plat • Siège :
- Lambeaux de recouvrement. • Siège :
- Chirurgie de revascularisation. • Type :
- Revascularisation endoluminale percutanée • Siège :
- Amputation. • Niveau :
- Autre : ...

Annexe II



Artériographie: occlusion de l'artère fémorale superficielle droite

Annexe III



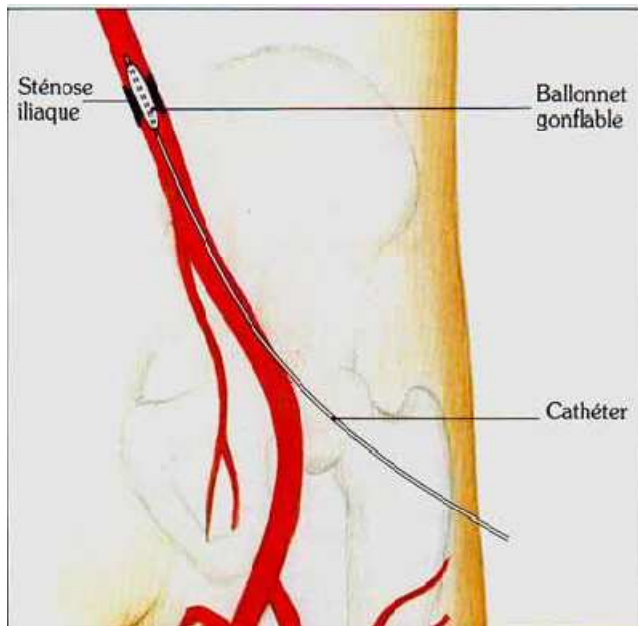
Angioscanner

Annexe IV



Angio-RM

Annexe V



Angioplastie d'une sténose de l'artère iliaque commune

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافةِ أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، وأسّرَ عورتهم، وأكتمَ سرهم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعيتي الطبية للقريبِ

والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ.. لا لأذاد.

وأن أوقرَ من علمي، وأعلمَ من يصغرتي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ

الطبيّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سرِّي وعَلائيتي ، نقيّةٍ ممّا يشينها تجادَ

اللهِ ورَسُولِهِ والمؤمنين.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٌ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 15

سنة 2012

فائدة قياس مؤشر الضغط الانقباضي بالأطراف السفلية في الكشف عن مرض انسداد الشرايين عند مرضى السكري (دراسة مستقبلية حول 100 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2012

من طرف

السيد **عبد المنعم بوعلام**

المزداد في 2 فبراير 1986 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

مؤشر الضغط الانقباضي- مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية - داء السكري -
تصلب الشرايين

اللجنة

الرئيس	السيد د. بومزبرة
المشرف	السيد ع. خطوري
القضاة	السيد م. الحطاوي
	السيدة ل. السعدوني
	السيد د. التويتي
	أستاذ في جراحة القلب و الشرايين
	أستاذ في أمراض القلب و الشرايين
	أستاذ مبرز في أمراض القلب و الشرايين
	أستاذة في أمراض الطب الباطني
	أستاذ في أمراض المسالك البولية

