



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE – LILLE 2

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Titre de ta thèse :

**Résultats Fonctionnels sur une cohorte lilloise des différentes
stratégies thérapeutiques médicales et/ou chirurgicales chez le
patient claudicant**

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 2017 à 18H
au Pôle Formation faculté HENRI WAREMBOURG

Par Ségolène Debruyne

JURY

Président :

Madame le Professeur Claire Mounier-Vehier

Assesseurs :

Madame le Professeur Marie-Antoinette Sevestre

Monsieur le Docteur Jonathan Sobocinski

Monsieur le Docteur Michaël Rochoy

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Jonathan Sobocinski

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Listes des abréviations

AA	Antiagrégant plaquettaire
ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
ALD	Affections de longues durée
AOMI	Artériopathie oblitérante des Membres inférieurs
APA	Activité physique adaptées
Apo B	Apolipoprotéine B
ARA II	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
ATL	Angioplastie transluminale
ATP	Ateliers thérapeutique
ATP*	Adénosine triphosphate
AVC	Accident vasculaire cérébral
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHRU	Centre Hospitalier Régional Universitaire
CO₂	Gaz carbonique
CPI	Cardiopathie ischémique
DMA	Distance de Marche sans douleur
DMM	Distance de Marche Maximale parcourue
EDAMI	Echographie Doppler Artériel des Membres Inférieurs
EDTSA	Echographie doppler des Troncs Supra Aortique
EM	Entraînement à la Marche
ESC	European Society of Cardiology
FDRCV	Facteur de risque cardiovasculaire
GENOA	Genetic Epidemiology Network of arteriopathy
HAS	Haute autorité de santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HDL	Lipoprotéine de haute densité
HEP	Home Based Exercice program
HTA	Hypertension artérielle
IC	Intervalle de confiance

ICAM-1	Intercellular Adhesion Molecule 1 ou molécule d'adhésion intercellulaire 1
ICC	Ischémie critique chronique
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IPS	Index de pression systolique
IPS	Index de pression systolique
IRC	Insuffisance rénale chronique
LDL	Lipoprotéine de basse densité
LF	Leriche et Fontaine (classification)
Lp(a)	Lipoprotéine a
MCP I	Monocyte chemotactic protein I ou protéine chimiotactique de monocyte 1
MCS-F	Macrophage Colony Stimulating Factor ou facteur de stimulation de colonie de macrophage
NO	Nitric oxyde ou oxyde nitrique ou monoxyde d'azote
OMS	Organisation mondiale de la santé
PAD	Peripheral Arterial disease
PES	Programme d'Entraînement Supervisé
PM	Périmètre de Marche
PTA	Angioplastie Transluminale Percutanée (Transluminal percutaneous angioplasty)
RB	Rutherford-Becker (classification)
SE	Supervised exercise
SAOS	Syndrome d'apnée obstructif du sommeil
TASC	Trans Atlantic Society Consensus
TCPO₂	Pression trans cutanée en oxygène
TEA	Thromboendartériectomie
TLR	Target Lesion Release
TMM	Temps maximum de Marche
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule 1 ou molécule d'adhérence des cellules vasculaires

Table des matières

I. INTRODUCTION	14
II. L' AOMI	15
A. Définition	15
B. Epidémiologie	15
1. La prévalence	15
2. L'incidence annuelle	16
3. l'AOMI en médecine générale	16
C. Facteurs de risque de l'AOMI	16
1. Les facteurs de risque non modifiables.....	16
2. Facteurs de risque modifiables.....	17
D. Séméiologie	18
1. Au stade asymptomatique	19
2. Stade d'ischémie d'effort.....	19
E. Examens complémentaires pour l'évaluation de l'AOMI.....	20
1. Echo-Doppler artériel.....	20
2. TcPO ₂	20
3. Imagerie	21
F. Diagnostics différentiels.....	21
G. Pronostic du patient artéritique	22
III. OBJECTIFS ET MODALITES DE PRISE EN CHARGE DU PATIENT	
ARTERITIQUE.....	23
A. Ralentir l'évolution de la maladie athéromateuse	23
B. Correction des facteurs de risque.....	23
C. Traitement médicamenteux optimisé.....	24
D. Réadaptation vasculaire	25
1. Principes Généraux	25
2. Etapes clés de la réadaptation vasculaire	26
E. Revascularisation	30
1. Indications de revascularisation.....	30

2.	Définition des méthodes de Revascularisation	32
IV.	MATERIEL ET METHODES	35
A.	Objectifs de l'étude	35
B.	Population de l'étude	35
C.	Recueil de données	36
D.	Variables analysées	36
E.	Analyse statistique	36
V.	RESULTATS.....	38
VI.	DISCUSSION	47
VII.	CONCLUSION	55
VIII.	BIBLIOGRAPHIE.....	56
IX.	RESUME	60
X.	ANNEXES	62

I. INTRODUCTION

L'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie fréquente qui touche 2 à 3 % des hommes et 1 à 2 % des femmes de plus de 60 ans. Cette pathologie est favorisée par l'âge et les facteurs de risque cardiovasculaires (1).

La maladie se manifeste par l'apparition de symptômes à la marche, sous la forme d'une claudication intermittente.

Cette ischémie d'effort s'associe à une douleur ou fatigue des jambes, reproductible. La manifestation de la claudication dépend de la localisation de l'obstruction artérielle et amène le patient à réduire de manière significative ses activités physiques quotidiennes.

La relative bénignité des symptômes ("crampe à la jambe") ne doit pas masquer la gravité de cette pathologie qui constitue, à l'instar de l'infarctus du myocarde et de l'AVC, une manifestation clinique de l'athérombose évoluée.

Les conséquences de cette sédentarité ne font que renforcer l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire et de ce fait majorer la mortalité.

Les patients atteints d'AOMI ont un taux de mortalité 5 fois supérieur et un taux de mortalité coronarienne 6,6 fois supérieur comparativement aux patients non atteints, et représente à ce jour, un coût très élevé pour le système de santé français (2)(3).

Des recommandations françaises (4) et américaines (5) sur la prise en charge de l'AOMI insistent sur le fait qu'au stade de claudication, en sus du traitement médical de l'athérombose, la mise en place de mesures de rééducation doit être proposée, comprenant des ateliers d'éducation thérapeutique et de réadaptation physique. Ces mesures sont plus ou moins associées à un geste de revascularisation selon le type et la localisation artérielle, pour les claudications restant invalidantes en termes de limitation du périmètre de marche et de qualité de vie.

La réadaptation vasculaire de l'artérite fait appel à des compétences variées mais se heurte encore à la carence manifeste de structures adaptées. Elle reste mal connue des prescripteurs habituels et les bénéfices potentiels insuffisamment expliqués au patient (6). Dans ce contexte, la revascularisation peut parfois être proposée trop tôt, sans se donner le temps d'apporter une amélioration de la symptomatologie par les seules mesures que comportent le traitement médical.

Afin d'évaluer ces différents modes de prise en charge finalement complémentaires, nous proposons une étude rétrospective d'une cohorte de patients pris en charge pour une AOMI au stade de claudication sur une période de 2 ans et un suivi à 5 ans.

L'objectif de notre étude est de comparer les résultats obtenus sur le plan fonctionnel (qualité de vie, distance de marche parcourue) après soit initialement l'intégration d'un programme de réadaptation vasculaire combinée ou non à un traitement chirurgical, soit un geste de revascularisation d'emblée associé ou non à une réadaptation vasculaire.

II. L' AOMI

A. Définition

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est caractérisée par un rétrécissement du calibre des artères des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS) (7).

L'IPS est le rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale, mesurées à l'aide d'une sonde Doppler.

L'AOMI, ischémie chronique évoluant depuis au moins 15 jours, se présente sous deux formes :

- l'ischémie d'effort, claudication,
- l'ischémie de repos permanente, dite critique (ICC) définie lorsque survient des douleurs de décubitus associées ou non à des troubles trophiques distaux.

Dans le premier cas, l'enjeu est avant tout fonctionnel, alors que dans l'ICC, l'enjeu est le sauvetage de membre.

B. Epidémiologie

En France, 800 000 patients sont déjà pris en charge pour cette pathologie et il est estimé à 2 millions le nombre de personnes potentiellement atteintes.

1. La prévalence

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

La prévalence serait en réalité sous-évaluée car elle varie en fonction du mode de dépistage. La mesure de l'IPS systématique permettrait de la multiplier par cinq (1).

2. L'incidence annuelle

Plusieurs études ont étudié l'incidence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la population générale, permettant d'obtenir des chiffres aux alentours de 3 nouveaux cas pour 1000 par an (Tableau 1)(8).

Tableau 1 : Incidence de l'AOMI dans la population générale(9) (8)

INCIDENCE DE L'AOMI DANS LA POPULATION GENERALE				
Etudes	Lieu	Suivi (ans)	Incidence annuelle (‰)	
			Homme	Femme
Kannel (1985)	Framingham	26	3,6	1,8
Bainton (1994) (Bristol	10	3,1	-
Widmer (1985)	Bâle	5	8	-
Ducimetière (1981)	Paris	6,6	1,2	-

3. l'AOMI en médecine générale

Les données de l'observatoire de la Société Française de Médecine Générale classent l'AOMI en 45ème position dans la fréquence des problèmes de santé pris en charge en médecine générale pour les patients de 70 à 80 ans en 2007. Il s'agit de 3,6% de ces patients.

C. Facteurs de risque de l'AOMI

Un facteur de risque est une condition associée à une augmentation de l'incidence d'une maladie avec un lien supposé causal. Il existe les facteurs de risque modifiables et les facteurs non modifiables.

1. Les facteurs de risque non modifiables

a) L'âge

Le risque d'artérite augmente avec l'âge et devient significatif au-delà de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme (11).

b) Le sexe

La prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est 1 à 2 fois plus importante chez l'homme que chez la femme, avec un écart plus important chez les patients jeunes (8).

c) L'origine ethnique

D'après l'étude GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy), les patients noirs ont un risque plus élevé d'être artéritiques. Cette augmentation n'est pas expliquée par une augmentation des autres facteurs de risque d'athérosclérose (12).

d) Les antécédents cardiovasculaires

Il existe une corrélation entre les autres maladies cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie) et l'AOMI (9).

2. Facteurs de risque modifiables

a) Le tabac

L'étude de Framingham en 1993 montrait que l'incidence de la claudication intermittente était plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 à 64 ans (hommes) et au-delà de 65 ans (pour les femmes) avec un odd-ratio de 3,2 (13).

b) Le diabète

Selon l'étude Hoorn, les patients diabétiques possédaient un risque multiplié par 2 à 4 de développer une AOMI (14).

Selon l'étude de Framingham, le risque de claudication augmentait de 3,5 chez les hommes et de 8,6 chez les femmes diabétiques. Parmi les diabétiques, 20 % d'entre eux présentaient une artérite (15).

c) La dyslipidémie

L'augmentation du taux de cholestérol total est associée à une augmentation d'incidence de la claudication (15).

Les études Whitehall et Speedwell Prospective Heart retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI (16).

d) L'hypertension artérielle

La corrélation entre HTA et artérite est moins importante que pour d'autres pathologies cardiovasculaires telles que les AVC et les atteintes coronariennes.

Néanmoins, plusieurs études se contredisent.

L'étude de Framingham notait une augmentation du risque de claudication de 2,5 chez l'homme et de 3,5 chez la femme (15) ; l'atteinte clinique était corrélée à l'importance de l'HTA.

e) L'hyperhomocystéinémie

Une hyperhomocystéinémie a été retrouvée chez 30 % des patients jeunes ayant une AOMI.

L'hyperhomocystéinémie serait un facteur de risque à part entière de l'AOMI (17).

f) L'insuffisance rénale chronique

L'insuffisance rénale est de plus en plus suspectée comme facteur de risque de l'AOMI.

Dans l'étude HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), l'insuffisance rénale était un facteur de risque d'AOMI chez la femme ménopausée (18).

D. Séméiologie

Historiquement, dans l'artériopathie, différentes classifications ont été établies.

Une classification datant de 1954 de Leriche et Fontaine qui comprend 4 stades et celle de Rutherford-Becker qui en comprend 6 stades cliniques.

Tableau 2 : Classification de l'AOMI selon Fontaine et Rutherford-Becker (19)

CLASSIFICATION DE L'AOMI SELON FONTAINE OU RUTHERFORD				
Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Gravité	Catégorie	Clinique
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
II	IIa marche sans douleur >200m IIb marche sans douleur <200m	I	1	Légère
			2	Claudication modérée
			3	Grave claudication
III	Ischémie critique avec douleur au repos, extrémité froide, amélioration avec jambes en bas	II	4	Douleur au repos
IV	Troubles trophiques avec ulcérations, nécroses	III	5	Lésions trophiques distales
			IV	6

Actuellement, les nouvelles recommandations amènent à utiliser préférentiellement une classification clinique et hémodynamique qui ne distingue que 3 stades (20) :

- stade asymptotique,
- stade d'ischémie d'effort (claudication à la marche) — population intéressée par notre étude.
- stade d'ischémie chronique permanente dite critique (avec ou sans trouble trophique).

1. Au stade asymptotique

Le patient n'a aucun symptôme en rapport avec son AOMI, la découverte relève du dépistage chez les patients à risque : diabétique >40 ans, patient >50 ans avec des facteurs de risque d'athérosclérose, patient >70 ans, et encore tout patient présentant une autre localisation athéromateuse (aortique/coronarienne/carotidienne)(20).

Chez ces patients asymptotiques, le diagnostic d'AOMI repose sur l'examen clinique et la mesure de l'indice de pression systolique en cheville (IPS).

2. Stade d'ischémie d'effort

a) Signes fonctionnels

À ce stade, Le patient décrit une douleur à type de crampe, qui survient progressivement au cours de la marche, toujours dans le même territoire musculaire pour une distance donnée qui définit le « périmètre de marche ».

Cette douleur est majorée en marche rapide ou lors d'élévation du terrain ; son intensité oblige le patient à s'arrêter.

La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort et réapparaît à sa reprise, après la même distance de marche.

Le mode d'installation de la claudication est habituellement progressif.

Il s'agit de douleur ascendante dont la topographie anatomique initiale (traduction clinique du retentissement hémodynamique) peut orienter le clinicien sur l'origine lésionnelle artérielle.

Une dysfonction érectile peut être associée en cas de lésions oblitérantes du carrefour aorto-iliaque (syndrome de Leriche).

b) Signes cliniques

L'examen clinique recherche :

- l'abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques,
- un souffle à l'auscultation des trajets artériels,
- un anévrisme abdominal ou d'une artère périphérique à la palpation.

L'examen clinique comporte systématiquement la mesure de pression en cheville et le calcul de l'IPS à la cheville.

L'IPS est le rapport entre la pression systolique à la cheville (artère tibiale postérieure et tibiale antérieure) et la pression systolique brachiale, mesurée aux deux bras. Les pressions à la cheville sont mesurées par un appareil Doppler de poche (20).

- la valeur normale est comprise entre 0,90 et 1,40,
- au-dessous du seuil de 0.90, le diagnostic d'AOMI est retenu,
- au-dessus de 1.40, la mesure témoigne d'une incompressibilité artérielle et d'un risque cardiovasculaire élevé (sujet âgé, diabétique, insuffisant rénal chronique avec médiacalcoses).

Dans ce cas, la pression à la cheville ne peut pas être utilisée pour le diagnostic et la mesure de pression au 1^{er} orteil doit être réalisée.

E. Examens complémentaires pour l'évaluation de l'AOMI

1. Echo-Doppler artériel

L'écho-Doppler artériel est l'examen de première intention pour l'exploration de l'aorte et des artères des membres inférieurs. Il permet de préciser la topographie, le type des lésions (sténose, occlusions) et de dépister un anévrisme associé.

Le retentissement hémodynamique peut être appréhendé par la mesure des vitesses circulatoires qui complète l'IPS.

2. TcPO₂

Le stade d'ischémie d'effort (en l'absence de médiacalcoses) est associé à une pression de cheville > 50 mmHg.

Au stade d'ischémie critique chronique, en dehors d'une médiacalcoses, la pression de cheville est ≤ 50 mmHg. Cet examen est complété par la mesure de pression digitale (mesure non influencée par la médiacalcoses) et par la mesure de la pression partielle en O₂ (TcPO₂) (35).

3. Imagerie

Au stade d'ischémie d'effort, les autres méthodes d'imagerie (angioscanner, angio-IRM ou artériographie) ne sont indiquées que si et seulement si une revascularisation est envisagée (20).

F. **Diagnostics différentiels**

Il ne faut pas méconnaître les autres formes de claudications : neurologique, articulaire dégénérative, post-traumatique ou veineuse (syndrome post-thrombotique invalidant), décrites dans le tableau ci-dessous (20).

Tableau 3 : Caractéristiques séméiologiques des différents types de claudication (20)

Caractéristiques sémiologiques des différents types de claudication				
	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neurologique
Distance d'apparition	Toujours la même	Variable	Dès les premiers pas	Variable
Douleur / gêne	A type de crampe, de topographie musculaire obligeant rapidement à l'arrêt	Sensation progressive de gonflement douloureux n'obligeant pas à l'arrêt de l'effort	Topographie articulaires ; d'emblée maximale	Soulagée par l'antéflexion ; topographie radiculaire
Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente
Contexte	Contexte athéromateux	Thrombose veineuse profonde d'un tronc collecteur	<ul style="list-style-type: none"> - Polyarthrose - Séquelle de traumatisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrose lombaire - Canal lombaire étroit

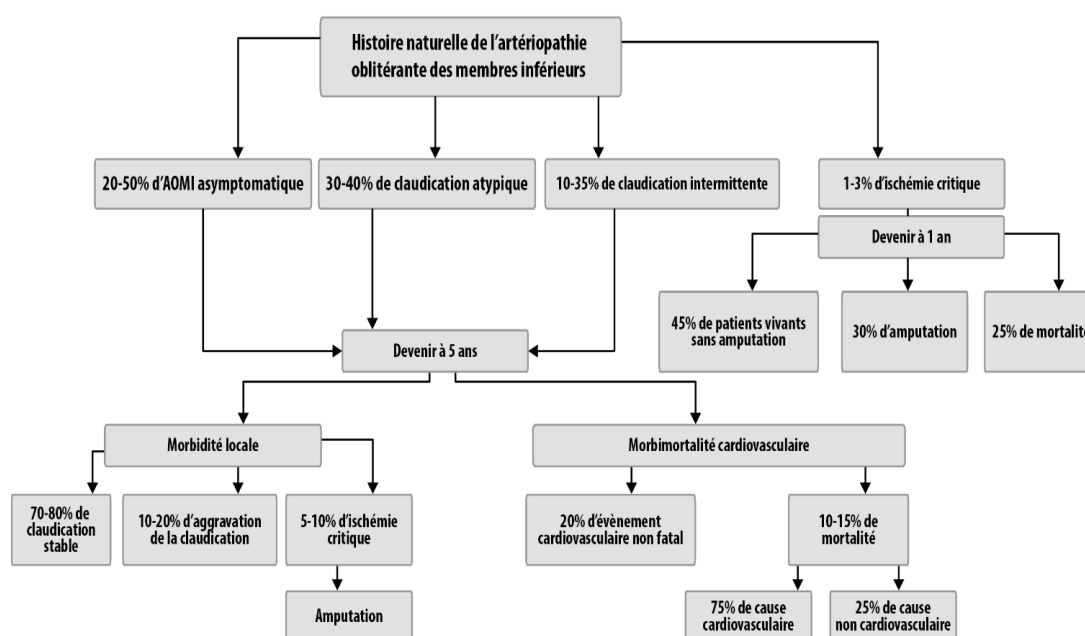
G. Pronostic du patient artériétique

Les patients porteurs d'AOMI sont à haut risque de présenter un évènement cardiovasculaire. Il existe une corrélation forte entre l'AOMI et l'IPS particulièrement, l'accident vasculaire cérébral et la cardiopathie ischémique. Les facteurs de risque de ces pathologies sont identiques ainsi que leur physiopathologie (21).

Les antécédents d'infarctus du myocarde sont 2.5 fois plus élevés chez des patients atteints d'AOMI. La prévalence de l'accident vasculaire cérébral ischémique est 3 fois plus élevée chez ces patients. Il faut donc rechercher les autres localisations potentielles de l'athérosclérose au moment de la prise en charge initiale.

Le pronostic à 5 ans des patients asymptomatiques et claudicants est similaire. Les patients asymptomatiques et les claudicants ont un risque annuel de faire un évènement cardiovasculaire de 5 à 7 %. Les taux de morbi-mortalité cardiovasculaire chez ces patients sont à 5, 10 et 15 ans respectivement de 30, 50, et 70 % (3).

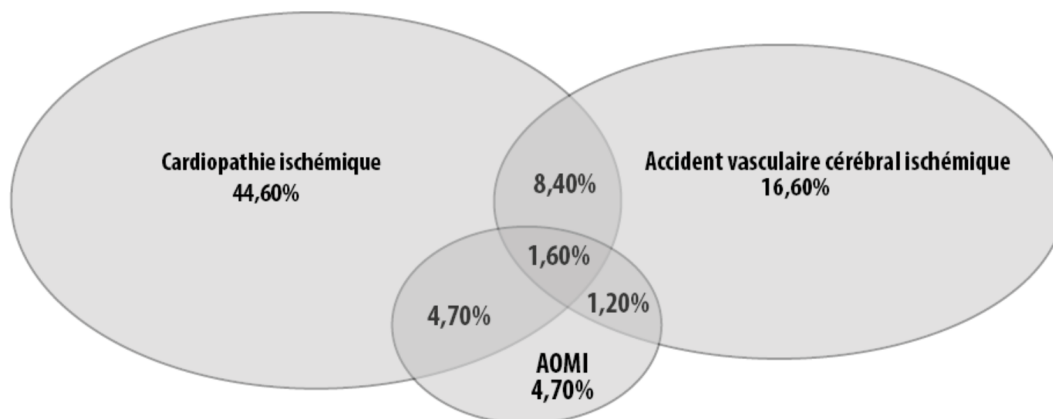
Figure 1 : Evolution naturelle de l'artériopathie des membres inférieurs (3)



Dans l'étude Speedwell, le risque relatif d'avoir une claudication intermittente en cas d'antécédent d'angine de poitrine était de 6,7 (intervalle de confiance de 95% (IC à 95%) de 3,6 à 12,4). Après ajustement pour l'âge et le tabagisme, la probabilité relative de décès était de 3,8 (IC 95 %: 2,2 à 6,5).

Ainsi, la claudication intermittente est un indicateur d'un risque très élevé de décès ne s'expliquant qu'en partie par sa forte association avec la cardiopathie ischémique (22).

Figure 2 : Les comorbidités athéromateuses (3)



III. OBJECTIFS ET MODALITES DE PRISE EN CHARGE DU PATIENT ARTERITIQUE.

A. Ralentir l'évolution de la maladie athéromateuse

Le risque d'événements cardiovasculaires associé à l'existence d'une AOMI au stade d'ischémie d'effort (claudication intermittente) justifie l'identification et la prise en charge active des facteurs de risques cardiovasculaires contrôlables dans le cadre de la prévention secondaire de l'athérosclérose (Annexe 1). Cette prise en charge comporte des moyens médicamenteux et non médicamenteux, certains étant recommandés sur la seule constatation de l'AOMI et d'autres en fonction de la coexistence de facteurs de risques cardiovasculaires (19).

Le traitement médical permet de diminuer la morbi-mortalité cardiovasculaire. Il s'appuie sur la correction des facteurs de risque et l'institution d'un traitement médicamenteux (20).

B. Correction des facteurs de risques

Le sevrage complet et définitif du tabac est aussi essentiel que difficile à obtenir. Le recours à la substitution nicotinique doit être quasi systématique.

Lorsque le sevrage est laborieux et émaillé de nombreuses rechutes après des conseils minimaux et une tentative de substitution nicotinique, une consultation spécialisée peut être proposée (24).

Concernant la prise en charge du diabète, de récents travaux ont à nouveau souligné l'efficacité d'une attitude thérapeutique agressive en matière d'équilibre glycémique chez le diabétique (25). Les objectifs thérapeutiques recommandés par la conférence de consensus sont une hémoglobine glyquée inférieure à 7 %, une glycémie à jeun entre 0,8 et 1,2 g/L et une glycémie post-prandiale inférieure à 1,8 g/L.

La correction d'une surcharge pondérale est souhaitable car elle diminue l'insulinorésistance et améliore la distance de marche avec un objectif de BMI < 25 kg/m².

Un traitement hypocholestérolémiant par statine est nécessaire pour obtenir un LDL cholestérol inférieur à 0,7 g/L (26). Enfin, l'objectif tensionnel chez le claudicant est une pression artérielle inférieure à 130/85 mmHg. La recherche d'autres facteurs de risque comme l'hyperhomocystéinémie et l'élévation de la Lpa n'a pas d'indication en pratique quotidienne ni de conséquence thérapeutique d'efficacité prouvée (27).

C. Traitement médicamenteux optimisé

Il est recommandé d'associer la prescription de tout traitement médicamenteux dans la prévention du risque cardiovasculaire en cas d'AOMI en prenant en compte le rapport bénéfices/risques attendu, pour chaque patient.

L'existence d'autres localisations athéromateuses, de facteurs de risques cardiovasculaire identifiés et la baisse de l'IPS orientent également le choix du traitement.

Trois familles de molécules thérapeutiques ont démontré leur efficacité sur les risques cardiovasculaires dans l'AOMI (28). Il n'y a pas d'étude expérimentale spécifique permettant d'évaluer l'effet synergique de l'association de ces différents traitements prescrits de manière concomitante.

Dans la majorité des cas, il est raisonnable d'associer au long cours les trois types de molécules suivantes (7) :

- un antiagrégant plaquettaire : aspirine à faible dose (75 à 160 mg/j) (grade B) ou clopidogrel (75 mg/j) (grade B),
- une statine (démontré avec la simvastatine à 40 mg/j chez les patients dont le cholestérol total est > 1,35 g/L [grade A]),

- un IEC (démonstré avec le ramipril à 10 mg/j [grade A]) d'instauration progressive par paliers de 2 à 4 semaines, sous surveillance de la pression artérielle et de la créatininémie (7)(29).

D. Réadaptation vasculaire

1. Principes Généraux

La réadaptation (rééducation vasculaire) répond à deux principes fondamentaux : la prise en charge globale du patient et l'encadrement de la continuité de soins.

Selon la Haute autorité de santé (7), la rééducation doit permettre le reconditionnement à l'effort, la diminution du handicap fonctionnel avec l'amélioration de la qualité de vie et la prévention des évènements cardiovasculaires.

La rééducation s'inscrit dans une filière de soins organisée comprenant une collaboration multidisciplinaire entre praticiens de ville : angiologues, cardiologues, généralistes, radiologues et hospitalier : radiologie vasculaire interventionnelle, médecine vasculaire, explorations fonctionnelles cardiovasculaires, chirurgie vasculaire, diabétologie et médecine du travail.

Au niveau local, elle s'appuie dans notre région Hauts-de-France sur le réseau « HTA vasc » « réseau RééduVasc »(30).

Un bilan vasculaire exhaustif est le pré-requis nécessaire à l'intégration de ce programme.

Il s'agit d'un programme personnalisé supervisé au rythme minimum de 3 séances par semaine durant 3 mois. La réadaptation repose sur un entraînement quotidien individuel et en groupe. Le travail en groupe favorise l'émulation et peut se réaliser en hôpital de jour ou en hospitalisation continue selon les centres.

Le programme est adapté à chaque patient en favorisant le travail strict en aérobie. Le médecin traitant est également informé des étapes clefs de la rééducation et de l'éducation thérapeutique proposée.

Les patients qui souffrent d'une AOMI bénéficient d'une prise en charge de la maladie au titre d'Affection de Longue Durée (ALD) dès le stade de claudication intermittente. Le taux de remboursement est de 100 %. Le programme de réadaptation vasculaire est, après demande d'entente préalable, remboursé à 100 % pour une durée de 21 jours complet, de manière annuelle (31).

a) Les critères d'inclusion :

La réadaptation s'adresse aux patients porteurs d'une AOMI au stade d'ischémie d'effort (stades 2 et 3 de la classification de Leriche et Fontaine et stades 1-2-3 de la classification de RB), en complément d'un geste de revascularisation ou non (traitement endovasculaire ou chirurgical).

b) Limites et contre-indications :

Les limites et contre-indications sont les suivantes :

- En premier lieu, l'absence de motivation du patient qui est un point importante et discriminante à la réussite ou à l'échec de ce programme,
- Les patients artéritiques dont le bilan cardiovasculaire est incertain (> 6 mois),
- Les patients ayant des pathologies cardio-pulmonaires sévères instables, contre indiquant le réentraînement à l'effort,
- Les patients présentant toutes pathologies à l'origine d'une impotence fonctionnelle sévère,
- Les patients porteurs de plaies chroniques non contrôlées,
- La présence d'une dissection ou d'un anévrisme aortique,
- Un antécédent de maladie thrombo-embolique récent (< 6 mois),
- La présence de lésions athéromateuse emboligène ou de sténose pré-thrombotique sans collatéralité potentielle,
- Une chirurgie avec laparotomie récente (< 3 mois).

De manière globale, les facteurs reconnus pouvant influencer le résultat sont principalement la localisation et sévérité de l'atteinte artérielle, les facteurs psychiques et cognitifs, avec au premier plan la motivation du patient.

2. Etapas clés de la réadaptation vasculaire

a) Le ré-entraînement musculaire

Le ré-entraînement musculaire est l'objectif prioritaire de la prise en charge visant à augmenter le périmètre de marche (avec recul du seuil douloureux).

Il vise à exercer les muscles situés en aval de la lésion artérielle pour provoquer un appel circulatoire et une vasodilatation régionale.

Les produits du métabolisme musculaire (ATP, CO₂, histamine) sont en effet de puissants vasodilatateurs, et l'exercice physique lui-même est le meilleur traitement vasodilatateur dont puisse bénéficier un artéritique (32).

A cet effet, l'intensité de l'exercice doit être suffisante pour entraîner cet appel circulatoire, sans générer pour autant d'ischémie musculaire.

L'exercice musculaire contribue ainsi au développement de la circulation collatérale et améliore le rendement musculaire lui-même par accroissement de la capillarisation locale, par augmentation du nombre des mitochondries et de leur activité au sein de la cellule musculaire. Les patients bénéficient de séances de réentraînement à l'effort variées comprenant : balnéothérapie, entraînement fractionné, marche en terrain extérieur supervisée avec animateur en APA, séances de kinésithérapie et ergothérapie et autres séances de sport adaptées à chaque patient et réalisées en collectivité ou lors de sessions personnalisées.

La coordination motrice chez ces patients ayant une activité physique habituellement réduite est altérée et se traduit par une augmentation du coût énergétique de la marche.

La marche peut être travaillée par des exercices spécifiques, l'amélioration gestuelle permettant alors une économie et une augmentation des performances.

b) L'éducation thérapeutique

Un diagnostic personnalisé avec contrat éducatif comprenant les objectifs et les ateliers proposés est soumis au patient dans la semaine suivant son inclusion.

Ce principe d'ateliers thérapeutiques et éducatifs (ATP), fait intervenir un réseau multidisciplinaire de professionnels de la santé : médecins spécialistes, tabacologues, diététiciennes, kinésithérapeutes, infirmières, psychologues.

L'évaluation et la correction des facteurs de risques et la prévention secondaire d'autres évènements cardiovasculaires au cours de ces ATP sont des temps importants de la relation soignant – soigné.

Le patient artéritique est bien souvent un patient « difficile », qui refuse une prise en charge globale de sa maladie et qui se soumet imparfaitement à ses contraintes.

Le séjour en secteur de réadaptation doit être l'occasion de mieux lui expliquer sa maladie, de le sensibiliser aux impératifs de la correction des facteurs de risques modifiables (tabac en particulier), de lui inculquer les bases d'une bonne éducation diététique et de l'habituer à la pratique quotidienne d'une activité physique, telle que la marche, indispensable au maintien d'une circulation de suppléance (33).

Voici un exemple de sujets abordés lors des séances d'éducation thérapeutique (Annexes 2 et 3).

** atelier « diététique » pour le traitement d'une surcharge pondérale, correction d'une dyslipidémie, équilibration d'un diabète.*

** aide au sevrage tabagique(entretien personnalisé avec tabacologue),*

** puis d'autres variant selon les centres de réadaptation : atelier « auto-mesure tensionnelle » et « sophrologie » à l'hôpital swynguedau, atelier « maladie artérielle et signe d'alerte », « éducation sur les anticoagulants NACO et AVK », « traitement de l'aomi », « gestion du stress », « hygiène et prévention des lésions du pied » à la clinique de la mitterrie.*

c) Consultation médico-éducative d'inclusion

i. Pré-inclusion

La consultation de pré-inclusion permet une évaluation des besoins et attentes du patient, débouchant sur un projet de prise en charge personnalisée, défini conjointement par le médecin, l'équipe pluridisciplinaire et le patient (34).

Cette consultation permet de définir ce que va comporter le bilan général d'inclusion ; ce dernier est réalisé par un médecin vasculaire en collaboration avec une infirmière coordinatrice responsable du programme de réadaptation vasculaire.

Durant la consultation sont évalués les critères d'inclusion et d'exclusion au programme de réadaptation.

Après un examen clinique soigneux, un bilan vasculaire est réalisé; ce dernier comporte :

- écho-doppler artériel des membres inférieurs (EDAMI) avec IPS, évaluation microcirculatoire,
- écho-doppler troncs supra-aortiques (EDTSA), aorte abdominale,
- vérification de l'absence de contre-indication coronarienne par test d'effort systématique (si datant > 6 mois).

ii. Bilan des habitudes de vie / observance/ qualité de vie

Au sein du programme « Rééduvac/ HTA vasc »(30), les patients bénéficient également à l'aide de questionnaires spécifiques d'une évaluation des connaissances de leur pathologie, d'un score d'observance (Annexe 6), de qualité de vie (SF36)(Annexe 4) et de gêne à la marche (Edimbourg)(Annexe 5).

iii. Evaluation fonctionnelle par le test de marche

L'examen clinique sera suivi d'une évaluation fonctionnelle avec épreuve de marche sur tapis roulant selon un protocole validé.

Le médecin vasculaire doit également prendre en compte l'existence de pathologies associées respiratoires ou orthopédiques.

Test de marche (Annexe 7)

L'examen « clé » est le test de marche sur tapis roulant à vitesse adaptée (de 1,5 à 4 kilomètres par heure, selon l'âge du patient, sa forme physique générale, la sévérité de son artériopathie et ces autres facteurs combiné). Le test est pratiqué avec ou sans pente (5 ou 10%) selon les protocoles validés et permet de définir une distance de marche appelée « périmètre de marche ». Il est réalisé le plus communément selon le protocole de « strandness » défini par une vitesse à 3,2 km/h et une pente à 10 %.

Cette épreuve est réalisée en présence d'un médecin vasculaire ou cardiologue sous surveillance cardio-tensionnelle au cours du bilan pré-inclusion, puis au terme du programme et lors du suivi à distance permettant d'évaluer les progrès et le bénéfice fonctionnel du programme de rééducation.

Ce test de marche est réalisé de manière hebdomadaire au cours des 4 à 6 semaines de réadaptation, puis répété à 3 et 6 mois puis 1 an et permet de définir plusieurs paramètres :

- le périmètre dit de « gêne »,
- le périmètre douloureux de « crampe » obligeant à l'arrêt initialement,
- et enfin, le temps maximum de marche (TMM) obtenu.

La localisation initiale de la douleur, le recueil des causes d'arrêt si cause non vasculaire, le temps de récupération nécessaire au patient pour la disparition totale de la douleur.

Cette épreuve de marche est associée à la mesure des pressions à la cheville avant le test, puis à l'arrêt de l'effort et jusqu'à récupération de celui-ci.

La chute des pressions à l'arrêt de l'effort et le temps de récupération des pressions en cheville quantifient l'ischémie d'effort. L'absence de chute de pression permet d'éliminer une douleur d'origine artérielle.

Ce test peut être utilisé pour éliminer l'origine artérielle d'une douleur (pas de chute de pression à l'effort).

Il peut également être calculé par la méthode de l'oxymétrie transcutanée, probablement la plus précise, mais nécessitant de grandes précautions et matériaux techniques, et d'avantage de main d'œuvre.

Au sein du CHRU de Lille, nous utilisons la méthode à la sonde Doppler, offrant à l'heure actuelle le meilleur compromis fiabilité/facilité et rapidité pour des mesures à chaque minutes selon le protocole « strandness » (35).

Cela consiste de manière manuelle à obtenir un flux doppler selon l'onde de pouls à partir de l'artère tibiale postérieure ou tibiale antérieure.

Dans tous les cas, quels que soient la méthode ou le capteur utilisés :

- Les mesures sont faites sur un patient allongé en décubitus, au repos depuis quelques minutes,
- On commence par mesurer la pression brachiale,
- il est conseillé d'utiliser la même manchette de 12 à 15 cm de large à la cheville et au bras,
- Cette manchette doit être appliquée très correctement sans striction ni espace mort (à la cheville, on veille à bien poser la manchette juste au-dessus des malléoles),
- La manchette est gonflée rapidement jusqu'à interruption de tout signal. Puis elle est dégonflée lentement jusqu'à réapparition du signal de perfusion distal correspondant à la pression systolique,
- En bonne pratique, la mesure est répétée deux ou trois fois et l'on prend la moyenne des mesures.

d) Synthèse

Une synthèse avec l'ensemble des praticiens intervenants dans la prise en charge est réalisée en fin de journée pour déterminer les objectifs du patient. De la même manière, une synthèse intermédiaire et une synthèse finale seront organisées pendant le séjour pour suivre l'évolution du patient.

E. Revascularisation

1. Indications de revascularisation

La prise en charge de l'AOMI quelque soit la sévérité clinique comporte une prise en charge médicale en premier lieu. La revascularisation est proposée dans 2 cas de figure :

- En cas d'ischémie d'effort, après échec d'une réadaptation bien conduite, et en l'absence de lésions artérielles menaçant la perméabilité d'un geste de revascularisation préalable (7)(36),
- En cas stade d'ischémie critique (37).

2. Stratégie de revascularisation

La stratégie de revascularisation est basée avant tout sur la sévérité de la morphologie des lésions. Le rationnel repose sur le fait que plus la lésion est longue et complexe, moins la faisabilité endovasculaire est assurée et potentiellement moins le résultat de la reconstruction endovasculaire s'associera à une perméabilité satisfaisante à moyen/long termes. Les recommandations actuellement les plus suivies émanent de la classification TASC (Trans-Atlantic Society Consensus) (3) et de l'ESC European Society of Cardiology(38) [Figures 2 et 3] (39).

Pour résumer, habituellement, le traitement endovasculaire est retenu pour les lésions TASC A et B en première intention. Pour les lésions TASC C et D, la chirurgie ouverte est le gold standard. En l'absence de matériel autologue adapté dans le cas d'une revascularisation sous gonale et en s'appuyant sur des données fortes récentes de la littérature pour les lésions complexes à l'étage aorto-iliaques et fémoro-poplitée, le traitement endovasculaire est proposé de plus en plus en 1^{ère} intention quel que soit la lésion (28).

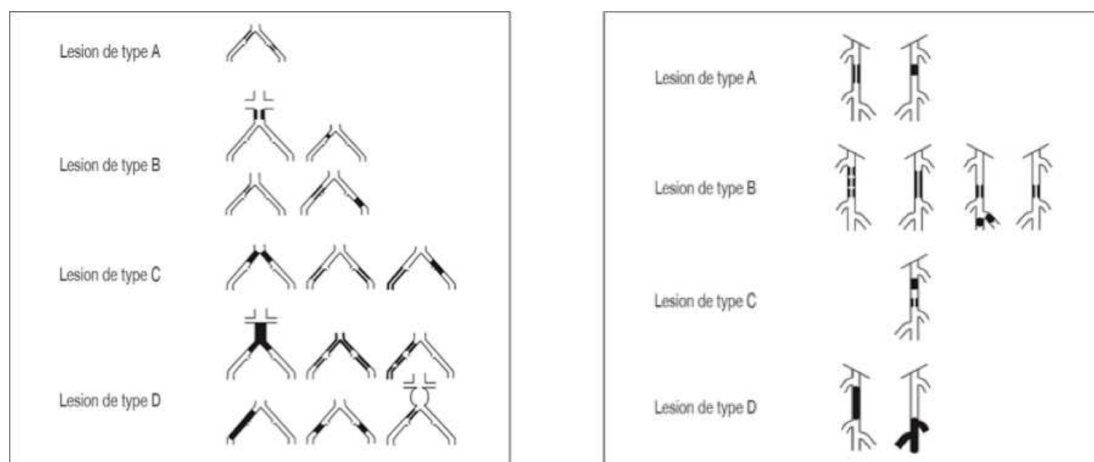
Figure 3 : Recommandation TASC2 en cas de lésions Aorto-iliaque.(37)

TASC	Lésion	Revascularisation
TASC A	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose(s) unilatérales ou bilatérales de l'artère iliaque primitive. - Sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque externe. 	Le traitement endovasculaire est le traitement de choix.
TASC B	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose ≤ 3 cm de l'aorte sous-rénale. - Occlusion unilatérale de l'iliaque primitive. - Sténoses(s) unilatérale(s) totalisant 3 à 10 cm, concernant l'iliaque externe mais ne concernant pas la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de l'iliaque externe ne concernant ni les iliaques internes ni la fémorale commune. 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement endovasculaire tend à être préféré.
TASC C	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion bilatérale de l'iliaque primitive. - Sténose(s) bilatérale(s) totalisant 3 à 10 cm concernant l'iliaque externe mais ne concernant pas la fémorale commune. - Sténose étendue de l'iliaque externe étendue à la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de l'iliaque externe concernant l'iliaque interne et/ou la fémorale commune. - Occlusion unilatérale calcifiée de l'iliaque externe 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement chirurgical tend à être préféré.
TASC D	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion de l'aorte sous-rénale. - Atteinte diffuse de l'aorte et des deux axes iliaques. - Sténoses multiples unilatérales concernant l'iliaque primitive, l'iliaque externe et la fémorale commune. - Occlusion unilatérale de tout l'axe iliaque. - Occlusion bilatérale des iliaques externes. - Atteinte occlusive aorto-iliaque associée à un anévrysme de l'aorte ou à toute autre lésion nécessitant un abord chirurgical. 	Le traitement chirurgical est le traitement de choix.

Figure 4 : Recommandation TASC2 en cas de lésions fémoro-poplitées.(37)

TASC	Lésion	Revascularisation
TASC A	<ul style="list-style-type: none"> – Sténose unique ≤ 10 cm. – Occlusion unique ≤ 5 cm. 	Le traitement endovasculaire est le traitement de choix.
TASC B	<ul style="list-style-type: none"> – Lésions multiples (sténoses ou occlusions) ≤ 5 cm chacune. – Sténose ou occlusion unique ≤ 15 cm ne touchant pas la poplitée sous-articulaire. – Occlusion calcifiée ≤ 5 cm. – Sténose poplitée unique. – Lésion(s) unique(s) ou multiple(s) avec absence de lit d'aval jambier. 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement endovasculaire tend à être préféré.
TASC C	<ul style="list-style-type: none"> – Lésions multiples (sténoses ou occlusions) > 15 cm au total. – Toute lésion récidivante après deux procédures endovasculaires. 	Il n'existe pas de consensus mais le traitement chirurgical tend à être préféré.
TASC D	<ul style="list-style-type: none"> – Occlusion complète de la fémorale commune et/ou de la fémorale superficielle. – Occlusion complète de la poplitée et du trépied jambier. 	Le traitement chirurgical est le traitement de choix.

Figure 5 : Schéma récapitulatif de la classification TASC 2 aorto iliaque (à gauche) et fémoro-poplitée (à droite)



3. Définition des méthodes de Revascularisation

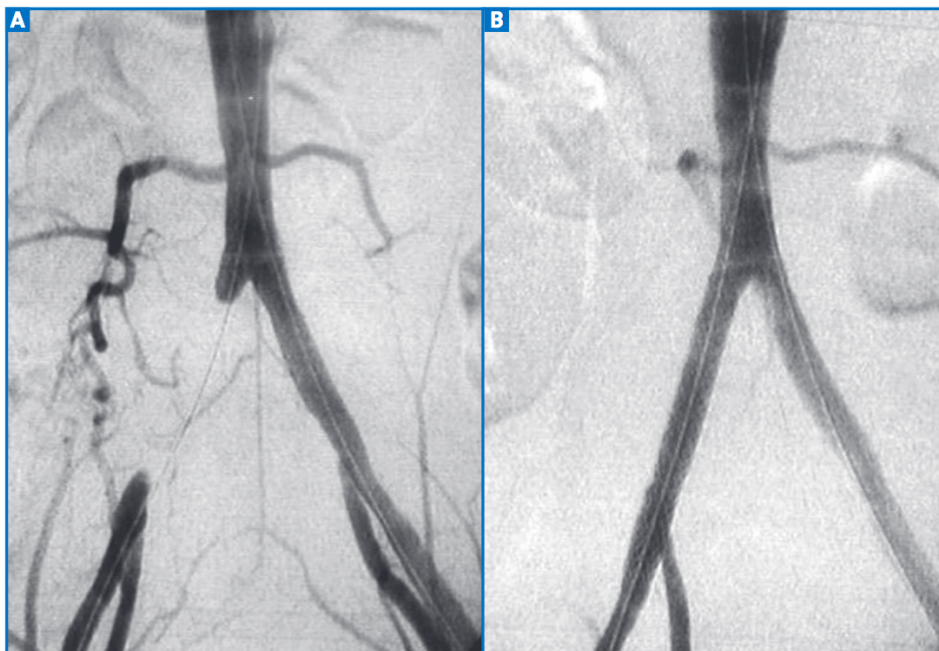
a) Angioplastie à ballonnet/ Angioplastie-stenting.

L'angioplastie à ballonnet est la technique endovasculaire de base pour le traitement de l'AOMI. Elle consiste à restaurer un diamètre suffisant à la lumière artérielle grâce à l'inflation d'un ballonnet introduit sur guide par une ponction artérielle à distance (voie fémorale le plus souvent) et positionné au contact de la lésion athéroscléreuse.

La procédure, comme toutes les procédures endovasculaires, est effectuée sous contrôle fluoroscopique dans des conditions strictes d'asepsie et de radioprotection, que ce soit au bloc opératoire ou en salle de radiologie ou de cardiologie interventionnelle. Une anesthésie locale au point de ponction est le plus souvent seule nécessaire.

Il est fréquent qu'une angioplastie simple donne un résultat imparfait (sténose résiduelle >30%) ou s'accompagne d'une dissection de la paroi artérielle qui expose au risque de thrombose précoce ou de resténose à court, à moyen ou long terme. La mise en place d'une endoprothèse est destinée à compléter ces angioplasties mais elle peut être aussi décidée de manière systématique et délibérée en fonction du territoire traité ou de la qualité et de l'aspect initial des lésions (calcifications sévères, recanalisation d'une occlusion complète...).

Figure 6: Occlusion courte de l'artère iliaque primitive droite (A) traitée par recanalisation endoluminale en kissing complétée par la mise en place d'une endoprothèse (B).



b) Thrombo-Endartériectomie (TEA)

L'endartériectomie est la technique chirurgicale la plus anciennement proposée pour le traitement des lésions occlusives aorto-iliaques, des carotides et artères fémorales; elle est adaptée aux artères de moyen à gros calibres.

Elle consiste le plus souvent à ouvrir directement l'artère pathologique au niveau de la lésion athéroscléreuse et à effectuer l'ablation de la plaque afin de rétablir une lumière artérielle satisfaisante.

c) Pontages anatomiques et extra-anatomiques

Les pontages ont pour but de créer une dérivation en dirigeant le sang depuis une zone saine localisée en amont de la lésion athéroscléreuse vers une autre zone saine localisée en aval au niveau d'un territoire concerné par l'ischémie.

Les pontages anatomiques suivent le trajet natif des artères. Les pontages extra-anatomiques réalisent une dérivation qui suit un trajet localisé à distance du réseau artériel natif.

Des greffons autologues (veine saphène interne) ou prothétiques (PET ou PTFE) sont le plus souvent utilisés

IV. MATERIEL ET METHODES

A. Objectifs de l'étude

L'objectif de notre étude est de comparer les résultats fonctionnels d'une population de patients claudicants (stades 2 LF ou 1-2-3 RB) bénéficiant de stratégies de prise en charge différentes.

Le critère de jugement principal sur les résultats fonctionnels comprenait : l'évolution du périmètre de marche après prise en charge initiale et au cours du suivi et l'amélioration de la douleur de claudication.

Le périmètre de marche correspondant à la distance de marche maximale parcourue sans douleur était évalué de manière objective par le Test de marche sur tapis roulant pour les patients intégrant un programme de rééducation vasculaire (groupe 1 et 2) et de manière subjective par l'évaluation du clinicien dans le groupe 3.

Les objectifs secondaires étaient de comparer la survenue d'évènements cardiovasculaires (critère composite comprenant l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral, l'amputation d'un membre ou le décès) au cours du suivi.

L'évolution du traitement médicamenteux et le contrôle de facteurs de risque cardiovasculaires ont également été analysés.

En cas de revascularisation, les taux de perméabilité primaire et du TLR, « Target lesion revascularisation » du site artériel traité ont été étudiés.

B. Population de l'étude

De janvier 2013 à décembre 2015, nous avons inclus de manière rétrospective consécutivement suivant la stratégie de prise en charge, 3 groupes de patients atteints de claudication artérielle intermittente (au stade clinique 2a/2b de la classification de Leriche et fontaine et 1-2-3 de la classification de Rutherford-Becker) ayant consulté à l'hôpital cardiologique de Lille dans les services de Médecine et chirurgie vasculaires.

Les patients ont été déterminés selon les groupes ci-dessous :

Groupe 1 : une prise en charge initiale par réadaptation vasculaire seule (Hopital Swynghedauw et clinique de la Mitterie).

Groupe 2 : une prise en charge initialement chirurgicale suivie d'une réadaptation.

Groupe 3 : une prise en charge initialement chirurgicale.

Les patients atteints d'ischémie critique chronique (3-4 LF et 4-5-6 RB), ou atteints de pathologies dégénératives (neurologique, articulaire) induisant une impotence fonctionnelle et une perte d'autonomie, et ceux atteints de maladie vasculaire inflammatoire étaient exclus.

C. Recueil de données

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers informatisés du CHRU de Lille (dossiers sillage) avec en complément les dossiers informatisés des patient suivis à la clinique de la Mitterrie. Le suivi s'est effectué jusqu'au 31 décembre 2016.

D. Variables analysées

La population étudiée a été caractérisée selon les données démographiques (âge et sexe), les comorbidités et facteurs de risques cardiovasculaires, les antécédents médico-chirurgicaux, le traitement médicamenteux, la sévérité morphologique des lésions artérielles, le stade clinique et son retentissement fonctionnel.

Le profil biologique des patients a aussi été analysé lors de la prise en charge initiale. Le suivi du patient a été réalisé d'après une évaluation clinico-radiologique, comprenant a minima un examen clinique et un écho-doppler. Les événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, amputation d'un membre ou le décès) au cours du suivi ont été relevés.

Enfin, le maintien d'un sevrage tabagique efficace a été analysé.

E. Analyse statistique

Le traitement des données a été réalisé à l'aide de la plateforme d'aide méthodologique de l'université de Lille 2 (CERIM – EA 2696, responsable : Professeur Alain Duhamel).

Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type ou par la médiane et l'intervalle interquartile. La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement ainsi que par l'intermédiaire du test de Shapiro-Wilk. Les variables qualitatives ont été décrites par la fréquence et le pourcentage.

Si les effectifs étaient suffisants, les variables quantitatives ont été comparées entre les trois groupes par l'intermédiaire d'analyses de la variance (ANOVA). En cas de non normalité, des tests non paramétriques de Kruskal-Wallis ont été utilisés.

Concernant les variables qualitatives, les fréquences ont été comparées entre les groupes grâce à des tests de Khi-Deux en cas d'effectifs suffisants. En cas de non validité de ces tests ($n < 5$), le test exact de Fisher a été utilisé.

Des tests d'homogénéité de Bhapkar ont été utilisés pour évaluer le changement du périmètre de marche entre l'inclusion, 6 mois et 1 an après la sortie de réadaptation.

Le seuil de significativité a été fixé à 0,05. En cas de différence significative entre les trois groupes, des tests deux-à-deux de Student (en cas de normalité des données) ou des tests non paramétriques de Wilcoxon ont été lancés au seuil de significativité de 0,0167 (correction de Bonferroni pour comparaisons multiples).

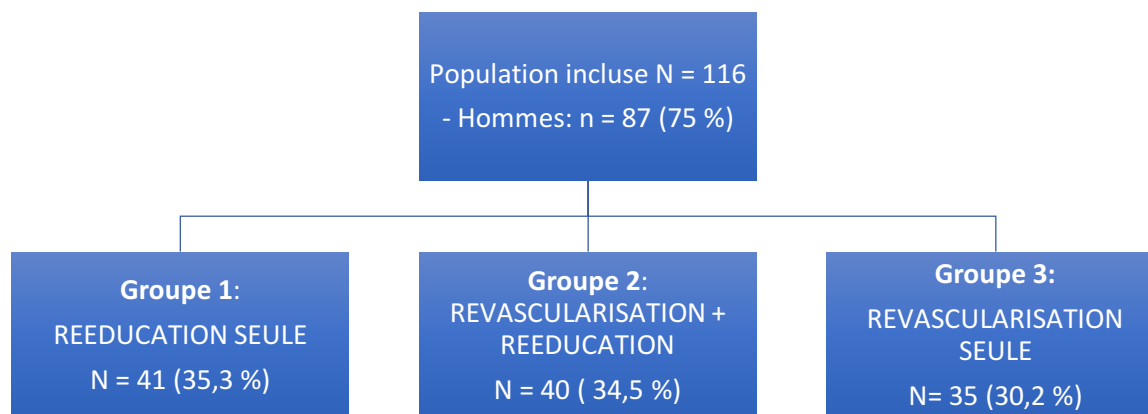
Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute, Cary NC, USA).

V. RESULTATS

La population d'étude comprend 116 patients claudicants (75% d'homme) ayant consulté au CHRU de Lille de janvier 2013 à décembre 2015 avec une médiane de suivi de 4 ans (3,0 ;4,0) jusqu'à décembre 2016.

Ces patients ont été répartis selon 3 groupes :

Figure 7 : Diagramme de Flux



L'âge moyen était de 62 ans (+/- 10,8) à l'inclusion de l'étude. Le profil des patients entre les groupes était comparable (tableau 4).

Tableau 4 : Descriptif de la population

Caractéristiques (N=116)		Valeurs	Test	P value
Sexe (n, %)	Homme	87 (75,0)	Khi-deux	0,90
	Femme	29 (25,0)		
Age moyen à l'inclusion (moy, SD)		62,1 ± 10,8	ANOVA	0,25
Facteurs de risques				
– Tabagisme(n,%)	Actif	57 (49,1)	Fisher-exact	0,32
	Sevré	48 (41,4)		
	Non-fumeur	11 (9,5)		
– Diabète(n,%)	Oui	77 (69,4)	Khi-deux	0,80
	Non	34 (30,6)		
	Données manquantes	5		
– Dyslipidémie (n,%)	Oui	32 (27,6)	Khi-deux	0,84

	Non	84 (72,4)		
– Hypertension artérielle (n,%)	Non	26(22,4)	Khi-deux	0,18
	Oui	90(77,6)		
– Hérité cardiovasculaire (n,%)	Non	77 (76,6)	Khi-deux	0,96
	Oui	24 (23,8)		
	Données manquantes	15		
– Indice de masse corporelle (moy ±SD, Kg.m2)		27,1 ± 4,8	ANOVA	0,27
– Périmètre abdominal (cm)		104,9 ± 13,1	ANOVA	0,54
Comorbidités				
– Antécédent de cardiopathie ischémique (CPI) (n,%)	Non	56 (54,4)	Khi-deux	0,61
	Oui	47 (45,6)		
	Données manquantes	13		
– BPCO (n,%)	Non	90 (78,9)	Khi-deux	0,44
	Oui	24 (21,1)		
	Données manquantes	2		
– Consommation œnologique (n,%)	Non	71 (74,7)	Khi-deux	0,77
	Oui	24 (25,3)		
	Données manquantes	21		
– SAOS (n,%)	Non	81 (88,0)	Fisher-exact	0,38
	Oui	11 (12,0)		
	Données manquantes	24		
– SAOS appareillé (n,%)	Non	80 (89,9)	Fischer-exact	1
	Oui	9 (10,1)		
	Données manquantes	27		

Parmi les facteurs de risques cardiovasculaires :

Près de 80 % des patients étaient hypertendus, 72 % étaient dyslipidémiques avec pour médiane un LDLc à 0,9 g/L (0,7 ; 1,1), des triglycérides à 1,3 g/L (1,0 ; 1,8), et un HDLc à 0,5g/L (0,3 ; 0,6).

Il y avait 31 % de patient diabétiques sous traitement médicamenteux antidiabétique oral avec pour médiane une, hémoglobine glyquée à 6,1 % (5,4 ; 6,8).

Les patients présentaient un antécédent de cardiopathie ischémique pour 46 % d'entre eux et une hérédité cardiovasculaire dans 24 % des cas.

L'intoxication tabagique active représentait 49 % de l'ensemble de la population, l'intoxication œnologique représentait 25 %.

Parmi les comorbidités et facteurs pouvant limiter la distance de marche et la pratique d'une activité physique : 24 patients (21 %) étaient porteurs d'une BPCO, l'indice de masse corporel moyen était de 27,4 kg/m² (23,5 ; 30,5) dont 27,4% avec un IMC >30 kg/m² avec un périmètre abdominal moyen à 104 cm (96 ;113).

Concernant la thérapeutique médicamenteuse de ces patients atteints d'AOMI : 78 % d'entre eux bénéficiait déjà d'un traitement médicamenteux optimisé défini par la triple association (Statine + Anti-agrégant plaquettaire (AA) + IEC/ARA2) selon les recommandations HAS.

Tableau 5 : traitement médicamenteux initial

TRAITEMENT MEDICAMENTEUX INITIAL		
Variables	Modalités	Valeurs N(%)
Anti-agrégant plaquettaire		
KARDEGIC	non	25(25,3)
	oui	74(74,7)
PLAVIX	non	44(44,4)
	oui	55(55,6)
Double association	non	67(68,4)
	oui	31(31,4)
Statine	non	10(10,1)
	oui	89(89,9)
Triple association Statines – AA – IEC/ARA2	non	22(22,2)
	oui	77(77,8)

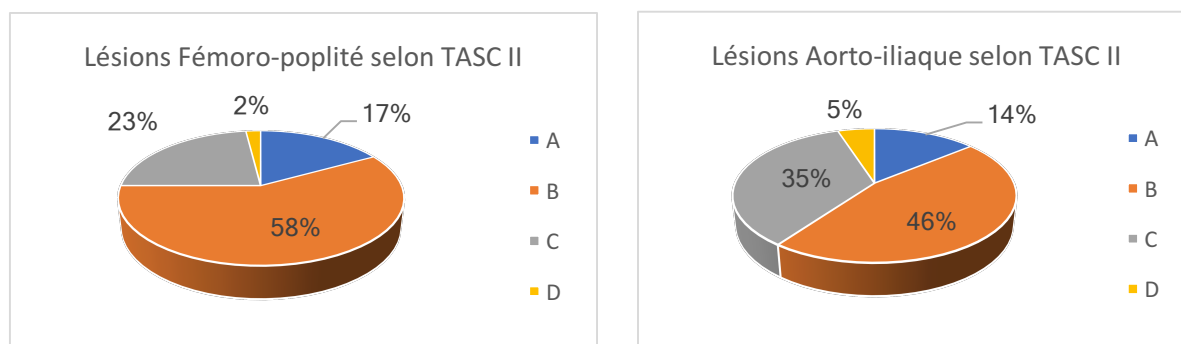
Concernant la topographie et sévérité des lésions artérielles :

Les patients étaient majoritairement TASC B et C, à l'étage aorto-iliaque (71%) et fémoro-poplité (81 %) (Figure 8).

74 patients (64 %) ont bénéficié d'un geste de revascularisation, il n'y avait pas de différence significative entre les techniques de revascularisation utilisées (ATL-ATLstenting et Pontage+TEA) entre les groupes 2 et 3 (p=0,06).

19 patients ont bénéficié au cours du suivi d'un second geste de revascularisation après une durée moyenne de 26 mois.

Figure 8 : Représentation des lésions anatomiques artérielles des patients inclus.



Concernant le stade de l'AOMI : la majorité soit 64 % des patients claudicants de notre population était de stade 2-3 de la classification de RB soit 58,5 % pour le groupe 1, 65 % pour le groupe 2 et 71 % pour le groupe 3. Pour l'IPS à l'inclusion, la valeur la plus inférieure du côté gauche ou droit a été sélectionnée puis regroupée en 4 catégories référencées dans le tableau 6.

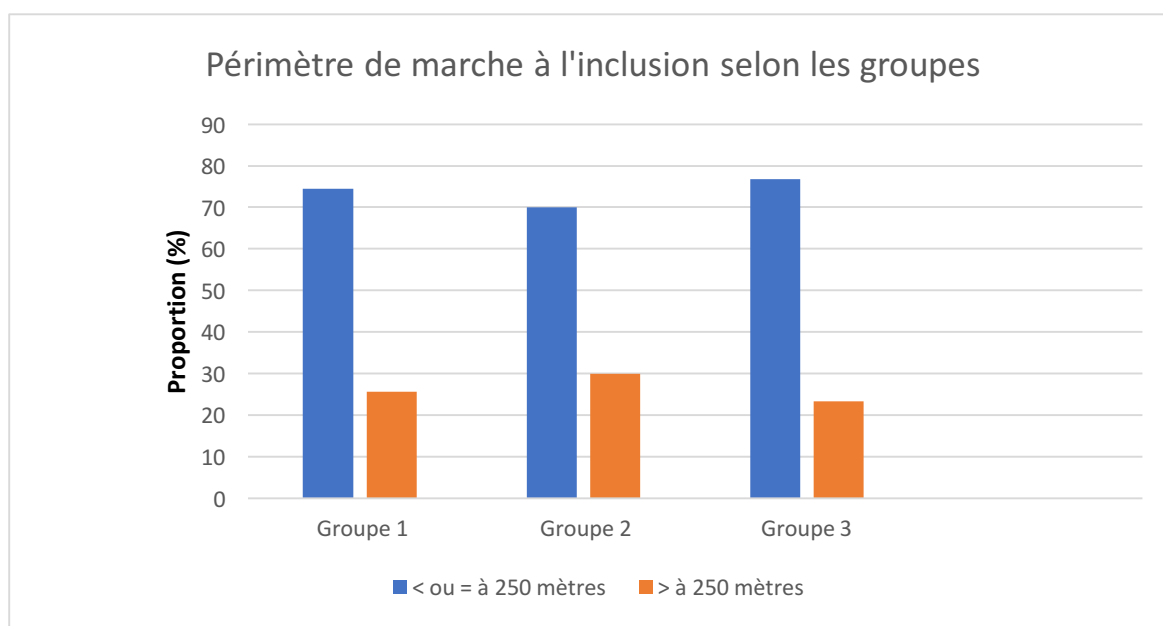
Nous obtenons une moyenne d'IPS dans les 3 groupes de 0,8 (+/- 0,2) pour une médiane de 0,8 (0,7-0,9).

Tableau 6 : tableau descriptif des valeurs IPS/ Stade selon RB/ Périmètre de marche à l'inclusion

Variable	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P Value
Index de pression systolique Repos (n %)				
≤ 0,5	10(27,0)	3(7,7)	5(31,3)	
>0,5-0,7	14(37,8)	11(28,2)	3(18,8)	
>0,7-0,9	9(24,3)	17(43,6)	3(31,3)	
>0,9-1,2	4(10,8)	8(20,5)	5(31,3)	
Données manquantes	4	1	19	
Classe RB (n %)				0,55
Classe 1	17(41,5)	14(35,0)	9(29,0)	
Classe 2-3	24(58,8)	26(65,0)	22(71,0)	

Données manquantes	0	0	4
Périmètre de marche à l'inclusion (n,%)			
<50m	0(0,0)	2(5,0)	2(6,7)
50-250m	29(74,4)	26(65,0)	21(70,0)
251-500m	9(23,1)	6(15,0)	7(23,3)
>500m	1(2,6)	6(15,0)	0(0,0)
Données manquantes	2	0	5
Périmètre de marche à l'inclusion regroupé n classes – 2 classes (n,%)			0,81
250m	29(74,4)	28(70,0)	23(76,6)
>250m	10(25,6)	12(30,0)	7(23,3)
Données manquantes	2	0	5

Figure 9 : Périmètre de marche à l'inclusion entre les trois groupes de population



Le périmètre de marche à l'inclusion dans les 3 groupes était distribué ainsi :

- Dans le groupe 1, 29 patients (74,4 %) avaient un PM inférieur ou égal à 250 mètres et 10 (25,6 %) avaient un PM strictement supérieur à 250 mètres.
- Dans le groupe 2, 28 patients (70 %) avaient un PM inférieur ou égal à 250 mètres et 12 (30 %) avaient un PM strictement supérieur à 250 mètres.
- Dans le groupe 3, 23 patients (77 %) avaient un PM inférieur ou égal à 250 mètres et 7 (23 %) avaient un PM strictement supérieur à 250 mètres.

Les trois groupes étaient donc comparables initialement, on ne démontrait pas de différence significative sur la moyenne des périmètres de marche initiaux ($p=0,81$).

Concernant l'amélioration significative du périmètre de marche dans ces trois groupes après réévaluation au cours du suivi.

De manière globale, l'étude démontrait une amélioration significative du périmètre de marche dans les trois groupes de population étudiée avec un $p = 0,018$ ($<0,05$) avec un net avantage pour le groupe 2 où 28 patients (87,5 %) ont amélioré leur PM ; ils étaient 19 patients du groupe 1 (61 %) et 14 patient du groupe 3 (56 %) a en avoir fait de même.

Tableau 7 : résultats Fonctionnels

VARIABLES	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	P value
Amélioration subjective du périmètre de marche au cours du suivi (n,%)				
Non	12(38,7)	4(12,5)	11(44,0)	0,018
Oui	19(61,3)	28(87,5)	14(56,0)	
Données manquantes	10	8	10	
Disparition de la douleur (n,%)				
Non	18(58,1)	7(21,2)	13(52,0)	0,006
Oui	13(41,9)	26(78,8)	12(48,0)	
Données manquantes	10	7	10	

On retrouvait une différence significative entre le groupe 2 (87,50 %) et le groupe 3 (56 %) avec un $p = 0,0074$ ($<0,0167$).

Il n'y avait pas de différence sur l'amélioration du PM entre le groupe 1 (61,3 %) vs groupe 2 (56 %) $p=0,0169$ ($>0,0167$) probablement en raison d'un manque d'effectif.

Il n'y avait pas de différence majeure sur l'amélioration du PM entre le groupe 1 (61,3 %) vs groupe 3 (56 %) $p = 0,69$ ($>0,0167$).

Au total sur l'ensemble de la population étudiée, alors que 70 % des patients avaient un périmètre de marche $\leq 250m$ à l'inclusion, ils étaient 25 % à avoir un PM inchangé à 6 mois. Sur les 19 % de patients ayant au départ un périmètre de marche défini entre 251-500m, 42 % maintenaient ou atteignaient ce même périmètre à 6 mois. Enfin, sur les 10,5 % des patients

ayant un PM de plus de 500m à l'inclusion, 33,3 % maintenait ou obtenait à terme cette distance de marche (Tableau 8).

Tableau 8 : Evolution de la Distance Maximale de marche à 6 mois en analyse croisée.

Evolution du périmètre de marche à 6 mois				
Périmètre de marche à l'inclusion regroupé en classe – 3 classes	Périmètre de marche 6 mois après la sortie de rééducation en 4 classes			
Effectif (n) Pourcentage (%) Row Pct (%)	50-250m	251-500m	>500m	Total
≤250m	13 22,8 32,5	18 31,6 45,0	9 15,8 22,5	40 70,2
251-500m	0 0 0	6 10,5 54,6	5 8,8 45,4	11 19,3
>500m	1 1,8 16,7	0 0 0	5 8,7 83,3	6 10,5
Total	14 24,6	24 42,1	19 33,3	57 100,0
effectif manquant = 59				

Tableau 9 : Evolution de la Distance Maximale de marche à 1 an en analyse croisée.

Evolution du périmètre de marche à 1 an				
Périmètre de marche à l'inclusion regroupé en classe – 3 classes	Périmètre de marche 1 an après la sortie de rééducation en 4 classes			
Pourcentage (%) Row Pct (%)	50-250m	251-500m	>500m	Total
≤250m	23,5 36,4	20,6 31,8	20,6 31,8	64,7
251-500m	2,9 14,29	11,8 57,14	5,8 28,57	20,6
>500m	0 0	2,9 20,0	11,8 80,0	14,7
Total	9 26,5	12 35,3	13 38,2	34 100,0
effectif manquant = 82				

Les résultats sur l'amélioration après réévaluation à 1 an étaient similaires entre les trois groupes.

Il y avait une amélioration globale du périmètre de marche dans l'ensemble des trois groupes ($p < 0.0001$) avec un maintien à long terme d'un PM > 500 m pour 38,2 % contre 14,7 % initialement (Tableau 9).

Les analyses à 1 an et jusqu'au terme du suivi retrouvaient une différence significative sur l'amélioration du périmètre de marche entre le groupe 2 (87,5 %) et le groupe 3 (56 %) avec un $p = 0,0074$.

En revanche, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes 1 et 2 ; tout comme entre les groupes 1 vs 3 ($p = 0,6891$).

Après prise en compte des paramètres influençant l'impotence fonctionnelle :

S'il existait des douleurs articulaires à l'inclusion et au cours du suivi, l'analyse démontrait une amélioration significative en termes de distance parcourue sur le périmètre de marche au sein des trois groupes (test de Fisher exact avec un $p < 0,014$).

A contrario, s'il existait des douleurs neurologiques, on ne démontrait pas de différence significative après ajustement entre les trois groupes sur l'amélioration globale du périmètre de marche ($p = 0,077$, test de Fischer exact).

Concernant l'amélioration sur le plan fonctionnel de la douleur de claudication :

De manière générale, l'amélioration de la douleur a été différente dans les 3 groupes au cours du suivi ($p = 0,006$). Pour 79 % des patients du groupe 2 contre 42 % du groupe 1 et 48 % du groupe 3, il était noté une amélioration sur le plan fonctionnel de la douleur de claudication.

En comparaison multiple deux à deux entre chacun des groupes, on retrouvait une différence significative entre le groupe 2 (79 %) et le groupe 3 (48 %) avec $p = 0,0146$, ainsi qu'entre le groupe 1 (42 %) et 2 (79 %) ($p = 0,0025$).

Après comparaison multiple deux à deux ajusté pour les patients ne présentant pas de douleur articulaire pouvant influencer la qualité de vie et la douleur de claudication, il existait une différence significative sur l'amélioration fonctionnelle avec une nette diminution de cette douleur de claudication chez 22 patients (95,7 %) du groupe 2 vs 12 patients (63,2 %) groupe 1 ($p = 0,0146$ ($< 0,0167$)).

Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes 1-3 et 2-3.

Pronostic des patients :

Durant le suivi après la prise en charge initiale jusqu'à décembre 2016, nous avons comparé entre les trois groupes la survenue d'évènements cardiovasculaires (IDM, AVC, amputation de membre ou décès) et les avons regroupés sur un critère composite.

Il survenait des complications cardiovasculaires de manière prépondérante dans le groupe 3 soit chez 17 patients (48,6 %) contre 11 patients (27,5%) du groupe 2 et 9 patients (22 %) du groupe 1. Il existait une différence significative entre les trois groupes sur la survenue d'AVC avec un $p = 0,019$.

En effet nous relevions 8 AVC dans le groupe 3 (26 %) contre 2 (6%) dans le groupe 1 et 1 unique évènement dans le groupe 2 (3,3%). Pour les décès ($p=1,00$) et IDM ($p=0,65$), il n'y avait pas de différence entre les trois groupes.

Pour les complications à type d'amputation de membre, les analyses n'ont pas été réalisées car il n'y a pas assez d'évènements répertoriés au cours du suivi.

En cas de revascularisation, il n'y avait pas de différence significative sur le taux de « Target lesion revascularisation » entre les deux groupes ayant bénéficié d'un geste de revascularisation ($p = 0,711 (> 0,0167)$). Le taux perméabilité primaire global sur les 2 groupes revascularisés était initialement de 91,2 % dans les suites du geste après contrôle par échographie doppler (J1-J2).

Le bénéfice de la réadaptation n'apparaît pas clairement protecteur, sur le nombre de réintervention après revascularisation.

Enfin, au terme du suivi, il n'y avait pas de différence significative du maintien ou de l'obtention du sevrage tabagique entre les 3 groupes ($p = 0,50$).

VI. DISCUSSION

La prise en charge de l'AOMI symptomatique doit être multidisciplinaire et comprend la correction des facteurs de risques cardiovasculaires. Selon le retentissement fonctionnel, un traitement conservateur ou un geste de revascularisation est proposé (7).

Trois modes de prise en charge médicale et/ou chirurgicale ont été analysés dans cette étude parmi des patients claudicants.

L'intérêt de l'exercice physique, avec notamment l'entraînement à la marche, a été démontré et joue un rôle fondamental dans la prise en charge du patient au stade de claudication ayant bénéficié ou non d'un geste de revascularisation. Cependant, seul, il s'avère parfois insuffisant.

En sus du traitement médicamenteux, dès lors que le patient claudicant présente une symptomatologie invalidante réduisant de manière significative ses activités physiques et majorant de ce fait ses facteurs de risques cardiovasculaires, un avis chirurgical par nos confrères est sollicité pour discuter d'un geste de revascularisation qui apporterait une amélioration potentielle immédiate de sa symptomatologie.

- **Bénéfices de la prise en charge médicale par la réadaptation vasculaire sur la distance de marche et sur le contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires :**

Une récente revue *Cochrane* a montré que l'exercice améliore la distance de marche sans douleur (DMA) ainsi que la distance de marche maximale parcourue (DMM) d'au moins 100% chez le patient avec AOMI.

En général, trois différents modèles d'organisation d'exercices sont décrits dans la littérature : 1) une simple recommandation à l'entraînement à la marche (EM) ; 2) un programme d'exercices supervisés (PES) et, récemment, 3) un programme détaillé d'exercices que le patient va exécuter d'une manière autonome au domicile (*home-based exercise program*, HEP).

De nombreuses études cliniques ont évalué l'efficacité d'un PES chez les patients atteints d'AOMI (40). Deux méta-analyses récentes, qui ont examiné un total de dix-neuf études cliniques et 1080 patients, ont montré les bénéfices d'un programme supervisé avec une amélioration de la DMA et de la DMM >100% (41).

Les études considérées étaient très hétérogènes, la plupart de petite taille et, enfin, réalisées dans des centres hospitaliers spécialisés. Ce dernier point représente la principale limite du PES car il ne peut satisfaire toutes les demandes de participation au programme et engendre des coûts de déplacements supportés par les patients.

Un modèle alternatif peut être un PES qui se réaliserait directement au domicile du patient, réalisé par un réseau de physiothérapeutes.

La supervision permet de bien améliorer la participation des patients au programme d'exercices et d'augmenter l'intensité des entraînements (42).

Il est important de mentionner que les effets bénéfiques de l'exercice persistent longtemps après la fin du programme de réadaptation.

Dans l'étude de Ratliff et coll.,(43) 202 patients ont effectué un PES de douze semaines avec une amélioration de la DMA et de la DMM, par rapport au début de l'étude, de 237 % et 242 % respectivement ($p < 0,001$). Au contrôle à trois ans, tous les patients avaient préservé l'amélioration obtenue. Ces résultats ont été récemment confirmés. Enfin, le PES a montré un rapport coût/bénéfice très favorable (44)(45).

Dans notre étude nous constatons, à 6 mois et 1 an de la réadaptation, un maintien de l'amélioration de cette distance de marche pour 19 patients, soit 61,3 % du groupe 1, et pour 28 patients soit 87,5 % du groupe 2 ($p = 0,018$), pour les groupes ayant bénéficiés d'un programme de réadaptation incluant des exercices de réentraînement musculaire, des ateliers d'éducation thérapeutique (ATP) et d'une évaluation fonctionnelle personnalisée.

L'AOMI est considérée comme un marqueur du risque cardiovasculaire. En effet, les patients artériopathes ont non seulement une qualité de vie diminuée, mais également un risque significativement accru de maladie coronariennes ou cérébrovasculaires (environ quatre fois par rapport à quelqu'un ayant les mêmes facteurs de risques mais sans AOMI, et ceci indépendamment du caractère symptomatique ou non de la maladie (46).

Dans notre étude, les complications cardiovasculaires de type infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral et décès, survenaient de manière prépondérante dans le groupe revascularisation seule, en d'autres termes, dans l'unique groupe n'ayant pas bénéficié de programme d'éducation thérapeutique.

Ainsi, ces patients ne bénéficiant pas de séances éducatives sur la prise en charge globale de leur maladie, ont peut-être eu une prise de conscience moindre, une observance et un suivi moins réguliers et en conséquence, un mauvais contrôle de leurs facteurs de risques

cardiovasculaires se soldant par une majoration de l'incidence de complications cardiovasculaires à moyen et long terme.

Traitement médicamenteux optimal

Dans notre population, 78 % des patients bénéficient du traitement médicamenteux optimal défini par la trithérapie.

La trithérapie par antiagrégation plaquettaire, statine, IEC ou ARAII, permet une meilleure prévention secondaire des événements cardiovasculaires chez le claudicant (47).

Ces traitements sont largement prescrits à cette population de patients ; dans le registre COPART, pour l'année 2006, 77,8 % des patients bénéficiaient d'un traitement par statine, 92,2 % des patients par un antiagrégant plaquettaire et 58,9 % des patients par un IEC ou ARA II enfin, 54,4 % des patients prenaient les 3 molécules(48).

- **Données de la littérature sur le bénéfice de la revascularisation chez le claudicant :**

La diffusion des techniques de revascularisation endovasculaire moins invasives ces dernières années est à l'origine de certaines dérives (49). Au cours de la dernière décennie, le nombre de ces procédures a augmenté de 3 fois (50). Si l'agressivité du geste est plus faible, l'échec de la revascularisation endovasculaire ou la perte de perméabilité précoce peut aggraver la symptomatologie du patient.

Parmi les 72 patients revascularisés du groupe 2 et 3, 68 patients avaient bénéficié d'une procédure endovasculaire par ATL–Stenting et 8 patients avaient bénéficié d'une chirurgie ouverte plus invasive par Pontage–TEA. Dans notre étude, la perméabilité globale était de 91,2 % dans les suites du geste du geste (contrôle doppler J1-J2). Ensuite dans les complications, après comparaison du groupe 1 et 2 des TLR, 59,5 % étaient des événements thrombotiques et 48,65 % des événements sténosants.

L'étude CLEVER (Claudication: exercices versus revascularisation endoluminale) est une étude d'efficacité comparative qui a comparé les résultats pour le stent aorto-iliaque (ST) ou programme d'entraînement supervisé (SE) avec une thérapie médicale optimale (OMT) à 6 et 18 mois.

L'étude CLEVER (51) représente l'un des plus important essai clinique randomisé conçu pour évaluer la clinique, l'efficacité et le risque de trois principaux traitements de la claudication chez le patient artéritique présentant des lésions aorto-iliaques.

Cette étude a inclus sur 18 mois (2010 à 2012) 111 patients. Trois groupes ont été constitués de manière asymétrique, tous les groupes bénéficiaient du traitement médicamenteux optimal pour l'AOMI, 43 patients bénéficiaient d'un programme d'entraînement supervisé (SE) à raison de 3 séances par semaine durant 6 mois avec un suivi sur 12 mois, 46 patients avaient bénéficié d'un geste de revascularisation par angioplastie stenting aorto-iliaque (ST) et 22 patients appartenaient au groupe contrôle ne bénéficiant que du traitement médicamenteux optimal (OMC, Medical optimal care).

Les résultats cliniques principaux appréciaient l'amélioration objective en termes de distance de marche maximale parcourue sur tapis roulant et évaluait de manière subjective la qualité de vie.

Le temps de marche s'est amélioré de 18 mois à la base pour le groupe SE ($5,0 \pm 5,4$ min) et ST ($3,2 \pm 4,7$ min) et de manière bien plus rapide en comparaison au groupe OMC ($0,2 \pm 2,1$ min; $p < 0,001$ et $p = 0,04$, respectivement).

La différence entre SE et ST n'a pas été significative ($p=0,16$) tout comme dans notre étude. L'amélioration du temps de claudication était meilleure pour le groupe ayant bénéficié d'entraînement supervisé (SE) par rapport au groupe contrôle, mais pas pour le groupe ST comparé au groupe OMC.

Au terme du suivi le groupe SE et ST avaient de meilleurs résultats à 18 mois que le groupe contrôle. SE et ST avaient fourni une amélioration durable comparable de l'état fonctionnel et de la qualité de vie jusqu'au terme du suivi.

- **Bénéfice de l'association réadaptation et de la revascularisation/Maintient des résultats sur le long terme :**

Dans notre étude, l'amélioration fonctionnelle de qualité de vie via un questionnaire standardisé (SF 36) n'a pas été réalisée, ne permettant pas ainsi de comparer nos résultats aux principales études de la littérature.

Cependant, de manière subjective, il a été relevé une nette amélioration sur les capacités fonctionnelles avec une diminution de la douleur de claudication à des degrés variables dans chacun des groupes.

Nous avons constaté également une amélioration plus rapide sur la douleur de claudication dans le groupe ayant bénéficié d'une prise en charge combinée (réadaptation + revascularisation) en comparaison aux 2 autres groupes.

Une étude suisse de l'Université de Göteborg publiée en 1989 retrouvait des résultats concordant avec notre étude. Cette étude proche de la nôtre rapportait l'évaluation finale de l'efficacité du traitement chez 75 patients atteints de claudication intermittente randomisés selon trois groupes de traitement: 1) traitement chirurgical, 2) traitement combiné, et 3) entraînement physique seul (52).

Avant le traitement, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes sur l'âge, le sexe, les habitudes de tabagisme, la durée des symptômes de la claudication, l'indice de pression systolique et la distance de marche maximale initiale comparativement à notre étude. Les antécédents d'autres manifestations athérosclérotiques ou le traitement médical étaient également comparables entre les trois groupes.

La performance de marche a été améliorée dans les trois groupes au cours du suivi 13 mois (+/- 0,5) après la randomisation.

Lorsque les patients étaient limités par d'autres symptômes que la claudication intermittente (douleurs neurologiques ou articulaires) après traitement, la performance n'était pas améliorée tout comme dans notre étude.

Les résultats démontrent que, par rapport à un programme d'entraînement physique seul, ou une intervention chirurgicale seule, la prise en charge combinée est une modalité de traitement plus efficace sur le bénéfice obtenu en termes de distance de marche maximale et amélioration de la douleur chez les patients atteints de claudication intermittente.

- **Bénéfices sur la mortalité de l'activité et du réentraînement chez les patients claudicants :**

Pour les patients claudicants, l'exercice semble diminuer significativement la mortalité totale et cardiovasculaire. Les effets bénéfiques d'un entraînement ont aussi été démontrés pour des patients artériopathes asymptomatiques.

Une étude de suivi rétrospective réalisée dans le Centre de gériatrie, de recherche, d'éducation et clinique au Maryland Veterans Affairs Health Care System (MVAHCS) à Baltimore entre 1994 et 2002, examinait si la mortalité par toutes causes était prédite par le niveau d'activité physique chez les patients atteints d'AOMI qui étaient limités par claudication intermittente. Cette étude a démontré l'effet protecteur de l'activité physique (même minime, une heure par semaine) sur la mortalité globale en comparaison au groupe sédentaire (53).

- **Forces et limites :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, certaines analyses n'ont pas pu être réalisées en raison de données manquantes notamment pour les IPS au cours du suivi. Ainsi, nous n'avons pas pu comparer l'évolution des IPS.

Le jugement de l'amélioration fonctionnelle et de la qualité de vie s'est effectuée de manière subjective par le ressenti du patient et l'analyse du praticien lors de consultations spécialisées. L'interprétation n'est donc pas objective et standardisée selon un questionnaire validé par la littérature.

Le recrutement s'est réalisé de manière monocentrique, le diagnostic, la prise en charge et le suivi étaient principalement réalisés au CHRU de Lille, centre spécialisé.

Notre étude présente une très bonne validité externe, avec des résultats cohérents vis-à-vis de la littérature connue à ce jour.

- **Perspectives :**

Devant des places limitées dans les programmes de rééducation vasculaire, se pose l'intérêt du Home based Exercice (HEP).

En effet, un programme supervisé n'est pas toujours disponible et n'est pas forcément pris en charge par les caisses d'assurance maladie.

Très récemment, deux études cliniques ont proposé un nouveau modèle se basant sur un programme détaillé d'exercices que le patient exécute d'une manière autonome (HEP), mais avec des séances de supervision ponctuelles.

Dans une étude longitudinale de cohorte, Fakhry et coll. ont testé l'efficacité d'un HEP chez 142 patients souffrant d'AOMI symptomatique versus 75 traités par un PES avec un suivi de 12 mois. 67% des patients ont terminé l'étude. Les résultats montrent une efficacité significativement supérieure du PES par rapport au HEP (Home based Exercice Program) en ce qui concerne les paramètres fonctionnels (DMA et DMM).

Gardner et coll., quant à eux, ont évalué 119 patients dans une étude clinique randomisée qui comparait trois traitements : HEP (n=29), PES (n=33) et EM (n=30)(54).

Les buts principaux étaient d'améliorer la DMA et la DMM à la fin des douze semaines de traitement. Les deux programmes ont montré la même efficacité et une supériorité significative par rapport au simple entraînement à la marche ($p < 0,001$).

Un essai clinique prospectif, randomisé et contrôlé, réalisé de septembre 2004 à avril 2007 au Centre des sciences et de la santé de l'Université de l'Oklahoma, comparait à partir d'un programme d'exercice à domicile et un programme d'exercices supervisés, les changements obtenus en terme de performance sur l'activité ambulatoire quotidienne chez des patients atteints d'une AOMI au stade de claudication intermittente (54).

Il a été démontré qu'un programme d'exercices à domicile était efficace pour améliorer les douleurs de claudication de manière semblable à celle d'un programme d'exercices standard supervisé.

En outre, l'exercice au domicile pourrait être une bonne alternative au programme d'entraînement supervisé lorsque celui-ci s'avère non accessible pour les patients atteints d'AOMI suivant la localisation de leur domicile (52).

Perspectives d'entraînement pour les patients dont l'entraînement sur tapis roulant ou à la marche serait contre indiqué.

L'entraînement sur tapis roulant est la méthode la plus utilisée dans les études cliniques. L'intensité et le type d'entraînement peuvent varier selon qu'il s'agit d'une AOMI symptomatique ou asymptomatique, influencés par la présence ou non de maladies concomitantes (cardiopathie, pneumopathie, etc.).

Pour les patients inaptes à suivre un programme de réadaptation vasculaire classique, plusieurs études ont évalué des approches alternatives d'exercices. Récemment, l'efficacité des exercices d'endurance des membres supérieurs a été démontrée suite à un entraînement sur cycloergomètre à bras, avec une amélioration des performances de marche chez les patients souffrant de claudication (55).

Cette modalité d'exercice serait à promouvoir dans les centres de réadaptation vasculaire pour les patients dont les manifestations ischémiques de claudication sont très symptomatiques, chez ceux souffrant de pathologies dégénératives (articulaire ou neurologique) et chez les patients amputés.

Ce type de réentraînement en aérobie pourrait être utilisé dans les premiers stades d'un programme de réadaptation physique jusqu'à ce que les patients se sentent plus capables et confiants de s'engager dans les exercices des membres inférieurs.

Perspective pour comparer nos résultats aux précédentes études via des questionnaires standardisés.

Afin de démontrer le bénéfice d'une prise en charge combinée associant geste de revascularisation et programme de rééducation vasculaire à moyen et +/- long terme selon l'évolution clinique, il serait intéressant dans une prochaine étude d'évaluer de manière subjective la qualité de vie au terme du suivi dans chacun des groupes via des questionnaires standardisés comme l'Euroqol-5D (échelle 0-1), un questionnaire généraliste de qualité de vie SF36 (Annexe 4) ou via un questionnaire sur la qualité de vie vasculaire (VascuQol, échelle 1-7). La comparaison des groupes pourrait être effectuée avec un ajustement pour le réglage non randomisé en utilisant le score de propension.

VII. CONCLUSION

L'AOMI est l'une des expressions de l'athérosclérose systémique. Il s'agit d'une pathologie dont l'incidence augmente en raison du mode de vie et du vieillissement de la population. Elle se caractérise par une réduction de la qualité de vie et une augmentation significative du risque cardiovasculaire.

L'exercice physique est associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire. Notre étude a démontré qu'il existait une amélioration significative de la qualité de vie avec diminution de la douleur de claudication et majoration en termes de distances de marche parcourue pour les patients bénéficiant d'une prise en charge combinée, comprenant la réadaptation vasculaire initialement puis la revascularisation.

En revanche, il n'y avait pas de différence significative chez les patients n'ayant bénéficié que d'un geste de revascularisation en comparaison à ceux ayant suivi un programme de réadaptation vasculaire seul.

La réadaptation vasculaire par l'exercice physique devrait toujours être préconisée en première intention chez les patients claudicants.

Une étude objective qualitative de cette population de patients devra être menée à plus long terme pour confirmer le type de stratégie de prise en charge apportant le plus de bénéfice au patient.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Boccalon H, Lehert P, Mosnier M. 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. *J Mal Vasc.* 2000 ;25(1):38-46.
2. Albertine Aouba, Mireille Eb. Données sur la mortalité en France : principales causes de décès en 2008 et évolutions depuis 2000
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 ;33(1, Supplement):S1-75.
4. Recommandation françaises AOMI www.anaes.fr. In.
5. american college of cardiology (www.acc.org)
6. de Holanda A, Aubourg M, Dubus-Bausière V, Eveno D, Abraham P. Rééducation des patients ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs avec une claudication. *Presse Médicale.* Juin 2013;42(6, Part 1):1032-8.
7. HAS. HAS- AOMI Recommandations Version Finale Internet.doc - AOMI_recos.pdf
8. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PWF. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J.* juin 2002 ;143(6):961-5.
9. Gutzwiller F, Nater B, Martin J. Community-based primary prevention of cardiovascular disease in Switzerland: Methods and results of the National Research Program (NRP 1A). *Prev Med.* Juillet 1985;14(4):482-91.
10. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P. Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. *Heart.* 1 août 1994 ;72(2):128-32.
11. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) [
12. Kullo IJ, Bailey KR, Kardia SL, Mosley TH, Boerwinkle E, Turner ST. Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. *Vasc Med.* 1 nov 2003;8(4):237-42.
13. Kannel WB, Shurtleff D. The Framingham Study. Cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics.* févr 1973;28(2):61-8.

14. Beks PJ, Mackaay AJC, Neeling JND de, Vries H de, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia*. 1 janv 1995;38(1):86-96.
15. Kannel WB, McGee DL. Update on Some Epidemiologic Features of Intermittent Claudication: The Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. 1 janv 1985;33(1):13-8.
16. Gerald R. Fowkes F, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CCA, Cawood EHH, Prescott RJ, et al. Smoking, Lipids, Glucose Intolerance, and Blood Pressure as Risk Factors for Peripheral Atherosclerosis Compared with Ischemic Heart Disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol*. 15 févr 1992;135(4):331-40.
17. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel Risk Factors for Systemic Atherosclerosis: A Comparison of C-Reactive Protein, Fibrinogen, Homocysteine, Lipoprotein(a), and Standard Cholesterol Screening as Predictors of Peripheral Arterial Disease. *JAMA*. 16 mai 2001 ;285(19):2481-5.
18. O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG. Renal Insufficiency and the Risk of Lower Extremity Peripheral Arterial Disease: Results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *J Am Soc Nephrol*. 1 avr 2004 ;15(4):1046-51.
19. beat bundi. Diagnostic et traitement de l'AOMI: aspects de la médecine ambulatoire
20. CEMV. Référentiel de médecine vasculaire/CEMV.
21. George Davey smith. Intermittent claudication, heart disease risk Factors and mortality, the Whitehall Study. *Circulation*.
22. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P. Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. *Heart*. 1 août 1994 ;72(2):128-32.
23. MESSAS E. traitement médical de l'artérite oblitérante des membres inférieurs.
24. C.Denis-Vatant. La consultation de sevrage tabagique 2015 -
25. Gæde P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving H-H, Pedersen O. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 30 janv 2003 ;348(5):383-93.
26. Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, Clément D, Collet J-P, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 1 nov

2011 ;32(22):2851-906.

27. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II. ;

28. Jérôme Perdu, 1, , Marilucy Lopez-Sublet, 2, , Jean-Jacques Mourad. Prise en charge médicamenteuse du patient artéritique ;

29. Marie D. Gerhard-Herman. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease. AHA. Gerhard-Herman MD, et al. Page | 1 2016 AHA/ACC Lower Extremity PAD Guideline. 2016 ;

30. Claire Mounier-Vehier, Isabelle Tetar, Sandy Plouvier. Développement régional d'un programme de rééducation médico-éducatif pour le patient vasculaire.

31. HAS. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, guides des affections de longue durée. In 2007.

32. La réadaptation des artéritiques. ANGIOLOGIE. www.angiologie.fr

34. Emilie Debaeve. Consultation Pré inclusion Clinique de la Mitterrie.

35. Becker F. Mesure des pressions distales : quelle méthodologie ?

36. Lésions menaçantes : - lm.pdf .

Disponible sur: <http://cemv.vascular-e-learning.net>

37. L.Chiche,M.Menant. Traitement chirurgical et endovasculaire de l'AOMI. Avril 2012

38. Massimo F piepoli(chairperson) italy. ESC2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practiceThe Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.;

39. Han DK, Shah TR, Ellozy SH, Vouyouka AG, Marin ML, Faries PL. Le succès du traitement endovasculaire dans toutes classes de lésions fémoro-poplitées du TransAtlantic Society Consensus. Ann Chir Vasc. janv. 2011;25(1):17-26.

40. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise Rehabilitation Programs for the Treatment of Claudication Pain: A Meta-analysis. JAMA. 27 sept 1995 ;274(12):975-80.

41. Exercise Therapy and the Additional Effect of Supervision on Exercise Therapy in Patients with Intermittent Claudication. Systematic Review of Randomised Controlled Trials. ;

42. Hamburg NM, Balady GJ. Exercise Rehabilitation in Peripheral Artery Disease. Circulation. 4 janv 2011 ;123(1):87-97.

43. Ratliff DA, Puttick M, Libertiny G, Hicks RCJ, Earby LE, Richards T. Supervised

- Exercise Training for Intermittent Claudication : Lasting Benefit at Three Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* Sept 2007 ;34(3):322-6.
44. van Asselt ADI, Nicolaï SPA, Joore MA, Prins MH, Teijink JAW. Cost-effectiveness of Exercise Therapy in Patients with Intermittent Claudication : Supervised Exercise Therapy versus a ‘Go Home and Walk’ Advice. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* janv 2011;41(1):97-103.
 45. Lee HLD, Mehta T, Ray B, Heng MST, McCollum PT, Chetter IC. A Non-randomised Controlled Trial of the Clinical and Cost Effectiveness of a Supervised Exercise Programme for Claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* Février 2007;33(2):202-7.
 46. Diehm C, Allenberg JR, Pittrow D, Mahn M, Tepohl G, Haberl RL, et al. Mortality and Vascular Morbidity in Older Adults With Asymptomatic Versus Symptomatic Peripheral Artery Disease. *Circulation.* 24 nov 2009 ;120(21):2053-61.
 47. Hiatt WR. Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. *J Vasc Surg.* Décembre 2002;36(6):1283-91.
 48. Béraut E, Cambou JP, Guilhem JM, Vaysse N, Labro S, Séverac D, et al. Traitement médical du patient atteint d’artériopathie athéroscléreuse des membres inférieurs symptomatique à sa sortie de l’hôpital : adéquation aux recommandations et évolution des pratiques dans le temps (registre COPART I). *J Mal Vasc.* févr 2008;33(1):1-11.
 49. Randomised controlled trial of percutaneous transluminal angioplasty for intermittent claudication - ScienceDirect. ;
 50. Trends in the national outcomes and costs for claudication and limb threatening ischemia: Angioplasty vs bypass graft.;
 51. Murphy TP, Cutlip DE, Regensteiner JG, Mohler III ER, Cohen DJ, Reynolds MR, et al. Supervised Exercise, Stent Revascularization, or Medical Therapy for Claudication Due to Aortoiliac Peripheral Artery Disease: The CLEVER Study. *J Am Coll Cardiol.* 17 mars 2015;65(10):999-1009.
 52. Intermittent claudication--surgical reconstruction or physical training? A prospective randomized trial of treatment efficiency.
 53. Andrew W.Gardner,PhD. Physical activity is a predictor of all-cause mortality in patients with intermittent claudication. *jvasc Surg*
 54. Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Scott KJ, Blevins SM. Efficacy of Quantified Home-Based Exercise and Supervised Exercise in Patients With Intermittent Claudication. *Circulation.* 8 févr 2011;123(5):491-8.
 55. John M. Saxton, PhD. Upper- versus lower-limb aerobic exercise training on health-

related quality of life in patients with symptomatic peripheral arterial disease

56. Questionnaire d'observance de Girerd/ ameli.fr

IX. RESUME

INTRODUCTION : La claudication du patient artéritique l'amène à réduire ses activités physiques quotidiennes. Les conséquences de cette sédentarité ne font qu'aggraver l'impact des facteurs de risques cardiovasculaires. Nous proposons dans cette étude de comparer les résultats fonctionnels (qualité de vie et distance de marche parcourue) selon trois stratégies thérapeutiques différentes actuellement proposées.

METHODE : De janvier 2013 à décembre 2015, nous avons étudié une population de patients claudicants (stade 1-2-3 de Rutherford-B) ayant consulté à l'hôpital cardiologique de Lille dans les services de Médecine et chirurgie vasculaires. Suivant le mode de prise en charge initial, nous avons constitué trois groupes : réadaptation seule (gp 1), prise en charge combinée associant réadaptation et revascularisation (gp 2) ou revascularisation seule (gp 3). Le critère de jugement principal reposait sur l'évolution du périmètre de marche après prise en charge initiale et au cours du suivi. Cette évaluation était déterminée de manière objective par un test de marche et de manière subjective par le clinicien. Les objectifs secondaires étaient la survenue d'évènements cardiovasculaires au cours du suivi.

RESULTATS : 116 patients ont été inclus (gp 1 : 41, gp 2 : 40 et gp 3 : 35). Le suivi médian était de 4 ans. L'étude démontre une amélioration significative du périmètre de marche dans les trois groupes $p=0,018$ ($<0,05$), avec un bénéfice plus important pour les patients du groupe 2 (87,5 % vs 61 % dans gp 1 et 56 % dans gp 3 ; $p=0,018$). Sur le plan qualitatif, une amélioration significative est relevée au cours du suivi ($p=0,006$) quel que soit le mode de prise en charge. L'amélioration est également plus marquée pour les patients du groupe 2 (79 % vs 42 % dans gp 1 et 48 % dans gp 3 ; $p=0,0025$). La majorité des patients présentant une complication cardiovasculaire après traitement initial était des patients du groupe 3 (49 %) avec notamment plus d'AVC dans ce dernier groupe ($p=0,019$).

CONCLUSION : Notre étude a démontré qu'il existait un bénéfice significatif chez le claudicant sur le plan fonctionnel lors d'une prise en charge combinée. Cette différence n'a pas été relevée en comparant les patients n'ayant bénéficié que d'un geste de revascularisation ou ayant suivi un programme de réadaptation vasculaire seul. La réadaptation vasculaire par l'exercice physique apporte une amélioration du pronostic global du patient claudicant et doit être préconisée en première intention.

X. ANNEXES

ANNEXE 1

Physiopathologie de l'AOMI

1. Structure des artères

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques: l'intima (interne) comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial, la média formée essentiellement de cellules musculaires lisses et l'adventice externe.

Entre l'intima et la média se trouve la limitante élastique interne (elle constitue la couche la plus externe de l'intima), alors que la limitante élastique externe sépare la média de l'adventice.

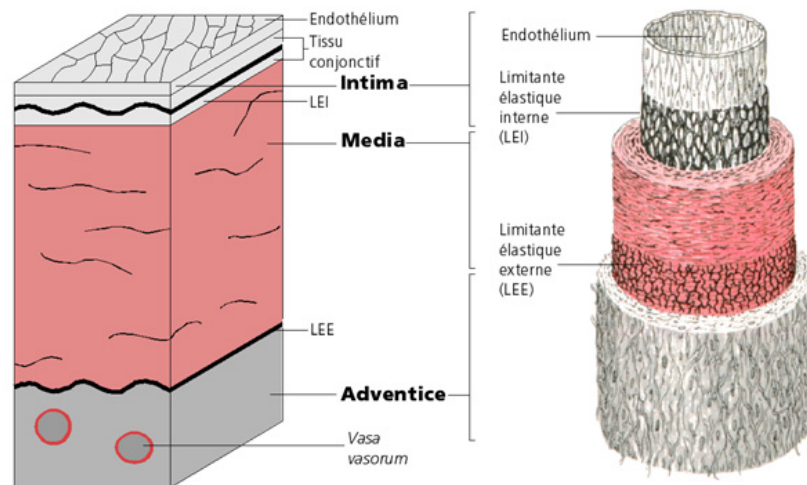


Figure 2 : structure de la paroi artérielle

2. L'athérosclérose

L'athérosclérose est considérée comme une réponse active de la paroi du vaisseau, en particulier de l'intima, à des agressions mécaniques, chimiques ou infectieuses.

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 1954 la définition suivante de l'athérosclérose : «Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de

sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média. L'athérosclérose est un type d'artériosclérose». (20)

Les différents intervenants de l'athérosclérose :

- des éléments cellulaires : macrophages/monocytes, CML, cellules endothéliales, lymphocytes T , plaquettes.
- des médiateurs : cytokines, facteurs de croissance,
- des enzymes : protéases et inhibiteurs des protéases,
- des lipoprotéines

L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes:

a) Accumulation de LDL dans l'intima(20)

Les IDL (intermediate density lipoprotein), les LDL (low density lipoprotein) et lesVLDL (very low density lipoprotein) sont des transporteurs du cholestérol qui, en cas de déséquilibre, peuvent s'accumuler dans l'intima des artères: *c'est l'infiltration lipidique.*

Il est donc important de surveiller régulièrement son taux de LDL sanguin.

C'est un phénomène passif. Cette infiltration peut se produire dès les premières années de la vie.

b) La phase oxydative de LDL dans les structures mêmes de l'intima (sous l'action des macrophages, cellules clefs dans le processus d'athérosclérose)

Les LDL oxydées vont en raison d'un dysfonctionnement de l'endothélium exprimer à leur surface des molécules d'adhésions : les monocytes.

Les monocytes adhèrent à la paroi, la traversent et se transforment en macrophages.

Ces derniers se transforment à leur tour en cellules spumeuses en captant les LDLc oxydées par l'intermédiaire de récepteurs « scavengers » (« éboueurs »).

Ils induisent une réaction inflammatoire chronique, par production de cytokines pro-inflammatoires, auto-entretenant le dysfonctionnement endothélial et induisant la sécrétion de métalloprotéases délétères.

c) *Formation de la strie Lipidique.*

Dans un second temps, les cellules spumeuses s'accumulent dans l'intima, s'organisent en amas dans le sous endothélium pour donner des stries lipidiques. Les lipides d'abord intracellulaires deviennent extracellulaires, sous ces cellules spumeuses.

L'accumulation progressive de lipides en intra et extracellulaire sous ces cellules spumeuses forme le cœur lipidique ou centre athéromateux, véritable point de départ de la plaque.

Par la suite, ce cœur lipidique se couvre progressivement d'une chape fibreuse, constituée par de la matrice extracellulaire et de cellules musculaires lisses provenant de la média.

Ces éléments vont entretenir cette formation pour former la plaque artéroscléreuse. Cette chape fibro-musculaire va isoler le centre athéromateux de la circulation sanguine dans un premier temps, mais aussi contribuer à réduire encore la lumière artérielle. La stabilité de la plaque d'athérome dépend de l'importance de cette chape.

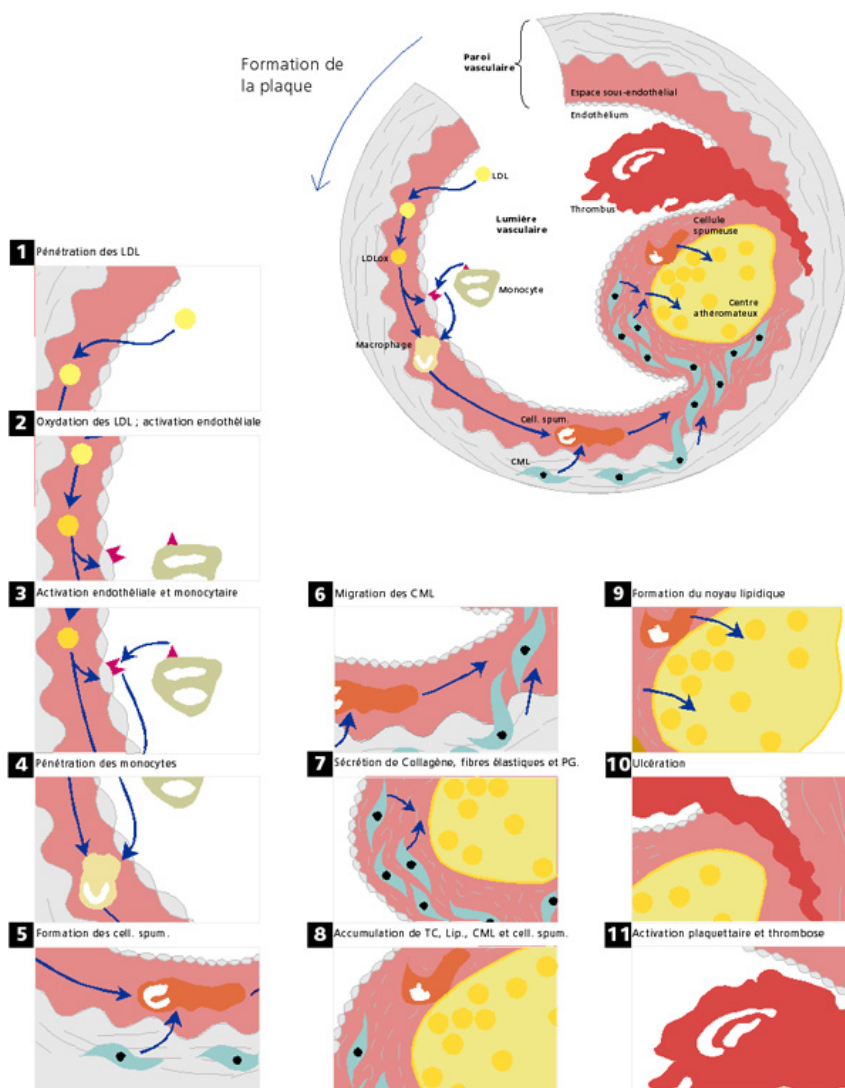


Figure 3 : Formation de la plaque athéromateuse

(CS: cellules spumeuses ; CML: cellules musculaires lisses ;
LDL: Low Density Lipoprotein ; LDLox: LDL oxydée ; Lip.: lipides;
PG: protéoglycane ; TC: tissu conjonctif) ([image 123 bio.net](http://image123.bio.net))

d) Evolution Progressive lésionnelle

Le phénomène d'athérogénèse peut ensuite se maintenir et se développer pendant plusieurs années, jusqu'à ce que la lumière de l'artère soit diminuée de 50%, voire davantage et devenir symptomatique.

On considère qu'une lésion devient significative sur le plan hémodynamique à partir d'une réduction de 70% de diamètre par rapport au segment adjacent.

Il est possible de constater simultanément un remodelage artériel pendant que la plaque se développe. Dans la plupart des cas, ce remodelage est « compensateur », il se traduit par une augmentation compensatrice du diamètre du vaisseau, limitant en quelque sorte l'influence hémodynamique de la plaque.

Il peut également être :

- « constrictif », en constituant une sténose avec réel retentissement hémodynamique. Chez de nombreux patients un autre phénomène vient se surajouter,
- la calcification de la plaque athéromateuse qui la rend plus ou moins rigide.

3. L'athéromatose

L'évolution d'une lésion d'athérosclérose est le plus souvent progressive sur de nombreuses années.

Elles peuvent être compliquée d'un accident aigu avec ou sans traduction clinique.

Une fois la plaque athéromateuse formée cette dernière peut, par différents facteurs intrinsèques et extrinsèques, s'éroder, se rompre et être ainsi à l'origine de phénomènes d'adhésion, d'activation et d'agrégation plaquettaire.

La persistance des facteurs initiateurs avec constitution d'un état inflammatoire chronique local concourt au développement des lésions.

La correction de ces facteurs de risque pourrait faciliter leur contrôle voir leur régression.

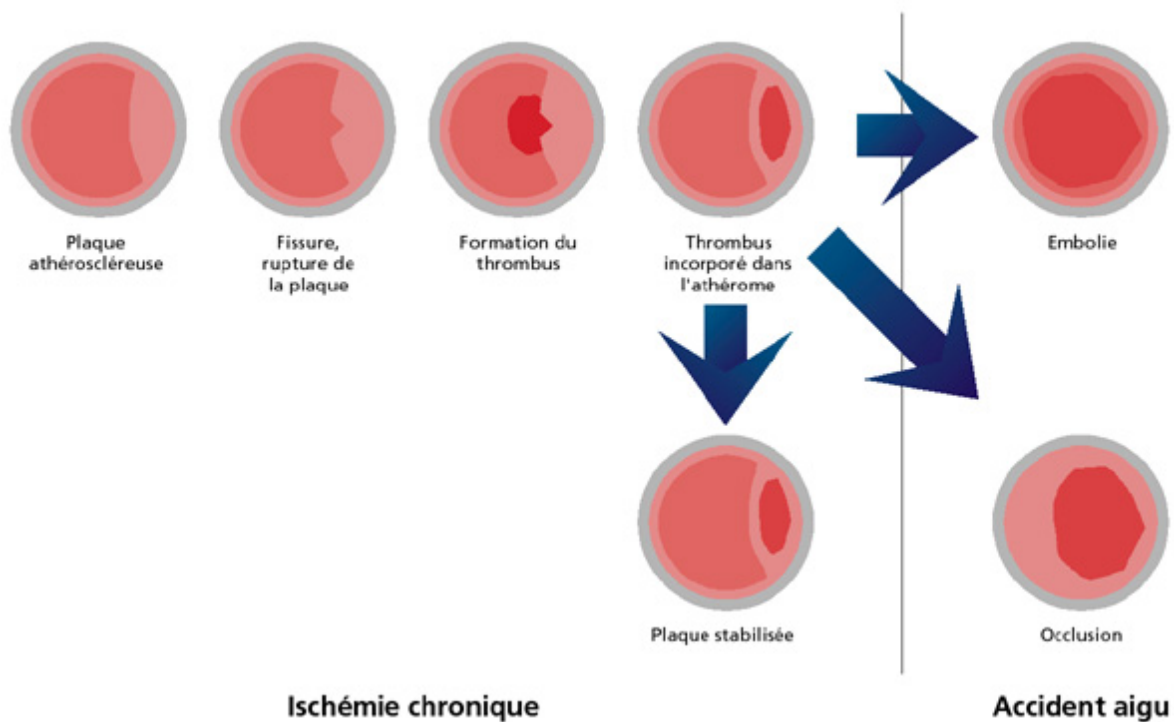


Figure 4 : Processus pathologique de l'athéromatose

4. Evolution de la plaque

-La rupture : entraînant l'activation plaquettaire avec formation d'un thrombus. Celui-ci peut secondairement intégrer à la lésion et participer à la réduction de lumière du vaisseau ou se détacher pour former des embols.

Un thrombus peut aussi apparaître au niveau d'une plaque lors d'une érosion endothéliale (la rupture n'est pas une étape obligatoire).

(Le thrombus est d'abord plaquettaire puis fibrino-cruorique).

-Emboles de cholestérol : la rupture de la chape fibreuse peut-être associée à la bouillie athéromateuse constituant le centre lipidique.

-hémorragies intra-plaques : les hémorragies intra-plaques peuvent occasionner de brutales augmentation de volume des lésions, entrainer un clivage de paroi voire une rupture.

-Rupture artérielles : plutôt rare et impliquant plutôt les vaisseaux de gros calibre (aorte). La rupture s'effectue surniveau d' une zone fragilisée de la paroi.

La mise à nu des constituants du cœur lipidique de la plaque tissulaire, va être à l'origine de processus thrombotiques. La survenue des fissures et l'érosion de la chape fibromusculaire dépend de plusieurs facteurs, à savoir des facteurs intrinsèques susceptibles de fragiliser la plaque et des facteurs extrinsèques pouvant déclencher la rupture de la plaque.

i. Les facteurs intrinsèques

-Le cœur lipidique: le plus simple indicateur de vulnérabilité d'une plaque est sa composition relative en lipides et en tissu fibreux. Les plaques les plus vulnérables (et donc à plus haut risque de rupture) sont celles qui comportent un centre lipidique important.

-La chape fibreuse :

La capsule fibreuse est constituée des cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire dont l'importance conditionne la solidité de la plaque face aux stress hémodynamiques. L'importance de la matrice extracellulaire est conditionnée par 2 phénomènes :

- les diminutions progressives par apoptose des cellules musculaires lisses,
- la destruction des composantes de la matrice par des enzymes spécifiques.

Il existe donc à l'intérieur de chaque plaque un équilibre complexe entre les protéinases et leurs inhibiteurs qui déterminent l'activité protéolytique existant au sein de la lésion.

Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une protéolyse, il y a possibilité de fragilisation de la matrice extracellulaire de la chape fibreuse favorisant la rupture.

- La néo vascularisation: la rupture de néo-vaisseaux a été évoquée comme possible facteur de déstabilisation de la plaque athéroscléreuse. L'origine de cette rupture serait le développement d'un hématome pariétal.
- L'infection: certaines théories mettent également en avant la possible responsabilité d'infections virales ou bactériennes favorisant la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque, majorant ainsi le risque de rupture et de thrombose.

ii. Les facteurs extrinsèques

Les contraintes mécaniques sont toutes les contraintes représentées par le flux sanguin et le système nerveux sympathique.

Tout le système orthosympathique a une action de vasoconstriction sur les vaisseaux périphériques pouvant être à l'origine d'une détérioration de la plaque. Les facteurs

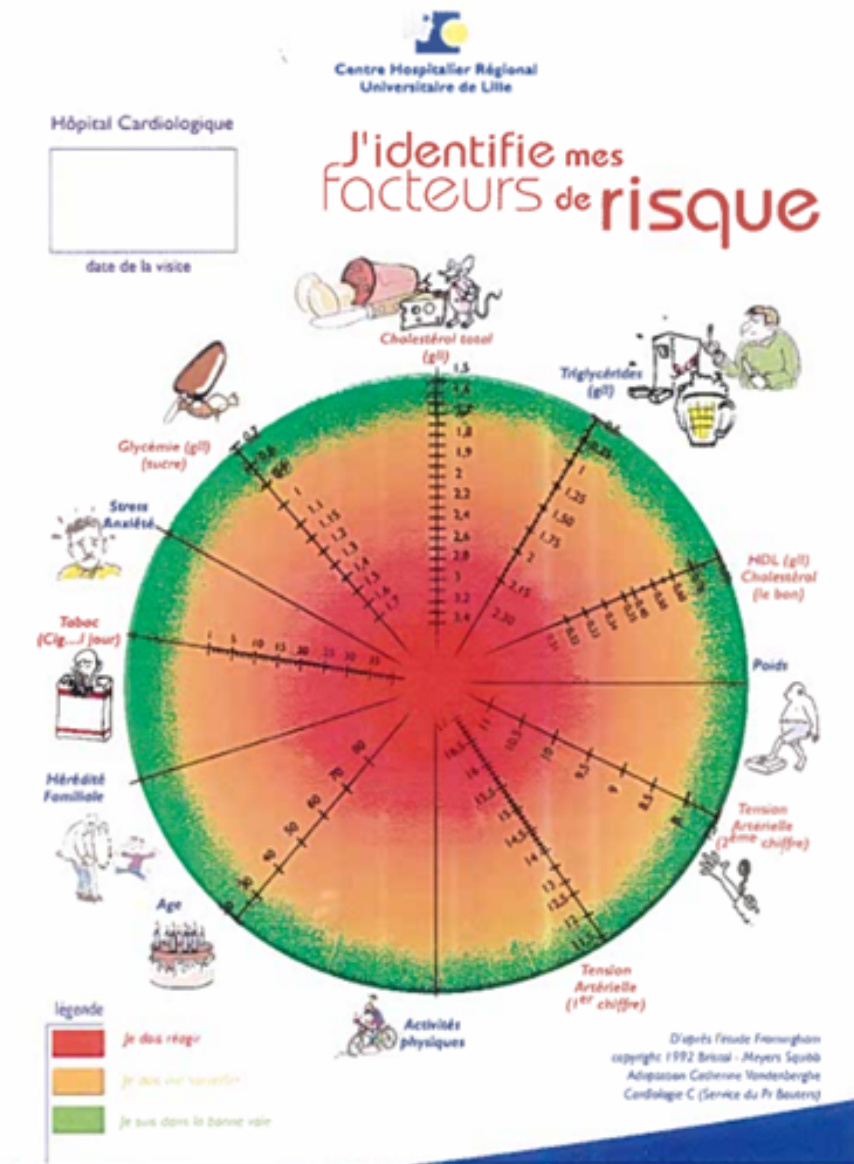
déclenchant principalement retrouvés sont le stress, l'effort physique, le tabac ainsi que le rythme circadien et le pic matinal de catécholamines.

ANNEXE 2(30)

1 ^{ère} semaine					
	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi
9.00	Bilans Atelier "Diététique"	Exercices respi	Exercices respi	Exercices respi	Exercices respi
9.30		Marche sur terrain extérieur	Entraînement Fractionné	Atelier "Sevrage tabagique"	Entraînement Fractionné
11.00		Atelier "Automesure tensionnelle"	Atelier "Sophrologie"	Balnéothérapie	"Parole de patients"
13.30		Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté
15.00		Kiné Segmentaire	Drainage	Kiné segmentaire	Drainage
16.00					Classeur HTA Vasc
2 ^{ème} semaine					
	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi
9.00	Drainage	Exercices respi	Exercices respi	Exercices respi	Exercices respi
9.30	Entraînement fractionné	Marche sur terrain extérieur	Entraînement Fractionné	Atelier "Diététique"	Entraînement fractionné
11.00	Atelier "Sophrologie"	Atelier "Automesure tensionnelle"	Balnéothérapie	Kiné segmentaire	Atelier "Sevrage tabagique"
11.30					
13.30	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté
14.30	Balnéothérapie				
15.00		Kiné segmentaire	Drainage	Ergothérapie	Drainage
3 ^{ème} semaine					
	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi
9.00	Drainage	Exercices respi	Drainage	Exercices respi	Drainage
9.30	Entraînement fractionné	Marche sur terrain extérieur	Entraînement Fractionné	Atelier "Diététique"	Entraînement fractionné
11.00	Atelier "Sevrage tabagique"	Atelier "Automesure tensionnelle"	Balnéothérapie	"Parole de patients"	Atelier "Sophrologie"
13.30	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté
14.30	Balnéothérapie		Marche sur terrain extérieur	Kiné segmentaire	Marche sur terrain extérieur
15.00		Kiné segmentaire			
4 ^{ème} semaine					
	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi	Vendredi
9h00	Drainage	Exercices respi	Exercices respi	Atelier "Diététique"	Drainage
9h30	Entraînement fractionné	Marche sur terrain extérieur	Entraînement Fractionné		Entraînement Fractionné
10.30			Ergothérapie Individuelle (25mn/patient)	Bilan médical Cybex	"Parole de patients"
11h	Atelier "Sevrage tabagique"	Atelier "Automesure tensionnelle"			Atelier "Sophrologie"
13h30	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté	Sport adapté
14.30	Balnéothérapie		Bilan kiné	Kiné segmentaire	Marche sur terrain extérieur
15h		Kiné segmentaire			

ANNEXE 3 (30)

L'artère des facteurs de risque



ANNEXE 4(30)

Patient :

QUESTIONNAIRE GENERALISTE SF 36 (QUALITE DE VIE)

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est :

Excellente Très bonne Bonne Médiocre Mauvaise

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ?

Bien meilleur que l'an dernier Plutôt meilleur A peu près pareil
Plutôt moins bon Beaucoup moins bon

3. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique :

	Oui	Non
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail, ou à vos activités habituelles ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité (par exemple, cela vous a demandé un effort supplémentaire) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (comme vous sentir triste, nerveux (se) ou déprimé(e)) :

	Oui	Non
Avez-vous réduit le temps passé à votre travail, ou à vos activités habituelles ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous accompli moins de choses que vous ne l'auriez souhaité ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous eu des difficultés à faire ce que vous aviez à faire avec autant de soin et d'attention que d'habitude ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure votre état de santé physique ou émotionnel vous a-t-il gêné(e) dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

Pas du tout Un petit peu Moyennement Beaucoup Énormément

6. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'intensité de vos douleurs physiques ?

Nulle Très faible Faible Moyenne Grande Très grande

Patient :

7. **Au cours de ces 4 dernières semaines, dans quelle mesure vos douleurs physiques vous ont-elles limité(e) dans votre travail ou vos activités domestiques ?**

Pas du tout Un petit peu Moyennement Beaucoup Énormément

8. **Au cours de ces 4 dernières semaines, y'a-t-il eu des moments où votre état de santé physique ou émotionnel, vous a gêné dans votre vie sociale et vos relations avec les autres, votre famille, vos connaissances ?**

En permanence Une bonne partie du temps De temps en temps
Rarement Jamais

9. **Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles, indiquez si vous êtes limité(e) en raison de votre état de santé actuel.**

	Oui, beaucoup limité	Oui, un peu limité	Non, pas du tout limité
a. Efforts physiques importants tels que : courir, soulever un objet lourd, faire du sport	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Efforts physiques modérés tels que : déplacer une table, passer l'aspirateur, jouer aux boules	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Soulever et porter les courses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. Monter plusieurs étages par escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. Monter un étage par escalier	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Se pencher en avant, se mettre à genoux, s'accroupir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. Marcher plus d'un kilomètre à pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. Marcher plusieurs centaines de mètres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. Marcher une centaine de mètres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Patient :

10. Les 9 questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question veuillez indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée. Au cours de 4 dernières, y'a-t-il eu des moments où :

	en permanence	très souvent	souvent	quelquefois	rarement	jamais
a. vous vous êtes senti(e) dynamique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. vous vous êtes senti(e) très nerveux (se) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. vous vous êtes senti(e) calme et détendu (e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e. vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g. vous vous êtes senti(e) épuisé(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h. vous vous êtes senti(e) heureux ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i. vous vous êtes senti(e) fatigué(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

11. Indiquez, pour chacune des phrases suivantes, dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas :

	Totalement vrai	Plutôt vrai	Ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
a. je tombe malade plus facilement que les autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. je me porte aussi bien que n'importe qui	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. je m'attends à ce que ma santé se dégrade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d. je suis en excellente santé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANNEXE 5

1) Ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez ?

1 oui 0 non 2 je ne peux pas marcher

Si oui, poursuivre le questionnaire, sinon ne pas continuer.

2) Cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobile, ou assis ?

1 oui 0 non

3) Ressentez-vous cette douleur quand vous montez une côte ou quand marchez vite ?

1 oui 0 non

4) La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat ?

1 oui 0 non

5) Que devient la douleur si vous vous arrêtez ?

- 1 Elle persiste habituellement plus de 10 minutes
- 0 Elle disparaît habituellement en 10 minutes ou moins

6) Où ressentez-vous cette douleur ou cette gêne ? marquez l'emplacement d'une croix sur le schéma suivant :



vue avant



vue arrière

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

Q. 1 : oui

Q. 2 : non

Q. 3 : oui

Q. 4 : oui (claudication forte) ou non (faible)

Q. 5 : 10 minutes ou moins

Q. 6 : Croix sur les mollets, fesses ou cuisses (vue postérieure), et non sur les interlignes articulaires

(30)

QUESTIONNAIRE d'OBSERVANCE Thérapeutique de GIRERD

ÉVALUATION DE L'OBSERVANCE D'UN TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

Respect du traitement prescrit : où en est votre patient ?

	Oui	Non
Ce matin avez-vous oublié de prendre votre traitement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Depuis la dernière consultation, avez-vous été en panne de médicament ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de prendre votre traitement avec retard par rapport à l'heure habituelle ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, votre mémoire vous fait défaut ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vous est-il arrivé de ne pas prendre votre traitement parce que, certains jours, vous avez l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pensez-vous que vous avez trop de comprimés à prendre ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Girerd X. et al. Évaluation de l'observance par l'interrogatoire au cours du suivi des hypertendus dans des consultations spécialisées - Arch Mal Cœur Vaiss. 2001 Aug ; 94 (8) : 839-42

Comment évaluer le niveau d'observance de votre patient ?

Votre patient répond par oui ou par non à chacune de ces 6 questions.

- **Si votre patient répond non à toutes les questions,**
il est considéré comme un bon observant.
- **Si votre patient répond oui une ou deux fois,**
il est considéré comme non observant mineur.
- **Si votre patient répond oui trois fois ou plus,**
il est considéré comme non observant.

Ce questionnaire est également disponible sur www.ameli.fr
espace Professionnels de santé>Médecins, rubrique Exercer au
quotidien>Prescriptions>La prescription de médicaments.



Epreuve de marche sur tapis roulant
Fiche technique élaborée par le Groupe Soins du Réseau HTA Vasc
(validée par la Société Française de Médecine Vasculaire)

Fiche Technique
Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs :
Evaluation de la distance de marche et des Index de Pression Systolique
après épreuve sur tapis roulant

Nom Prénom

Date de naissance Médecin traitant :

Examen réalisé par : Date de l'examen :

Examen à effectuer à proximité d'un poste de réanimation ou de cardiologie disposant d'un matériel de réanimation et d'un défibrillateur cardiaque. En l'absence de recommandations, il est préférable d'effectuer l'examen sous couvert d'un scope EEG et/ou après évaluation coronarienne récente (5 à 6 mois).

INDICATIONS : Bilan vasculaire Avant réadaptation
 Claudication Après réadaptation
 Contrôle revascularisation


Protocole - Pente = 10 % Vitesse = 3,2 Km/H

RÉSULTATS :

	côté droit						côté gauche							
	Repos	R0	R1'	R3'	R5'	R10'	R=10'	Repos	R0	R1'	R3'	R5'	R10'	R=10'
PAS Humérale														
PAS Cheville Droite														
BPS Cheville Droite														

R' = Arrêt provisoire de la pression artérielle mesuré jusqu'à R0. R=recullement à R10 ou R10'

Art Tib Ant D Art Tib Post D

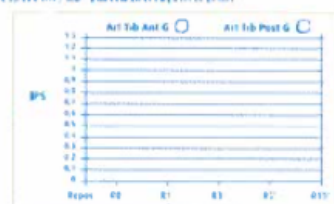


BPS

Repos R0 R1' R3' R5' R10'

Temps en minutes

Art Tib Ant G Art Tib Post G



BPS

Repos R0 R1' R3' R5' R10'

Temps en minutes

• Début de la douleur m • Distance parcourue (500 m - PM normal) m
 • Temps de récupération min

• Localisation de la douleur


Fesses	Cuisses	Mollets	Pieds
<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2

Critères d'AOIM dispensée (* 1 critère) : distance de marche > 4 500 m, chute des BPS de 30%, temps de récupération > 10 minutes

Evénement(s) signalé(s) pendant l'examen

CONCLUSIONS :

Fiche élaborée par le Groupe de Travail Soins - novembre 2005
 Réseau HTA Vasc - 10, rue de Valenciennes, 59100 Lille - Tél : 03 20 39 40 00 - Fax : 03 20 39 40 01
 Site internet : www.reseauhta-vasc.fr

Réseau HTA vasc 

AUTEUR : Nom : DEBRUYNE

Prénom : Ségolène

Date de soutenance : 21/06/2017

Titre de la thèse :

Résultats Fonctionnels sur une cohorte lilloise des différentes stratégies thérapeutiques médicales et/ ou chirurgicales chez le patient claudicant

Thèse - Médecine - Lille 2017

Cadre de classement : DES de Médecine Générale / DESC de Médecine Vasculaire

Mots-clés : AOMI, Réadaptation vasculaire, Claudication intermittente, Revascularisation, Bénéfice fonctionnel, Périmètre de marche, Stratégie thérapeutique, Qualité de vie.

INTRODUCTION : La claudication du patient artéritique l'amène à réduire ses activités physiques quotidiennes. Les conséquences de cette sédentarité ne font qu'aggraver l'impact des facteurs de risques cardiovasculaires. Nous proposons dans cette étude de comparer les résultats fonctionnels (qualité de vie et distance de marche parcourue) selon trois stratégies thérapeutiques différentes actuellement proposées.

METHODE : De janvier 2013 à décembre 2015, nous avons étudié une population de patients claudicants (stade 1-2-3 de Rutherford-B) ayant consulté à l'hôpital cardiologique de Lille dans les services de Médecine et chirurgie vasculaires. Suivant le mode de prise en charge initial, nous avons constitué trois groupes : réadaptation seule (gp 1), prise en charge combinée associant réadaptation et revascularisation (gp 2) ou revascularisation seule (gp 3). Le critère de jugement principal reposait sur l'évolution du périmètre de marche après prise en charge initiale et au cours du suivi. Cette évaluation était déterminée de manière objective par un test de marche et de manière subjective par le clinicien. Les objectifs secondaires étaient la survenue d'événements cardiovasculaires au cours du suivi.

RESULTATS : 116 patients ont été inclus (gp 1 : 41, gp 2 : 40 et gp 3 : 35). Le suivi médian était de 4 ans. L'étude démontre une amélioration significative du périmètre de marche dans les trois groupes $p=0,018$ ($<0,05$), avec un bénéfice plus important pour les patients du groupe 2 (87,5 % vs 61 % dans gp 1 et 56 % dans gp 3 ; $p=0,018$). Sur le plan qualitatif, une amélioration significative est relevée au cours du suivi ($p=0,006$) quel que soit le mode de prise en charge. L'amélioration est également plus marquée pour les patients du groupe 2 (79 % vs 42 % dans gp 1 et 48 % dans gp 3 ; $p=0,0025$). La majorité des patients présentant une complication cardiovasculaire après traitement initial était des patients du groupe 3 (49 %) avec notamment plus d'AVC dans ce dernier groupe ($p=0,019$).

CONCLUSION : Notre étude a démontré qu'il existait un bénéfice significatif chez le claudicant sur le plan fonctionnel lors d'une prise en charge combinée. Cette différence n'a pas été relevée en comparant les patients n'ayant bénéficié que d'un geste de revascularisation ou ayant suivi un programme de réadaptation vasculaire seul. La réadaptation vasculaire par l'exercice physique apporte une amélioration du pronostic global du patient claudicant et doit être préconisée en première intention.

Composition du Jury

Président : Madame le Professeur Claire Mounier-Vehier

Assesseurs : Madame le Professeur Marie-Antoinette Sevestre

Monsieur le Docteur Michaël Rochoy

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Jonathan Sobocinski