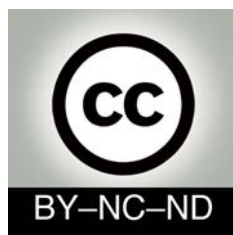




<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**ANNÉE 2017**

**N° 386**

**RELATION ENTRE LE SYNDROME METABOLIQUE ET  
L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS**

**THESE D'EXERCICE EN MEDECINE**

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1  
Et soutenue publiquement le **30 Novembre 2017**  
En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine

Par

**Roxane CHAMBAS-BROCARD**  
**Née le 9 Juillet 1990 à Villeurbanne (69)**

**Sous la direction du Professeur Anne LONG**

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président	Frédéric FLEURY
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales	Pierre COCHAT
Directrice Générale des Services	Dominique MARCHAND
<b>Secteur Santé</b>	
UFR de Médecine Lyon Est	Doyen : Gilles RODE
UFR de Médecine Lyon Sud- Charles Mérieux	Doyen : Carole BURILLON
Institut des Sciences Pharmaceutiques Et Biologiques (ISPB)	Directrice : Christine VINCIGUERRA
UFR d'Odontologie	Directeur : Denis BOURGEOIS
Institut des Sciences et Techniques De Réadaptation (ISTR)	Directeur : Xavier PERROT
Département de Biologie Humaine	Directrice : Anne-Marie SCHOTT
<b>Secteur Sciences et Technologie</b>	
UFR de Sciences et Technologies	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR de Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Directeur : Yannick VANPOULLE
Polytech Lyon	Directeur : Emmanuel PERRIN
I.U.T.	Directeur : Christophe VITON
Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	Directeur : Nicolas LEBOISNE
Observatoire de Lyon	Directrice : Isabelle DANIEL
Ecole Supérieure du Professorat Et de l'Education (ESPE)	Directeur : Alain MOUGNIOTTE

## Faculté de Médecine Lyon Est Liste des enseignants 2017/2018

### Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 2

Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Cochat	Pierre	Pédiatrie
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ovize	Michel	Physiologie
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

### Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Classe exceptionnelle Echelon 1

Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Claris	Olivier	Pédiatrie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Delahaye	François	Cardiologie
Denis	Philippe	Ophtalmologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Ducerf	Christian	Chirurgie digestive
Finet	Gérard	Cardiologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honorat	Jérôme	Neurologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie
Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Martin	Xavier	Urologie
Mellier	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Mertens	Patrick	Anatomie
Miossec	Pierre	Immunologie
Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Moulin	Philippe	Nutrition
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Négrier	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie

Neyret	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

## Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

### Première classe

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Colombel	Marc	Urologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
Cotton	François	Radiologie et imagerie médicale
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Ederly	Charles Patrick	Génétique
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Juillard	Laurent	Néphrologie
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Kodjikian	Laurent	Ophtalmologie
Krolak Salmon	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Lejeune	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mabrut	Jean-Yves	Chirurgie générale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Mion	François	Physiologie
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Rouvière	Olivier	Radiologie et imagerie médicale

Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Saoud	Mohamed	Psychiatrie d'adultes
Schaeffer	Laurent	Biologie cellulaire
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Tilikete	Caroline	Physiologie
Truy	Eric	Oto-rhino-laryngologie
Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Vukusic	Sandra	Neurologie

## Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Seconde Classe

Bacchetta	Justine	Pédiatrie
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Calender	Alain	Génétique
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Charbotel	Barbara	Médecine et santé au travail
Chêne	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Crouzet	Sébastien	Urologie
Cucherat	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
David	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Di Rocco	Federico	Neurochirurgie
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Dubourg	Laurence	Physiologie
Ducray	François	Neurologie
Fanton	Laurent	Médecine légale
Fellahi	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ferry	Tristan	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Henaine	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Hot	Arnaud	Médecine interne
Huissoud	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Jacquín-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Lesurtel	Mickaël	Chirurgie générale
Levrero	Massimo	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Michel	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Million	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Peretti	Noël	Nutrition
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale
Poulet	Emmanuel	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Ray-Coquard	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie

Rheims Richard Rimmele	Sylvain Jean-Christophe Thomas	Neurologie Réanimation ; médecine d'urgence Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence Chirurgie digestive
Robert Rossetti Souquet Thaunat Thibault Wattel	Maud Yves Jean-Christophe Olivier Hélène Eric	Physiologie Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie Néphrologie Physiologie Hématologie ; transfusion

### **Professeur des Universités - Médecine Générale**

Flori Lezilliart Moreau Zerbib	Marie Laurent Alain Yves
-----------------------------------------	-----------------------------------

### **Professeurs associés de Médecine Générale**

Lainé	Xavier
-------	--------

### **Professeurs émérites**

Baulieux Beziat Chayvialle Cordier Daligand Droz Floret Gharib Gouillat Mauguière Michallet Neidhardt Petit Sindou Touraine Trepo Trouillas Viale	Jacques Jean-Luc Jean-Alain Jean-François Liliane Jean-Pierre Daniel Claude Christian François Mauricette Jean-Pierre Paul Marc Jean-Louis Christian Jacqueline Jean-Paul	Cardiologie Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie Pneumologie ; addictologie Médecine légale et droit de la santé Cancérologie ; radiothérapie Pédiatrie Physiologie Chirurgie digestive Neurologie Hématologie ; transfusion Anatomie Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence Neurochirurgie Néphrologie Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie Cytologie et histologie Réanimation ; médecine d'urgence
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

### **Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Hors classe**

Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bringuier Chalabreysse Germain Jarraud Le Bars	Pierre-Paul Lara Michèle Sophie Didier	Cytologie et histologie Anatomie et cytologie pathologiques Physiologie Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière Biophysique et médecine nucléaire

Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Sappey-Marinier	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
Streichenberger	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
Tardy Guidollet	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire

### **Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Première classe**

Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Charrière	Sybil	Nutrition
Confavreux	Cyrille	Rhumatologie
Cozon	Grégoire	Immunologie
Escuret	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lesca	Gaëtan	Génétique
Lukaszewicz	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Phan	Alice	Dermato-vénéréologie
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Roman	Sabine	Physiologie
Schluth-Bolard	Caroline	Génétique
Tristan	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Venet	Fabienne	Immunologie
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

### **Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers Seconde classe**

Bouchiat Sarabi	Coralie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Casalegno	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Cour	Martin	Réanimation ; médecine d'urgence
Coutant	Frédéric	Immunologie
Curie	Aurore	Pédiatrie
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Josset	Laurence	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Lemoine	Sandrine	Physiologie
Marignier	Romain	Neurologie
Menotti	Jean	Parasitologie et mycologie
Simonet	Thomas	Biologie cellulaire
Vasiljevic	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques

### **Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale**

Farge	Thierry
Pigache	Christophe
De Fréminville	Humbert

## **REMERCIEMENTS**

**A Madame le Professeur Martine LAVILLE,**

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**A Monsieur le Professeur Patrick FEUGIER,**

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon respect.

**A Monsieur le Professeur Yves ZERBIB,**

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury et je vous remercie pour la qualité de vos enseignements.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma gratitude.

**A Madame le Professeur LONG,**

Vous avez dirigé ce travail et je vous en remercie.

Vos enseignements et votre soutien m'ont été d'une très grande aide durant ce travail et ma formation.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma gratitude et ma reconnaissance.

**A Monsieur Fabien SUBTIL**, pour votre disponibilité et votre précieuse aide dans l'élaboration des résultats de ma thèse.

**A toute l'équipe médicale et paramédicale de Cardiologie à Valence**, pour ce premier semestre inoubliable et m'avoir aidé à croire en moi.

**Au Docteur Christian DARIE**, pour votre disponibilité et votre savoir que vous m'avez transmis avec enthousiasme.

**A l'équipe médicale du pavillon N**, et surtout au **Dr Marie SOUQUET**, pour la formation dont j'ai pu bénéficier, toujours dans la bonne humeur.

**A mes maîtres de stage praticien le Docteur Marie-Françoise LARUE et le Docteur Claude DELSOL**, pour votre bienveillance et votre pratique de la médecine qui m'a beaucoup appris.

**Aux Docteurs Pascale BUEAU-DU-COLOMBIER, Azzedine ADDALA, Claire GRANGE et à tous les vacataires du pavillon M et de Lyon Sud**, pour tous vos enseignements, votre envie de les transmettre et le soutien que vous m'avez apporté.

**Au Docteur BAILLY-LEROYER**, pour m'avoir montré que la Médecine c'était avant tout une relation privilégiée et unique avec ses patients.

**A tous les Médecins que j'ai pu côtoyer**, qui m'ont communiqué leurs savoirs et qui m'ont permis d'être le médecin que je suis aujourd'hui.

**A ma famille,**

**A ma Maman et mon Papa,** pour votre Amour et soutien indéfectibles durant ces longues années d'étude et encore aujourd'hui pendant ce travail de thèse, pour m'avoir toujours poussé à donner le meilleur de moi-même, m'avoir appris la valeur du travail et l'importance de la Vie en dehors de la médecine. Merci d'avoir toujours cru en moi et d'avoir été là à chaque instant, vous êtes des parents formidables !

**A ma grand-mère,** pour cette relation unique que nous avons, la patience que tu as eu avec moi depuis toute petite, l'oreille attentive que tu as été durant mes moments de doute et de bonheur, je ne te remercierai jamais assez.

**A la famille Richard,** pour m'avoir toujours entouré dans les moments importants de ma vie, pour le bonheur des dimanches à St Marcellin, la facilité de tout se dire, les Noëls magiques, merci !

**Ma Laure,** merci de m'avoir transmis cette passion de la médecine et m'avoir fait une place dans ton univers.

**A toute ma famille et aux amis qui sont comme la famille (famille Macke...),** pour les vacances et les moments de joie qu'on a partagé, pour tous les moments heureux ou difficiles que nous traverserons ensemble.

**A mes amis,**

**A Klr**, parce que depuis ce jour de seconde au lycée du Parc on ne s'est plus quitté, notre amitié sans faille s'est poursuivie à la Fac et je sais bien que tu as redoublé la P1 et fait une année recherche pour finir en même temps que moi. Merci pour tout, pour tous les souvenirs accumulés, les rires, les bêtises, les colocs du mois d'octobre, les conversations sans fin, le soutien envers et contre tout... tu es brillante et je crois en toi, autant que tu as cru en moi tout au long de ces années.

**Aux meilleurs copains, ceux de toujours, Co, Axellou, Othman, Amau**, pour tout ce qu'on vit, malgré les kilomètres notre amitié est toujours là, merci de me faire toujours passer les meilleures vacances, de me faire subir vos pires blagues, tout dédramatiser et surtout de me rappeler constamment que je suis encore « stagiaire » !

**A Caro**, pour être la meilleure des copines, pour le quotidien qu'on partage, pour pouvoir rire et parler d'absolument tout, pour évoluer ensemble, mais surtout la remise au sport permanente, les fous-rires innombrables, nos préoccupations futiles, merci de rendre la plupart de mes journées plus jolies !

**A Adé**, pour s'être suivies et soutenues tout au long de ces études et pour encore longtemps, pour tous les moments de détente loin de la médecine, pour le Vietnam, les diners à la maison de retraite, Tancon... Merci d'être une amie si fidèle.

**Aux autres BFF (Rémi, Ari, Elie, Pilou, Antoine, Lulu, Marc)**, vous m'avez vu grandir et évoluer et vous êtes toujours là, merci pour cette belle amitié et diversité qui nous caractérisent.

**A Marine**, pour ton optimisme, pour me donner l'impression d'être toujours en vacances à St-Etienne, pour le ski-discussion, notre folie douce, de CasaJaguar au Canada, jusqu'au bout de la nuit et pour encore longtemps, merci.

**A Sabine**, pour cette D4 qui a été supportable grâce à toi, au bonheur que tu sois restée, à Mr Carlos et les verres improvisés, merci ma voisine préférée.

**Aux copains de la Fac (Frama, Manu, Anaïs, Adrien, Stridou, Didine, Laure, Clément, Le Roux, Epin, Thonon, Jad, Louis, Julie, Thomas, Oliv)**, merci d'avoir rendu ces années de Fac et d'Internat toujours plus drôles.

**Aux copines de l'Externat et plus encore (Audrey, Océ, Camillou, Sego, Coco, Clémence),** merci pour tous ces moments, du WEI aux couloirs de la Fac, des CC Halloween au Lavandou, de l'Alpe d'Huez à l'ECN, aux quatre coins de la France et à nos retrouvailles, un jour on verra le bout !

**A Valence, premier semestre ultime et magique,** merci pour ces 6 mois de pur bonheur, pour la classe des déguisements, la lance à incendie, le barbecue, les raquettes, la salle-de-bain commune, les soupes, le squash, Bakermat, les portes échangées... vivre avec vous a été une des meilleures choses que la médecine ait faite pour moi !

**Robinou et Cleminou,** au Manneken-Pis et toutes nos bêtises, **AnneSo et Gus,** mes cinéphiles avertis, **Olivia,** mon rayon de soleil, **Marine, les Jujus, Guigui et Ariane, Clemchou et Flo, Vicky, Romain, Phiphi, Franky.**

**A Hugo et Gugus,** co-internes en or, vous m'avez montré l'exemple pour être un bon médecin et vous en êtes des fabuleux, je n'ai pas eu l'impression d'aller travailler tous les matins pendant 6 mois, alors merci pour votre joie de vivre et les couscous du vendredi !

**A Marie,** mon alter-ego, merci à Valence pour t'avoir fait rentrer dans ma vie, merci à toi de t'y être fait une place si importante et parce qu'il n'y a rien de mieux que la Corse !

**A la Team N (Bérengère, Benjamin, Sofiane, Robin le Panda, Nath),** merci pour la bonne humeur et la solidarité de ces 6 mois, on a survécu aux urgences et c'était même vraiment bien !

**A Marine, Merryl et Sarah,** merci de m'avoir montré que les meilleures collègues étaient celles qui devenaient nos amies.

**A Laurent,** merci de m'avoir toujours soutenu et cru en moi, dans les moments difficiles de l'externat comme dans les moments de joie tu as toujours été là, je suis heureuse et fière d'évoluer avec toi et de partager ta vie.

## TABLE DES MATIERES

<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>16</b>
1) SYNDROME METABOLIQUE .....	16
a. <i>Historique</i> .....	16
b. <i>Différentes définitions</i> .....	17
c. <i>Epidémiologie</i> .....	20
d. <i>Etiologies et physiopathologie</i> .....	22
e. <i>Prise en charge</i> .....	24
2) ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS .....	27
a. <i>Définition</i> .....	27
b. <i>Epidémiologie</i> .....	28
c. <i>Diagnostic</i> .....	29
d. <i>Etiologies</i> .....	32
e. <i>Prise en charge</i> .....	34
3) RATIONNEL ET OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	35
a. <i>Rationnel</i> .....	35
b. <i>Objectif principal</i> .....	36
c. <i>Objectifs secondaires</i> .....	36
<b>II. MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>37</b>
1) POPULATION ETUDIEE .....	37
a. <i>Caractéristiques cliniques</i> .....	37
b. <i>Caractéristiques biologiques</i> .....	37
c. <i>Diagnostic de l'AOMI</i> .....	38
d. <i>Caractéristiques de l'AOMI</i> .....	38
e. <i>Définition du Syndrome Métabolique</i> .....	39
f. <i>Autres atteintes vasculaires</i> .....	39
2) RECUEIL DE DONNEES.....	40
a. <i>Dossiers informatiques</i> .....	40
b. <i>Dossiers papiers</i> .....	41
c. <i>Rappel des patients pour les données manquantes</i> .....	41
d. <i>Critères d'exclusion</i> .....	41
3) ANALYSE STATISTIQUE .....	41

<b>III. RESULTATS</b> .....	<b>43</b>
1) DIAGRAMME DE FLUX .....	43
2) CARACTERISTIQUES CLINIQUES DE LA POPULATION .....	44
3) SYNDROME METABOLIQUE .....	46
4) FACTEURS DE RISQUE .....	49
5) AUTRES LOCALISATIONS DE LA MALADIE ATHEROSCLEREUSE .....	51
6) CARACTERISTIQUES DE DE L'AOMI .....	53
<b>IV. DISCUSSION</b> .....	<b>55</b>
1) RAPPEL DES RESULTATS .....	55
a. <i>Caractéristiques cliniques</i> .....	55
b. <i>Syndrome métabolique</i> .....	55
c. <i>Comparaison entre les deux groupes de patients SMET+ et SMET-</i> .....	56
2) COMPARAISON AVEC LA LITTERATURE .....	58
a. <i>Caractéristiques du SMET dans la population étudiée</i> .....	58
b. <i>Caractéristiques de l'association entre AOMI et SMET</i> .....	64
3) CONSEQUENCES DE L'ASSOCIATION .....	68
4) FORCES DE L'ETUDE .....	69
5) LIMITES DE L'ETUDE .....	70
<b>V. CONCLUSION</b> .....	<b>71</b>
<b>VI. BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>73</b>

# ABREVIATIONS

AACE = American Association of Clinical Endocrinology

AHA = American Heart Association

AIT = accident ischémique transitoire

AOMI = artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARA II = antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AVC = accident vasculaire cérébral

EGIR = the European Group for the Study of Insulin Resistance

HbA1c = hémoglobine glyquée

HDLc = high density level cholestérol

HTA = hypertension artérielle

HyperTG = hypertriglycéridémie

HypoHDL = hypo HDL cholestérol

IDF = International Diabetes Fondation

IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion

IMC = indice de masse corporelle

IPS = index de pression systolique

LDLc = low density level cholestérol

NCEP ATP III = National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III

NHLBI = National Heart Lung and Blood Institute

OMS = organisme mondial de la santé

SMET = syndrome métabolique

SMET + = groupe de patients porteurs d'un syndrome métabolique

SMET - = groupe de patients porteurs d'un syndrome métabolique

TcPO<sub>2</sub> = mesure transcutanée de la pression en oxygène

# I. INTRODUCTION

## 1) Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est une entité complexe regroupant différents facteurs. Il entraîne le développement d'une insulino-résistance et conduit à une athérosclérose accélérée et un risque cardio-vasculaire élevé. Il constitue un problème de santé publique, avec une incidence croissante depuis plusieurs années.

Le rôle du médecin vasculaire est donc essentiel à sa prise en charge.

Plusieurs définitions du syndrome métabolique ont été proposées en 1998 puis en 2005, ce qui rend son analyse moins aisée (1–3).

### a. Historique

Les prémices du syndrome métabolique ont d'abord été décrites au début du XXème siècle par Kylin qui caractérisait un syndrome hypertension – hyperglycémie – hyperuricémie (2).

Dans les années 1930-1940, est apparu le concept d'insulinorésistance.

En 1947, Vague décrit une relation entre une obésité androïde et le développement de différentes pathologies : diabète de type 2, hypertension artérielle, goutte et athérosclérose (2).

Il faudra attendre 1988 et Reaven, pour parler pour la première fois de « syndrome X » dans la conférence BANTING de la réunion annuelle de l'American Diabetes Association, qui analysait l'association de plusieurs facteurs (hypertension artérielle, hypertriglycémie, hypoHDLcholestérolémie et l'hyperinsulinémie) et le développement des maladies cardio-vasculaires (1).

En 1995, Reaven ajouta l'obésité à la définition du syndrome X (1,2).

Enfin, entre 1998 et 2005, plusieurs définitions ont été proposées pour caractériser au mieux le syndrome métabolique.

## b. Différentes définitions

Différentes définitions du SMET ont été proposées entre 1998 et 2005 :

- **OMS** en 1998, modifiée en 1999 avec **EGIR** (European Group for study of InsulinoResistance). L'insulinorésistance était un critère indispensable au diagnostic. Elle devait être associée à :
  - une obésité (IMC > 30kg/m<sup>2</sup>) et/ou un rapport taille/hanche > 0.9 chez l'homme et > à 0.8 chez la femme,
  - une tension artérielle > 140/90mmHg,
  - un taux de triglycérides ≥ 1.5 g/L et/ou un HDL cholestérol < 0.35g/L chez l'homme ou < 0.39 g/L chez la femme,
  - une microalbuminurie.

Le principal écueil de cette définition était la difficulté à mesurer l'insulinorésistance par des moyens simples. Une évaluation indirecte a été choisie : glycémie à jeun trop élevée, intolérance au glucose après test de charge, diabète de type 2.

Elle a été revue en 1999 par le groupe EGIR : insulinorésistance définie par une hyperglycémie à jeun/intolérance au glucose (diabète exclu) ou une augmentation du taux plasmatique d'insuline associée à deux des facteurs précédents (obésité abdominale, hypertension artérielle, hypertriglycémie ou hypoHDLc).

- **NCEP ATP III** en 2001 : définition du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. 3 critères parmi les 5 suivants :
  - Tension artérielle ≥ 130/85 ou hypertension artérielle traitée,
  - Glycémie à jeun ≥ 1.1g/L ou diabète traité,
  - HypoHDL cholestérol < 0.4g/L chez les hommes ou 0.5g/L chez les femmes,
  - Hypertriglycémie ≥ 1.5g/L,
  - Périmètre abdominal > 102cm chez les hommes ou 88cm chez les femmes.

Cette définition a dû être adaptée chez l'adolescent devant la recrudescence du syndrome métabolique dans cette population. Les critères sont dépendants de l'âge et du sexe pour la tension artérielle, l'obésité abdominale et les dyslipidémies. (*tableau 1*)

- **AACE** en 2003. L'American Association of Clinical Endocrinology (AACE) rédige un rapport dans lequel le SMET est défini de façon approximative, estimant qu'aucune preuve scientifique ne permet de fixer des seuils précis. Il se base sur l'hypothèse suivante : l'insulinorésistance serait la caractéristique du SMET. Quatre facteurs du SMET seraient étudiés : l'hyperTG, l'hypoHDL, l'HTA et la glycémie à jeun élevé, tout en laissant à l'appréciation du clinicien de déterminer les seuils qu'il veut choisir. Ce rapport exclut l'obésité de la définition, ce qui semble peu approprié à une définition exacte du SMET.
- **IDF** en 2006. Un comité d'experts a proposé une nouvelle définition, afin de mieux identifier les patients porteurs de SMET et de limiter la confusion liée au nombre de définitions dans les différents pays. (4). En partenariat avec l'AHA (American Heart Association) et le NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute), ils ont proposé une définition basée sur l'obésité centrale comme critère principal, associée à deux des quatre facteurs suivants :
  - Triglycérides > 1.5 g/L ou traitement spécifique,
  - Hypo HDL < 0.4 g/L chez l'homme et < 0.5 g/L chez la femme,
  - HTA > 130/85 ou traitement spécifique,
  - Glycémie à jeun > 1g/L ou DT2 pré-existant.Cette définition a été beaucoup critiquée, en raison d'un tour de taille bien inférieur à celui des définitions antérieures. Une nouvelle version plus souple concernant le tour de taille a été proposée ultérieurement.

Country/Ethnic group		Waist circumference
<b>Europids*</b> In the USA, the ATP III values (102 cm male; 88 cm female) are likely to continue to be used for clinical purposes	Male	≥ 94 cm
	Female	≥ 80 cm
<b>South Asians</b> Based on a Chinese, Malay and Asian-Indian population	Male	≥ 90 cm
	Female	≥ 80 cm
<b>Chinese</b>	Male	≥ 90 cm
	Female	≥ 80 cm
<b>Japanese**</b>	Male	≥ 90 cm
	Female	≥ 80 cm
<b>Ethnic South and Central Americans</b>	Use South Asian recommendations until more specific data are available	
<b>Sub-Saharan Africans</b>	Use European data until more specific data are available	
<b>Eastern Mediterranean and Middle East (Arab) populations</b>	Use European data until more specific data are available	

\* In future epidemiological studies of populations of Europid origin, prevalence should be given using both European and North American cut-points to allow better comparisons.

\*\* Originally different values were proposed for Japanese people but new data support the use of the values shown above.

*Tableau 1 : périmètres abdominaux selon l'ethnie, The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome (4)*

- **La Société Française d'Endocrinologie** utilise actuellement (2016) la définition NCEP ATP III (5).

Les deux définitions les plus utilisées sont celle de l'OMS en Europe, et celle de NCEP ATP III aux Etats-Unis.

Facteurs de risque	OMS (1999)	NCEP ATP III (2001)	
		Adultes	Adolescents
	Anomalies de la régulation du glucose (glycémie à jeun, intolérance au glucose ou diabète) <i>et/ou</i> Insulinorésistance associée à au moins deux des facteurs de risque suivants	Au moins 3 des facteurs de risque suivants	
Hypertension	≥ 140/90 mmHg <i>ou</i> Traitement antihypertenseur	≥ 130/85 mmHg <i>ou</i> Traitement antihypertenseur	≥ 90 percentile (Âge, sexe et taille)
Dyslipidémie	TG ≥ 1,5 g/l <i>et/ou</i> HDL-C < 0,35 g/l (H), < 0,39 g/l (F)	TG ≥ 1,5 g/l HDL-C < 0,4 g/l (H), < 0,5 g/l (F)	TG ≥ 1,1 g/l HDL-C ≤ 0,4 g/l (H et F)
Obésité viscérale ou centrale	Rapport tour de taille/tour de hanche > 0,9 (H), > 0,85 (F) <i>et/ou</i> IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>	Tour de taille > 102 cm (H), > 88 cm (F)	≥ 90 percentile (Âge et sexe)
Autres	Vitesse excrétion albumine urinaire ≥ 20 µg/min <i>ou</i> Rapport albumine/créatinine ≥ 30 mg/g	Glycémie à jeun ≥ 1,1 g/l	Glycémie à jeun ≥ 1,1 g/l

Tableau 2 : critères et seuils de diagnostic du syndrome métabolique (selon l'OMS et le NCEP ATP III), (3)

Nous avons choisi dans ce travail la définition NCEP ATP III, elle est la plus pragmatique et la norme de référence internationale. Son objectif principal est de classer les patients avec un risque élevé de complications cardio-vasculaires et qui mériteraient une intervention thérapeutique. Cependant, une harmonisation des définitions serait nécessaire entre les pays, afin de pouvoir comparer plus simplement des populations différentes.

### c. Epidémiologie

La prévalence du syndrome métabolique dépend de plusieurs composantes :

- la définition utilisée,
- l'année de l'étude,

- l'âge et le sexe de la population étudiée,
- le pays ou continent dans lequel l'étude a été menée.

Elle varie souvent et complique l'analyse comparative entre les pays. Les différentes sources s'accordent à dire que la prévalence est plus élevée aux Etats-Unis (30% de la population), que dans les pays européens comme la France (10 à 20% de la population) (*études Monica et Désir*) (3,6). Elle varie aussi selon les régions (différence Nord/sud en France) et selon les ethnies (plus fréquent dans les populations latino-américaines et afro-américaines) (6). Elle augmente à mesure que la population vieillit (5 à 10% chez les adolescents contre 40% chez les plus de 60 ans) (1,3,7) et est plus importante chez l'homme que chez la femme (1,3,6,7). Cependant, elle augmente avec un rythme plus prononcé chez la femme depuis 10 ans, ce qui pourrait expliquer le taux accru de maladies cardio-vasculaires chez la femme ménopausée, qui est plus sujette à une obésité centrale (1).

	Hommes		Femmes	
	France* 30-64 ans	États-Unis ≥ 20 ans	France* 30-64 ans	États-Unis ≥ 20 ans
PAS ou PAD (≥ 130/85 mmHg)	69 %	38 %	45 %	29 %
Tour de taille (> 102 H/ 88 F, cm)	8 %	30 %	13 %	46 %
Triglycérides (≥ 1,69 mmol/l)	20 %	35 %	8 %	25 %
HDL-cholestérol (< 1,04 H/1,29 F, mmol/l)	7 %	35 %	10 %	25 %
Glycémie (≥ 6,1 mmol/l)	14 %	16 %	5 %	10 %
<b>Syndrome métabolique (3 critères)</b>	<b>10 %</b>	<b>24 %</b>	<b>7 %</b>	<b>23 %</b>

\* Standardisation sur l'âge (recensement INSEE 1999).

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

*Tableau 3 : Prévalence chez l'adulte des critères définissant le syndrome métabolique selon la classification du NCEP ATP III. Comparaison des données issues des populations et l'étude D.E.S.I.R. en France et du programme NHANES III aux Etats-Unis (6).*

Depuis une dizaine d'années, nous assistons à une augmentation croissante de l'obésité dans la plupart des pays, avec une apparition de plus en plus jeune, et ainsi une prévalence augmentée du syndrome métabolique dès le plus jeune âge (1).

#### d. Etiologies et physiopathologie

Il n'y a pas une cause unique responsable de l'ensemble des anomalies du SMET. La physiopathologie est encore mal comprise et on assiste à des interactions complexes entre multiples déterminants génétiques et habitudes de vie (1).

Les deux mécanismes principalement en cause seraient (1–3,6,7):

- l'insulinorésistance,
- l'obésité abdominale.

Ils seraient associés à d'autres facteurs moins importants : la génétique, l'âge avancé, la sédentarité, l'état pro-inflammatoire, les conditions hormonales. Ils sont responsables des complications cardio-vasculaires et du diabète de type 2 secondaires au syndrome métabolique.

- **L'insulinorésistance**

L'insuline est une hormone produite par les cellules beta du pancréas pour faciliter l'absorption du glucose. Les cellules des organes du corps humain deviennent moins sensibles à l'insuline. Pour permettre une bonne absorption du glucose, le pancréas doit produire de plus en plus d'insuline. Ses capacités sont à un moment dépassées, et lorsqu'il n'est plus capable de la produire correctement, on assiste à une accumulation du glucose dans le sang, entraînant une hyperglycémie, et à terme un diabète de type 2 (4).

La sédentarité entretient ce mécanisme en diminuant la sensibilité à l'insuline, elle favorise la prise de poids et des modifications anatomiques du tissu musculaire.

- **L'obésité abdominale**

Plusieurs facteurs entraînent une accumulation de tissu adipeux viscéral (7):

- facteurs génétiques,
- stress et désordres hormonaux,
- sédentarité,
- suralimentation.

Les cellules adipeuses (les adipocytes), produisent normalement des adipokines (adiponectine, leptine, TNF alpha, résistine, angiotensinogène, Interleukine IL6, inhibiteur de l'activateur du plasminogène PAI, CRP...). Lorsqu'il y a une brèche dans l'endothélium vasculaire, l'adiponectine s'accumule dans la paroi vasculaire pour inhiber l'athérogénèse (1). Toutefois, lors d'une accumulation de graisse viscérale, le taux sérique d'adiponectine est abaissé, mais son mécanisme reste inconnu. Cela conduit alors au développement de l'athérogénèse (2).

#### Obésité centrale et hyperglycémie (2,7):

Au repos, le tissu adipeux viscéral présente une activité lipolytique supérieure au tissu adipeux sous-cutané. L'augmentation de lipolyse conduit à une accumulation d'acides gras libres, dont l'utilisation par les organes comme source d'énergie principale à la place du glucose, entraîne une intolérance au glucose et une hyperinsulinémie.

#### Obésité centrale et anomalies lipidiques (1-3):

Devant l'hyperinsulinisme et l'accumulation d'acides gras libres dans le foie, on assiste à une synthèse augmentée de triglycérides par le foie. Produits en grande quantité, ils sont responsables d'anomalies structurales de l'HDLc et des VLDL, qui augmente le phénomène d'athérogénèse.

#### Obésité centrale et hypertension artérielle (2,4,7):

L'obésité entraîne une hypertension artérielle par différents mécanismes :

- une stimulation du système nerveux sympathique,
- une altération de la fonction endothéliale,
- une réabsorption accrue du sodium.

Les adipokines (TNf alpha, IL6 et CRP surtout) surexprimées dans le SMET, jouent des rôles pro-inflammatoires majeurs (1,2). De plus, l'insulinorésistance et l'obésité abdominale sont des états pro-inflammatoires chroniques.

Ceci entraîne (1):

- une entrave de signalisation à l'insuline,
- un état pro-thrombotique en agissant sur la coagulation,
- un HDLc pro-inflammatoire.

Même si les mécanismes sont encore mal connus, toutes ces perturbations agissent les unes sur les autres, s'auto-entretiennent et sont responsables des complications liées au syndrome métabolique :

- le développement de complications cardio-vasculaires,
- le développement d'un diabète de type 2.

#### e. Prise en charge

La prise en charge du SMET a pour objectif de diminuer le risque d'apparition d'accidents cardio-vasculaires ou de diabète de type 2.

Elle consiste tout d'abord en la mise en place de **mesures hygiéno-diététiques** :

- Un régime alimentaire sain : de type « méditerranéen » avec fibres, pour ses faibles teneurs en matière grasse et en glucides. (les acides gras poly-insaturés omega 3 et 6 favorisent la sensibilité à l'insuline). Une perte de poids progressive de 7 à 10% sur 6 à 12 mois, adaptée au patient, entraînerait une nette diminution du tour de taille, du taux de TG, une augmentation du HDLc et une diminution de la glycémie (1,2).
- Une activité physique régulière quotidienne d'intensité modérée : 30 minutes par jour d'activité, au moins 5 fois par semaine, semblent être nécessaires à la lutte contre la sédentarité. Les activités aérobies sont préférables : marche rapide, natation, vélo...

Une évaluation clinique par un médecin avant de reprendre une activité physique est importante, surtout chez les hommes de plus de 40 ans et les femmes de plus de 50 ans, avec un test d'effort pour les patients à plus haut risque cardio-vasculaire (1,2).

- L'arrêt du tabac est indispensable pour les patients fumeurs.

Lorsque les mesures hygiéno-diététiques ne sont plus suffisantes, en association avec elles, on propose des **thérapeutiques médicamenteuses propres à chaque composante du syndrome métabolique**, pour lequel il n'existe, pour l'instant, aucun traitement spécifique.

- Obésité : l'ORLISTAT (inhibiteur des lipases intestinales et de l'absorption des graisses), quasiment plus utilisé en raison de nombreux effets secondaires (cardio-vasculaires et gastro-intestinaux) et des contre-indications (cardiomyopathie ischémique, insuffisance cardiaque, antécédent d'AVC ou d'AOMI, troubles du rythme ou HTA non contrôlée). (2,3).
- Diabète de type 2 : Les traitements habituels peuvent être utilisés : la METFORMINE en tête de liste, diminuant la production hépatique de glucose et ciblant l'insulinorésistance sans prise de poids ; puis les SURFONYLURES, stimulant la sécrétion d'insuline plasmatique mais provoquant des hypoglycémies ; enfin l'ACARBOSE, agissant sur l'hyperglycémie post-prandiale et diminuant le risque d'infarctus du myocarde et d'HTA (3). L'objectif d'HbA1c doit être strict < 7% pour diminuer les complications micro et macro-vasculaires, liées au diabète (2).
- Dyslipidémies : Les statines restent le traitement majoritairement utilisé pour diminuer le risque cardio-vasculaire global. Les fibrates ont des propriétés hypolipémiantes, une action pléiotrope et antiathérogène directe au niveau de la paroi artérielle (3). Un objectif de LDLc < à 0.7 g/L est nécessaire dans une prise en charge optimale du syndrome métabolique (1).

- Hypertension artérielle : Tous les traitements anti-hypertenseurs peuvent être utilisés : IEC, Inhibiteurs calciques, bêta-bloquants, ARA II, diurétiques... Les IEC sont utilisés en première intention chez les patients diabétiques ou avec une insuffisance rénale. En cas de contre-indication, les ARA II sont privilégiés, ils empêcheraient une détérioration de la tolérance au glucose. Des associations d'anti-hypertenseurs sont le plus souvent nécessaires pour obtenir un contrôle correct de l'hypertension artérielle (2).
- Facteurs anti-thrombotiques et pro-inflammatoires : Des faibles doses d'ASPIRINE en prévention primaire (75 à 160 mg /jour) ont prouvé leur efficacité chez des patients à haut risque cardio-vasculaire.

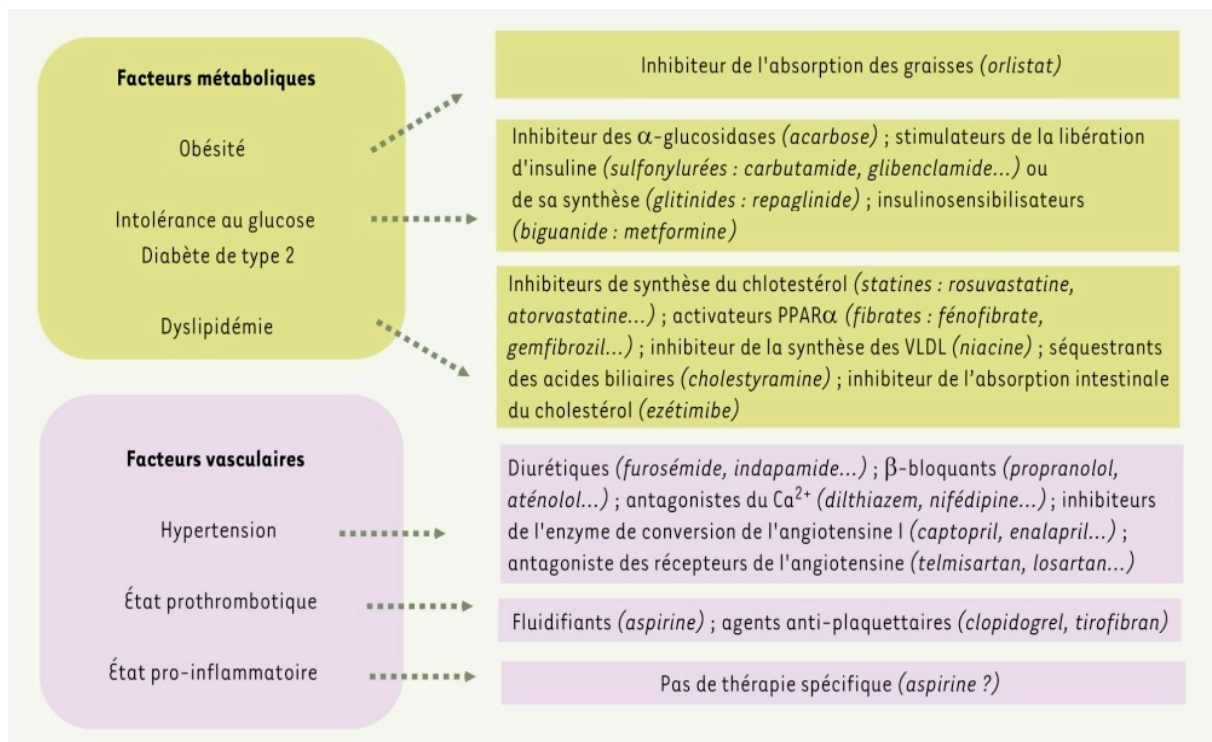


Figure 1 : Composantes du syndrome métabolique, traitements médicamenteux et mécanismes d'action, (3)

Le SMET est une entité complexe. Sa physiopathologie est encore mal comprise et son étude reste difficile du fait de la multiplicité de définitions proposées. Le traitement repose sur la prise en charge des facteurs de risque majeurs du syndrome métabolique (l'obésité abdominale et l'insulinorésistance).

## **2) Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

### **a. Définition**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs correspond à une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs. Elle correspond à une expression locale d'une maladie systémique dont le risque cardio-vasculaire domine le pronostic et conditionne la prise en charge. (8)

Les facteurs de risque de l'AOMI sont ceux de l'athérosclérose (8):

- facteurs de risque non modifiables : hérédité, âge avancé (> 50 ans chez l'homme et > 60 ans chez la femme), sexe masculin.

- facteurs de risque modifiables : tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie.

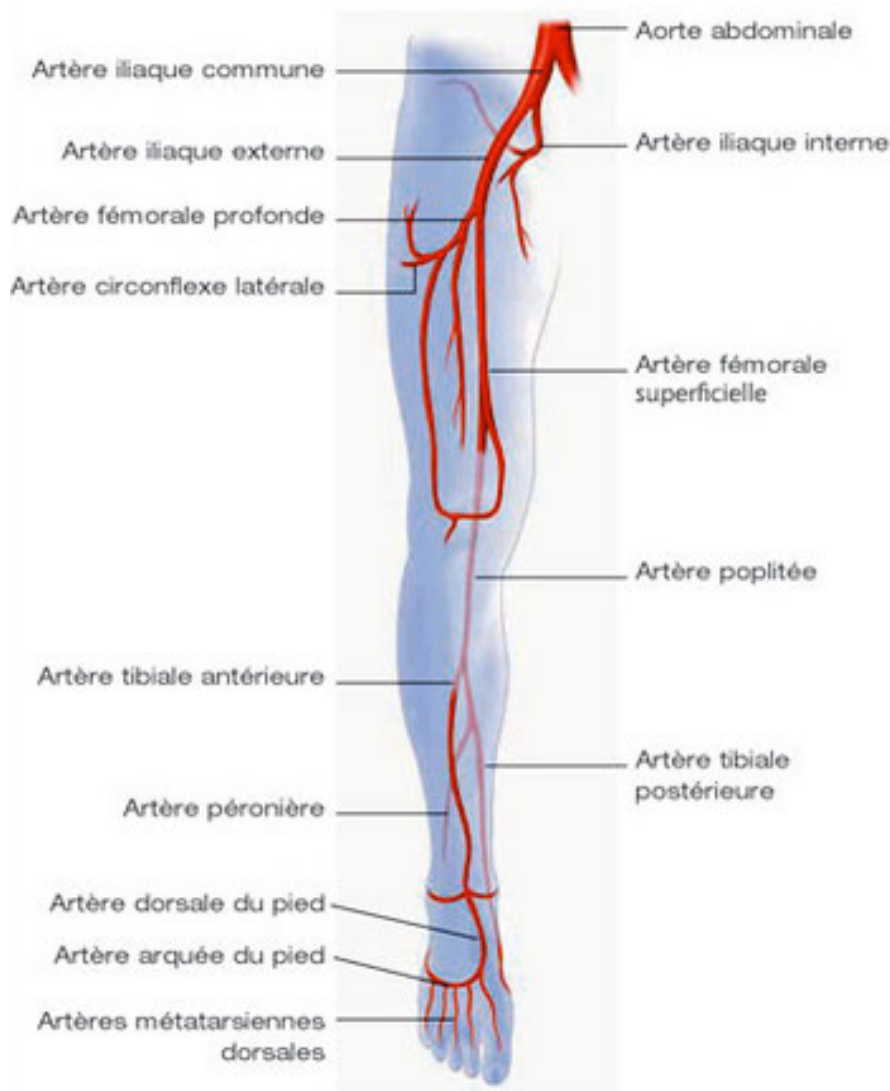
On utilise également la mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS), qui correspond au rapport de la pression artérielle systolique de cheville (au niveau tibial antérieur et tibial postérieur) sur la pression systolique humérale (aux deux bras).

<b>IPS</b>	<b>Traduction clinique</b>
< 0.9	AOMI
0.9 à 1.4	Normal
> 1.4	Incompressibilité artérielle

*Un IPS est considéré comme normal entre 0.9 et 1.4.*

*Un IPS < 0.9 fait le diagnostic d'AOMI.*

*Un IPS > 1.4 est en lien avec une incompressibilité artérielle, ce qui est un marqueur indépendant de morbi-mortalité cardio-vasculaire (diabète, insuffisance rénale).*



*Schéma 1 : Vascularisation artérielle des membres inférieurs.*

## b. Epidémiologie

L'AOMI est une pathologie sévère : elle est la troisième atteinte athéromateuse la plus fréquente. A l'échelle mondiale, l'AOMI touche plus de 200 millions de personnes. Elle constitue elle aussi un problème de santé publique (9).

On observe cependant une prévalence plus importante dans les pays les plus pauvres, comparativement aux USA ou l'Europe par exemple (9).

L'AOMI est sous-évaluée car elle reste longtemps asymptomatique. En effet, 4 à 6% de la population mondiale présente une claudication intermittente, mais l'AOMI serait en réalité deux à trois fois plus fréquente et toucherait quasiment 20% de la population. (8–11).

La prévalence de l'AOMI ne cesse d'augmenter et ce, en lien avec deux facteurs :

- le vieillissement de la population,
- une recrudescence des facteurs de risque cardio-vasculaires (obésité, diabète hypertension artérielle et persistance de l'intoxication tabagique).

Elle augmente avec l'âge et peut atteindre jusqu'à 20% de la population après 65 ans. (10)

Après 5 à 10 ans d'évolution, 20 à 30% des patients porteurs d'une AOMI connaîtront une aggravation de leur pathologie et devront être revascularisés au niveau des membres inférieurs (9).

Cette pathologie s'inscrit dans un contexte poly-vasculaire sévère (étude REACH) (12). Une baisse d'IPS de 0.1 serait liée à une augmentation de 10% d'évènements cardio-vasculaires telle qu'une coronaropathie ou une atteinte cérébro-vasculaire, avec une mortalité à 5 ans estimée à 20 à 30% (7,13).

### c. Diagnostic

Un interrogatoire approfondi (antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaires, topographie et caractéristiques de la douleur) ainsi qu'un examen clinique minutieux (palpation des pouls périphériques, auscultations de souffles vasculaires, palpation d'un vaisseau anévrysmal) permettent en général de faire le diagnostic.

**L'artériopathie chronique** était historiquement classée en quatre stades cliniques selon Leriche et Fontaine, qui distinguait (8):

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

Une classification plus claire, clinique et hémodynamique, est apparue ensuite (8):

- **Asymptomatique** : ou ischémie d'effort asymptomatique selon l'HAS 2007

IPS < 0.9, sans signes cliniques de claudication artérielle. Possibilité d'abolition d'un pouls périphérique ou d'apparition d'un souffle vasculaire à l'auscultation.

- **Ischémie d'effort** : ou ischémie d'effort symptomatique selon l'HAS 2007

IPS < 0.9, associé à une claudication artérielle typique : douleur à type de crampe qui apparaît progressivement à la marche, augmente à la poursuite de l'effort et se majore en marche rapide ou en côte. Elle oblige le patient à s'arrêter et disparaît dans les 10 minutes après l'arrêt de l'effort, elle réapparaît à la reprise de la marche, à la même distance. Elle se situe toujours dans le même territoire musculaire, sa topographie est toujours située en aval des lésions artérielles :

- o claudication fessière : lésion artère iliaque commune/interne,
- o claudication cuisse : lésion artère iliaque externe,
- o claudication mollet : lésion fémoro-poplitée,
- o claudication pied : lésion distale. La pression systolique à la cheville reste > à 50mmHg.

- **Ischémie de repos** : IPS < 0.9 et douleurs de décubitus ou trouble trophique évoluant depuis plus de 15 jours. Les douleurs de décubitus sont le plus souvent distales, soulagées par la position déclive (nécessité d'adopter la position jambes pendantes hors du lit

la nuit), et très intenses. Elles peuvent s'accompagner d'un œdème du pied qui aggrave le déficit perfusionnel, d'une pâleur du pied, ou d'une érythrocyanose en lien avec la déclivité. La pression systolique de cheville est alors < 50 mmHg et la pression systolique mesurée à l'orteil est < 30 mmHg. Une prise en charge hospitalière est en général nécessaire à ce stade.

*A noter* : l'ulcère artériel est de petite taille, creusant, localisé au niveau du pied et normalement hyperalgique (sauf chez le diabétique où il est indolore).

Les **examens complémentaires** à réaliser sont (8,13):

- *l'écho-doppler artériel* : examen de choix, précise la topographie et le type de lésion, permet de dépister un anévrysme associé.
- *le tapis roulant* : permet de quantifier la distance de marche et de dépister une claudication qui n'est pas d'origine artérielle.
- *l'angioTDM/IRM ou artériographie* : jamais en première intention, pour compléter l'écho-doppler et avant une chirurgie.
- *la TcPO2* (=mesure transcutanée de l'oxygénation tissulaire) en cas d'ischémie de repos afin d'évaluer le pronostic de cicatrisation.

Cas particulier de l'AOMI chez le diabétique : les patients sont généralement plus jeunes, la localisation de l'AOMI est distale, l'AOMI est asymptomatique car souvent associée à une neuropathie diabétique, elle est découverte à un stade avancé, impliquant un plus grand nombre d'amputations, les IPS sont surestimés par la médiacalcosé et il faut rechercher une infection ou une neuropathie associée.

**L'ischémie aigüe de membre** est l'urgence absolue dans cette pathologie. Elle correspond à un arrêt brutal de la perfusion d'un membre, mettant en jeu son pronostic fonctionnel immédiat. Elle peut être due à un processus embolique ou thrombotique au niveau des troncs artériels sus-jacents.

Le diagnostic est clinique : douleur spontanée et intense au niveau du membre avec impotence fonctionnelle, le membre est pâle, froid et les pouls périphériques sont tous abolis en aval de l'occlusion. Elle peut s'accompagner d'une douleur à la palpation des loges musculaires qui signe une rhabdomyolyse associée à des signes neurologiques à type d'anesthésie cutanée et paralysie du membre.

« **5P** » des anglo-saxons : **Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis** (8).

Aucun examen complémentaire ne doit retarder la prise en charge chirurgicale, qui consiste en une désobstruction de l'axe artériel en urgence absolue. Elle peut conduire à une amputation, voire au décès (8,13).

#### d. Etiologies

La maladie athéromateuse est la cause la plus fréquente (95% des cas) (13).

Sur le plan physiopathologique :

La paroi artérielle est formée de trois couches :

- Intima
- Média
- Adventice

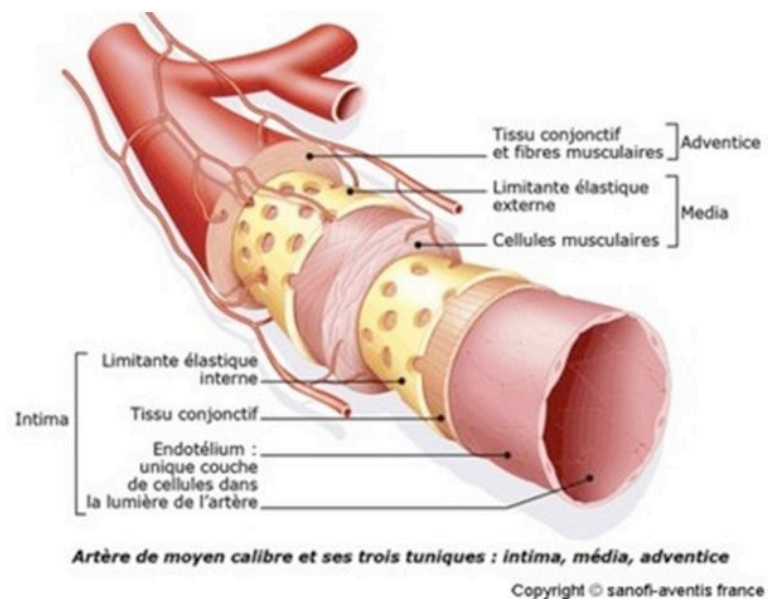


Schéma 2 : La paroi artérielle.

L'athérosclérose est définie en 1957 par l'OMS :

« Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation de :

- lipides,
- glucides complexes,
- sang et produits sanguins,
- tissu fibreux,
- dépôts calcaires,

le tout s'accompagnant de modifications de la media.

Maladie de l'intima des grosses et moyennes artères, à développement focalisé, d'évolution le plus souvent lente et irrégulière, touchant de façon variable les territoires artériels, parfois soumises à des poussées évolutives ou des complications et donnant alors naissance à la plupart des pathologies artérielles humaines.

L'évolution se fait vers le rétrécissement de la lumière artérielle, l'ulcération de la plaque et la thrombose = athérotrombose ».

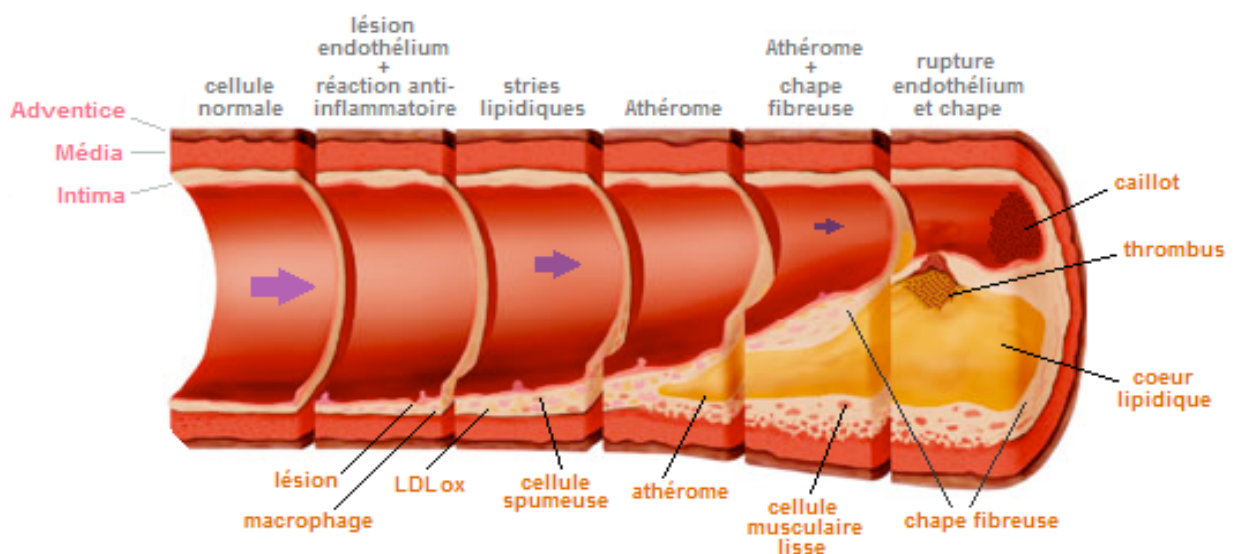


Schéma 3 : L'athérosclérose.

Les AOMI non athéromateuses sont plus rares et essentiellement d'origine (13) :

- Dysplasique,
- Embolique (cardiopathies emboligènes, anévrysmes),
- Inflammatoire (Buerger, Horton, Takayasu...),
- Congénitale.

#### e. Prise en charge

La prise en charge de l'AOMI repose sur la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires, la réadaptation à la marche, l'instauration d'un traitement médicamenteux et lorsque cela n'est pas suffisant, une prise en charge chirurgicale est parfois nécessaire (8,9,13).

Chez tous les patients, il convient de mettre en place (8,9,13) :

- une correction des facteurs de risque cardio-vasculaires : sevrage complet du tabagisme, objectif d'une tension artérielle < 130/80, équilibre glycémique chez un diabétique, objectif d'un LDLc < 1g/L.
- un exercice physique quotidien d'intensité modéré > 30 minutes/jour 3 fois/semaine avec régime alimentaire adapté pour un IMC < 25.
- un traitement médicamenteux : IEC + statine + anti-agrégant plaquettaire (selon le SCORE de Framingham).

Au stade d'ischémie d'effort symptomatique, il convient de prévoir en plus (8,9,13) :

- une réadaptation à la marche supervisée dans un programme spécifique ou en ambulatoire : au moins 3 séances d'1 heure par semaine pendant 3 mois minimum.

- une revascularisation par voie endovasculaire ou chirurgie ouverte, en cas d'échec de la prise en charge médicale après 3 mois, ou en cas de lésions menaçantes.

*NB : une lésion menaçante correspond à une lésion soit proximale, soit au niveau d'un carrefour artériel important, soit d'un axe principal sans suppléance efficace.*

Au stade d'ischémie permanente chronique (8,9,13) :

- une hospitalisation en milieu spécialisé est souvent nécessaire pour la revascularisation en cas de sauvetage de membre.
- Un traitement médicamenteux complémentaire : antalgiques pour lutte de la douleur, prévention des escarres, des surinfections, des complications thrombo-emboliques.

### **3) Rationnel et objectifs de l'étude**

#### **a. Rationnel**

L'incidence de l'AOMI chez les patients porteurs d'un syndrome métabolique est discutée dans la littérature : pour certains, elle est de 1.7% (contre 0.87% chez des patients non porteurs d'un syndrome métabolique) (14), pour d'autres, ce résultat n'était pas statistiquement significatif (Edinburgh artery study) (15).

La prévalence de l'AOMI chez les patients porteurs d'un SMET a également été étudiée et évaluée à 7% contre 3.3% chez les non porteurs de SMET (16).

Nous avons donc observé que la relation entre syndrome métabolique et AOMI a été peu étudiée et que les résultats différaient d'une étude à l'autre. Les discordances de résultats les plus importantes concernaient la prévalence du syndrome métabolique chez le patient ayant une AOMI.

Nous nous sommes alors demandé si le SMET avait un impact sur la présentation de l'AOMI et plus généralement sur la diffusion de la maladie athéroscléreuse ? Et quel était l'impact de l'AOMI sur le syndrome métabolique ?

### b. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude était de déterminer la prévalence du syndrome métabolique dans une population de patients porteurs d'une AOMI.

### c. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude étaient les suivants :

- Paramètres du syndrome métabolique les plus souvent identifiés,
- Caractéristiques cliniques des patients artériopathes ayant un SMET par comparaison aux patients sans SMET,
- Facteurs prédictifs d'un syndrome métabolique chez l'artériopathe,
- Caractéristiques anatomiques de l'AOMI chez les patients artériopathes ayant un SMET par comparaison à un groupe sans SMET,
- Nombre des atteintes polyvasculaires chez les patients artériopathes ayant un SMET par comparaison à un groupe sans SMET.

## II. MATERIEL ET METHODES

### 1) Population étudiée

La population étudiée correspond aux patients vus en consultation de médecine vasculaire pour une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, par la responsable du service de médecine vasculaire du pavillon M de l'Hôpital Edouard Herriot, le Pr LONG, entre le 01 janvier 2016 et le 30 avril 2017.

#### a. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques retenues pour ces patients étaient :

- l'âge,
- le sexe,
- les facteurs de risque cardio-vasculaires,
- les antécédents (principalement vasculaires),
- le périmètre abdominal,
- la tension artérielle.

#### b. Caractéristiques biologiques

Les caractéristiques biologiques recueillies pour ces patients étaient :

- le taux de triglycérides,
- le taux d'HDL cholestérol,
- la glycémie et l'HbA1c,
- la créatininémie et le calcul de la clairance selon Cockcroft.

### c. Diagnostic de l'AOMI

Les patients inclus étaient obligatoirement porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs définie telle que :

- IPS < 0.9 ou revascularisation, en l'absence de diabète ou d'insuffisance rénale,
- IPS > 0.9 et lésions > 50% en cas de diabète ou d'insuffisance rénale.

### d. Caractéristiques de l'AOMI

L'atteinte artérielle périphérique de chaque patient était classée selon un stade clinique :

- 1 = IPS < 0.9 et patient asymptomatique,
- 2 = IPS > 0.9 et lésions > 50%, mais patient asymptomatique,
- 3 = IPS < 0.9 et claudication à la marche,
- 4 = ischémie critique,
- 5 = revascularisation.

L'atteinte artérielle périphérique était classée selon la localisation de l'atteinte :

- atteinte aorto-iliaque seule,
- atteinte fémoro-poplitée seule,
- atteinte distale seule,
- atteinte aorto-iliaque et fémoro-poplitée,
- atteinte aorto-iliaque et distale,
- atteinte fémoro-poplitée et distale,
- atteinte des trois étages jambiers.

Enfin, nous avons précisé si le patient avait été amputé.

### e. Définition du Syndrome Métabolique

La définition du syndrome métabolique choisie était celle proposée par le NCEP ATP III de 2001, à savoir :

Trois critères parmi les 5 suivants :

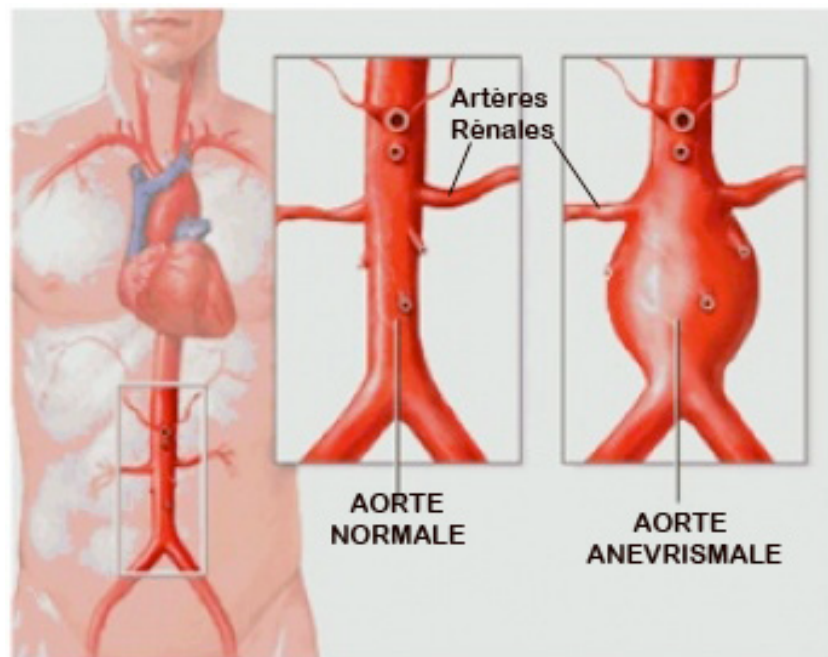
- Tension artérielle  $\geq 130/85$  ou hypertension artérielle traitée,
- Glycémie à jeun  $\geq 1.1\text{g/L}$  ou diabète traité,
- HypoHDL cholestérol  $< 0.4\text{g/L}$  chez les hommes ou  $0.5\text{g/L}$  chez les femmes,
- Hypertriglycéridémie  $\geq 1.5\text{g/L}$ ,
- Périmètre abdominal  $> 102\text{cm}$  chez les hommes ou  $88\text{cm}$  chez les femmes.

### f. Autres atteintes vasculaires

Les autres localisations vasculaires étaient définies ainsi :

- **Atteinte neuro-vasculaire** : antécédent d'AIT/AVC, ou sténose des artères carotides internes  $> 50\%$  en échographie-doppler, ou antécédent de revascularisation carotidienne.
- **Atteinte coronarienne** : antécédent d'infarctus du myocarde/angor, ou revascularisation coronaire.
- **Atteinte digestive** : angor mésentérique, ou atteinte d'au moins une artère digestive en imagerie (scanner ou écho-doppler), ou revascularisation digestive.
- **Atteinte rénale** : sténose des artères rénales  $> 50\%$  en écho-doppler ou revascularisation rénale.

- **Atteinte anévrysmale de l'aorte abdominale** : anévrysme de l'aorte abdominale défini par une dilatation localisée d'un segment plus ou moins long de l'aorte abdominale dans sa portion sous-rénale, avec perte du parallélisme de ses bords. Nous avons pris comme valeur inférieure 30mm de diamètre antéro-postérieur dans ce travail (Recommandations HAS).



## 2) Recueil de données

### a. Dossiers informatiques

Les informations ont été recueillies selon deux modes différents :

- Pour les patients vus en consultation entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 31 octobre 2016 : recueil rétrospectif des données, avec recherche des informations dans les dossiers informatiques de chaque patient.
- Pour les patients vus en consultation entre le 1<sup>er</sup> novembre 2016 et le 30 avril 2017 : recueil prospectif des données, lors des consultations.

## b. Dossiers papiers

Certaines informations n'étant pas disponibles dans les dossiers informatiques, les données manquantes ont été récupérées dans les dossiers papiers des patients qui étaient utilisés jusqu'à mi-2016.

Les informations manquantes concernaient le périmètre abdominal ou des pathologies vasculaires pré-existantes, non suivies dans un établissement des Hospices Civils de Lyon.

## c. Rappel des patients pour les données manquantes

Pour 10 patients, les données ne figuraient pas dans les dossiers informatiques ou manuscrits. Nous les avons donc contactés par téléphone et leurs réponses nous ont permis de compléter leurs dossiers.

## d. Critères d'exclusion

Les 5 patients n'ayant consulté qu'une seule fois et dont la plupart des informations étaient alors manquantes ont été exclus.

## **3) Analyse statistique**

La description de la population a été détaillée dans un tableau Excel.

Nous avons recherché les critères et les combinaisons de critères du syndrome métabolique les plus fréquemment rencontrés dans la population étudiée, à l'aide d'une analyse statistique.

Enfin, nous avons réparti nos patients en deux groupes :

- SMET + pour les patients porteurs d'un syndrome métabolique,
- SMET - pour les patients non porteurs d'un syndrome métabolique.

Nous avons ensuite comparé ces deux groupes selon leurs facteurs de risque cardio-vasculaire, les caractéristiques de l'AOMI qu'ils présentaient (localisation, sévérité) et la diffusion de la maladie athéroscléreuse.

Les données quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart-type. Les données qualitatives ont été décrites par les effectifs et proportions des différentes modalités.

Les comparaisons de moyennes entre les groupes ont été réalisées par le test de Wilcoxon, et les comparaisons de proportions par le test du Chi2 ou de Fisher.

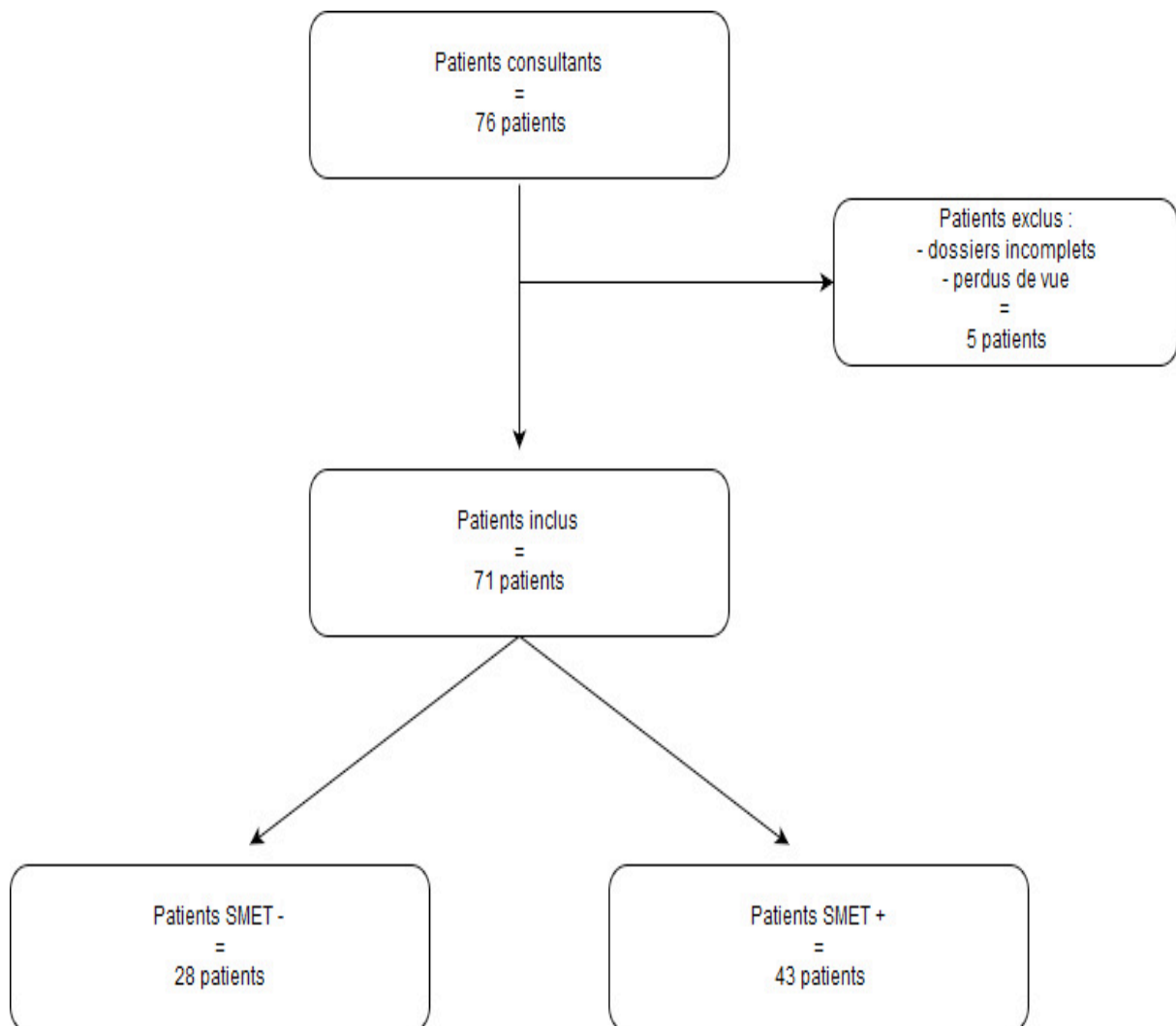
Les analyses statistiques ont été réalisées par le logiciel R. Un seuil de significativité statistique de 5% a été retenu.

### III. RESULTATS

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 30 avril 2017, 71 patients ont été inclus dans notre étude.

#### 1) Diagramme de flux

Le diagramme de flux ci-dessous permet de résumer le déroulement de notre étude :



## **2) Caractéristiques cliniques de la population**

Les caractéristiques cliniques des 71 patients inclus sont rapportées dans le tableau 4. La population comprenait 52 hommes (73%) et 19 femmes (27%), d'âge moyen 65 ans.

Les patients étaient classés selon leur stade d'AOMI clinique.

Les stades cliniques les plus fréquemment identifiés étaient :

- Une AOMI ayant requis un ou plusieurs gestes de revascularisation chez 34 patients, soit 48%,
- Une AOMI asymptomatique chez 22 patients, soit 31%,
- Une AOMI symptomatique au stade de claudication chez 10 patients, soit 14%.

Les patients présentaient en moyenne 2.3 facteurs de risque cardiovasculaire. Les facteurs les plus fréquemment retrouvés étaient la **dyslipidémie** (61%) et l'**hypertension artérielle** (59%).

La majorité des patients étaient tabagiques actifs ou sevrés (82%) :

- 19 patients présentaient un tabagisme actif, soit 27%,
- 39 d'entre eux avaient déjà fumé mais avaient arrêté depuis, soit 55%.

-	Description
	N = 71
<hr/>	
Age	
Moyenne (ET)	65 (11)
<hr/>	
Sexe	
M/F (%)	52/19 (73/27%)
<hr/>	
AOMI clinique	
Asymptomatique et IPS < 0.9	22 (31%)
Asymptomatique et IPS > 0.9 mais lésions > 50 %	4 (6%)
Claudication et IPS < 0.9	10 (14%)
Ischémie critique	1 (1%)
Revascularisé au niveau des membres inférieurs	34 (48%)
<hr/>	
Facteurs de risque cardiovasculaire	
HTA	42 (59%)
Diabète	18 (25%)
Dyslipidémie	43 (61%)
Tabac	
Non	13 (18%)
Sevré	39 (55%)
Actif	19 (27%)
<hr/>	
Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire	
Moyenne (ET)	2.30 (1.02)
<hr/>	
Syndrome métabolique	43 (61%)
<hr/>	

Abréviations :

ET = écart type ; M = masculin ; F = féminin ; AOMI = artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; IPS = index de pression systolique ; HTA = hypertension artérielle

*Tableau 4 : Description de la population.*

### 3) Syndrome métabolique

Un syndrome métabolique était diagnostiqué chez 43 patients, soit **61%** de la population étudiée.

Les critères du syndrome métabolique les plus fréquemment identifiés étaient :

- **l'hypertension artérielle** chez 93% d'entre eux,
- **l'augmentation du périmètre abdominal** chez 72% d'entre eux.

Dans 58% des cas, les patients présentaient 3 critères / 5 nécessaires au diagnostic de syndrome métabolique. Les deux combinaisons le plus fréquemment retrouvées étaient :

- HTA, diabète, périmètre abdominal pour 16.5% des patients,
- HTA, hypoHDL et hyperTG pour 16.5% des patients.

Dans 23% des cas, les patients présentaient 4 critères. La combinaison la plus fréquemment retrouvée était :

- HTA, hypoHDL, hyperTG, périmètre abdominal pour 12% des patients.

<b>Critères</b>	<b>Description</b>
	N = 43
HTA	40 (93%)
Périmètre abdominal	31 (72%)
HyperTG	30 (70%)
HypoHDL	29 (67%)
Diabète	24 (56%)

Abréviations :

HTA = hypertension artérielle

HyperTG = hypertriglycémie

HypoHDL = hypo HDL cholestérol

*Tableau 5 : Critères définissant le syndrome métabolique selon NCEP ATPIII (3)*

-	<b>Description</b>
	N = 43
Nombre de critères	
Moyenne (ET)	3.60 (0.79)
Nombre de critères	
3	25 (58%)
4	10 (23%)
5	8 (19%)

Abréviations : ET = écart type

*Tableau 6 : Répartition des critères du syndrome métabolique.*

-	<b>Description</b>
	N = 43
<b>Combinaison de critères</b>	
<b>3 critères</b>	
HTA, Diabète, Périmètre abdominal	7 (16.5%)
HTA, HypoHDL, HyperTG	7 (16.5%)
HTA, HypoHDL, Périmètre abdominal	4 (9%)
HTA, Diabète, HyperTG	2 (5%)
HTA, HyperTG, Périmètre abdominal	2 (5%)
HTA, Diabète, HypoHDL	1 (2%)
Diabète, HypoHDL, Périmètre abdominal	1 (2%)
HypoHDL, HyperTG, Périmètre abdominal	1 (2%)
	<b>N = 25 (58%)</b>
<b>4 critères</b>	
HTA, HypoHDL, HyperTG, Périmètre abdominal	5 (12%)
HTA, Diabète, HyperTG, Périmètre abdominal	3 (7%)
HTA, Diabète, HypoHDL, HyperTG	1 (2%)
Diabète, HypoHDL, HyperTG, Périmètre abdominal	1 (2%)
	<b>N = 10 (23%)</b>
<b>5 critères</b>	
HTA, Diabète, HypoHDL, HyperTG, Périmètre abdominal	8 (19%)
	<b>N = 8 (19%)</b>

Abréviations :

HTA = hypertension artérielle

HyperTG = hypertriglycéridémie

HypoHDL = hypo HDL cholestérol

Tableau 7 : Combinaisons de critères du syndrome métabolique.

#### 4) Facteurs de risque

Les facteurs de risque cardio-vasculaires ont été comparés en fonction de la présence ou non d'un syndrome métabolique.

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes de patient vis-à-vis des facteurs de risque (tableau 9) :

- Age,
- Sexe,
- Diabète,
- Tabagisme.

Cependant, nous pouvons observer une tendance pour l'HTA et la dyslipidémie, qui sont plus fréquentes dans le groupe SMET + :

- **HTA** (63% vs 54% dans le groupe SMET -),
- **Dyslipidémie** (67% vs 50% dans le groupe SMET -).

Syndrome				
Métabolique	Non N = 28	Oui N = 43	Total N = 71	p*
Age				
Moyenne (ET)	67 (12)	63 (10)	65 (11)	p = 0.268 (Wilcoxon)
Sexe				
F	7 (25%)	12 (28%)	19 (27%)	p = 1 (Chi2)
M	21 (75%)	31 (72%)	52 (73%)	
HTA	15 (54%)	<b>27 (63%)</b>	42 (59%)	NS
Dyslipidémie	14 (50%)	<b>29 (67%)</b>	43 (61%)	NS
Diabète	6 (22%)	12 (28%)	18 (25%)	NS
Tabac				
Non	5 (18%)	8 (19%)	13 (18%)	p = 0.701 (Chi2)
Sevré	14 (50%)	25 (58%)	39 (55%)	
Actif	9 (32%)	10 (23%)	19 (27%)	

\*p : comparaison entre les 2 groupes SMET+ et SMET-

Abréviations :

ET = écart-type

F = féminin

M = masculin

HTA = hypertension artérielle

NS = non significatif

Tableau 8 : Comparaison des facteurs de risque.

## 5) Autres localisations de la maladie athéroscléreuse

Nous avons comparé la diffusion de la maladie athéroscléreuse entre les deux groupes.

Nous avons constaté des tendances pour trois localisations, mais n'atteignant pas de seuil de significativité :

- **Coronaropathie** : 30% des patients SMET+ avaient une atteinte coronarienne, versus 14% chez les patients SMET-.
- **Anévrisme de l'aorte abdominale** : 23% des patients SMET+ en étaient porteurs, versus 14% chez les patients SMET-.
- **Artériopathie digestive** : les patients non porteurs de syndrome métabolique en souffraient pour 14% d'entre eux, contre 5% dans le groupe de patients porteurs d'un syndrome métabolique.

Il n'existait pas de tendance pour les atteintes rénale et neuro-vasculaire.

<b>Syndrome métabolique</b>	<b>Non</b>	<b>Oui</b>	<b>Total</b>	<b>p*</b>
	N = 28	N = 43	N = 71	
Atteinte neuro-vasculaire	12 (43%)	16 (37%)	28 (39%)	NS
Atteinte coronarienne	4 (14%)	<b>13 (30%)</b>	17 (24%)	NS
Atteinte digestive	<b>4 (14%)</b>	2 (5%)	6 (8.5%)	NS
Atteinte rénale	3 (11%)	4 (9%)	7 (10%)	NS
Anévrysme Aorte Abdominale	4 (14%)	<b>10 (23%)</b>	14 (20%)	NS

\*p : comparaison entre les groupes SMET+ et SMET-

Abréviations :

NS = non significatif

*Tableau 9 : Comparaison des autres localisations de la maladie athéroscléreuse.*

## 6) Caractéristiques de de l'AOMI

Enfin, nous avons comparé la localisation et la sévérité des lésions, entre les deux groupes de patients. Aucune de ces comparaisons n'était statistiquement significative. Néanmoins plusieurs tendances ressortaient à nouveau.

Nous avons observé une tendance à une atteinte aorto-iliaque isolée plus élevée dans le groupe SMET- (25%), comparativement au groupe SMET+ (14%).

A contrario, nous avons constaté plus d'**atteinte distale isolée** (9%) dans le groupe SMET+ que dans le groupe SMET- (4%).

L'**atteinte aorto-iliaque associée à l'atteinte fémoro-poplitée** tendait à être plus fréquente dans le groupe SMET+ (35%) que dans le SMET- (25%).

Le nombre de patients revascularisés dans le groupe SMET+ atteignait 56%, contre 36% dans le groupe SMET-.

Les deux patients amputés étaient porteurs d'un syndrome métabolique.

Nous avons noté qu'**une atteinte distale**, isolée ou associée à une atteinte proximale, était identifiée chez 9 patients SMET-(32%) et 15 patients SMET+ (35%) :

- Sur les 9 patients SMET- avec AOMI distale : seuls 2 (22%) patients étaient diabétiques (vs 7 patients non diabétiques (78%)),
- Sur les 15 patients SMET+ avec AOMI distale : 7 (43%) patients étaient diabétiques (vs 8 patients non diabétiques (53%)).

Sur le plan de la sévérité clinique :

- Dans le groupe de patients revascularisés, seuls 10 (29%) patients étaient porteurs d'un DT2.
- Dans le groupe de patients amputés, aucun n'était porteur d'un DT2.

<b>Syndrome métabolique</b>	<b>Non</b>	<b>Oui</b>	<b>Total</b>
	N = 28	N = 43	N = 71
<b>Localisation</b>			
3 étages	6 (21%)	8 (19%)	14 (20%)
Aorto-iliaque et fémoro-poplité	7 (25%)	<b>15 (35%)</b>	22 (31%)
Fémoro-poplité et distale	2 (7%)	3 (7%)	5 (7%)
Aorto-iliaque	<b>7 (25%)</b>	6 (14%)	13 (18%)
Fémoro-poplité	5 (18%)	7 (16%)	12 (17%)
Distale	1 (4%)	<b>4 (9%)</b>	5 (7%)

*Tableau 10 : Comparaison des localisations de l'AOMI entre les deux groupes.*

<b>Syndrome métabolique</b>	<b>Non</b>	<b>Oui</b>	<b>Total</b>	<b>p*</b>
	N = 28	N = 43	N = 71	
<b>Revascularisation</b>				
Oui	10 (36%)	<b>24 (56%)</b>	34 (48%)	NS
<b>Amputation</b>				
Oui	0 (0%)	<b>2 (5%)</b>	2 (3%)	NS

p\* : comparaison entre les groupes SMET- et SMET+

*Tableau 11 : Comparaison de la sévérité de l'AOMI entre les deux groupes.*

## IV. DISCUSSION

### 1) Rappel des résultats

Nous avons étudié 71 patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, vus de manière consécutive en consultation de médecine vasculaire, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 30 avril 2017.

#### a. Caractéristiques cliniques

La population étudiée avait en moyenne 65 ans et comportait plus d'hommes que de femmes (73%).

Le tabagisme était un facteur de risque fréquent puisque 82% de la population générale fumait ou avait fumé.

La plupart des patients étaient porteurs d'une AOMI sévère : 48% d'entre eux avaient été revascularisés au niveau des membres inférieurs.

Notre population présentait en moyenne plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaires, les plus fréquemment identifiés étant :

- la dyslipidémie (61%),
- l'hypertension artérielle (59%).

#### b. Syndrome métabolique

La prévalence du syndrome métabolique était de 61%.

Les patients présentaient en majorité 3 critères du syndrome métabolique (58%), les deux critères les plus souvent identifiés étant :

- l'hypertension artérielle (93%),
- l'augmentation du périmètre abdominal (72%).

Lorsque trois critères étaient identifiés, les deux combinaisons les plus fréquentes étaient :

- HTA, Diabète, Périmètre abdominal (16.5%),
- HTA, hypoHDLc et hyperTG (16.5%).

Lorsque quatre critères étaient identifiés, la combinaison la plus fréquente était :

- HTA, hypoHDL, hyperTG, Périmètre abdominal (12%).

### c. Comparaison entre les deux groupes de patients SMET+ et SMET-

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes de patients vis-à-vis des facteurs de risque analysés, des autres localisations vasculaires et des caractéristiques de l'AOMI.

Cependant des tendances ont été retrouvées chez les patients SMET+ :

Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, ont été identifiés :

- plus d'hypertension artérielle (63% contre 54% dans le groupe SMET-),
- plus de dyslipidémie (67% contre 50% dans le groupe SMET-).

Concernant les autres localisations vasculaires, ont été identifiées :

- plus de coronaropathie (30% contre 14% dans le groupe SMET-),

- plus d'anévrysme de l'aorte abdominale (23% contre 14% dans le groupe SMET-),
- moins d'artériopathie digestive (seulement 5% contre 14% dans le groupe SMET-).

Concernant les localisations anatomiques des lésions, on été identifiées :

- plus d'atteinte distale isolée (9% contre 4% dans le groupe SMET-),
- plus d'atteinte aorto-iliaque et fémoro-poplitée associées (35% contre 25% dans le groupe SMET-),
- plus d'atteinte distale chez les patients diabétiques (43% contre 22% dans le groupe SMET-).

Concernant la gravité des lésions liées à l'AOMI, ont été identifiées :

- plus de revascularisation (56% contre 36% dans le groupe SMET-),
- plus d'amputation (5% contre aucun patient dans le groupe SMET-).

## 2) Comparaison avec la littérature

### a. Caractéristiques du SMET dans la population étudiée

- Prévalence du syndrome métabolique

Dans notre étude, la prévalence du syndrome métabolique dans une population d'artériopathes est de 61%. Dans la littérature, la prévalence rapportée varie de 38.4% (16) à 97% (17). Cependant, la moyenne se situe autour de 50-55%.

Quelles raisons pourraient expliquer une prévalence plus élevée dans notre étude en comparaison avec la littérature et une variabilité entre les différentes études ?

Tout d'abord, la définition utilisée pour le syndrome métabolique varie d'un travail à l'autre :

- Notre étude, comme la plupart des articles de la littérature (18–23) utilise les critères NCEP ATP III pour la définition du syndrome métabolique. Ces articles retrouvent des prévalences entre 49% et 63%, ils se rapprochent de notre résultat.
- Des études utilisent d'autres définitions, expliquant la variation de prévalence entre ces études et la nôtre (VanKuijk et critères AACE (24), Penaherrera et définition IDF (25)) .
- Même si les études utilisent la définition NCEP ATP III, certaines d'entre elles définissent l'obésité abdominale par un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> lorsque la valeur du périmètre abdominal est manquante (18,20).

- La prévalence retrouvée dans les études utilisant la définition NCEP ATP III incluant l'augmentation du périmètre abdominal, est comprise entre 51.8% et 63% (19,21–23).

De plus, la population étudiée dans les différentes études de la littérature ne présente pas forcément le même profil d'AOMI :

- la plupart des études de la littérature ont utilisé un IPS < 0.9 comme critère principal de sélection de la population, comme dans notre étude.
- L'étude de Sumner analyse la prévalence du syndrome métabolique dans une population d'artériopathes asymptomatiques, alors que seuls 31% des patients sont asymptomatiques dans notre travail. Ils retrouvent une prévalence de 38%, qui suggère une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique avec les stades avancés de l'AOMI (16).
- Cette constatation est renforcée par l'étude de Qadan en 2008, qui a étudié une population à un stade très avancé de la maladie (tous les patients devaient être revascularisés) et qui retrouve une prévalence de 97% de syndrome métabolique (17).
- Plus récemment Oriol Toron en 2016 retrouve une prévalence de 48.1% de syndrome métabolique. La population étudiée comporte 11.6% de patients revascularisés comparée à un pourcentage de 48% dans notre travail (20).

Dans les études se rapprochant de la notre, la prévalence du syndrome métabolique est comprise entre 51.8% et 63% (19,21–23), ce qui concorde avec le chiffre de 61% dans notre travail.

AUTEURS	3 principaux critères	PREVALENCE
Van Kuijk et Al. 2010 (24)	- HTA - HyperTG - HypoHDLc	<b>41%</b>
Vlek et Al. 2009 (18)	- HTA - HypoHDLc - HyperTG	<b>49%</b>
Maksimovic et Al. 2009 (19)	- HTA - HypoHDLc HyperTG	<b>59.8%</b>
Penahererra et Al. 2017 (25)	- non précisés	<b>49.5%</b>
Oriol Toron et Al. 2016 (20)	- HTA - Dyslipidémie - Diabète	<b>48.1%</b>
Estirado et Al. 2014 (21)	- HTA - Diabète - HyperTG	<b>63%</b>
Zerati et Al. 2014 (26)	- non précisés	<b>60.5%</b>
Sumner et Al. 2012 (16)	- HyperTG - Diabète - HypoHDLc	<b>38.4%</b>
Wassink et Al. 2008 (27)	- non précisés	<b>55%</b>
Gorter et Al. 2004 (23)	- HTA - HypoHDLc - HyperTG	<b>58%</b>
Brevetti et Al. 2006 (22)	- HTA - Obésité abdo - diabète	<b>51.9%</b>
Qadan et Al. 2008 (17)	- Diabète - HTA - HypoHDLc	<b>97%</b>

<b>PRESENTE ETUDE, 2017</b>	<b>- HTA</b> <b>- Obésité abdo</b> <b>- HyperTG</b>	<b>61%</b>
-----------------------------	-----------------------------------------------------------	------------

*Tableau 12 : Prévalence du SMET chez des patients porteurs d'une AOMI dans différentes études*

NB : obésité abdo = augmentation du périmètre abdominal

- **Combinaison de critères du syndrome métabolique**

Plusieurs études ont analysé les caractéristiques du syndrome métabolique chez l'artériopathe, mais aucune n'a étudié les combinaisons de critères du syndrome métabolique les plus fréquemment retrouvées dans cette population.

Parmi les patients artériopathes porteurs d'un syndrome métabolique, 58% présentent trois critères du SMET dans notre étude, résultat cohérent avec la littérature (19,22–24). Dans une population d'artériopathies sévères, Qadan montre que 48% des patients ont un SMET défini par les cinq critères (17). Ces résultats pourraient évoquer un lien entre la sévérité de l'AOMI et le nombre de facteurs du SMET identifiés dans la population.

AUTEURS	3 critères	4 critères	5 critères
Van Kuijk, 2010 (24)	66.5%	29.5%	4%
Maksimovic, 2009 (19)	52.2%	34.4%	13.4%
Gorter, 2004 (23)	49%	30%	21%
Brevetti, 2006 (22)	71%	28%	1%
Qadan, 2008 (17)	14.4%	36.1%	49.5%
<b>PRESENTE ETUDE, 2017</b>	<b>58%</b>	<b>23%</b>	<b>19%</b>

*Tableau 13 : Proportion du nombre de critères du syndrome métabolique chez des patients porteurs d'une AOMI dans différentes études.*

Les trois critères du syndrome métabolique les plus fréquemment retrouvés dans la littérature chez une population d'artériopathes sont :

- L'hypertension artérielle (17–24) : critère retrouvé dans pratiquement toutes les études s'intéressant au syndrome métabolique dans une population d'artériopathes. L'HTA est le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent chez les artériopathes selon l'étude SMART (28),
- L'hypertriglycéridémie (16,18–21,23,24),
- L'hypoHDLcholestérolémie (16–20,23,24).

Dans notre étude, les paramètres du syndrome métabolique les plus souvent identifiés sont l'hypertension artérielle et l'hypertriglycéridémie (comme dans les données de littérature), mais également l'augmentation du périmètre abdominal. Cette différence peut être liée au fait que peu d'études ont utilisé les critères NCEP ATP III avec l'augmentation du périmètre abdominal. Seul Brevetti retrouve l'augmentation du périmètre abdominal comme critère majeur du syndrome métabolique dans une population d'artériopathes (22).

Quel lien physiopathologique peut-il y avoir entre l'HTA, l'obésité abdominale, l'hypertriglycéridémie et le syndrome métabolique chez les artériopathes ?

Sur le plan physiopathologique, les différentes sources s'accordent à dire que l'obésité abdominale présente un phénotype pro-inflammatoire (24,29,30). Cette obésité abdominale est responsable indépendamment du développement d'évènements cardio-vasculaires (14,18,24,30,31). Jacobs a montré que la dysfonction endothéliale et le phénotype pro-inflammatoire présents dans le syndrome métabolique peuvent expliquer le lien entre le SMET et l'AOMI, même après ajustement avec l'âge, le sexe ou le tabagisme (29). Indépendamment du phénotype pro-inflammatoire de l'obésité abdominale, l'HTA et l'hypertriglycéridémie sont des facteurs de risque de survenue d'une l'AOMI (8,14,15).

- **Atteintes vasculaires préférentielles**

Le registre international REACH incluant 67 888 patients souffrant d'athérombose a décrit la diffusion de la maladie athéroscléreuse (12,32). Dans le groupe de 8 273 patients ayant une AOMI, 52% avaient une coronaropathie, 23% une atteinte neurovasculaire et 61% une coronaropathie et/ou une atteinte neurovasculaire. Dans cette population de patients artériopathes, la diffusion de la maladie est particulièrement grave, il apparaît alors nécessaire de dépister les autres atteintes vasculaires associées à l'AOMI. Or, dans ce registre le syndrome métabolique n'était pas étudié.

En comparaison avec le registre REACH, que les patients artériopathes aient ou non un SMET, nous avons identifié une atteinte neuro-vasculaire et une coronaropathie chez respectivement 29% et 24% d'entre eux. Notre résultat était similaire à propos de l'atteinte neuro-vasculaire, mais nous avons une plus faible proportion d'atteinte coronarienne associée à l'AOMI.

Peu d'études ont étudié les autres atteintes artérielles affectant des patients porteurs d'une AOMI et d'un syndrome métabolique :

- Garg et Van Kuijk ont rappelé le risque plus important de développer des évènements cardio-vasculaires quand une AOMI et un SMET étaient associés (24,33).
- Pour Brevetti une atteinte coronarienne est statistiquement plus fréquente chez des patients porteurs d'une AOMI et d'un SMET comparé à la population artériopathe non porteuse d'un syndrome métabolique (58.2% versus 37.5%). Les résultats ne sont pas statistiquement significatifs pour l'atteinte neuro-vasculaire ou la présence d'anévrisme de l'aorte abdominale et aucune tendance n'a été décrite dans l'étude (22). Ces résultats sont concordants avec ceux de notre étude (30% d'atteinte coronarienne dans la population SMET+ vs 14% dans le groupe SMET-).
- Vlek a retrouvé une atteinte neuro-vasculaire plus fréquente dans le groupe SMET+ que dans le groupe SMET- (20.7% vs 12.4%), alors que les atteintes coronarienne et anévrysmale sont similaires dans les deux groupes

(coronaropathie : 27.3% dans le groupe SMET+ vs 28.2% dans le groupe SMET- ; anévrisme : 7% dans le groupe SMET+ et 6.4% dans le groupe SMET-) (18).

Nos résultats peuvent différer de l'étude Vlek en raison de la population d'étude : Brevetti comportait une population d'étude plus proche à la notre (18,22).

Les résultats de l'étude de Brevetti et les nôtres tendent à suggérer qu'il faut tout particulièrement surveiller l'atteinte coronarienne chez les patients porteurs d'AOMI et SMET (22). Ces résultats soulignent aussi le peu de données épidémiologiques concernant le profil artériel des patients artériopathes avec un SMET. Des études menées par des sociétés savantes pourraient y répondre.

## b. Caractéristiques de l'association entre AOMI et SMET

- Caractéristiques de la population artériopathe SMET+

Notre population de patients artériopathes porteurs d'un syndrome métabolique est similaire à celle retrouvée dans les études sur différents plans :

- L'âge moyen : Notre étude retrouve un âge moyen de 63 ans. Les autres études retrouvent des résultats similaires (17,19–22).

AUTEURS	Age
Maksimovic, 2009 (19)	62 ans
Oriol Toron, 2016 (20)	72 ans
Estirado, 2014 (21)	67 ans
Brevetti, 2006 (22)	67 ans
Qadan, 2008 (17)	60 ans
<b>PRESENTE ETUDE, 2017</b>	<b>63 ans</b>

*Tableau 14 : Age moyen des patients porteurs d'une AOMI e d'un SMET dans différentes études.*

- La majorité d'hommes dans la population : La plupart des études présentent une majorité d'hommes dans leur population de patients (17,20–24).

AUTEURS	Proportion d'hommes
Brevetti, 2006 (22)	63%
Van Kuijk, 2010 (24)	65%
Gorter, 2004 (23)	66%
Estirado, 2014 (21)	70%
Oriol Toron, 2016 (20)	73%
<b>PRESENTE ETUDE, 2017</b>	<b>72%</b>

*Tableau 15 : Proportion d'hommes porteurs d'une AOMI et d'un SMET dans différentes études.*

- La prévalence plus élevée de syndrome métabolique chez les femmes : Une prévalence plus importante de SMET dans les populations artériopathes féminines dans notre étude et dans la littérature (16,17,19,20,22,23,25).

AUTEURS	Prévalence femmes SMET+
Maksimovic, 2009 (19)	63.4%
Oriol Toron, 2016 (20)	63%
Gorter, 2004 (23)	65%
Sumner, 2012 (16)	44%
Brevetti, 2006 (22)	75%
Qadan, 2008 (17)	100%
<b>PRESENTE ETUDE, 2017</b>	<b>63%</b>

*Tableau 16 : Prévalence des femmes porteuses d'une AOMI et d'un SMET dans différentes études.*

Conen a suggéré l'importance de l'inflammation et du tabac dans la relation entre SMET et AOMI dans la population féminine (34), constat confirmé par Qadan, qui a observé que les femmes avaient moins d'antécédents de tabagisme, mais que la prévalence de SMET était importante dans cette population (17). Cependant, Conen a noté une association modérée entre SMET et AOMI, probablement en lien avec une sous-estimation importante de l'AOMI asymptomatique chez les femmes (34).

- Les facteurs de risque cardio-vasculaires les plus retrouvés: HTA, dyslipidémie, tabagisme.

Dans notre étude, nous avons objectivé 63% d'HTA, 67% de dyslipidémie et 81% de tabagisme (sevré 58% et actif 23%), résultat concordant avec la littérature pour l'HTA et la dyslipidémie (Oriol Toron a obtenu pour résultat 87.3% HTA et 77.8% dyslipidémie (20), Estirado 93.1% d'HTA, 68.5% d'hypercholestérolémie et 65.7% d'hypertriglycéridémie (21), Van Kuijk 94% d'HTA et 76 à 81% de dyslipidémie (24)). L'ethnie concernée par l'étude est à prendre en compte : ainsi Wen objective que la population chinoise présente moins d'obésité, moins d'hypoHDLc, moins d'antécédents cardio-vasculaires, mais plus de diabète (35).

La littérature ne retrouve pas de prépondérance du tabagisme dans leurs populations, mais, comme notre étude, elle objective une proportion égale de fumeurs dans les groupes de patients avec ou sans SMET (20–22,24,33).

Dans la littérature, on retrouve également des antécédents cardio-vasculaires majeurs chez la plupart des patients (20,21,24).

- **Stade d'AOMI clinique**

L'AOMI touche 55% de la population de plus de 55 ans, mais le problème majeur est la sous-estimation de l'AOMI asymptomatique (36). Dans notre étude, seuls 37% de patients étaient asymptomatiques.

Toutes les études ne sont pas construites de la même façon et obtiennent des résultats différents quant à la prévalence du syndrome métabolique. Par exemple, Sumner a étudié uniquement une population de patients asymptomatiques, leurs résultats sont donc très différents des nôtres (16). Oriol Toron ne présente que 11% de patients revascularisés, contrairement à notre étude (48%) (20). Maksimovic a décrit que le degré de manifestation clinique de l'AOMI n'est pas lié au score du SMET (19).

Néanmoins, la littérature et notre étude s'accordent sur un point : une atteinte plus sévère de l'AOMI est liée à une prévalence plus importante du SMET : les patients revascularisés et amputés sont plus nombreux lorsqu'un syndrome métabolique est présent (17,21,22,26,34).

- **Localisation de l'AOMI**

Aucune étude n'a analysé le type de localisations de l'AOMI chez des patients porteurs d'un syndrome métabolique. Nous n'avons donc pas pu comparer les résultats de notre étude aux données de la littérature.

Cependant, nous avons comparé les données des patients diabétiques :

- La littérature de référence dit que les patients diabétiques sont plus porteurs d'AOMI distale (8), ce qui diffère des résultats de notre étude,
- Nous avons par contre retrouvé plus de patients diabétiques porteurs d'AOMI distale dans le groupe SMET+, qui serait probablement en lien avec la tendance à plus d'atteinte distale dans le groupe SMET+,
- Maksimovic a objectivé que le diabète est associé à des formes plus sévères de l'AOMI et à la gangrène chez des patients porteurs d'un SMET (19),
- Notre étude, quant à elle n'a pas abouti à ces résultats, les patients diabétiques ne présentant pas d'atteinte plus sévère à type de revascularisation ou d'amputation des membres inférieurs.

Cette différence de résultats peut être expliquée par le faible nombre de patients diabétiques dans notre étude.

### **3) Conséquences de l'association**

La problématique majeure de l'association entre AOMI et SMET est la difficulté diagnostique et thérapeutique. En effet, ces patients sont souvent en surpoids. Ceci complique la palpation des pouls périphériques et l'examen par échodoppler ; la gêne à la marche peut avoir d'autres origines que l'artériopathie.

La littérature objective que la rééducation à la marche est moins aisée et que les facteurs de risque sont plus difficiles à corriger chez ces patients, notamment l'hypertension artérielle (18,20,21,37). Les objectifs d'HbA1c et de LDLc ne sont pas atteints dans cette population (20,21). Il est primordial d'agir sur le surpoids par un exercice physique adapté et régulier (23).

Traiter le SMET chez l'artériopathe consiste en une prise en charge globale et pluridisciplinaire (médecin vasculaire, endocrinologue, chirurgien vasculaire, médecin généraliste), afin de prévenir les événements cardio-vasculaires et les complications liées à l'insulino-résistance (31). En effet, notre étude et la littérature s'accordent à dire que la mortalité cardio-vasculaire est importante dans cette population (12).

Les patients doivent être surveillés de manière rapprochée afin d'obtenir des objectifs thérapeutiques précis et prévenir la survenue des complications (17,22).

La littérature et notre étude s'accordent sur la forte association entre AOMI et SMET, elles soulèvent l'importance de mettre en place un dépistage de cette association (20,33). Garg (33) insiste sur l'intérêt probable d'un dépistage systématique d'une AOMI chez des patients porteurs d'un SMET, d'autant que l'AOMI semble plus sévère dans cette population avec un risque de revascularisation et d'amputation plus importants. Malheureusement, cela est peu fait en pratique.

De plus il est important de mettre en place un dépistage régulier d'un syndrome métabolique dans une population de patients artériopathes, face à :

- la prévalence de l'association entre ces deux pathologies d'une part,
- la sévérité et la fréquence des complications d'autre part.

#### **4) Forces de l'étude**

Les points forts de cette étude sont les suivants :

- Peu de publications dans la littérature ont étudié une population d'artériopathes, en recherchant les caractéristiques du SMET dans cette population et en comparant les patients avec et sans SMET pour rechercher des caractéristiques propres aux artériopathes porteurs d'un SMET.
- Certes, l'étude est rétrospective, mais nous avons procédé à une analyse prospective des données sur des patients consécutifs.
- Nous avons exclu seulement 5 patients pour lesquels nous ne disposions pas de toutes les données (environ 7% de la population étudiée), ce qui est peu comparativement aux autres études existantes.

**Le point fort majeur de cette étude est le suivant** : Nous avons pu récupérer les périmètres abdominaux de tous les patients, ce qui s'avère être la cause principale des limites des études dans bien des cas. Elles ont utilisé la plupart du temps l'IMC à la place du périmètre abdominal, ce qui est moins précis et ne correspond pas aux critères NCEP ATP III définissant le syndrome métabolique.

## 5) Limites de l'étude

Les limites de l'étude sont les suivantes :

- L'étude est monocentrique et a été réalisée sur une courte période de 16 mois avec un faible effectif (71 patients).
- Le faible effectif n'a pas permis de dégager des différences statistiquement significatives et nous n'avons pu identifier que des tendances.
- Cette étude n'a pas inclus le suivi des patients, ce qui ne nous a pas permis d'analyser l'évolution de l'AOMI et du SMET. Un nouveau travail est à mettre en place.
- Nous n'avons pas pu recueillir certaines informations, telles que l'activité physique, l'alimentation ou la consommation d'alcool, qui auraient pu être intéressantes pour vérifier les habitudes à corriger.
- Lors de la consultation, une majorité de patients étaient déjà sous traitement anti-hypertenseurs ou statines, sans information sur le prescripteur, le motif et la durée du traitement. Cela pouvait être à l'origine d'une sous-estimation des dyslipidémiques. Cependant, dans la définition NCEP ATP III, alors qu'il est précisé « HTA ou traitement antihypertenseur » et « glycémie à jeun  $\geq 1.1\text{g/l}$  ou traitement antidiabétique », la dyslipidémie est définie par un hypoHDLc  $< 0.4\text{g/L}$  chez un homme ou  $0.5\text{g/L}$  chez la femme et une hyperTG  $\geq 1.5\text{g/L}$ , sans prise en compte d'un hypolipémiant.

Il faut noter que d'autres études portant sur l'association entre AOMI et SMET comportaient la même limite (23) (Gorter). Seul Jacobs précise que les traitements ont été pris en compte dans la Codam study (29).

## V. CONCLUSION



Nom, prénom du candidat : CHAMBAS-BROCARD Roxane

### CONCLUSIONS

Dans notre étude, la prévalence du syndrome métabolique chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs s'élève à 61%.

L'hypertension artérielle et la dyslipidémie semblent jouer un rôle majeur dans la relation entre syndrome métabolique et artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Cependant, il ne faut pas méconnaître le rôle de l'obésité à prédominance abdominale qui est primordial dans le lien entre ces deux pathologies.

En effet, l'obésité à prédominance abdominale n'est pas considérée comme un facteur de risque cardio-vasculaire. Or elle est présente dans le syndrome métabolique et participe activement au développement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Le syndrome métabolique semble également être lié à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs à un stade plus avancé, avec un nombre plus élevé de revascularisation et d'amputation.

Nous avons identifié une tendance à une atteinte coronarienne plus fréquente chez les patients artériopathes porteurs d'un syndrome métabolique, requérant une surveillance plus attentive des complications cardiaques au cours du suivi de ces patients.

Néanmoins, le profil artériel du patient artériopathe porteur d'un syndrome métabolique a été peu étudié et une étude épidémiologique menée par les sociétés savantes concernées aurait toute sa place.

La prévalence d'un syndrome métabolique dans cette population et la prise en charge qui en découle justifient son dépistage.



Faculté de Médecine  
Lyon Est

Le dépistage doit être réalisé régulièrement en consultation, en insistant sur la nécessité de la mesure de périmètre abdominal à l'aide d'un mètre ruban.

Ce critère semble pourtant être peu recherché actuellement, malgré son implication dans la relation entre syndrome métabolique et artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

La prise en charge du syndrome métabolique chez les artériopathes est spécifique et doit être rigoureuse, en tenant compte de la sévérité des atteintes chez ces patients.

Un réentraînement à l'effort et une perte de poids, en particulier au niveau abdominal, sont la pierre angulaire de la prise en charge de ces patients.

Ils doivent être associés à un traitement médicamenteux optimal avec des objectifs précis, plus difficiles à atteindre, mais qui doivent être respectés.

Le suivi de ces patients doit être rapproché, afin de prendre en charge rapidement et de la manière la plus efficace possible, la sévérité des atteintes liée à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et au syndrome métabolique.

**Le Président de la thèse,**

*Nom et Prénom du Président*

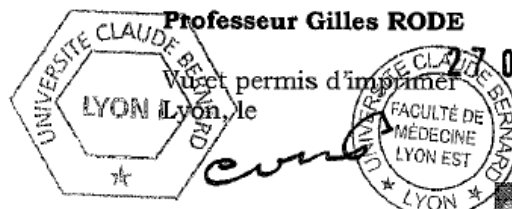
*Signature*

LAVILLE *Martine*

Vu :

**Pour Le Président de l'Université**

**Le Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est**



**Professeur Gilles RODE**

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

27 OCT. 2017

## VI. BIBLIOGRAPHIE

1. American College of Preventive Medicine. Metabolic Syndrome Clinical Reference Page. Disponible: [http://www.acpm.org/?Metabolic\\_ClinRef](http://www.acpm.org/?Metabolic_ClinRef)
2. Boursier V. Le syndrome métabolique. *J Mal Vasc.* 20 mars 2008;31(4):190-201.
3. Junquero D, Rival Y. Syndrome métabolique : quelle définition pour quel(s) traitement(s)? *Médecine Sci.* Décembre 2005;21(12):1045-53.
4. Sir Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Grundy S. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006;
5. Société Française d'Endocrinologie. Item 219 : Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention. Dans: Polycopié des Enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques. 2015.
6. Eschwège E. Le syndrome métabolique : quelle(s) définition(s) pour quel(s) objectif(s) ? *Ann Endocrinol.* 16 févr 2008;66(2-C2):144-0.
7. Thèse Roul. Le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en médecine générale. 2010. Disponible: [http://www.sfmng.org/data/generateur/generateur\\_fiche/607/fichier\\_these\\_roul2a3bd.pdf](http://www.sfmng.org/data/generateur/generateur_fiche/607/fichier_these_roul2a3bd.pdf)
8. Referentiel AOMI. Disponible: <http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/B-08-223-1.pdf>
9. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of Peripheral Artery Disease. *Circ Res.* 24 avr 2015;116(9):1509-26.
10. Marchand G. Épidémiologie et facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs; 2001. Disponible: <http://www.em-consulte.com/article/201/article/epidemiologie-et-facteurs-de-risque-de-l-arteriopathie>
11. Epidémiologie et intérêt clinique de l'IPS dans l'AOMI. Disponible: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/05/03.pdf>
12. Ohman EM, Bhatt DL, Steg PG, Goto S, Hirsch AT, Liao C-S, et al. The REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry: an international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design. *Am Heart J.* avr 2006;151(4):786.e1-10.
13. AOMI Recommandations Version Finale Internet.doc - AOMI\_recos.pdf  
Disponible: [https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI\\_recos.pdf](https://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_recos.pdf)

14. Vidula H, Liu K, Criqui MH, Szklo M, Allison M, Sibley C, et al. Metabolic syndrome and incident peripheral artery disease - the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. nov 2015;243(1):198-203.
15. Wild SH, Byrne CD, Tzoulaki I, Lee AJ, Rumley A, Lowe GDO, et al. Metabolic syndrome, haemostatic and inflammatory markers, cerebrovascular and peripheral arterial disease: The Edinburgh Artery Study. *Atherosclerosis*. avr 2009;203(2):604-9.
16. Sumner AD, Khalil YK, Reed JF. The relationship of peripheral arterial disease and metabolic syndrome prevalence in asymptomatic US adults 40 years and older: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2004). *J Clin Hypertens Greenwich Conn*. mars 2012;14(3):144-8.
17. Qadan LR, Ahmed AA, Safar HA, Al-Bader MA, Ali AA. Prevalence of metabolic syndrome in patients with clinically advanced peripheral vascular disease. *Angiology*. mai 2008;59(2):198-202.
18. Vlek ALM, van der Graaf Y, Sluman MA, Moll FL, Visseren FLJ, SMART Study Group. Metabolic syndrome and vascular risk in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. juill 2009;50(1):61-9.
19. Maksimovic M, Vlajinac H, Radak D, Marinkovic J, Jorga J. Relationship between peripheral arterial disease and metabolic syndrome. *Angiology*. nov 2009;60(5):546-53.
20. Oriol Torón PÁ, Badía Farré T, Romaguera Lliso A, Roda Diestro J. Metabolic syndrome and peripheral artery disease: Two related conditions. *Endocrinol Nutr Organo Soc Espanola Endocrinol Nutr*. juill 2016;63(6):258-64.
21. Estirado E, Lahoz C, Laguna F, García-Iglesias F, González-Alegre MT, Mostaza JM. Metabolic syndrome in patients with peripheral arterial disease. *Rev Clin Esp*. nov 2014;214(8):437-44.
22. Brevetti G, Schiano V, Sirico G, Giugliano G, Laurenzano E, Chiariello M. Metabolic syndrome in peripheral arterial disease: relationship with severity of peripheral circulatory insufficiency, inflammatory status, and cardiovascular comorbidity. *J Vasc Surg*. juill 2006;44(1):101-107; discussion 107.
23. Gorter PM, Olijhoek JK, van der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FLJ, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis*. avr 2004;173(2):363-9.
24. Van Kuijk J. Metabolic syndrome is an independent predictor of cardiovascular events in high-risk patients with occlusive and aneurysmatic peripheral arterial disease. *Atherosclerosis*. jun 2010; 210(2):596-601.

25. Peñaherrera CA, Peñaherrera R, Duarte MC, Peñaherrera E. Assessment of arterial stiffness in patients with metabolic syndrome in Ecuador: A cross-sectional study. *Diabetes Metab Syndr.* sept 2017;11(3):199-202.
26. Zerati AE, Monteiro Guimarães AL, Miranda de Carvalho HA, Saes GF, Ragazzo L, Wolosker N, et al. Influence of criteria used in determining prevalence of metabolic syndrome (NCEP-ATPIII versus IDF) in patients with intermittent claudication. *Ann Vasc Surg.* avr 2014;28(3):640-3.
27. Wassink AMJ, van der Graaf Y, Olijhoek JK, Visseren FLJ, SMART Study Group. Metabolic syndrome and the risk of new vascular events and all-cause mortality in patients with coronary artery disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* janv 2008;29(2):213-23.
28. De Beus E, van der Sande NGC, Bots ML, Spiering W, Voskuil M, Visseren FLJ, et al. Prevalence and clinical characteristics of apparent therapy-resistant hypertension in patients with cardiovascular disease: a cross-sectional cohort study in secondary care. *BMJ Open* 2017; 7:e016692.
29. Jacobs M, van Greevenbroek MMJ, van der Kallen CJH, Ferreira I, Blaak EE, Feskens EJM, et al. The association between the metabolic syndrome and peripheral, but not coronary, artery disease is partly mediated by endothelial dysfunction: the CODAM study. *Eur J Clin Invest.* févr 2011;41(2):167-75.
30. Gyawali P, Richards RS, Tinley P, Nwose EU, Bwititi PT. Hemorheological parameters better classify metabolic syndrome than novel cardiovascular risk factors and peripheral vascular disease marker. *Clin Hemorheol Microcirc.* 4 nov 2016;64(1):1-5.
31. Whayne TF. Metabolic syndrome, peripheral vascular disease and coronary artery disease: A concise review. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc.* 2010;19(3):e96-99.
32. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 11 janv 2006;295(2):180-9.
33. Garg PK, Biggs ML, Carnethon M, Ix JH, Criqui MH, Britton KA, et al. Metabolic syndrome and risk of incident peripheral artery disease: the cardiovascular health study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. févr 2014;63(2):413-9.
34. Conen D, Rexrode KM, Creager MA, Ridker PM, Pradhan AD. Metabolic Syndrome, Inflammation, and Risk of Symptomatic Peripheral Artery Disease in Women: A Prospective Study. *Circulation.* 22 sept 2009;120(12):1041-7.

35. Wen J, Yang J, Shi Y, Liang Y, Wang F, Duan X, et al. Comparisons of different metabolic syndrome definitions and associations with coronary heart disease, stroke, and peripheral arterial disease in a rural Chinese population. *PloS One*. 2015;10(5):e0126832.
36. Stehouwer CDA, Clement D, Davidson C, Diehm C, Elte JW, Lambert M, et al. Peripheral arterial disease: a growing problem for the internist. *Eur J Intern Med*. 2009;20(2):132-8.
37. Vishnu A, Gurka MJ, DeBoer MD. The severity of the metabolic syndrome increases over time within individuals, independent of baseline metabolic syndrome status and medication use: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Atherosclerosis*. nov 2015;243(1):278-85.

## Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

---

**CHAMBAS-BROCARD Roxane – Relation entre le syndrome métabolique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

---

**RESUME :**

**INTRODUCTION :** La relation entre le syndrome métabolique et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs a été peu étudiée. L'objectif principal de cette étude était de déterminer la prévalence du syndrome métabolique dans une population d'artériopathes. Les objectifs secondaires étant de définir les critères du syndrome métabolique les plus souvent identifiés dans notre population, puis de comparer les patients porteurs d'un syndrome métabolique ou non, en terme de caractéristiques cliniques, facteurs de risque cardio-vasculaires, caractéristiques anatomiques de l'artériopathie et diffusion de la maladie polyvasculaire.

**METHODE :** Etude rétrospective menée sur une population de patients artériopathes vus en consultation entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 30 avril 2017. Evaluation de la prévalence du syndrome métabolique dans cette population selon les critères NCEP ATP III.

**RESULTATS :** 71 patients ont été inclus dans notre étude. La prévalence du syndrome métabolique était de 61% dans cette population. Les critères du syndrome métabolique les plus fréquemment rencontrés étaient l'hypertension artérielle et l'augmentation du périmètre abdominal. Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes de patients vis-à-vis des facteurs de risque analysés, des autres localisations vasculaires et des caractéristiques de l'artériopathie, mais des tendances ont été retrouvées : les patients porteurs d'un syndrome métabolique présentaient plus d'hypertension artérielle, plus de dyslipidémie, plus de coronaropathie et d'anévrisme de l'aorte abdominale associés, mais surtout ils présentaient une atteinte plus sévère de l'artériopathie avec plus de revascularisation et d'amputation.

**CONCLUSION :** Le critère déterminant dans l'association entre syndrome métabolique et artériopathie oblitérante des membres inférieurs, en dehors des facteurs de risque cardio-vasculaires habituels, est l'augmentation du périmètre abdominal. Il doit être recherché régulièrement par la mesure à l'aide d'un mètre ruban en consultation. Le dépistage doit d'autant plus être régulier que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs semble plus sévère lorsqu'elle est associée au syndrome métabolique. La prise en charge de ces patients doit donc être rigoureuse, incluant un réentraînement à l'effort, une perte de poids associés à un traitement médicamenteux optimal et un suivi rapproché.

---

**MOTS CLES : artériopathie oblitérante des membres inférieurs – syndrome métabolique – obésité abdominale**

---

**JURY :**

Président : Madame le Professeur Martine LAVILLE  
Membres : Madame le Professeur Anne LONG  
Monsieur le Professeur Patrick FEUGIER  
Monsieur le Professeur Yves ZERBIB

---

**DATE DE SOUTENANCE : 30 Novembre 2017**

---

**ADRESSE POSTALE DE L'AUTEUR : 34 rue Molière 69006 LYON**

**EMAIL : roxaneb69@hotmail.com**