

RELATION ENTRE LE TABAC, L'OBÉSITÉ, L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET L'ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS (AOMI)

HANACHI S^(1,2), SIFI K^(1,2), KEROUAZ N⁽³⁾, BOUDAOU D⁽⁴⁾, ZEKRI S⁽⁵⁾, ROULA D⁽³⁾, BENLATRECHE C^(1,2), ABADI N^(1,2).

1) Laboratoire de Biochimie CHU Constantine.

2) Laboratoire de Biologie et Génétique Moléculaire, Faculté de Médecine Université Constantine 3.

3) Service de Médecine Interne CHU Constantine.

4) Service d'Endocrinologie CHU Constantine.

5) Clinique Rénale Daksi.

E-mail: Hanachi S: hanachisabah@yahoo.fr

RÉSUMÉ :

L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est une pathologie athéroscléreuse fréquente, souvent asymptomatique et grave au mauvais pronostic cardiovasculaire. C'est une maladie multifactorielle. La plupart des facteurs de risque sont modifiables tels que le tabac, la sédentarité, l'obésité... L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence du tabagisme, de l'activité physique et de l'obésité chez les patients présentant une AOMI et de chercher une éventuelle corrélation entre ces facteurs de risque et l'artériopathie dans une population de l'Est algérien. Nous avons recruté à cet effet 112 sujets ayant une AOMI et 190 témoins présumés sains. Pour chaque sujet, nous avons collecté des données nécessaires à l'étude par le biais d'un interrogatoire et la consultation du dossier médical. Notre étude a montré que le tabagisme représente clairement le facteur de risque le plus important de l'AOMI à côté du diabète. Nos résultats ont retrouvé une association positive entre l'obésité abdominale (moyennes du tour de taille (cm) : hommes malades 98.01 ± 10.78 VS 90.59 ± 10.81 hommes témoins ; femmes malades 95.84 ± 12.85 VS 91.4 ± 11.06 femmes témoins) et l'AOMI. L'activité physique (14.41% des malades actifs contre 39.13% témoins) a un effet bénéfique sur la maladie. La relation entre l'IMC et l'AOMI est inversement proportionnelle (11.42% malades obèses versus 22.67% témoins). L'obésité semble avoir un effet protecteur contre cette pathologie. La meilleure prise en charge de ces facteurs de risque permettra certainement d'améliorer le pronostic vasculaire et vital des artéritiques.

Mots clés : AOMI, Obésité, Tabac, Activité physique, Facteur de risque.

ABSTRACT : RELATIONSHIP BETWEEN TOBACCO, OBESITY, PHYSICAL ACTIVITY AND OBLITERATING ARTERIOPATHY OF THE LOWER LIMBS.

Peripheral Artery Disease (PAD) is a frequent, often asymptomatic and serious atherosclerotic pathology, with a poor cardiovascular prognosis. It is a multifactorial disease. Most are modifiable factors such as tobacco, physical inactivity, obesity... The objective of our study is to determine the prevalence of smoking, physical activity and obesity in patients with PAD and look for a possible correlation between these factors and arterial disease in East Algerian population. For this purpose, we recruited 112 subjects with PAD and 190 presumed healthy controls. For each subject, we collected necessary data for the study by an interrogation and the consultation of the medical file. Our study has shown that smoking is clearly the most important risk factor for PAD beside diabetes. Our results found a positive association between abdominal obesity (waist size averages (cm): men patients 98.01 ± 10.78 VS 90.59 ± 10.81 men control; women patients 95.84 ± 12.85 VS 91.4 ± 11.06 women controls) and PAD. Physical activity (14.41% of active patients versus 39.13% controls) has a beneficial effect on PAD. The relationship between BMI and PAD is inversely proportional (11.42% obese patients versus 22.67% controls). Obesity seems to have a protective effect against PAD. Better management of these risk factors will certainly improve the vascular and vital prognosis of arteritis.

Key words: AOMI, Obesity, Tobacco, Physical activity, Risk factor.

INTRODUCTION

L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est une obstruction chronique des artères des membres inférieurs. Dans la plupart des cas, la sténose est due au développement de plaques d'athérosclérose à l'intérieur des vaisseaux. L'AOMI est un marqueur d'événements cardiovasculaires futurs [1].

Plusieurs facteurs de risque jouent un rôle dans l'apparition et la progression de l'athérosclérose. La plupart sont des facteurs modifiables tels que le tabac, la sédentarité, l'obésité...

En effet, Le tabac vient au premier plan pour les formes tant symptomatiques qu'asymptomatiques. Ainsi, dans l'étude de Framingham, après un suivi de 16 ans, 78 % des claudications intermittentes étaient attribuables au tabac [2].

Il est retrouvé dans toutes les études sur le sujet. Les fumeurs ont un risque quatre fois plus important de développer une AOMI que les non-fumeurs. La sévérité des lésions est directement liée à l'importance de la consommation tabagique et à la poursuite de cette intoxication [3, 4, 5-9].

La relation entre l'obésité et l'AOMI reste controversée, la plupart des études ne permettent pas de soutenir une association positive indépendante et cohérente entre l'obésité et l'AOMI [10-15]. Dans d'autres études, l'obésité a été trouvée soit protectrice ou non significative même dans les modèles non ajustés ou les modèles ajustés pour l'âge et le sexe [5,14-18]. Il existe cependant des preuves pour suggérer que l'adiposité centrale, plutôt que l'obésité en soi, est étroitement liée à un risque accru de l'AOMI. Vogt et al ont constaté qu'après ajustement pour l'IMC, le rapport taille / hanche a été associée à un risque significativement plus élevé de d'AOMI [19].

L'activité physique reste un élément incontournable de la prise en charge des patients atteints d'AOMI selon plusieurs études. Une méta-analyse a démontré qu'en cas de claudication, l'entraînement physique en endurance permet d'augmenter la distance de marche en moyenne de 150 % [20], voire de 180 % [21]. La distance passe de 125,9 ± 57,3 m à 351,2 ± 188,7 m (P < 0,001). La plus grande amélioration est obtenue avec une durée supérieure à 30 minutes par session et la fréquence d'au moins trois séances par semaine pendant au moins 12 semaines, selon l'American College of Cardiology/American Heart Association guidelines [22].

L'un des piliers du traitement de l'AOMI est la gestion des facteurs de risque. En effet, le traitement des facteurs de risque a été montré pour réduire considérablement la morbidité et la mortalité associées à la maladie [6].

L'objectif de notre étude est de :

- Déterminer la prévalence du tabagisme, de l'activité physique et de l'obésité chez les patients présentant une AOMI.
- Rechercher une éventuelle corrélation entre ces facteurs et l'artériopathie dans une population de l'Est algérien.

PATIENTS ET MÉTHODES

1. Recrutement de sujets

L'étude que nous avons entreprise est de type cas témoin. Elle a duré 2 ans (2012-2014). Le recrutement a concerné 302 sujets répartis en deux groupes, une population de malades présentant une AOMI (n=112) et une population témoin (n=190). Notre travail s'intéresse uniquement à l'AOMI d'origine athéromateuse.

Les patients ont été sélectionnés parmi les malades admis au service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire de Constantine (CHU) et au service de médecine interne de l'hôpital El Bir selon les critères suivants :

- Malades ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs diagnostiquée par des médecins spécialistes et confirmée par une échographie Doppler des membres inférieurs.

- Tout âge confondu.

- Des deux sexes.

Les témoins sont des volontaires présumés sains, des deux sexes, habitant essentiellement à Constantine.

2. Méthodologie

Une fiche de renseignements a été établie, où ont été recueillies toutes les données nécessaires à l'étude.

-Le surpoids et l'obésité ont été estimés par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille, exprimé en kg/m².

Selon l'OMS le surpoids est défini par un $25 \leq \text{IMC} < 30 \text{ kg/m}^2$ et l'obésité par un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$

- L'adiposité abdominale a été appréciée par la mesure du tour de taille en cm, mesuré en position debout et en prenant la mi-distance entre la base thoracique et la crête iliaque.

- Les mesures anthropométriques ont été prises par la même personne tout au long de l'étude pour minimiser les variations interpersonnelles.

-Evaluation de l'activité physique :

Le sujet est considéré actif si :

- Il fait au moins 30mn de marche par jour régulièrement.

- Il pratique une activité physique régulière d'au moins 2 séances par semaine de 1heure 30min chacune.

3. Analyse statistique

L'analyse statistique des données a été effectuée à l'aide du logiciel Epi Info version 6.0.

Les paramètres quantitatifs sont présentés sous forme de moyenne ± écart-type et les paramètres qualitatifs par l'effectif suivi du pourcentage.

- Calcul de l'Odds ratio

Le calcul de l'Odds ratio a été utilisé pour déterminer la relation épidémiologique entre le facteur d'exposition et la survenue de la maladie.

* L'intervalle de confiance (IC)

Il indique le degré de certitude des résultats de l'étude.

L'intervalle de confiance à 95% est un intervalle de valeurs qui a 95% de chance de contenir la vraie valeur du paramètre estimé.

* Le choix de la p value

Le seuil critique a priori est de 0.05. Si la valeur de p calculée est inférieure à ce seuil, la différence entre les paramètres est déclarée statistiquement significative pour le seuil choisi.

RÉSULTATS

Parmi nos malades, 72.3% sont de sexe masculin, et 27.7% sont de sexe féminin avec un sexe ratio H/F de 2.61.

Chez les témoins, on note une prédominance féminine avec 52.6% contre 47.4% sujets de sexe masculin.

92% de nos malades et 63.2 % des témoins sont âgés de 50 ans et plus.

1. Le tabagisme

Les fumeurs actifs sont plus prévalents chez les artériopathes (71%) vs (44%) chez les témoins. On note que les sujets fumeurs sont exclusivement de sexe masculin aussi bien chez les malades que chez les témoins (tableau I).

2. L'obésité

Le taux d'obésité est beaucoup plus faible chez les malades par rapport aux témoins ; soit 11.42 % et 22.67 % respectivement.

Tableau I. Répartition de la population d'étude selon le tabagisme.

Tabac	Malades		Témoins	
	Nombre	Fréquence	Nombre	Fréquence
Fumeurs	80	71%*	84	44%
Non-fumeurs	32	29%*	106	56%
Total	112	100%	190	100%

* $p < 0.001$.

Si l'on examine séparément les taux d'obésité chez les malades et les témoins, une différence entre les sexes se dégage. En effet, un pourcentage plus élevé de femmes que d'hommes présente un IMC ≥ 30 kg/m² tant chez les malades que chez les témoins (6.17% chez les hommes et 16.66 % chez les femmes malades) VS (13.33% chez les hommes et 32.0 % chez les femmes témoins). Cependant, la proportion des malades obèses est significativement plus faible, soit 11.42 % contre 22.67 % chez les témoins ($p < 5\%$). Les proportions des malades et des témoins en surpoids sont statistiquement semblables, soit 39.35% et 40.05% respectivement et 50.31% des malades se trouvent dans la catégorie d'IMC normale contre 37.28% seulement des témoins ($p < 5\%$) (tableau II).

Tableau II. Répartition des malades et des témoins selon l'IMC.

IMC kg/m ²	Malades		Témoins		p
	N	%	N	%	
< 25	56	50.31	70	37.28	< 5%
25 – 29.9	46	39.35	76	40.05	NS
≥ 30	10	11.42	44	22.67	< 5%

3. Moyennes du tour de taille chez les malades et les témoins

L'obésité abdominale est plus prévalente chez les femmes aussi bien chez les malades que chez les témoins, soit une moyenne de tour de taille de 95.84 \pm 12.85 cm et 91.4 \pm 11.06 cm respectivement, mais elle est plus marquée chez les femmes malades. Par contre, chez les hommes, les malades présentent une obésité abdominale significative avec une moyenne de tour de taille de 98.01 \pm 10.78 et les témoins ont une moyenne de tour de taille normale 90.59 \pm 10.81 cm.

L'obésité abdominale est plus prévalente chez les malades (tableau III).

Tableau III. Moyennes du tour de taille chez les malades et les témoins.

Tour de taille cm	Hommes			Femmes		
	Malades	Témoins	p	Malades	Témoins	p
Moyennes	98.01	90.59	<0.001	95.84	91.4	<0.05
Ecart-type	± 10.78	± 10.81		± 12.85	± 11.06	

Selon l'OMS TT 80 cm chez la femme et 94 cm chez l'homme.

4. L'activité physique

Selon nos résultats (tableau IV), les témoins sont plus actifs que les malades (39.13 % vs 14.41%). L'activité physique varie également selon le sexe. En effet, chez les malades, les femmes sont plus actives que les hommes (19.4% vs 12.5%). Une tendance inverse s'observe chez les témoins où la fréquence des hommes actifs est supérieure à celle des femmes (42.5% et 36.1% respectivement).

Tableau IV. Fréquence de l'activité physique chez les malades et les témoins.

Activité physique	Malades						Témoins					
	Hommes		Femmes		Total	Hommes		Femmes		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Actifs	10	12.5	6	19.4	16	14.41	38	42.5	36	36.1	74	39.13
Non-actifs	71	87.5	25	80.6	95	85.59	52	57.5	64	63.9	116	60.87
total	81	100	31	100	112	100	90	100	100	100	190	100

DISCUSSION

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à l'étude de certains facteurs de risque modifiables de l'AOMI tels que l'obésité, le tabagisme et l'activité physique.

1. Le tabagisme

Notre étude retrouve que le tabagisme est plus prévalent chez les patients artériopathes (71%) que chez les témoins (44%). Nos sujets fumeurs sont exclusivement de sexe masculin. L'incidence de l'AOMI est significativement plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (Odds ratio de 3.11 IC (1.57-6.16) $p < 0.001$). En effet, le tabagisme est le facteur de risque le plus important de l'AOMI dans la quasi-totalité des études.

- L'étude réalisée à Constantine par le Pr. Abadi N en 1998 a montré que le tabac était le facteur de risque le plus fréquent chez les artériopathes avec une prévalence de 61% hommes fumeurs [23].

- Selvin E et Hirsch AT renaient des chiffres significatifs à partir de la NHANES, après ajustement sur l'âge et les autres facteurs de risque cardiovasculaire classiques. L'Odds-ratio chez les patients tabagiques était de 4,3 [24].

- L'étude de Framingham en 1993 montrait que l'incidence de la claudication intermittente était plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 à 64 (hommes) et au-delà de 65 ans (femmes) avec un Odds-ratio de 3,2 [5].

- L'Edinburg artery study avait montré l'importance de la corrélation entre le tabac et l'AOMI. En effet, les fumeurs auraient 2 à 3 fois plus d'AOMI que de coronaropathies [25].

- Powell et al (1997) [26] ont analysé l'effet des cigarettes à faible teneur en goudron dans la réduction du risque de développement de l'AOMI, mais n'ont trouvé aucune preuve que ces cigarettes soient moins nocives.

- Quatre études prospectives [6,12,26,27] ont analysé l'influence de la pipe et du cigare. Une de ces études, la Reykjavik Study [12] a trouvé des Odds ratios comparables entre cigarette et pipe ou cigare.

De même, l'étude Mona Lisa Vasc, conduite par Béraut et al, est une étude cas témoin dont le but était, d'une part, de comparer les caractéristiques des patients atteints d'une AOMI par

rapport à une population témoin, et d'autre part, de comparer le type de tabagisme des artériopathes par rapport à celui des patients tabagiques de la population générale a permis de retrouver que le tabagisme était plus prévalent chez les patients artériopathes que chez

les témoins. Par contre, les patients tabagiques artériopathes ne semblaient pas avoir un type de consommation différent des tabagiques non artériopathes, aussi bien pour la consommation de cigarette, que de cigare, ou de pipe. Cette étude a permis de mettre en évidence, chez les artériopathes non-fumeurs actifs, une fréquence plus importante du tabagisme passif [28].

Dans l'étude de Planas et al (2002), l'âge du début du tabagisme a été pris en compte, avec une importante augmentation du risque de la maladie quand une personne a commencé à fumer à 16 ans ou plus tôt [29].

En effet, les fumeurs sont sept fois plus susceptibles de développer la maladie [25]. L'apparition des symptômes se fait une décennie plus tôt, tandis que le risque d'amputation est multiplié par deux par rapport aux non-fumeurs [30, 31].

En bref, les mécanismes qui sont impliqués dans l'athéromatose chez les fumeurs comprennent:

- Développement d'un état d'hypercoagulabilité (activation et agrégation plaquettaire, activation des facteurs de la coagulation, augmentation du niveau de fibrinogène, augmentation des niveaux du facteur tissulaire [32-36].

- Dysfonction endothéliale avec une réduction de la libération de NO (Monoxyde d'Azote)[37,38].

- Création d'un état inflammatoire chronique (augmentation des globules blancs et des valeurs de la protéine C-réactive) [31].

Toutes ces études montrent bien que le tabac est un facteur de risque bien établi de l'AOMI.

2. Activité physique

Dans notre étude, seuls 14.41% des malades déclarent avoir une activité physique régulière. Cette proportion est inférieure à celle de la population témoin qui est de 39.13%, tandis que 85.59% des malades sont sédentaires contre 60.87% des témoins. Il existe donc une association très significative entre l'AOMI et l'inactivité physique avec un Odds ratio de 3.82 IC (2.01-7.34) $p < 0.001$

Nos résultats rejoignent ceux de McDermott et al (2001,2002) [39,40] qui ont montré que l'AOMI est associée à des niveaux réduits d'activité physique. Ces derniers sont associés à une augmentation des facteurs inflammatoires ce qui accélère l'athérosclérose et par conséquent l'AOMI [41,42]

De même, l'InCHIANTI study (2005), a montré que le niveau moyen de l'activité physique était significativement plus faible chez les participants atteints d'AOMI par rapport aux témoins [43].

Cette relation inverse entre l'AOMI et l'activité physique, a été démontrée par plusieurs études épidémiologiques, entre l'intensité de l'activité physique et l'incidence des maladies cardiovasculaires athéromateuses [44-52].

L'impact de l'activité physique sur la morbi-mortalité cardiovasculaire repose en partie sur l'amélioration des anomalies physiopathologiques souvent liées aux affections athéromateuses (dysfonction endothéliale, inflammation) et sur le meilleur contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires avec pour résultante finale un ralentissement du processus athéromateux [53].

En effet, l'activité physique :

- Améliore la vasodilatation dont le NO est l'un des principaux médiateurs [54-57]

- Augmente l'activité fibrinolytique et réduit l'adhésivité plaquettaire et la viscosité plasmatique [58-60].

De plus, il existe une relation linéaire entre le niveau d'activité physique et l'augmentation de l'activateur du plasminogène tissulaire qui, produit par la cellule endothéliale, se lie à la fibrine pour transformer le plasminogène en plasmine qui va lyser un thrombus en formation [61].

- Diminue le syndrome inflammatoire biologique, avec une baisse des taux de ses marqueurs qui sont la protéine C réactive et le fibrinogène [62-64]. Cet effet est indépendant des autres facteurs de risque [42].

L'activité physique agit aussi sur les différents facteurs de risque impliqués dans l'AOMI telle que l'hypertension artérielle où la pratique régulière d'une activité physique permet un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle [65-69], du diabète [68,70-75] et des dyslipidémies.

L'activité physique entraîne une diminution des taux sériques des triglycérides et une augmentation du HDL-cholestérol [76-80].

Une méta-analyse incluant 52 études (4 700 sujets) a montré une réduction moyenne de 3,7 % du taux de triglycérides sériques, de 5 % du LDL-cholestérol et une augmentation moyenne de 4,6 % du HDL cholestérol [81].

Cette même méta-analyse a révélé également une réduction des marqueurs de l'inflammation (la protéine C réactive et le fibrinogène) indépendamment des autres facteurs de risque cardiovasculaires [42, 82].

- Une autre méta-analyse a démontré qu'en cas de claudication, l'entraînement physique en endurance permet d'augmenter la distance de marche en moyenne de 150% [20], voire de 180% [21].

La distance passe de $125,9 \pm 57,3$ m à $351,2 \pm 188,7$ m ($P < 0,001$).

La plus grande amélioration est obtenue avec une durée supérieure à 30 minutes par session et la fréquence d'au moins trois séances par semaine pendant au moins 12 semaines selon l'American College of Cardiology/American Heart Association guidelines [22].

Cet impact est supérieur à celui d'une revascularisation (angioplastie, pontage). Il est supérieur lorsque l'entraînement est contrôlé et personnalisé, comparativement à une activité libre non encadrée [83]. Les directives actuelles de l'AOMI recommandent des programmes supervisés d'entraînement physique comme traitement initial préféré pour les patients qui présentent une claudication, avec traitement des facteurs de risque modifiables [83,84].

Au total, l'activité physique est désormais un élément incontournable de la prise en charge des patients atteints d'AOMI.

3. Obésité

La distribution de l'IMC dans la population malade est proche de la normale, avec une moyenne de $25,39 \pm 4,47$ kg / m². Seuls 11,42% des patients sont obèses, 39,35% sont en surpoids, 50,31 % ont un poids normal.

Chez nos témoins, la moyenne de l'IMC est de $26,81 \pm 4,13$ kg / m² 22,67% témoins sont obèses, 40,05% sont en surpoids et 37,28% seulement ont un poids normal.

Notre travail n'a pas permis d'établir un rôle délétère de l'IMC dans la survenue de l'artériopathie des membres inférieurs. Mais l'excès pondéral semble être un facteur protecteur contre l'artériopathie puisque la prévalence de l'obésité chez nos témoins est le double de celle des malades avec un Odds ratio de 0.33 IC (0.15-0.7).

En parcourant la littérature, on retrouve une disparité et des contradictions entre les études concernant le lien entre l'obésité basé sur le calcul de l'IMC et l'AOMI.

Dans l'une des rares grandes études avec une conclusion positive, Bowlin et al. ont rapporté que chaque augmentation de 5 unités de l'IMC était associée à un risque de claudication intermittente de 24% dans une étude de 10059 hommes israéliens âgés de 40 à 65 ans, une association qui est restée statistiquement significative après ajustement pour le tabagisme [7].

D'autres grandes études n'ont pas réussi à trouver une association significative entre l'obésité et l'AOMI ou la claudication après ajustement multivarié [10-14].

D'autre part, plusieurs autres études avaient démontré qu'un l'IMC élevé avait un effet protecteur contre l'AOMI. Ainsi, dans l'étude de Framingham, la claudication était significativement inversement proportionnelle à l'IMC chez les hommes en analyse multivariée, et semblait avoir une relation non linéaire avec l'IMC chez les femmes [85].

La Cardiovascular Heart Study (CHS) a trouvé qu'un IMC élevé était significativement protecteur contre l'AOMI après ajustement multivarié dans un grand échantillon de Medicare beneficiaries [16]. L'indice de masse corporelle était également significativement protecteur contre l'AOMI dans la Hoorn Study [85]; le même résultat a été rapporté dans une étude de sujets diabétiques taiwanais [86].

Enfin, la multiethnic San Diego Population Study (SDPS) a rapporté une association inversement significative entre l'IMC et l'AOMI [87].

L'obésité a été impliquée dans la pathogénie d'autres facteurs de risque de l'AOMI, comme l'hypertension, Le diabète de type 2 et les dyslipidémies.

Comme dans la maladie coronarienne (CHD), il existe des preuves pour suggérer que l'adiposité centrale, plutôt que l'obésité en soi, est plus étroitement liée à un risque accru de d'AOMI. Vogt et al ont constaté après ajustement pour l'IMC, que le rapport taille/hanche était associé à un risque significativement plus élevé d'AOMI [88].

Dans un groupe de patients atteints de diabète, le rapport taille / hanche, mais pas l'IMC, a été également associée à l'AOMI [89]. De même, Planas et al ont démontré qu'une augmentation du rapport taille/hanches était associée à une augmentation du risque d'AOMI de 1.7 fois après ajustement [90].

Une explication de l'absence d'association avec IMC est la tendance des fumeurs à avoir un IMC inférieur à celui des non-fumeurs. En outre, les maladies chroniques chez les personnes âgées, y compris l'AOMI, peuvent conduire à la perte de poids et permettre une fausse corrélation inverse entre l'obésité et l'AOMI [91].

Selon nos résultats, les moyennes du tour de taille des malades sont de 98.01± 10.78 cm et de 95.84±12.85 cm chez les hommes et chez les femmes, respectivement. Celles des témoins sont de 90.59± 10.81cm et 91.4±11.06 cm respectivement. Quels que soit le sexe, les valeurs moyennes du tour de taille des malades sont significativement supérieures à celles des témoins. La différence est plus grande dans le cas des hommes (7,42 cm). Pour les femmes, elle est de 4.44 cm toujours en faveur des malades. L'obésité abdominale est retrouvée surtout chez les femmes aussi bien malades que témoins.

Nos résultats montrent donc une association significative entre l'obésité abdominale et l'AOMI. Ceci est conforme avec les résultats de plusieurs autres études qui ont corrélié l'obésité avec la présence de l'AOMI, en particulier lorsque l'obésité est définie par la mesure de la circonférence abdominale [13,92-97].

Dans le REACH registry, près de la moitié des patients atteints d'AOMI avait une obésité abdominale [98].

L'IMC faible semblent être un des facteurs de risque significatifs de mortalité chez les patients atteints d'AOMI, ce paradoxe de l'obésité a été vérifiée par Johji Kato [99] dans une étude de 1472 patients Japonais et Gollodge et al. [100]. Ces auteurs ont constaté que les patients souffrant d'insuffisance pondérale avec un IMC <18,5 montrent un taux de survie plus bas et qu'il y avait une corrélation inverse entre l'IMC et la mortalité.

De même, Galal et al. ont retrouvé que les taux de mortalité globale chez les patients atteints d'AOMI diminuaient avec l'augmentation de l'IMC, atteignant 54% dans le cas d'insuffisance pondérale, 50% en cas de poids normal, 40% en surpoids et 31% chez les sujets obèses [101].

CONCLUSION

Notre étude a montré que le tabagisme représente clairement le facteur de risque le plus important de l'AOMI à coté du diabète. Comme dans toutes les études, L'AOMI est associée à des ni-

veaux réduits d'activité physique dans notre étude.

La relation entre l'IMC et l'AOMI est inversement proportionnelle. La notion de paradoxe de l'obésité a été retrouvée dans notre étude. Cependant, l'obésité abdominale basée sur le calcul de la circonférence abdominale est significativement corrélée à l'AOMI et est plus fréquente chez les femmes aussi bien malades que témoins.

La meilleure prise en charge de ces facteurs de risque permettra certainement d'améliorer le pronostic vasculaire et vital des artéritiques.

DATE D'ENVOI DE L'ARTICLE : 26/01/2020.

DATE D'ACCEPTATION : 12/04/2020.

DATE DE PUBLICATION : 24/12/2020.

RÉFÉRENCES

- Newman Ab, Sutton-Tyrell K, Vogt Mt, Kuller Lh.** Morbidity and mortality in hypertensive adult with low Ankle-Arm Blood Pressure Index. *Jama*.1993; 270:487-9.
- Freund Km, Belanger Aj, D'agostino Rb, Kannel Wb.** The health risks of smoking. The Framingham Study: 34 years of follow-up. *Ann Epidemiol*.1993; 3: 417-24.
- Meijer WT, et al.** Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *ArteriosclerThrombVasc Biol*. 1998; 18 (2): 185-92.
- Koskas F, Coscas R.** Lesion occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs. *EmcCardiologie*. 2009;11-65-15-A-10.
- Kannel WB, Mcgee DI.** Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: The Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. 1985;33 :13-8.
- Smith GD, Shipley MJ, Rose G.** Intermittent claudication, heart disease risk factors, and mortality. The Whitehall Study. *Circulation*. 1990;82:1925-31.
- Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, Zyzanski SJ, Goldbourt U.** Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. *Am J Epidemiol*.1994;140:418-30.
- Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF.** Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation*.1995; 91:1472-9.
- Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, Fronck A, Grobbee De.** Peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med*. 1997; 2: 221-6.
- Hooi JD, et al.** Incidence of and risk factors for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: A Longitudinal Study. *Am J Epidemiol*. 2001; 153 (7) : 666-72.
- Murabito JM, Evans JC, Nieto K, et al.** Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in The Framingham Offspring Study. *Am Heart J*.2002; 143: 961.
- Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, et al.** A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic Men 1968-1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol—The Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol*.1994;47:1237.
- Ness J, Aronow WS, Ahn C.** Risk factors for symptomatic peripheral arterial disease in older persons in an academic hospital-based geriatrics practice. *J Am Geriatr Soc*.2000; 48: 312.
- Meijer Wt, Grobbee De, Hunink Mg, et al.** Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arch Intern Med*. 2000; 160:2934.
- Allison MA, Criqui MH, Mc Clelland RL, et al.** The Effect of novel cardiovascular risk factors on the ethnic-specific odds for peripheral

arterial disease in The Multi-Ethnic Study Of Atherosclerosis (Mesa), *J Am Coll Cardiol.* 20006; 48:1190.

16. Newman AB, et al. Ankle-Arm Index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. *Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation.* 1993; 88 (3) : 837-45.

17. Curb JD, et al. Peripheral artery disease and cardiovascular risk factors in the elderly. The Honolulu Heart Program. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996; 16 (12) : 1495-500.

18. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, et al. Peripheral Vascular Disease: consequence for survival and association with risk factors in The Speedwell Prospective Heart Disease Study. *Br Heart J.* 1994;72 : 128.

19. Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, et al. Prevalence and correlates of lower-extremity arterial disease in elderly women. *Am J Epidemiol.* 1993; 137:559.

20. Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *The Cochrane Library* 2004, 1.

21. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta-analysis. *JAMA.* 1995; 274 : 975-980.

22. Olusegun O Osinbowale, Richard V Milani. Benefits of Exercise Therapy in Peripheral Arterial Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2011; 53: 447-453.

23. Abadi N. Contribution à l'étude des lipides dans la population de référence de la ville de Constantine et dans les maladies cardio-vasculaires. Thèse de DESM, Faculté de médecine de Constantine. Juin 1998

24. Selvin E, Hirsch AT. Contemporary risk factor control and walking dysfunction in individuals with peripheral arterial disease: NHANES 1999-2004. *Atherosclerosis.* 2008; 201 (2):425-33.

25. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG. Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study. *Eur Heart J.* 1999; 20:344-53.

26. Powell JT, Edwards RJ, Worrell PC, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR. Risk factors associated with the development of peripheral arterial disease in smokers: a case control study. *Atherosclerosis.* 1997;129:41-8.

27. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ et al. Smoking, Lipids, Glucose Intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in The Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol.* 1992; 135:331-40.

28. Béraut E, Cambou JP, Boccalon H, Bura-Rivière A. Caractéristiques du tabagisme chez le patient atteint d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Étude Mona Lisa Vasc. *Journal des Maladies Vasculaires.* 2008 ; 33 (2) :S82-S83.

29. Planas A, Clara A, Marrugat J, Pou JM, Gasol A, Moner de A, et al. Age at onset of smoking is an independent risk factor in peripheral artery disease development. *J Vasc Surg.* 2002; 35:506-9.

30. Bendermacher BLW, Willigendael EM, Teijink JAW, PrinsMH. Medical management of peripheral arterial disease. *JThrombHaemost.* 2005; 3: 1628-163.

31. Vlassis N, Pyrgakis. Smoking and Cardiovascular Disease. *Hellenic J Cardiol.* 2009; 50: 231-234.

32. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1992; 326; 310-318.

33. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA.* 1987; 258; 1183-1186.

34. Ernst E. Fibrinogen: its emerging role as a cardiovascular risk factor. *Angiology.* 1994; 45; 87-93.

35. Wilhelmsen L. Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *Am Heart J.* 1988; 115: 242-249.

36. Sambola A, Osende J, Hathcock J, et al. Role of risk factors in the modulation of tissue factor activity and blood thrombogenicity. *Circulation.* 2003;107: 973-977.

37. Burke A, Fitzgerald GA. Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003; 46; 79-90.

38. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation.* 1993; 88: 2149-2155.

39. Mc Dermott MM, Greenland P, Liu K, et al. The ankle brachial index as a measure of leg functioning and physical activity in peripheral arterial disease: the walking and leg circulation study. *Ann Intern Med.* 2002; 136:873 -83.

40. Mc Dermott MM, Ohlmler SM, Liu K, et al. Gait alterations associated with walking impairment in people with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication. *J Am Geriatr Soc.* 2001; 49:747 -54.

41. Connolly JB, Cooper JA, Meade TW. Strenuous exercise, plasma fibrinogen, and factor VII activity. *Br Heart J.* 1992; 6:351-4.

42. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, et al. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol.* 2001;153: 242 - 50.

43. Mc Grae McDermott M, Guralnik JM, Corsi A, Albay M, Macchi C, Bandinelli S, and al. Patterns of inflammation associated with peripheral arterial disease: The In CHIANTI study. *Am Heart J.* 2005; 150:276-81.

44. Morris JN, Everitt MG, Pollard R, Chave SP, Semmence AM. Vigorous exercise in leisure time: protection against coronary heart disease. *Lancet.* 1980; 2:1207-1210.

45. Powell KE, Thompson P, Caspersen CJ, Kendrick JS. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health.* 1987, 8: 253-287.

46. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol.* 1990; 132: 612-628.

47. Morris JN, Clayton DG, Everitt MG, Semmence AM, Burgess EH. Exercise in leisure time: coronary attack and death rates. *Br Heart J.* 1990; 63 : 325.

48. Haapanen N, Miilunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol.* 1997;26 : 739-747.

49. Lee IM, Paffenbarger RS, Hennekens CH. Physical activity, physical fitness and longevity. *Aging Clin Exp Res.* 1997; 9: 2-11.

50. Blair SN, Jackson AS. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *MedSci Sports Exerc.* 2001; 33: 762-764.

51. Noda H, Iso H, Toyoshima H, Date C, Yamamoto A, et al. Walking and sports participation and mortality from coronary heart disease and stroke. *JACC.* 2005; 46 : 1761-1767.

52. Sundquist K, Qvist J, Johansson Se, Sundquist J. The long-term effect of physical activity on incidence of coronary heart disease: a 12-year follow-study. *Prev Med.* 2005; 41: 219-225.

53. Richardson Cr, Kriska A, Lantz P, Hayward RA. Physical activity and mortality across cardiovascular disease risk groups. *MedSci Sports Exerc.* 2004; 36: 1923-1929.
54. Fukai T, Siegfried Mr, Ushio-Fukai M, Cheng Y, Kojda G, Harrison DG. Regulation of the vascular extracellular superoxyde dismutase by nitric oxyde ad exercise training. *J Clin Invest.* 2000; 105:1631-1639.
55. Gokce N, Vita JA, Bader DS, Sherman DL, Hunter LM, et al. Effect of exercise on upper and lower extremity endothelial function in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2002; 15 : 127-137.
56. Dimmeler S, Zeiher AM. Exercise and cardiovascular health. Get active to 'AKTivate' your endothelial nitric oxyde synthase. *Circulation.* 2003; 107: 3118-3120.
57. Green DJ, Walsh JH, Maiorana A, Burke V, Taylor RR, O'driscoll JG. Comparison of resistance and conduit vessel nitric oxide-mediated vascular function *in vivo*: effects of exercise training. *J Appl Physiol.* 2004; 97: 749-755
58. Koenig W, Sund M, Doring A, Ernst E. Leisure-time physical activity but not workrelated physical activity is associated with decreased plasma viscosity. *Circulation.* 1997; 95 : 335-341.
59. Church TS, Lavie CJ, Milani RV, Kirby GS. Improvements in blood rheology after cardiac rehabilitation and exercise training in patients with coronary heart disease. *Am Heart J.* 2002;143 : 349-355.
60. Lee KW, Lip GY. Effects of life style on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2003;163: 2368-2392.
61. Eliasson M, Asplund K, Evrin PE. Regular leisure time physical activity predicts high activity of tissue plasminogen activator: the Northern Sweden MONICA Study. *Int J Epidemiol.* 1996; 25: 1182-1188.
62. Montgomery HE, et al. The acute rise in plasma fibrinogen concentration with exercise is influenced by the G455A polymorphism of the b-fibrinogen gene. *Arterioscler T bromb Vast Biol.* 1996; 16: 386-391.
63. Lakka TA, Salonen JT. Moderate to high intensity conditioning leisure time physical activity and high cardiorespiratory fitness are associated with reduced plasma fibrinogen in eastern Finnish men. *J Clin Epidemiol.* 1993; 46: 1119-1127.
64. Wannamethee SG, Lowe GD, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation.* 2002;105: 1785-1790.
65. Pescatello LS, Fargo AE, Leach Cn JR, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation.* 1991; 83 : 1557-1561.
66. Appelgate WB, Miller ST, Elam JT. Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. *Arch Intern Med.* 1992;152 : 1162-1166.
67. Kokkinos PF, Narayan P, Colleran JA, Pittaras A, Notargiacomo A, et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med.* 1995; 333:1462-1467.
68. Paffenbarger RS, Lee IM. Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiologic view. *Blood Press Monit.* 1997; 2 : 115-123.
69. Turner MJ, Spina RJ, Kohrt WM, Ehsani A. Effects of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *J Gerontol A BiolSci Med Sci.* 2000; 55: 245-251
70. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1991; 325: 147-152.
71. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet.* 1991; 338: 774-778.
72. Burchfiel CM, Sharp DS, Curb JD, Rodriguez BL, Hwang LJ, et al. Physical activity and incidence of diabetes: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol.* 1995; 141: 360-368.
73. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med.* 2000; 132 : 605-611.
74. Hu FB, Manson JE. Walking: the best medicine for diabetes? . *Arch Intern Med.* 2003;163 : 1397-1398.
75. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003; 26 : 73-77
76. Suter E, Marti B, Tschopp A, Wanner HU, Wenk C, Gutzwiller F. Effects of selfmonitored jogging on physical fitness, blood pressure and serum lipis: a controlled study in sedentary middle-aged men. *Int J Sports Med.* 1990; 11 : 425-432.
77. Crouse SE, O'brien BC, Grandjean PW, Lower C, Rohack JJ, Green JS. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. *J Appl Physiol.* 1997;83 : 2019-2028.
78. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardio Pulm Rehabil.* 2002; 22: 385-398.
79. Frasson EIM, Alfredsson LS, De Faire UH, Knutsson A, Westerholm PJM. Leisure time, occupational and household physical activity, and risk factors for cardiovascular disease in working men and women: the WOLF study. *Scand J Public Health.* 2003; 31 : 324-333.
80. Sdringola S, Nakagawa K, Nakagawa Y, Yusuf Sw, Boccalandro F, et al. Combined intensive lifestyle and pharmacologic lipid treatment further reduce coronary events and myocardial perfusion abnormalities compared with usual-care cholesterol-lowering drugs in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 263-272.
81. Leon AS, Sanchez OA. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. *Circulation.* 2001; 104: 414-415.
82. Ford ES. Does exercise reduce inflammation ? Physical activity and C-reactive protein among U.S.Adults. *Epidemiology.* 2002; 13 : 561-568.
83. Sobel M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008; 133 (6 Suppl):815S-843S.
84. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager M, Halperin JL, et al. Acc/Aha 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report. *Circulation.* 2006 Mar 21; 113 (11):E463-654.
85. Beks PJ, et al. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: The Hoorn Study. *Diabetologia.* 1995; 38 (1): 86-96.
86. Tseng CH. Prevalence and risk factors of peripheral arterial obstructive disease in Taiwanese type 2 diabetic patients. *Angiology.* 2003; 54:331.
87. Criqui MH, Vargas V, Denenberg JO. Ethnicity and peripheral arterial disease: the San Diego Population Study. *Circulation.* 2005; 112:2703.
88. Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, et al. Prevalence and correlates of lower-extremity arterial disease in elderly women. *Am J Epidemiol.* 1993; 137:559.

89. **Katsilambros NL, Tzapogas PC, Arvanitis MP, et al.** Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. *Diabet Med.* 1996; 13:243.
90. **Planas A, Clara A, Pou JM, et al.** Relationship of obesity distribution and peripheral arterial occlusive disease in elderly men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25:1068–1070.
91. **Douketis JD, Sharma AM.** Obesity and cardiovascular disease: pathogenic mechanisms and potential benefits of weight reduction. *Semin Vasc Med.* 2005; 5:25–33.
92. **Rana JS, Jansen AC, Zwinderman AH, Nieuwdorp M, van Aalst-Cohen ES, Jukema JW, et al.** Metabolic syndrome and risk of coronary, cerebral, and peripheral vascular disease in a large Dutch population with familial hypercholesterolemia. *Diabetes Care.* 2006; 29:1125–1127.
93. **Olijhoek JK, van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL, The SMART Study Group.** The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* 2004; 25: 342–348.
94. **Vu JD, Vu JB, Pio JR, Malik S, Franklin SS, Chen RS, et al.** Impact of C-reactive protein on the likelihood of peripheral arterial disease in United States adults with the metabolic syndrome, diabetes mellitus, and preexisting cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2005; 96: 655–658.
95. **Wildman RP, Muntner P, Chen J, Sutton-Tyrrell K, He J.** Relation of inflammation to peripheral arterial disease in the national health and nutrition examination survey 1999–2002. *Am J Cardiol.* 2005; 96: 1579–1583.
96. **Gorter PM, Olijhoek JK, Van Der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL, SMART Study Group.** Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis.* 2004; 173: 363–369.
97. **Hooi JD, Stoffers HE, Kester AD, Rinkens PE, Kaiser V, van Ree JW, et al.** Risk factors and cardiovascular diseases associated with asymptomatic peripheral arterial occlusive disease: The Limburg PAOD Study. *Peripheral Arterial Occlusive Disease. Scand J Prim Health Care.* 1998; 16 :177-182
98. **Gandhi S, Weinberg I, Margey R, Jaff MR.** Comprehensive Medical Management of Peripheral Arterial Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2011; 54: 2–13.
99. **Johji Kato.** Obesity paradox in peripheral vascular disease. *Atherosclerosis.* 2013; 229: 509-510
100. **Golledge J, Cronin O, Iyer V, Bradshaw B, Moxon JV, Cunningham M.** Body mass index is inversely associated with mortality in patients with peripheral vascular disease. *Atherosclerosis.* 2013; 229 (2):549e55.
101. **Galal W, van Gestel YR, Hoeks SE, et al.** The obesity paradox in patients with peripheral arterial disease. *Chest.* 2008; 134 :925–930.