

III

Facteurs de risque

Introduction

Les facteurs associés au développement de l'AOMI ont fait l'objet de nombreuses recherches. La majorité des résultats à notre disposition provient d'études transversales de populations, plus rarement de la comparaison de malades hospitalisés à des groupes témoins. Les études longitudinales reposant sur le suivi de larges cohortes au sein d'une population générale sont les moins nombreuses alors que les informations qu'elles apportent sont les plus fiables.

L'âge, déjà évoqué dans le chapitre précédent, est indéniablement un facteur de risque pour l'AOMI, soit en lui-même, soit parce que d'autres facteurs en dépendent. Les différences de prévalence et d'incidence observées entre les sexes tendent à diminuer, probablement à cause de l'augmentation du tabagisme féminin. L'AOMI présente les facteurs de risque retrouvés en général dans la maladie athéroscléreuse, parmi lesquels se détachent le tabagisme et le diabète.

Le tabagisme, et plus spécifiquement le fait de fumer la cigarette, est un facteur de risque majeur d'AOMI. Il est de plus l'archétype du facteur dont la diminution ou l'annulation réduit de façon significative les risques de l'athérosclérose et son cours d'évolution. Les études transversales de populations indiquent que le risque relatif d'AOMI chez les fumeurs est de 1,5 à 3,5 fois celui des non fumeurs. L'analyse multivariée montre que le tabagisme est le facteur de risque de l'artériopathie occupant le premier rang, plus fortement lié à l'apparition de l'AOMI qu'au développement d'une cardiopathie ischémique. L'étude de Framingham révèle que 78 % des claudications intermittentes sont attribuables au tabagisme.

Les sujets diabétiques sont considérablement exposés au risque de développer une artériopathie des membres inférieurs. Ce risque est 2 à 5 fois plus élevé que dans le reste de la population. En effet, les atteintes vasculaires périphériques constituent une complication bien connue du diabète. Après un suivi de 20 ans

dans l'étude de Framingham, l'incidence de la claudication intermittente était de 12,5‰ personnes par an chez les patients diabétiques contre 3,3‰ chez les sujets non diabétiques.

D'autres facteurs de risque de l'athérosclérose, l'hypertension et les dyslipidémies ont été systématiquement recherchés dans l'étiologie de l'AOMI. Dans l'étude de Framingham, le risque de claudication intermittente après un suivi de 26 ans était 3 fois supérieur chez les sujets dont la pression artérielle était la plus élevée, le lien avec la pression systolique étant plus fort qu'avec la pression diastolique.

Cependant, l'étude de Bâle n'a pas démontré un lien indépendant entre pression systolique et claudication intermittente; cela laisse planer un doute quant au rôle de l'hypertension dans l'apparition d'une AOMI, l'hypertension pouvant être en partie secondaire à l'atteinte artérielle, et notamment à la composante scléreuse de l'athérosclérose.

L'association entre hypertriglycémie et développement d'une AOMI constatée dans les études transversales et les études cas-témoins, disparaît dans la majorité des cas après ajustement en fonction des autres facteurs de risque. Bien que la plupart des études fassent état d'une hypercholestérolémie chez les patients présentant une AOMI, il n'est pas encore démontré que le cholestérol soit un facteur de risque. Les recherches sur le rôle du cholestérol dans l'athérogenèse se sont orientées ces dernières années sur l'étude des sous-fractions lipoprotéiniques chargées de son transport dans le plasma. Chaque classe de lipoprotéines caractérisée par sa densité, est composée de différents types d'apoprotéines; les lipoprotéines de faible densité (LDL), contenant toutes une molécule d'apolipoprotéine B et parfois l'apoprotéine de type (a), sont les transporteurs du cholestérol du foie vers les tissus périphériques. Les lipoprotéines de haute densité (HDL), dont l'apoprotéine est de type A, effectuent le transport inverse.

Des taux élevés d'apolipoprotéine B sont retrouvés chez des patients atteints d'AOMI et l'hypocholestérolémie-HDL semble bien être un marqueur de risque indépendant de l'AOMI. Dans les familles à fort risque de maladie coronarienne des taux élevés de lipoprotéine (a) - particule riche en cholestérol, composée d'un noyau LDL et d'une apolipoprotéine (a) - ont été relevés. Toutefois, la relation entre l'AOMI et le taux de lipoprotéine (a) n'est pas clairement établie chez les

patients arthritiques. Dans de nombreuses études cas-témoins, une élévation du fibrinogène, de la viscosité sanguine et de l'hématocrite a été constatée chez les sujets claudicants. Les résultats suggèrent que les patients atteints d'AOMI ont une tendance thrombotique accrue, sans que l'on connaisse les mécanismes par lesquels ces anomalies peuvent contribuer aux lésions artérielles.

Il est vraisemblable qu'il existe une prédisposition génétique au développement de l'AOMI. Plusieurs études ont analysé la distribution des antigènes HLA (antigènes d'histocompatibilité) et de divers variants génétiques de lipoprotéines dans des populations de patients artéritiques.

Parmi les facteurs de risque nouveaux, il faut signaler l'élévation du rapport taille/hanche qui, chez la femme, s'avère être un facteur de risque indépendant après ajustement selon l'index de masse corporelle.

Enfin, s'il est certain que l'exercice physique améliore les symptômes de claudication intermittente, l'absence d'exercice physique n'est pas reconnue jusqu'alors, comme un facteur de risque d'AOMI.