



*République Algérienne Démocratique et Populaire*



*Ministère de l'Enseignement Supérieur & De la Recherche Scientifique*

*Université "Amar Téliidji " de Laghouat*

*Faculté de Médecine*

*Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de doctorat en médecine*

Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs par la mesure de l'indice de pression systolique à la cheville au repos chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu au service de cardiologie de l'établissement public hospitalier de Laghouat durant la période de 06 octobre 2021 au 19 janvier 2022

**Année universitaire : 2021/2022**

**Réalisé par :**

•Terkmani Chahrazed

•Benkouider Fatima Elzahra

**Encadré par :**

**Dr Benziane Brahim**

*Maître assistant en médecine interne*

**Members de jury:**

❖ **Dr BENLABIDI. F**

*Maître assistante en médecine interne*

**Présidente**

❖ **Dr BENMEDIOUNI. F**

*Maître assistant en médecine interne*

**Examineur**

# *Serment d'HYPPOCRATE*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je*

*M'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

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

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes*

*Malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune*

*Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève*

## • **REMERCIEMENT** •

Merci au bon dieu tout puissant pour nous avoir aidé à réaliser ce travail.

Nous nous ferons un agréable devoir de remercier notre encadrant Dr **BENZIANE.B**, maître assistant en médecine interne pour la confiance que vous nous avez accordé en acceptant de diriger ce travail de recherche, de nous avoir fait bénéficier de son expérience et pour sa disponibilité, son encadrement et ses précieux conseils qu'il nous 'a généreusement prodigués.

A Dr **BENMEDIOUNI.F** maître assistant et chef de service de médecine interne. Vous nous faite un grand honneur de juger ce travail, l'ampleur de votre connaissance. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre estime et de notre considération.

A notre maitre et présidente de jury Dr **BENLABIDI. F** : maître assistante en médecine interne  
C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider notre mémoire et de siéger Parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

A notre maître Pr **ABDELBAKI**, Professeur et chef de service de cardiologie :Pour le très grand honneur que vous nous faites de travailler parmi votre équipe au niveau de service de cardiologie. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

**Pr CHETTIBI.F**, chef de service d'ORL.

**Dr HAMMACH.M** , maître assistante en Rhumatologie.

**Dr Kraiffa** assistant en Oto-rhino-laryngologie.

A L'équipe de service de médecine interne.

A L'équipe de service de septique.

A tous les enseignants qu'ont assuré notre formation durant notre cursus

**DEDICACES:**

Je dédie ce mémoire :

A mes très chers parents qui m'ont aimé depuis le jour où j'ai ouvert les yeux, pour tous leurs sacrifices, leur soutien et leur amour.

A mon Mari qui m'a été un grand soutien moral , merci d'être toujours là pour moi

A mes chers sœurs.

A mes très chers amis.

A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et de considération.

Dr. BenKouider Fatima Elzahra

Je dédie ce mémoire :

Ma très chère mère **Hadjira** la fleur de ma vie, c'est grâce à ALLAH puis grâce à elle que j'ai pu continuer mes études, tu étais toujours là pour me pousser et me soutenir, merci d'avoir cru en moi, merci de m'avoir donné la vie, aucune parole ne peut être dite à ta juste valeur pour exprimer combien je t'aime, je souhaite qu'ALLAH me donne la force pour te rendre heureuse.

Mon père qui m'a appris la patience, la sagesse et la ténacité.

A mon fiancé , merci pour tout l'encouragement le respect et l' amour que tu m'as offert.

Mes chers frère et sœurs

A mes très chers amis qui comptes beaucoup dans ma vie .

A tous mes enseignants qui méritent beaucoup de respect et de considération.

Dr.Terkmani Charazed

## • *Liste des abréviations* •

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ADO : Antidiabétique oral

ARAI : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine

ARM : Angiographie par résonance magnétique

CRP : C reactivprotein

CT : Cholestérol total

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European Society of cardiology

FDR CVx : Facteurs de risque cardiovasculaires

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High Density Lipoprotein

HbA1c : Hémoglobine glyquée

HTA : Hypertension artérielle

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IPGO : Index de pression du gros orteil

IMC : Indice de Masse Corporelle

IPS : Indice de pression systolique

LDL : Low densityLipoprotein

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PM : Périmètre de marche TASC(Trans-Atlantic Society Consensus)

SCAST- : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment

ST SCAST+ : Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST

TcPO2 : Pression transcutanée d'oxygène

## • *Table des figures* •

Figure01: arbre artériel du membre inférieur d'après

Figure02: histologie de la paroi artérielle

Figure 03: Présentations des maladies artérielles périphériques d'après

Figure 04 : Formation de la plaque athéromateuse d'après

Figure05:Evolution de la plaque d'athérome d'après

Figure06: Prévalence de l'AOMI (IPS<0,9) par tranche d'âges chez les hommes et les femmes au sein d'un échantillon représentatif de patients âgés de 65 ans et plus en soins primaires

Figure07 : Ulcère ischémique du dos du pied

Figure08:Calcul de l'index de pressionsystolique

Figure 09: (a) angio-IRM (b) angioscanner de l'aorte abdominale et les artères des membres inférieurs

Figure10 : évolution de l'AOMI à 5 ans d'après

Figure 11: Gestion du traitement antiagrégant plaquettaire en cas d'AOMI

Figure 12 :endarterectomie

Figure13 : Aspect opératoire d'une endartériectomie de l'artère fémorale commune (A) avec fermeture de l'artériotomie par une angioplastie prothétique (B).

Figure14: pontage fémoro-poplité

Figure15: Angioplastie avec interposition d'une endoprothèse (stent)

Figure16 : classification (score) WIFI

Figure17 : interprétation du score WIF

Figure18 : Prise en charge d'un patient qui a une claudication intermittente due à une artériopathie athérosclérose des membres inférieurs

Figure19: Prise en charge des patients qui ont une ischémie chronique menaçant le membre inférieur

Figure 20 : Prise en charge d'une ischémie aiguë de membre inférieur

Figure 21:Matériel utilisé

Figure 21 : Répartition de la maladie coronaire dans la population étudiée-série

Figure 22: répartition des patients selon le sexe

Figure 22 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 22: la répartition des patients selon le statut tabagique

Figure23 : répartition la répartition des patients des selon l'IMC .

Figure24 : La répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Figure25 : La répartition selon antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux

Figure26 : Répartition des résultats de la mesure de l'IPSc en fonction de sa sévérité.

Figure27: Répartition de l'AOMI en fonction de type d'atteinte

Figure 29 : la répartition des patients selon leur Profession

Figure 30 :Répartition des résultats de la mesure de l'IPSc en fonction de sa sévérité.

Figure 31:Répartition de l'AOMI en fonction du caractère unilatéral ou bilatéral de l'IPS pathologique

## • *Table des tableaux* •

Tableau 01 : Localisations potentielles de l'athérome et pathologies cardiovasculaires

Tableau 02 : manifestations cliniques en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue

Tableau 03 : Evaluation de l'artériopathie en fonction de l'IPS

Tableau 04 : classification clinique de l'AOMI

Tableau 05 : les étiologies de l'AOMI non athéromateuse

Tableau06 : Recommandations TASC II technique de revascularisation en cas de lésions fémoro-poplitées

Tableau07 : Recommandations de l'ESC de technique de revascularisation

Tableau08 : Recommandations TASC II de technique de revascularisation en cas de lésions aorto-iliaques.

Tableau 09 : répartition des malades selon le sexe

Tableau 10 : répartition selon la tranche d'âge

Tableau11 : Répartition selon de l'ancienneté du diabète

Tableau12 : Répartition des patients selon le statut tabagique

Tableau13 : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

Tableau14 : Répartition de l'AOMI selon le sexe

Tableau15 : Répartition de l'AOMI en fonction de l'âge

Tableau16 : Répartition de l'AOMI en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

Tableau17 : Répartition de l'AOMI en fonction du syndrome coronarien aigu (ST+ et ST- ).

Tableau18 : Répartiront des cas d'AOMI selon les signes fonctionnels

## • *Sommaire* •

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>16</b>
<b>PARTIE THEORIQUE.....</b>	<b>17</b>
1 . Définition.....	18
2. Données épidémiologiques .....	18
2.1 Dans le monde.....	18
2.2 En Algérien.....	18
3. Rappels anatomique .....	19
4. Physiopathologie de la maladie athéromateuse .....	20
4.1 - L'athérosclérose.....	20
4.2 formations de l'athérome .....	21
4.3 Evolution de la plaque d'athérome .....	23
5 . Facteurs de risques de l'AOMI.....	25
5.1 Les facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables .....	25
5.1.1 Age et sexe .....	25
5.1.2 Antécédents cardio-vasculaires.....	25
5.2 Facteurs de risque cardiovasculaires modifiables.....	25
5.2.1 Tabac.....	25
5.2.3 Dyslipidémie.....	26
5.2.4 Hypertension artérielle.....	26
5.2.5 Elévation de la protéine C réactive (CRP).....	26
6. Diagnostic positif .....	27
6.1. signes fonctionnels .....	27
6.1.1 Claudication intermittente.....	27
6.1.2 Douleurs de décubitus.....	28
6.1.3 Troubles trophiques.....	28
6.1.4 Impuissance artérielle .....	29
6.2 Signes physique .....	29
6.2.1 Inspection .....	29
6.2.2 Palpation et auscultation des trajets artériels .....	29

6.2.3 Index de pression systolique à la cheville au repos .....	30
A. Indications de l'IPS.....	30
B. limites de l'IPS .....	31
C. Contre – indications de l'IPS .....	31
D. Méthode de mesure .....	31
E. Calcule de l'IPS .....	32
F. Interprétation du résultats .....	33
7. Classifications clinique.....	34
8. Diagnostic différentiel .....	35
8.1 Autre causes de la claudication .....	35
8.2 Autre causes du troubles trophiques .....	35
9. Diagnostic étiologique .....	35
9.1 Athérosclérose .....	35
9.2 Autres étiologies de l'AOMI ( en dehors de l'athérosclérose ).....	35
10. Examens paracliniques.....	36
1. Examens biologiques .....	36
2. Echo-doppler artériel des membres inférieurs.....	36
3. Index de pression du gros orteil (IPGO).....	36
4. Pression transcutanée d'oxygène (TcPO <sub>2</sub> ) .....	37
5. Test de marche.....	37
6. Autres examens d'imagerie .....	37
A. Angioscanner .....	38
B. Angiographie par résonance magnétique (ARM).....	38
C. Angiographie .....	38
11. Evolution et pronostic .....	39

12. Prise en charge thérapeutique de l'AOMI.....	40
1. Objectifs de la prise en charge .....	40
2. Méthodes thérapeutiques .....	40
2.1 Contrôle des facteurs de risque .....	40
A. Arrêt du tabac.....	40
B. Equilibre du diabète .....	40
C. Equilibre et control de la pression artérielle .....	41
D.Traitement des dyslipidémies.....	41
E. Antiagrégants plaquettaires .....	41
2.2 Réadaptation à l'effort.....	42
2.3 Traitements médicamenteux spécifiques .....	43
A. Anticoagulants.....	43
B. Vasodilatateurs ou vasoactifs.....	43
C. Fibrinolytiques .....	43
2.4.Traitements adjuvants .....	43
A. Antalgiques.....	43
B. Soins locaux.....	44
2.5. Traitements chirurgical .....	44
A.Techniques de chirurgie ouverte .....	44
A.1 Endartériectomie .....	44
A.2 Pontages anatomiques et extra- anatomiques.....	45
B. Traitement endovasculaire de l'AOMI.....	46
C. Amputation .....	49
3. Indications thérapeutiques .....	51
3.1 Prise en charge de l'AOMI asymptomatique .....	51
3.2 Prise en charge de la claudication intermittente.....	51
3.3 Prise en charge de l'ischémie critique .....	53
3.4 prise en charge de l'ischémie aiguë.....	54

<b>PARTIE PRATIQUE.....</b>	<b>55</b>
<b>PATIENTS ET METHODES.....</b>	<b>56</b>
1.Type de l'étude.....	57
2. Objectifs de l'étude .....	57
2.1 Objectif principal .....	57
2.2 Objectifs secondaires .....	57
3. Population d'étude.....	57
3.1 Critères d'inclusion.....	57
3.2 Critères de non inclusion.....	57
4 . Collecte des données et paramètres étudiés.....	58
4.1 Syndrome coronarien aigu non compliqué .....	58
4.2 IPS pathologique .....	58
<b>RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYSE.....</b>	<b>60</b>
1.Résultats descriptifs et analytique de la population étudiée .....	61
1.1. Répartition SCA dans la population étudiée .....	61
1.2.Sexe.....	62
1.3. Age.....	63
1.4. Les facteurs de risque cardiovasculaires.....	64
1.4.1 Diabète.....	64
1.4.2 HTA.....	64
1.4.3 Tabagisme.....	65
1.4.4. Obésité.....	66
1.4.5.Dyslipidémie.....	66
1.4. 6. Sédentarité.....	66
1.4. 7. Ménopause.....	66
1.5. Aures antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux.....	68
1. 6. Aures antécédants pathologiques .....	68
1.7 .Profession.....	68

1.8.examen clinique .....	69
1.8.1 Signes fonctionnels.....	69
1.8.2. Signes physiques .....	70
1.8.3. Mesure de'IPSc de repos .....	71
<b>2. Résultats analytiques uni variés.....</b>	<b>71</b>
2.1. Répartition des cas d'AOMI en fonction du sexe.....	71
2.2. Répartition des cas d'AOMI en fonction de l'âge.....	72
2.3. AOMI et facteurs de risque cardiovasculaires .....	72
2.4. Répartition des cas d'AOMI en fonction du syndrome coronaire aigu.....	72
2.5 répartition des cas d'AOMI selon les signes fonctionnelles .....	73
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>74</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>83</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>84</b>
<b>ملخص.....</b>	<b>85</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>86</b>
<b>ANNEXE .....</b>	<b>89</b>

## • *Introduction* •

L'athérosclérose est une pathologie systémique caractérisée par une atteinte plus ou moins diffuse du système artériel. Les patients athéromateux sont en effet des polys vasculaires asymptomatiques qui sont à très haut risque cardiovasculaire. La présence de l'athérosclérose au niveau des artères coronariennes peut témoigner de l'existence d'autres localisations de la maladie athéromateuse notamment l'aorte abdominale, les artères des membres inférieurs, les artères cervico-encéphaliques et les artères rénales et vice versa.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un marqueur d'athérosclérose systémique. Sa fréquence est élevée y compris dans les pays en voie de développement. Cette pathologie est sous diagnostiquée car beaucoup de patients sont asymptomatiques, mais seules les formes symptomatiques de l'AOMI avaient attiré l'attention des cliniciens.

Il paraît donc intéressant de dépister l'AOMI chez les sujets à risque c'est-à-dire ayant des facteurs de risque vasculaire notamment le coronariens par la mesure de l'index de pression systolique (IPS) qui est maintenant adopté comme un véritable marqueur de risque cardiovasculaire.

Dans ce cadre, l'objectif principal de notre étude est d'évaluer la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS à la cheville de repos chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu au niveau du service de cardiologie de l'établissement public hospitalier de Laghouat.



***PARTIE THEORIQUE***

## 1 . Définition

La Haute Autorité de Santé (HAS) Française a défini l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) comme "un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS).

Les AOMI se présentent sous deux formes, ischémie d'effort avec ou sans signes cliniques qui est chronique et ischémie permanente, qui peut être chronique ou aiguë.

Dans le premier cas le risque cardio-vasculaire systémique est largement dominant par rapport au risque local. Dans le second cas le risque local est pour un temps prépondérant [1].

## 2 .Données épidémiologiques :

### 2.1 Dans le monde

L'AOMI est une pathologie fréquente qui touche une large proportion de la population mondiale. C'est la troisième localisation athéromateuse par après l'atteinte coronaire et cérébro-vasculaire, dont elles partagent le même risque de mortalité. On estime à plus de 230 millions le nombre d'individus touchés par l'AOMI dans le monde en 2015 dont 64 millions dans les pays à revenu élevé et 172 millions dans les pays à revenu faible et intermédiaire [2].

Plus de 27 millions de personnes en Europe et l'Amérique du Nord, cela correspond à environ 16% de la population adulte de 55 ans et plus. Le nombre de patients symptomatiques est estimé à 10,5 millions tandis que les 16,5 millions de patients restants, soit la majorité, seraient asymptomatiques[3].

En effet, la proportion du formes asymptomatiques est importante avec un ration formes symptomatiques / formes asymptomatiques est entre 1/2 et 1/4, en raison de cette forme asymptomatique du patients, la prévalence exacte de la maladie reste méconnue [3].

### 2.2 En Algérie:

Une étude faite à Alger en 2013 , recrutant 300 patients hospitalisés en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) pour syndrome coronariens aigu(SCA) a révélé que la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS est de 29.7%avec une prédominance masculine[4].Une autre étude réalisé au niveau des trois services de cardiologie des CHU de la ville de Constantine entre juin 2015 et mars 2016 sur une échantillon de 300 malades coronariens avérés, a trouvé que la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS est de 34.7 %[5].

Dans un travail réalisé en 2007 sur 500 sujets diabétiques suivis en consultation diabétologie et

en médecine interne dans deux structures hospitalières algéroises, Zekri a trouvé une prévalence de 14.2% en utilisant l'IPS et une prévalence de 24 en combinant les données de l'IPS à celle de l'échodoppler artériel des membres inférieurs [6]. Dans un autre travail réalisé dans la commune de Sidi Bel-Abbés, regroupant 700 sujets âgés de 50 ans et plus, dans la période allant du septembre 2006 au juillet 2007, la prévalence de l'AOMI à l'aide de l'IPS a été estimée à 17,5%[7].

### 3. Rappels anatomique :

L'aorte abdominale donne naissance à 2 artères iliaques communes. Ces dernières donnent l'artère iliaque interne qui irrigue la région pelvienne et le périnée et l'artère iliaque externe destinée aux membres inférieurs qui devient l'artère fémorale commune des qu'elle traverse le ligament inguinal. L'artère fémorale commune donne l'artère fémorale profonde destinée à la cuisse et l'artère fémorale superficielle qui change son nom au niveau de la rotule et devient l'artère poplitée qui donne le tripler jambier, la tibiale antérieure ; la tibiale postérieure et la fibulaire[8].(figure01)

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques, l'intima (interne) comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial, la média formée essentiellement de cellules musculaires lisses et l'adventice externe [8] .(figure02)

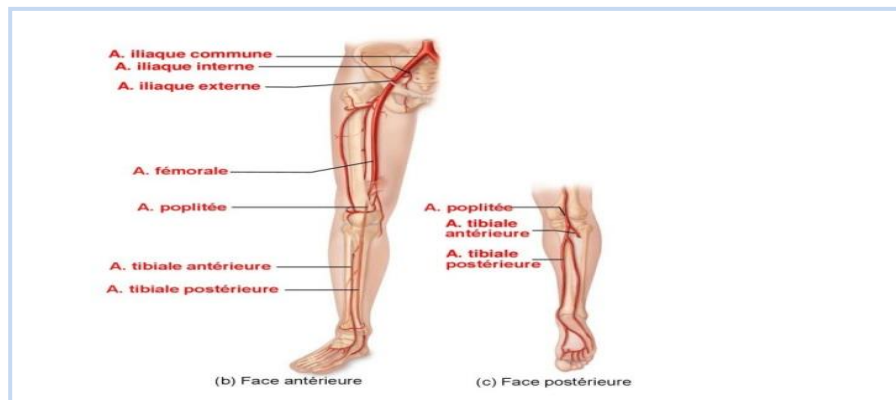


Figure01: arbre artériel du membre inférieur d'après Anatomie des vaisseaux sanguins[Internet].slide player.fr.cosulte[9].

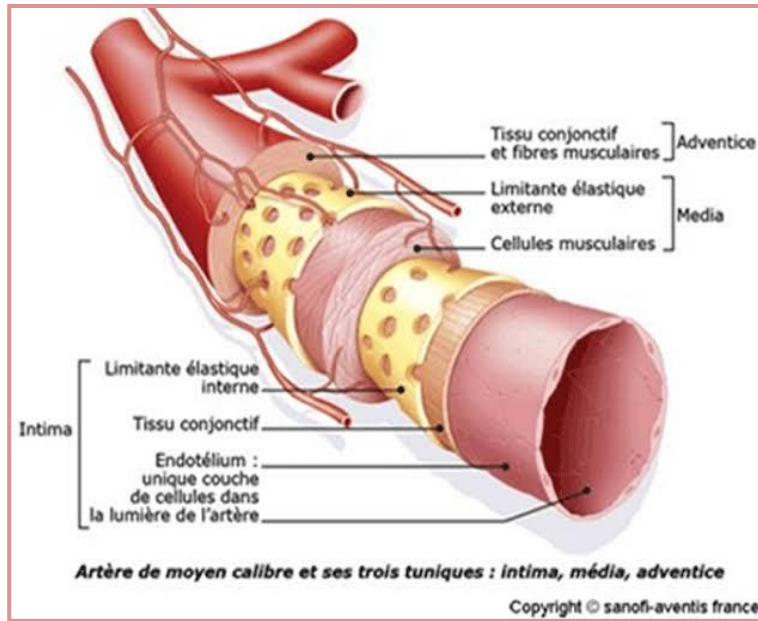


Figure 02: histologie de la paroi artérielle . Les maladies des artères coronaires [Internet].adeteccoeur.fr[10].

## 4. Physiopathologie de la maladie athéromateuse

### 4.1 - L'athérosclérose

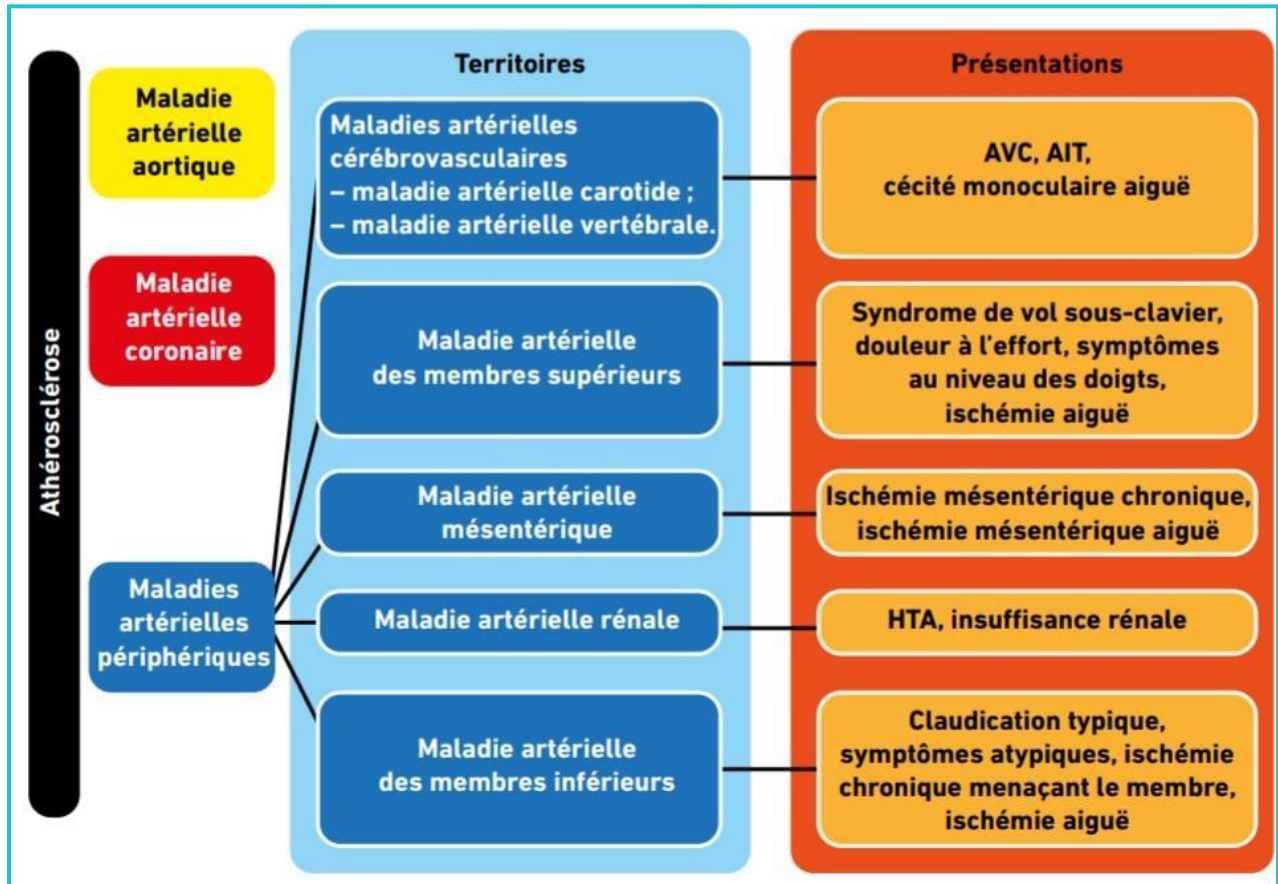
L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 1954 la définition suivante de l'athérosclérose « Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires ; le tout s'accompagnant de modifications de la média » [1]

Localisations de l'athérome	Pathologies cardiovasculaires secondaires
- artères carotides, sous-clavières et vertébrales	- accidents vasculaires cérébraux, accidents ischémiques transitoires
- artères coronaires	- cardiopathie ischémique
- aortet horacique descendante	- anévrysmes de l'aorte thoracique
- aorte abdominal	- anévrysmes de l'aorte abdominale, néphroangiosclérose, ischémie mésentérique
- artères des membres inférieurs	- artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)

Tableau 01:Localisations potentielles de l'athérome et pathologies cardiovasculaires associées [11]

L'athérosclérose est une pathologie systémique caractérisée par une atteinte plus ou moins diffuse du système artériel[11].

Les localisations potentielles de l'athérome et les pathologies cardiovasculaires qui en résultent, sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau01). (figure3)



**Figure 03:** Présentations des maladies artérielles périphériques d'après :AboyAns V, Ricco Jb, bARTelink Mel et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery(ESVS) .Eur Heart J Published Online Firste : August 2017

#### 4.2 formation de l'athérome :

L'athérogenèse c'est un processus initialement lié principalement à la dysfonction endothéliale et à l'accumulation de low density lipoproteine ( LDL) dans l'intima. Des« traumatismes» ou même de simples dysfonctions de l'endothélium vont augmenter la perméabilité endothéliale et permettre l'entrée du LDLc sanguin dans la paroi artérielle(entrée d'autant plus importante que le taux de LDLc sanguin est élevé). Le LDLc va alors être oxydé et devenir cytotoxique pour l'endothélium . Ces atteintes endothéliales peuvent être d'origine mécanique (hypertension artérielle),

biochimique (hypoxie, présence de radicaux libres induits par le tabagisme, les substances vaso-actives, le diabète, rôle du LDLc oxydé) ou infectieuse (CMV, Chlamydia pneumoniœ). L'endothélium lésé va faoriser le recrutement de monocytes via l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1 ; ICAM-1). Ces monocytes pénètrent alors dans l'intima, captent le LDLc oxydé et se transforment alors en macrophages puis en cellules spumeuses. Les macrophages vont alors, d'une part entretenir au sein de la plaque une réaction inflammatoire et, d'autre part, sécréter des métalloprotéases qui peuvent être à l'origine de la rupture de plaques. Les cellules musculaires lisses (CML) migrent de la média vers l'intima, se multiplient (sous l'influence du PDGF, du b-FGF ou de l'IL 1 sécrétés par les cellules spumeuses et l'endothélium) et secrètent du collagène et de la matrice extracellulaire qui vont former la chape fibreuse de la plaque Les lipides, initialement intracellulaires, vont également s'accumuler dans le milieu extracellulaire, puis se regrouper au sein d'un« noyau lipidique". On observe de plus une augmentation de sécrétion de PDGF, facteur de croissance entraînant une prolifération intimale des cellules musculaires lisses. Enfin, les propriétés anti-thrombogènes de l'endothélium vont alors être modifiées au bénéfice de la sécrétion de substances pro-thrombogènes (thromboxane A2, facteur plaquettaire 4, B- thromboglobuline) [13]. (figure04)

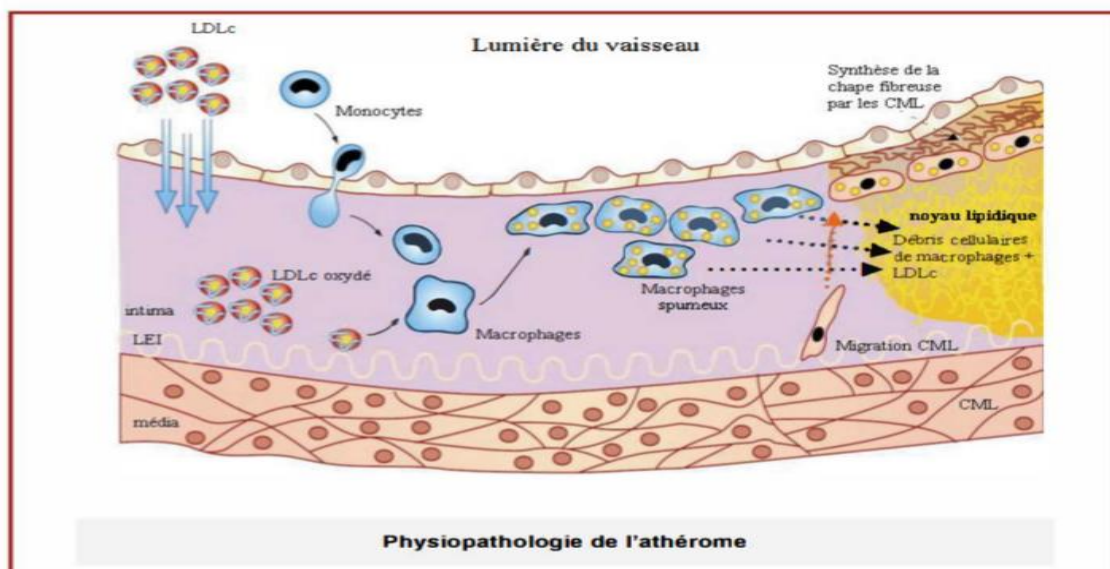


Figure04 : Formation de la plaque athéromateuse d'après :ATHEROME : Epidemiologie et physiologie.InCardiologie et maladies cardiovasculaires.pages : 1 ,6.8e édition.

Paris:Vernazobres-Gregio ;2018[13].

### 4.3 Evolution de la plaque d'athérome:

En se développant, la plaque d'athérome réduit progressivement la lumière artérielle malgré le phénomène de remodelage artériel (augmentation du diamètre de l'artère en réponse à une augmentation du volume de la plaque). Les lésions deviennent alors symptomatiques (angor d'effort, claudication intermittente...), en général lorsque la sténose représente 70% de la lumière artérielle[13].

En cas d'instabilité de la plaque (rupture, érosion...), on observe des tableaux cliniques correspondant aux syndromes coronariens aigus pour les artères coronaires, à l'ischémie aiguë des membres inférieurs pour les artères des membres inférieurs ou aux accidents vasculaires cérébraux pour les artères des troncs supra-aortiques. Cette instabilité de plaque peut survenir à tout moment sur une plaque évoluée[13]. (tableau02)

La transformation d'une plaque simple en plaque compliquée est liée à des phénomènes inflammatoires locaux qui vont entraîner une thrombose aiguë à l'origine des symptômes. Parmi ces complications la Rupture ou fissure de la plaque principale cause de thrombose aiguë (et donc de SCA), elle résulte de phénomènes mécaniques (augmentation de la tension lors de l'augmentation du volume de la plaque ; amincissement de la chape fibreuse) et chimiques (production de métalloprotéases et enzymes protéolytiques fragilisant la chape fibreuse). Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus. Une autre complication qui est l'ulcération de la plaque correspondants à une érosion du tissu endothélial de la plaque à l'origine d'une agrégation plaquettaire, elle-même responsable d'une thrombose pariétale. Hématome intra-plaque survenant essentiellement à partir de la rupture de néovaisseaux sous l'effet de contraintes hémodynamiques, et à l'origine d'une brutale augmentation de volume de la plaque pouvant entraîner une occlusion de la lumière artérielle, une dissection artérielle et/ou des embolies crurales en aval[13]. (Figure 5)

Athérome : manifestations cliniques en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue		
Localisation de l'athérome (de la tête aux pieds)	Plaque d'athérome sténosante non rompue	Plaque d'athérome rompue
Artères carotides, sous-clavières et vertébrales	AIT, drop-attack (vertébrales)	AIT, AVC
Artères coronaires	Angor d'effort	Syndrome coronarien aigu, angor instable
Aorte abdominale (localisation la plus fréquente)	Anévrismes de l'aorte abdominale	Ischémie aiguë en aval de la plaque rompue : ischémie aiguë des MI, ischémie mésentérique, maladie des emboles de cholestérol, etc.
Artère mésentérique	Angor mésentérique	Ischémie mésentérique
Artère rénale	Sténose artère rénale (insuffisance rénale, OAP flash...)	Thrombose des artères rénales
Artères des membres inférieurs	AOMI (claudication intermittente), impuissance	Ischémie aiguë des MI

Tableau02 : manifestations cliniques en rapport avec une plaque sténosante ou une plaque rompue d'après *ATHEROME : Epidemiologie et physiologie*. In *Cardiologie et maladies cardiovasculaires*. pages : 1 ,6.8e édition. Paris:Vernazobres-Gregg ;2018.

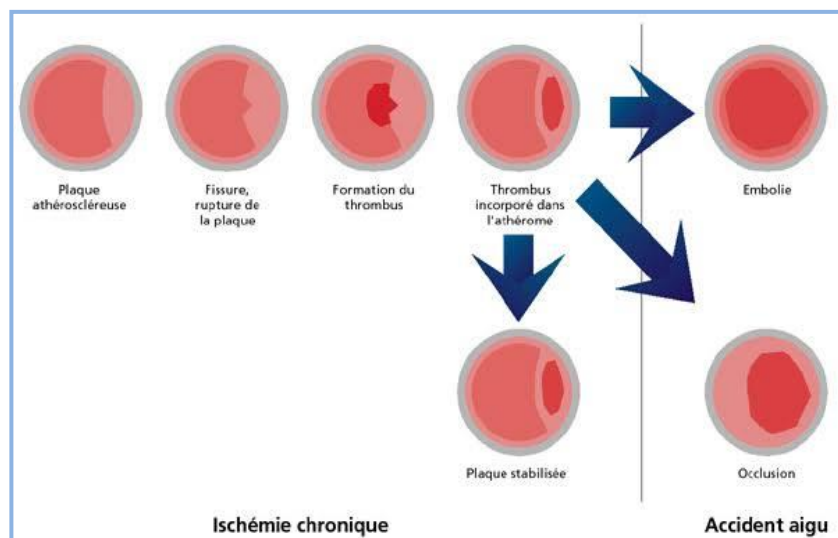


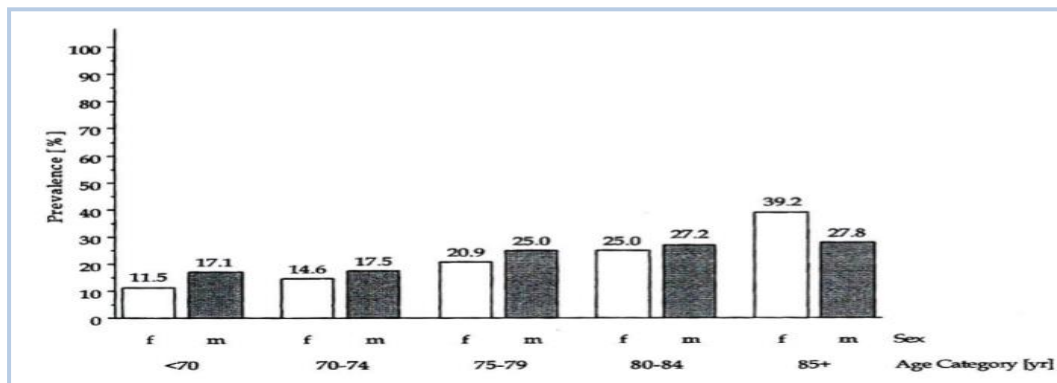
Figure05: Evolution de la plaque d'athérome d'après : *Physiopathologie de l'athérosclérose- Mécanismes et prévention de l'athérombose* [Internet]. [123bio.net](http://123bio.net). [14].

## 5. Facteurs de risques de l'AOMI

### 5.1 Les facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables

#### 5.1.1 Age et sexe :

La prévalence et l'incidence de l'AOMI augmentent avec l'âge et ce, aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Chez les hommes de moins de 50 ans, la prévalence de la claudication intermittente est d'environ 1-2%, alors que chez ceux de plus de 50 ans la prévalence augmente pour atteindre 5%. On observe une tendance similaire chez les femmes. Chez les patients claudicants, on retrouve un ratio homme: femme entre 1:1 et 2:1 et celui-ci augmente à 3:1 pour des stades plus avancés. L'écart entre les hommes et les femmes diminuait ainsi avec l'âge aboutissant à une prédominance féminine de la maladie chez les patients de 85 ans et plus [11]. (Figure 6)



**Figure 06:** Prévalence de l'AOMI (IPS < 0,9) par tranche d'âges chez les hommes et les femmes au sein d'un échantillon représentatif de patients âgés de 65 ans et plus en soins primaires [11].

#### 5.1.2 Antécédents cardio-vasculaires

Il existe une corrélation entre les autres maladies cardio-vasculaires (Accident vasculaire cérébral, coronaropathie) et l'AOMI [15].

### 5.2 Facteurs de risque cardiovasculaires modifiables

#### 5.2.1 Tabac

Il représente le facteur de risque modifiable essentiel de l'AOMI. Il est retrouvé dans toutes les études sur le sujet. Les fumeurs ont un risque quatre fois plus important de développer l'AOMI que les non-fumeurs [15].

La sévérité des lésions est directement liée à l'importance de la consommation tabagique (durée

et intensité) et à la poursuite de cette intoxication. Le nombre de paquet-année est en lien avec la sévérité de la maladie, le risque d'amputation et la mortalité [15].

À noter que la poursuite du tabagisme affecte très négativement le résultat des revascularisations, quelle que soit la technique choisie[15].

### **5.2.2Diabète**

Le risque de développer une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est 2 à 4 fois plus élevé chez le patient diabétique, et est également proportionnel à la sévérité et à la durée du diabète. Selon l'étude de Framingham, le risque de claudication augmentait de 3,5 chez les hommes et de 8,6 chez les femmes diabétiques[16].

Plus le diabète est déséquilibré, plus le risque de L'OAMI est élevé [16].

Le risque d'amputation majeure est cinq à dix fois plus élevé chez le diabétique que chez le non-diabétique [15].

### **5.2.3Dyslipidémie**

L'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie sont associées à une augmentation de la prévalence des l'OAMI [16].Le risque de développer une AOMI augmente d'environ 5 à 10 % pour chaque hausse de 10 mg/dl du taux de cholestérol total .Selon l'étude de Framingham, un taux de cholestérol total > 2,7 g/L (soit 7 mmol/L) double l'incidence de la claudication intermittente [16].

### **5.2.4 - Hypertension artérielle**

L'association entre l'hypertension artérielle (HTA) et l'AOMI est moins importante qu'avec la maladie athéromateuse coronarienne et cérébrovasculaire. L'étude Framingham a montré que le risque de claudication intermittente était multiplié par 2,5 chez un homme hypertendu et 3,9 chez une femme hypertendue, et qu'il était proportionnel à la sévérité de l'HTA [16].

### **5.2.5Elévation de la protéine C réactive (CRP):**

L'élévation du taux de protéine C réactive(CRP) est associée à une augmentation du risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs[15].

## 6. Diagnostic positif

L'AOMI reste longtemps asymptomatique (Sujet sédentaire qui marche peu, Neuropathie associée diminuant la perception de la douleur ...). Le diagnostic repose sur l'abolition d'un pouls ou la présence d'un souffle systolique audible le long des trajets vasculaires, associée à un index de pression systolique inférieur à 0,9. Il faut noter que le pouls pédieux est absent chez 9% des sujets normaux contre 4% pour un pouls tibial postérieur. Les pouls tibial postérieur et pédieux ne sont tous les deux absents que chez 1% des sujets normaux. Cependant, un pouls peut être perçu en distalité en présence d'une artériopathie avec collatéralités[17].

Le contexte symptomatique va de la claudication à la gangrène, en fonction du type des lésions, de leur topographie, de leur diffusion, de leur mode d'installation et des prédispositions au développement de la circulation collatérale[17].

### 6.1. signes fonctionnels :

#### 6.1.1 Claudication intermittente

La claudication intermittente est le symptôme révélateur le plus fréquent. Il s'agit d'une douleur à type de crampe uni ou bilatérale survenant pour un effort déterminé, par exemple au-delà d'un périmètre de marche donné. De façon moins typique, il s'agit d'une gêne ou d'une fatigue, voire d'une paralysie. Dans ce dernier cas, le diagnostic différentiel avec une claudication neurologique doit être fait. La claudication intermittente peut survenir en terrain plat, mais survient le plus volontiers en terrain accidenté, lors de la montée d'escaliers ou de tout exercice sollicitant particulièrement les muscles du segment symptomatique. La quantification du périmètre de marche en mètres est indispensable pour évaluer la gravité de l'AOMI. La claudication est dite sévère si la distance de marche est inférieure à 100 mètres [15].

Le plus haut niveau de la douleur permet de suspecter la topographie des lésions responsables. Ainsi, des douleurs de la fesse orientent vers une lésion de la bifurcation aortique, de l'iliaque primitive ou de l'iliaque interne, via un hypo-débit des artères glutéales supérieures (branche du tronc postérieur de l'artère iliaque interne) vascularisant la région fessière. Des douleurs de la cuisse par hypoperfusion de l'artère circonflexe latérale (assurant la vascularisation du quadriceps) orientent vers une lésion iliaque externe, fémorale commune ou fémorale profonde. Dans le cas des lésions fémoro-poplitées, la claudication affecte le mollet par une mauvaise

perfusion des artères jumelles et la plante du pied si l'arcade plantaire est atteinte [15].

### 6.1.2 Douleurs de décubitus

Au maximum, le périmètre de marche devient nul et s'installent des douleurs de décubitus, obligeant le malade à tirer un soulagement lors de la position déclive [15].

### 6.1.3 Troubles trophiques

Plus graves encore, les l'AOMI peuvent être à l'origine de troubles trophiques. Les circonstances de survenue sont variables. Les troubles trophiques peuvent être spontanés, mais aussi faire suite à un traumatisme mineur (écharde, pédicure, choc, appui prolongé dans un contexte de position vicieuse) ou un traumatisme majeur comme une intervention chirurgicale (chirurgie de l'avant pied, hallux valgus). Ces troubles trophiques peuvent être d'expression et de gravité multiple allant de la dépilation à l'ulcère artériel la nécrose voire la gangrène. Les composantes aggravantes sont nombreuses, notamment chez les sujets diabétiques liées à la neuropathie et l'infection. Il est important de différencier chez le diabétique ,le pied diabétique(mal perforant plantaire) secondaire à l'association de l'atteinte microvasculaire et neuropathique du trouble trophique par insuffisance vasculaire macrovasculaire [15]. (Figure07).



**Figure07** : Ulcère ischémique du dos du pied après : F.Bacourt,D.Foster,E.Mignon.  
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. EMC- Cardiologie 2010 ; [Article 19-1510].  
[17].

#### **6.1.4 Impuissance artérielle :**

L'impuissance sexuelle est un motif de consultation relativement fréquent chez les malades porteurs d'AOMI à l'étage aorto-iliaque en lien avec une hypoperfusion du territoire iliaque interne/hypogastrique.

L'association de symptômes bilatéraux liés à des l'AOMI et d'une impuissance artérielle définit le syndrome de Leriche et traduit une atteinte du carrefour aortique[15].

### **6.2 Signes physique**

L'examen physique doit être bilatérale symétrique et comparatif

#### **6.2.1 Inspection :**

On recherche la pâleur de surélévation, l'érythrose de déclivité et l'allongement des temps de recoloration cutanée et de remplissage veineux qui témoignent d'une ischémie sévère et qui s'accompagnent souvent d'œdème distal. On recherchera aussi une ulcération au niveau des orteils et des espaces interdigitaux, du dos et du bord externe du pied et du talon. Cet ulcère hyperalgique est généralement de petite taille, creusant parfois jusqu'à l'articulation. La gangrène est une nécrose cutanée ou profonde du pied qui apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon. Elle peut s'étendre à l'avant pied voir à la jambe. Elle peut être soit sèche et limitée par un sillon net, soit humide, mal limitée, témoignant d'un processus infectieux associé (cellulite) notamment chez le sujet diabétique [18].

#### **6.2.2 Palpation et auscultation des trajets artériels :**

L'ensemble de l'arbre artériel doit être palpé et ausculté à la recherche de lésions sténosantes occlusives ou anévrismales associées dans le cadre de l'examen cardiovasculaire habituel. La palpation et auscultation des pouls doit toujours être bilatérale, symétrique et comparative. Le pouls fémoral est recherché au niveau du pli inguinal, au tiers médial de ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe du pubis. L'amortissement, l'abolition d'un pouls ou la perception d'un souffle fémoral caractérisent des lésions iliaques unilatérales, alors que la bilatéralité de ces signes oriente plutôt vers des lésions iliaques bilatérales ou des lésions aortiques. Le pouls poplité se trouve en arrière de l'articulation fémorotibiale entre les muscles biceps fémoral et semi-membraneux. La palpation doit être bi-manuelle afin de le percevoir. Un pouls poplité trop bien perçu peut faire suspecter la présence d'un anévrisme poplité. L'abolition du pouls poplité en aval d'un bon pouls fémoral localise l'obstacle en position fémoro- poplité

devant une claudication du mollet. Le pouls pédieux se retrouve entre les tendons du muscle tibial antérieur et du long extenseur de l'hallux[15].

Enfin, le pouls tibial postérieur se recherche dans l'espace rétromalléolaire interne. On peut également palper de manière inconstante une pulsation dans la collatérale terminale de l'artère péronière en avant de la malléole externe. L'abolition des pouls distaux en aval d'un bon pouls poplité traduit l'atteinte des axes de jambe, responsable d'un trouble trophique du pied ou d'une claudication plantaire[15].

Un anévrisme de l'aorte abdominale est à rechercher systématiquement. La palpation abdominale, notamment chez le patient maigre, permet de retrouver une masse pulsatile[15].

### **6.2.3 Index de pression systolique à la cheville au repos :**

L'IPS est défini comme le rapport entre la pression systolique à la cheville et celle au niveau des bras[19]. Une valeur anormalement basse signe la présence d'une obstruction hémodynamique au niveau des axes artériels des membres inférieurs. La valeur de l'IPS inférieure ou égale à 0,90 est généralement utilisée, autant en pratique clinique que dans les études épidémiologiques, pour le diagnostic de l'AOMI symptomatique ou non[19].

#### **A. Indications de l'IPS:**

Les patients qui ont une suspicion clinique d'AOMI , une abolition de pouls des MI et/ou un souffle artériel ,une claudication intermittente typique ou des symptômes suggérant une AOMI ,plaie des membre inferieur ne cicatrisant pas[12].

Les patients à risque d'AOMI du fait d'une maladie athérosclérose: coronaropathie, toute maladie artérielle périphérique, anévrisme de l'aorte abdominale, néphropathie chronique, insuffisance cardiaque[12].

Les sujets asymptomatiques mais à risque d'AOMI ,hommes et femmes âgés de plus de 65 ans et les femmes âgées de moins de 65 ans classées comme à haut risque CV selon les recommandations de l'ESC (facteur de risque isolé à niveau élevé de façon marquée ; diabète, sauf chez les sujets jeunes avec un diabète de type I sans autre facteur de risque majeur), hommes et femmes âgés de plus de 50 ans avec antécédent familial d'AOMI [12].

## **B. limites de l'IPS :**

Dans certaines situations cliniques, la valeur de l'IPS peut être faussée et donc difficilement interprétable[11].

- la rigidité, la médiocalcose des artères jambières (15 à 30% des diabétiques, insuffisance rénale chronique terminale, grand âge).
- tout autre obstacle ou artéfact à l'occlusion artérielle : œdèmes importants de cheville, lipodystrophies majeures , plaie ...
- les erreurs les plus fréquentes résultent toutefois du non-respect des conditions de mesure .
- en cas de forte suspicion d'AOMI et d'un  $IPS > 0,90$ , des explorations hémodynamiques complémentaires peuvent être réalisées. Parmi ces explorations hémodynamiques, on peut citer la mesure de la pression au gros orteil et un test de marche avec mesure des pressions distales après effort ainsi que la pression transcutanée en oxygène (TcPO<sub>2</sub>)[11].

## **C. Contre – indications de l'IPS :**

Elles sont rares mais doivent respectées ,la présence d'un ulcère ou de plaies douloureuses dans la zone de mesure , la présence d'un pontage distale récent, dont les principales contres indications[11].

## **D. Méthode de mesure :**

- Matériel (encadré 1)

### **Encadré01 : Matériel**

- Appareil Doppler continu de poche avec sonde type "crayon" d'une fréquence de 8-10MHz
- tensiomètre anéroïde manuel au niveau de la cheville comme au niveau du bras .
- Gel d'échographie ( stérile si lésion cutanée )
- Gants propres à usage unique
- papier essuie-tout
- désinfectant de la sonde

•Condition de mesure(encadré2)

#### Encadré02:Conditions de mesure :

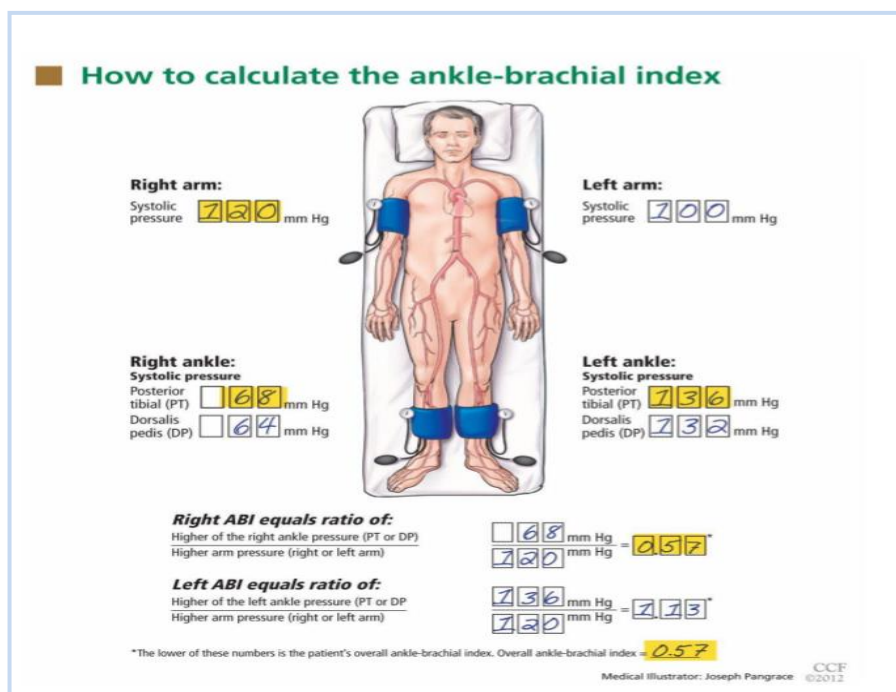
- Pièce calme à température constante et confortable ( 19 à 22 c )
- Patient au repos , en l'absence de stress , allongé à plat en décubitus dorsal , tête et pieds soutenus
- Pas de prise alimentaire , ni consommation de tabac café ou thé depuis au moins 30minutes
- Pas d'envie d'aller aux toilettes.
- Pas de vêtements serrés sur le bras ou l'avant bras .de préférence torse nu
- Ne pas parler, pas bouger et restez détendu pendant la mesure .

•La méthode classique de mesure est de mesurer les pressions systoliques en tournant autour du patient ; humérale droite – tibiale postérieure et pédiuse droites -tibiale postérieure et pédiuse gauches - humérale gauche - humérale droite. Le brassard est gonflé rapidement jusqu'à interruption de tout signal de flux, puis il est dégonflé lentement jusqu'à réapparition du signal de flux ,la pression systolique retenue est la pression lue sur le quadrant du sphygmomanomètre pour laquelle réapparaît le signal. Effleurer la peau sans appuyer fort pour entendre le pouls.Aux membres supérieures , mesure de la PAS avec la sonde doppler et aux membres inférieurs ; les tuyaux sortant vers le haut.Manchette affleurant les malléoles ( max 2 cm ) ; appliquée très correctement sans striction ni espace mort et enroulée strictement sur elle-même. Utiliser le même brassard pour les 4 membres[20].

En bonne pratique la mesure est répétée 2 ou 3 fois et l'on prend la moyenne des mesures .L'artère tibiale postérieure est recherchée dans la gouttière rétro-malléolaire interne .parfois, on l'a trouvera à la face interne du talon . la sonde est tenue avec souplesse entre la pouce et l'index La pédiuse est recherchée sur le dos du pied .la sonde tenue entre les 3 premiers doigts comme un stylo[20].

#### E. Calcule de l'IPS :

L'index de pression systolique est ainsi calculé pour chaque membre inférieur, en divisant la valeur de la pression artérielle systolique la plus élevée à la cheville par la valeur de la pression artérielle systolique la plus élevée aux membres supérieurs[19].(Figure08)



**Figure08:** Calcul de l'index de pression systolique d'après : Christophe ROUL. Le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en médecine.[16]

### F. Interprétation du résultat :

Valeurs de l'IPS	Interprétation
< 0.40	AOMI sévère
0.41-0.90	AOMI moyenne à modérée
0.91-1.00	Borderline
1.01 -1.40	Artère normale
>1.40	Artères incompressibles

**Tableau 03:** Evaluation de l'artériopathie en fonction de l'IPS d'après : Chaudru S , de Mullenheim PY , Le Faucheur , A, kaladji A , Jaquinandi V , Mahé G . Training to perform ankle-brachial index :systematic review and prespective to improve teaching and learning .Eur j vascendovasc surg 2016; 51(2) :240-7.

## 7. Classifications cliniques

l'AOMI était classifiée selon Leriche et Fontaine en quatre stades, la classification de Rutherford est utilisée comme standard et distingue sept stades . La Haute Autorité de Santé (HAS) distingue deux formes, l'ischémie d'effort, avec ou sans signe clinique et ischémie permanente, avec ou sans trouble trophique. Le tableau suivant décrit ces différentes classifications[21]. (Tableau04).

La classification de Leriche et Fontaine appelle plusieurs critiques. Les patients asymptomatiques et claudicants ont le même risque cardio-vasculaire à même valeur de l'IPS , les troubles trophiques sont très hétérogènes chez l'artériopathe . Cette classification n'est pas adaptée aux AOMI diabétiques qui se manifestent souvent d'emblée par un trouble trophique, sans claudication, voire sans douleurs de décubitus préalables elle ne concerne que les formes chroniques d'AOMI, excluant les manifestations aiguës ou emboliques et elle concerne le ou les membre(s) atteint(s) et non le patient[1].

Leriche et Fontaine		Rutherford		HAS	
Stade	Clinique	Stade	Clinique	Stade	Clinique
I	Asymptomatique	0	Asymptomatique	Ischémie d'effort	Sans signe clinique
II	Claudication intermittente IIa : PM >200m IIb : PM <200m	1	Claudication légère		Avec signes cliniques
		2	Claudication modérée		
		3	Claudication sévère		
III	Douleurs de repos	4	Douleurs de repos	Ischémie permanente	Sans trouble trophique
IV	Troubles trophiques : nécrose ou gangrène	5	Nécrose (orteils uniquement)		Avec troubles trophiques
		6	Nécrose sévère ou gangrène		

Légende : PM : périmètre de marche

Tableau04 :classification clinique de l'AOMI [21]

## 8. Diagnostic différentiel :

### 8.1 Autre causes de la claudication :

#### A-Causes vasculaires

• Claudication veineuse par obstruction veineuse profonde d'un confluent au décours d'une thrombose ou par compression iliaque ou poplitée. Le diagnostic sera fait par l'échodoppler veineux [18].

• Artère poplitée piégée c'est une anomalie anatomique chez un sujet jeune, entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée. Le diagnostic sera fait par l'écho-doppler avec manoeuvre dynamique complétée si besoin par une IRM ou un angioscanner[18].

• Syndrome chronique des loges [18].

#### B-Causes rhumatologiques

Arthrose de hanche ou de genou, mais aussi les pathologies de la cheville ou du pied [18].

#### C-Causes neurologiques

Claudication médullaire ; Canal lombaire étroit ; Sciatalgie ; Polynévrites (diabète, alcoolisme)[18].

### 8.2 Autre causes du troubles trophiques :

L'ulcère, le mal perforant plantaire qui se développe au niveau des points d'appui, de caractère indolore, sur un terrain de neuropathie[18].

## 9. Diagnostic étiologique :

### 9.1 Athérosclérose :

L'AOMI athéromateuse représente environ 95% des cas.[11].

### 9.2 Autres étiologies de l'AOMI ( en dehors de l'athérosclérose ):

Artériopathies non athéromateuses se différencient de l'atteinte athéromateuse par l'absence de facteurs de risque cardiovasculaires classiques, l'âge précoce de survenue de la symptomatologie, le contexte inflammatoire et la pratique de certaines activités sportives.

Un contexte clinique particulier, par exemple, immunologique, mécanique, médicamenteux, peut amener à évoquer une atteinte artérielle non athéromateuse Le tableau05 résume les différentes pathologies vasculaires non athéromateuses [21].

Tableau 05 : Etiologies de l'AOMI non athéromateuse liste non exhaustive[21].

- Syndrome de l'artère poplitée piégée
- Kyste adventiciel
- Dysplasie fibromusculaire
- Endofibrose de l'artère iliaque
- Vasculites: exemple: Horton, Takayasu, Behçet
- Maladie de Buerger (thromboangéite oblitérante)
- Artériopathies d'origine médicamenteuse – toxiques: thrombopénie induite par l'héparine, etc.
- Troubles de la microcirculation: hémopathies, cryoglobulinémie, etc.
- Compressions extrinsèques: kyste synovial, néoplasie, etc.
- Autres: artérite radique, Midaortic syndrome, pseudoxanthome élastique, etc.
- Causes emboligènes: origine cardiaque, aorto-artérielle

## 10. Examens paracliniques

### 1. Examens biologiques :

L'évaluation de l'état des facteurs de risques se fait par un bilan de référence comportant, la glycémie jeun et l'HbA1c, un bilan lipidique complet, bilan rénal et une uricémie, numération formule sanguine[17].

### 2. Echo-doppler artériel des membres inférieurs :

L'échographie-Doppler est l'examen de première intention dans l'exploration de l'AOMI. Il présente les avantages d'être non invasif, rapidement disponible et d'offrir des informations multiples concernant l'ensemble des axes artériels. C'est le seul examen permettant d'étudier l'hémodynamique artérielle et leur retentissement sur les flux[11].

L'échographie-Doppler pulsée à codage couleur et ses variantes permettent de fournir des informations précises sur la géométrie des lésions, la structure physique de la paroi artérielle, les rapports anatomiques, le contenu artériel et, enfin et surtout, sur le régime circulatoire au niveau des lésions et en aval dans le territoire irrigué [11].

Chez les sujets asymptomatiques un échodoppler artériel des membres inférieurs est systématiquement pratiqué, si l'examen clinique est anormal (absence d'un pouls autre que le pouls pédieux seul, souffle iliofémoral) quelle que soit la valeur de l'IPS, en cas de découverte d'un anévrisme de l'aorte, et si l'IPS est inférieur à 0,90. Dans le cas d'une claudication, l'échodoppler artériel des membres doit être pratiqué systématiquement. Il permet à ce stade d'effectuer une évaluation morphologique et fonctionnelle de l'état artériel, en vue d'orienter la décision thérapeutique initiale (traitement médical ou revascularisation). Il doit également être renouvelé en cas d'aggravation d'une claudication afin d'établir le mécanisme de l'aggravation. Une surveillance peut être proposée une fois par an chez le patient claudicant (attitude non consensuelle) [11].

### 3. Index de pression du gros orteil (IPGO)

La pression d'orteil a un intérêt diagnostique et pronostique. Les études portant sur la sensibilité et la spécificité de la mesure de la pression du gros orteil pour dépister l'artériopathie des membres inférieurs ont été peu nombreuses mais toutes concordantes[22]. La mesure de l'IPGO est la fraction de la valeur absolue de la pression du gros orteil sur la pression humérale, a une sensibilité située entre 90 et 100 % pour dépister l'artériopathie[22].

Le seuil habituellement utilisé est celui de 0,7[22]. L'IPGO a ainsi une sensibilité beaucoup plus grande que l'index des pressions systoliques distales pour dépister l'artériopathie, en particulier

dans les populations à risque de médiocalcose : diabète, insuffisance rénale, âge > 80 ans. En valeur absolue, la pression du gros orteil (PGO) donne des indications pronostiques sur la gravité de l'artériopathie[22]. Elle est essentielle pour définir l'ischémie critique chronique, dont la valeur seuil a été fixée à 30 mmHg. Elle est utile pour décider de l'utilisation de la compression en cas d'œdèmes des membres inférieurs ou d'ulcères de jambe à participation veineuse, et d'artériopathie où le seuil de 50 mmHg a été proposé comme seuil autorisant le port de la compression[22].

#### **4. Pression transcutanée d'oxygène (TcPO<sub>2</sub>) :**

La TcPO<sub>2</sub> se mesure le plus souvent à l'avant-pied de patients présentant une AOMI et des douleurs de décubitus ou un trouble trophique. Le but essentiel n'est pas d'analyser le pourtour d'un trouble trophique mais de préciser le degré d'insuffisance artérielle par la quantification de l'ischémie distale[23].

La valeur normale de TcPO<sub>2</sub> à l'avant-pied en décubitus est de 60-64 mmHg , si elle est entre 35 et 65 mmHg témoigne d'une ischémie d'effort , alors que la valeur entre 10et 35mmHg traduit la présence d'ischémie permanente .Le concept d'ischémie critique correspond à une valeur seuil de 10mmHg [23].

#### **5. Test de marche:**

Ce test est indiqué pour différencier les douleurs d'origine non vasculaire et objectiver la distance de marche. Il s'agit d'un test standardisé sur tapis roulant, avec une vitesse de 3,2 km/h et une pente de 12%. L'épreuve est poursuivie jusqu'à ce que la symptomatologie douloureuse oblige le patient à s'arrêter, ce qui correspond à la distance maximale de marche. L'épreuve de marche est associée à la prise de mesures de pression à la cheville à l'état basal, à l'arrêt de l'effort et en récupération. La chute des pressions après l'effort confirme l'ischémie à l'effort[24].

#### **6. Autres examens d'imagerie :**

Ces dernières années, à un essor des méthodes d'imagerie vasculaire telles que la tomodensitométrie vasculaire et l'imagerie par résonance magnétique vasculaire sont recommandées .Ces examens pourraient être considérés comme des examens complémentaires à l'échodoppler pour des sites difficiles d'accès pour ce dernier (par exemple, axes iliaques chez le sujet obèse, calcifications majeures ) ou en cas d'indication à la revascularisation .Ils permettent de préciser le siège de l'oblitération artérielles , leur nature ( sténose ou occlusion ) ; le degré de sténose et leur aspect , lisse ou ulcère et de la circulation collatérale[17].

### A. Angioscanner :

Effectué après injection intraveineuse de produits de contraste iodé, Il permet d'obtenir de bonnes images de l'ensemble de l'arbre artériel aortique et des membres inférieurs .Il montre bien l'état de la paroi artérielle , les calcifications et la thrombose , mais les artères de moins de deux millimètres et les collatérales ne sont pas bien visualisées [17]. Figure11(b)

### B. Angiographie par résonance magnétique (ARM):

L'ARM obtenue par injection intraveineuse de gadolinium , est performante particulièrement pour recherche d'anomalies aorto-iliaques. Elle ne montre pas l'état de la paroi artérielle ni les calcifications et elle reste contre indiquée chez les porteurs des prothèses métalliques et les stimulateurs cardiaque et aussi en cas d'insuffisance rénale sévère.[17]. Figure (a)



**Figure 09:** (a) angio-IRM (b) angioscanner de l'aorte abdominale et les artères des membres inférieurs d'après :F.Bacourt,D.Foster,E.Mignon. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. EMC- Cardiologie 2010 ; [Article 19-1510]. [17].

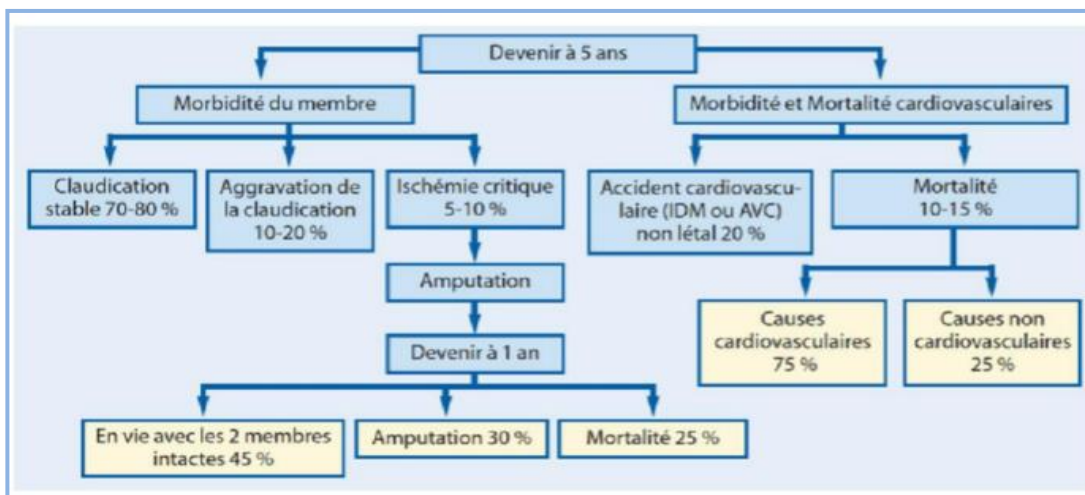
### C. Angiographie :

Elle permet d'apprécier l'état des artères jambières et plantaires , qui doit être précisée dans les indications de revascularisation distale[17].

## 11. Evolution et pronostic :

L'évolution locale de l'artériopathie chez le claudicant est le plus souvent lente et dans ses conséquences ischémiques. La claudication se stabilise ou régresse dans trois quarts des cas . Dans le quart restant , elle s'aggrave , imposant le plus souvent un traitement chirurgical .L'évolution générale est grave , puisque le taux de décès à cinq ans est évalué entre 15% et 30%.

L'évolution locale et générale de l'ischémie critique sont étroitement liées. Elles sont souvent défavorables puisqu'environ 30% des patients subissant une amputation d'amblée, 50% bénéficient d'une revascularisation directe et 25% des patients décèdent [17]. (Figure 12)



**Figure 10** : évolution de l'AOMI à 5 ans d'après F.Bacourt,D.Foster,E.Mignon. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. EMC- Cardiologie 2010 ; [Article 19-1510].

[17].

## 12. Prise en charge thérapeutique de l'AOMI

### 1. Objectifs de la prise en charge :

L'AOMI nécessite une prise en charge globale optimale et multidisciplinaire. Les objectifs du traitement sont doubles, prendre en charge les facteurs de risques cardiovasculaires de cette maladie générale qu'est l'athérome pour améliorer le pronostic cardiovasculaire et vitale et traiter les symptômes pour une amélioration fonctionnelle et de la qualité de vie [12].

### 2. Méthodes thérapeutiques :

#### 2.1 Contrôle des facteurs de risque :

##### A. Arrêt du tabac:

Le sevrage complet et définitif de l'intoxication tabagique est aussi essentiel qu'il est complexe à obtenir chez le patient atteint d'AOMI. En effet, les patients porteurs d'AOMI présentent le plus souvent une consommation tabagique forte et ancienne, donc associée à une dépendance majeure. La proposition d'un sevrage ne doit pas se limiter à un simple conseil en consultation, et nécessite la proposition précoce d'une aide au sevrage [12].

Elle peut passer par une prescription médicamenteuse dès lors que le test de Fagerström (test permettant de dépister et de quantifier le niveau de la dépendance au tabac sous forme de questionnaire). Trois traitements sont actuellement disponibles, le traitement nicotinique inhalateurs, gommes ou pastilles [25].

##### B. Equilibre du diabète :

Le traitement d'un diabète doit être effectué, principalement pour la prévention de la microangiopathie, qui contribue d'ailleurs à l'aggravation des conséquences de la macroangiopathie [25].

Ces dernières années ont vu l'arrivée de 2 nouvelles classes thérapeutiques séduisantes car limitant les événements cardiovasculaires, bouleversant la prise en charge des patients diabétiques: les agonistes des récepteurs du glucagon-like peptide-1 (AR-GLP-1) et les inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2 (iSGLT2). Les dernières recommandations des sociétés internationales de diabétologie et cardiologie (ADA, EASD, ESC) orientent désormais le choix du traitement antidiabétique selon les profils cardiovasculaire et rénal du patient pour atteindre l'objectif d'un HbA1c cible. Dans le cas du patient avec AOMI, il devrait se voir désormais prescrire en première intention de la metformine associée à un AR-GLP-1 (sinon à un inhibiteur des SGLT2) [25].

### **C. Equilibre et control de la pression artérielle :**

Le contrôle de la pression artérielle systolique (PAS) réduit le risque cardiovasculaire chez les patients artériels. Une PA cible  $<140/90$  mmHg est recommandée excepté les patients diabétiques pour qui une tension artérielle diastolique inférieure à 85 mmHg est préconisée [12]. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARAII) doivent être utilisés en première ligne, mais les diurétiques et antagonistes calciques peuvent également être prescrits au long cours. Tout patient avec HTA et AOMI devrait donc se voir prescrire un IEC à dose maximale tolérée [15].

Les bêtabloquants ne sont pas contre-indiqués chez les patients présentant une AOMI asymptomatique ou une claudication. Cependant, ils doivent être prescrits avec précaution chez les patients en ischémie critique [15].

### **D. Traitement des dyslipidémies:**

Tout patient présentant une AOMI, doit bénéficier d'un contrôle du bilan lipidique, de règles hygiéno-diététiques adaptées, et d'un traitement précoce par hypolipémiant en premier lieu par des statines. Chez les patients qui ont une AOMI, il est recommandé de réduire la cholestérolémie des LDL au-dessous de 1,8 mmol/L (0,7 g/L) ou de la diminuer d'au moins 50 % si la valeur de base est comprise entre 1,8 et 3,5 mmol/L. Plusieurs études observationnelles ont prouvé l'efficacité des statines chez les patients avec AOMI, ils permettent de diminuer le taux d'événements cardiovasculaire à 17% et d'atteindre des objectifs fonctionnels par l'augmentation des périmètres de marche totale, ainsi que la diminution du taux d'amputations [12].

### **E. Antiagrégants plaquettaires :**

La prescription d'antiagrégants plaquettaires est essentiellement pour but de prévenir la mortalité et la morbidité liées aux accidents coronaires et cérébraux de cette population à haut risque. Une simple anti-agrégation plaquettaire est recommandée au long cours, par aspirine ou clopidogrel avec une préférence pour le clopidogrel chez tout patient avec AOMI symptomatique et les patients qui ont eu une revascularisation [12].

Aucun traitement n'est en revanche recommandé chez le patient asymptomatique. La double anti-agrégation par aspirine + clopidogrel n'est recommandée qu'en cas de stenting infra-inguinal, au moins pendant 1 mois [12]. Les interventions de revascularisation sans pose de stent ne nécessitent qu'une simple anti-agrégation plaquettaire au long cours. En cas de pontage, le

traitement par AVK (INR cible entre 2 et 3) ne semble pas supérieur à l'utilisation d'aspirine seule [12](Figure13)

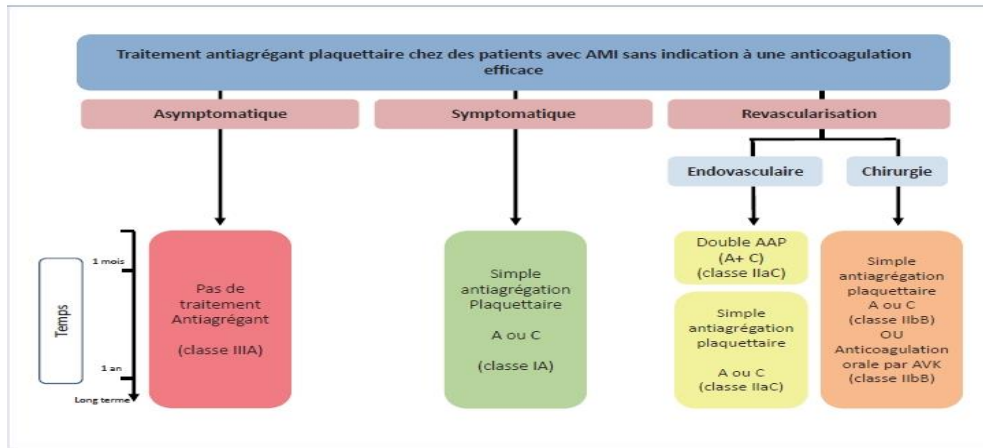


Figure 11: Gestion du traitement anti-agrégant plaquettaire en cas d'AOMI d'après Aboyans V, Ricco Jb, Bartelink Mel et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J Published Online First : August 2017.[12]

## 2.2 Réadaptation à l'effort

La réadaptation vasculaire est un traitement efficace et prouvé, s'adresse à tous les patients souffrant d'une AOMI, qu'ils soient symptomatiques ou non car il permet d'améliorer la marche et la capacité d'effort, mais aussi sa qualité de vie[12]. La durée recommandée des séances est de 30 à 60 minutes. On augmentera de façon progressive cette durée chez les patients dont la capacité fonctionnelle est limitée, notamment chez les personnes les plus âgées. La durée recommandée de la réadaptation est d'au moins 03 mois[25]. Les premiers progrès à la marche sont enregistrés après 4 semaines d'entraînement et semblent maximaux après 8 à 12 semaines lorsque l'on s'intéresse à la marche sur tapis. Un exercice physique de minimum trois heures par semaine est un impératif chez le patient claudicant afin de développer un réseau artériel de suppléance[25]. Quand cette réadaptation est supervisée par un médecin ou un kinésithérapeute, une augmentation de 180 mètres du périmètre de marche est observée après un an [25].

## 2.3 Traitements médicamenteux spécifiques :

### A. Anticoagulants :

En dehors de la prévention des embolies systémiques chez les patients atteints de cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, prothèse cardiaque mécanique), ils n'ont pas de place dans le cadre thérapeutique de la claudication intermittente chronique[12]. En cas de pontage, le traitement par AVK (INR cible entre 2 et 3) ne semble pas supérieur à l'utilisation d'aspirine seule[12]. Après la revascularisation endovasculaire, l'anticoagulation orale peut être couplée à 1 mois de simple anti-agrégation plaquettaire en cas de faible risque hémorragique. En cas de risque élevé, seuls les anticoagulants seront maintenus[12].

### B. Vasodilatateurs ou vasoactifs

La prescription de vasodilatateurs artériels est limitée[26]. En pratique, on devrait les réserver aux patients ayant un périmètre de marche très réduit et ne pouvant pas bénéficier d'une revascularisation endoluminale ou chirurgicale. Dans de tels cas, une monothérapie doit être essayée, sans association de plusieurs vasoactifs. (pentoxifylline, le naftidrofuryl, le buflomédil et le cilostazol)[26].

### C. Fibrinolytiques :

Ils s'adressent surtout aux ischémies aiguës. Après ponction artérielle et mise en place, au sein même du thrombus, d'un cathéter multiperforé, une perfusion d'urokinase est administrée pour une durée variable selon les équipes, habituellement jusqu'à la recanalisation et, au maximum, moins de 24 heures. Le risque d'hémorragie majeure est de 2 % environ. Les contre-indications à une fibrinolyse générale doivent être respectées. La fibrinolyse est mieux réalisée en salle de radiologie interventionnelle, avec un contrôle régulier de l'artériographie, ce qui permet, d'une part, de repositionner le cathéter au cours de l'avancement de la fibrinolyse[26].

## 2.4. Traitements adjuvants :

### A. Antalgiques:

En cas de douleurs permanentes de décubitus, il faut soulager le malade en ayant recours à une antalgie efficace, sans hésiter à recourir aux morphiniques si nécessaire. Il faut interdire au malade d'adopter une position jambes pendantes au bord du lit, qui soulage la douleur mais est responsable de la formation d'un œdème qui aggrave l'ischémie. La position allongée, les pieds du lit légèrement déclive, doit être plutôt préconisée[26].

## **B. Soins locaux**

Tout artéritique doit être éduqué vis-à-vis du risque de survenue d'un trouble trophique plus fréquent sur un pied ischémique, et tout particulièrement chez le diabétique. On doit recommander une hygiène et une inspection journalière des pieds, et des soins de podologie prudents afin d'éviter toute blessure. Toute plaie cutanée devra faire l'objet de soins vigilants et antibiothérapie si nécessaire, en milieu spécialisé en cas de doute sur l'évolution de la plaie, sans oublier de vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique [26].

## **2.5. Traitements chirurgicaux :**

### **A. Techniques de chirurgie ouverte :**

#### **A.1 Endartériectomie :**

L'endartériectomie est la technique chirurgicale la plus anciennement proposée pour le traitement des lésions occlusives aorto-iliaques et des membres inférieurs. Elle consiste le plus souvent à ouvrir directement et longitudinalement l'artère pathologique au niveau de la lésion athérosclérose et à effectuer l'ablation de la plaque afin de rétablir une lumière artérielle satisfaisante [27].

L'absence de sténose résiduelle après fermeture directe de l'artériotomie est le moyen le plus efficace pour prévenir la survenue d'une resténose à moyen ou à long terme. Pour cette raison, il est préférable de refermer sur un patch d'élargissement prothétique, veineux ou plus rarement artériel, les artériotomies effectuées sur des artères de petit ou de moyen calibre [27].

En pratique courante, les indications anatomiques de l'endartériectomie en cas d'AOMI se limitent le plus fréquemment aux lésions occlusives de l'artère fémorale commune et de ses branches de bifurcation [27].

Les résultats anatomiques de l'endartériectomie sont le plus souvent excellents à long terme [31]. Au niveau ilio-fémoral, des taux de perméabilité de 93 % et de 87 % ont été respectivement rapportés à 5 et à 10 ans [27]. Au niveau fémoral, une série rapporte un taux de perméabilité primaire à 7 ans de 96 % et une absence de nécessité de revascularisation homolatérale proximale ou distale complémentaire de 79 % à 7 ans [27].(figure14, 15)

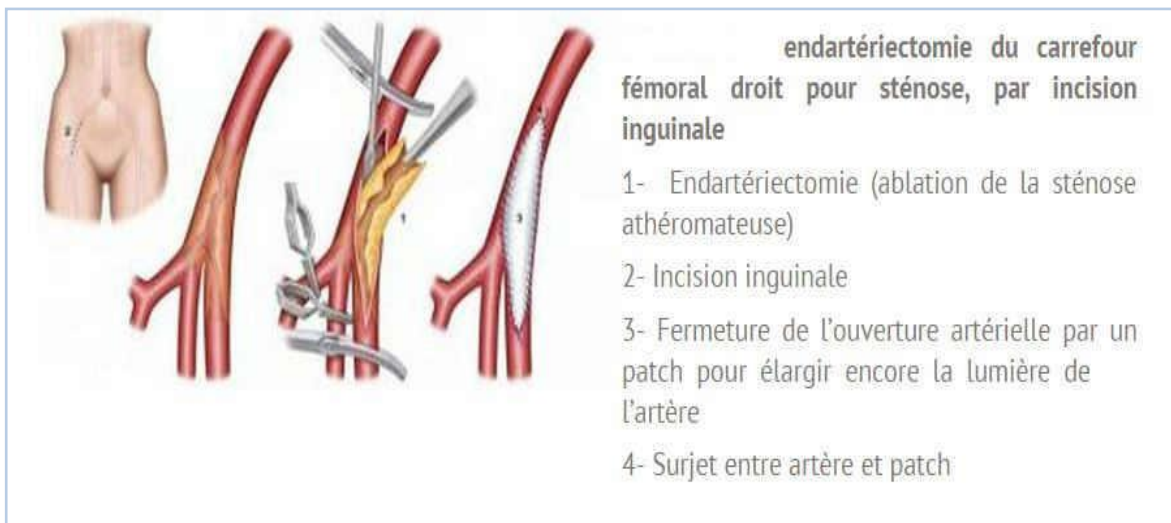


Figure 12: endarteriectomie[28]

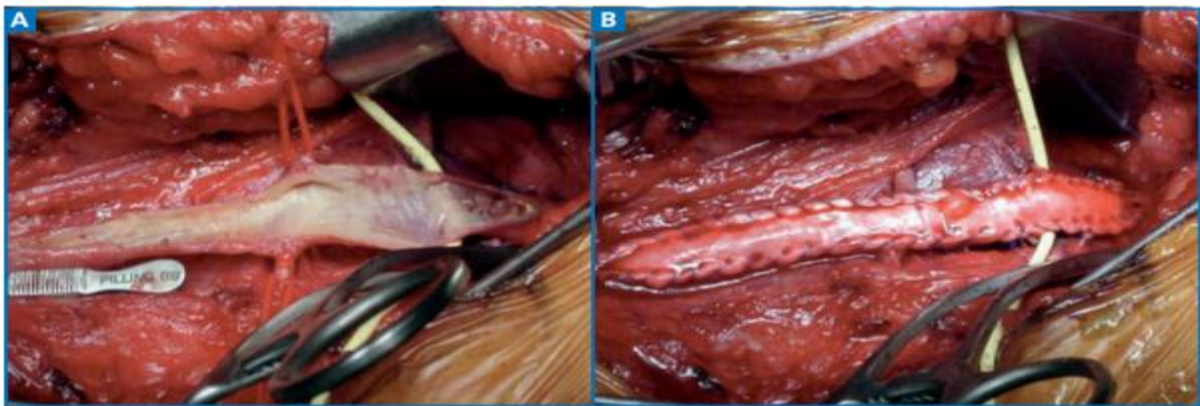


Figure13 : Aspect opératoire d'une endarteriectomie de l'artère fémorale commune (A) avec fermeture de l'artériotomie par une angioplastie prothétique (B).[27]

## A.2 Pontages anatomiques et extra- anatomiques

Les pontages ont pour but de créer une dérivation en dirigeant le sang depuis une zone saine localisée en amont de la lésion athérosclérose vers une autre zone saine localisée en aval au niveau d'un territoire concerné par l'ischémie [27]. Les pontages anatomiques suivent le trajet natif des artères. Les pontages extra- anatomiques réalisent une dérivation qui suit un trajet localisé à distance du réseau artériel natif. Dans tous les cas, sont nommés et caractérisés les pontages par leur axe donneur (origine) et par leur axe receveur (terminaison) [27]. La réalisation d'un pontage implique donc le choix judicieux d'un axe donneur susceptible d'assurer un flux d'amont optimal, d'un axe receveur susceptible de recevoir ce débit artériel. L'évaluation précise du lit d'aval recevant le pontage repose le plus souvent sur les données de l'imagerie

(échographie Doppler, artériographie, angio-tomodensitométrie ou angio-IRM) [27].

Les pontages entre l'aorte sous-rénale et les artères iliaques ou fémorales sont effectués à l'aide de prothèses synthétiques. Ces prothèses peuvent également être utilisées avec des résultats comparables à ceux des veines saphènes autologues lors des pontages fémoro-poplités sus-articulaires. Les pontages infra-inguinaux et franchissant le pli de flexion du genou ont les résultats les plus satisfaisants à moyen et à long termes lorsqu'une veine saphène a été utilisée. Le prélèvement endoscopique de ces greffons veineux saphènes permet actuellement d'en réduire la morbidité loco-régionale et notamment cutanée, en particulier en présence de comorbidités telles que le diabète et l'insuffisance rénale chronique [27]. (Figure16)

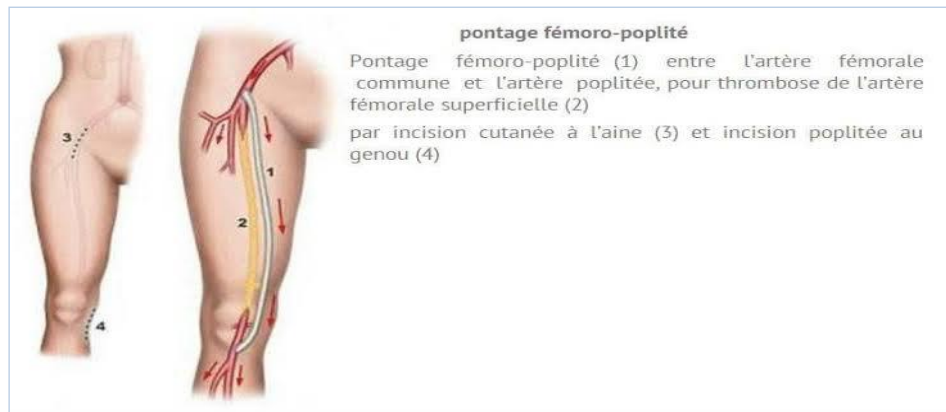


Figure14 : pontade fémoro-poplité[28].

### Traitement endovasculaire de l'AOMI

Les techniques endovasculaires occupent aujourd'hui une place importante dans le traitement de l'AOMI. Ce traitement reste de manière schématique le traitement de choix en première intention. Plusieurs techniques sont actuellement proposées comme l'angioplastie à ballonnet, et l'angioplastie avec interposition d'une endoprothèse (stent)[27].

#### **B.1. Angioplastie à ballonnet**

L'angioplastie à ballonnet est la technique endovasculaire de base pour le traitement de l'AOMI. Elle consiste à restaurer un diamètre suffisant à la lumière artérielle grâce à l'inflation d'un ballonnet introduit sur guide par une ponction artérielle à distance (voie fémorale le plus souvent) et positionné au contact de la lésion athérosclérose [27].

La procédure, comme toutes les procédures endovasculaires, est effectuée sous contrôle fluoroscopique dans des conditions strictes d'asepsie et de radioprotection, que ce soit au bloc opératoire ou en salle de radiologie ou de cardiologie interventionnelle. Une anesthésie locale au point de ponction est le plus souvent seul nécessaire. Une anesthésie générale ou locorégionale peut être justifiée en cas de geste chirurgical conventionnel simultané (technique hybride) [27].

## B.2. Angioplastie avec interposition d'une endoprothèse (stent)

Il est fréquent qu'une angioplastie simple donne un résultat imparfait (sténose résiduelle > 50 %) ou s'accompagne d'une dissection de la paroi artérielle qui exposent au risque de thrombose précoce ou de resténose à court, à moyen [27]. La mise en place d'une endoprothèse est destinée à compléter ces angioplasties défectueuses mais elle peut être aussi décidée de manière systématique et délibérée en fonction du territoire traité ou de la qualité et de l'aspect initial des lésions (calcifications sévères, recanalisations d'une occlusion complète...) (figure17).[27]

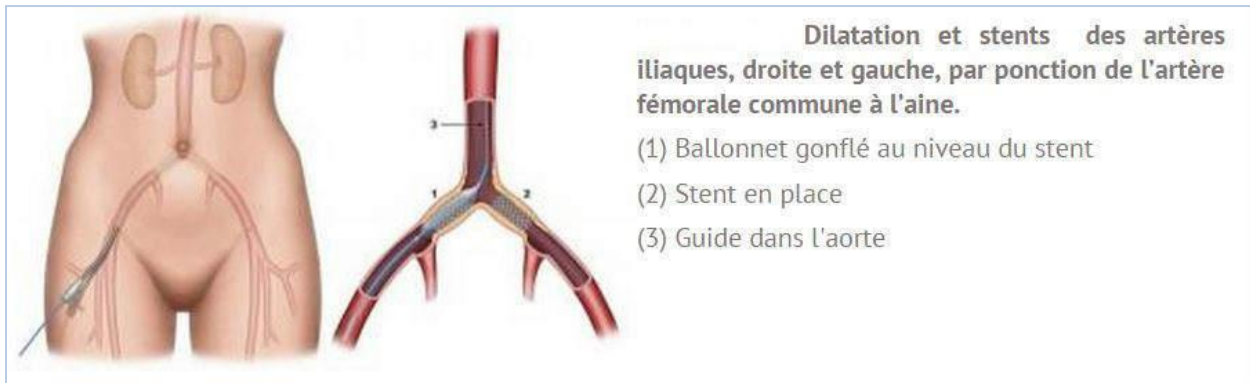


figure15 : Angioplastie avec interposition d'une endoprothèse (stent)[28]

En cas d'ischémie permanente relèvent d'une revascularisation de première intention sous peine de les exposer à une menace d'amputation majeure, l'ischémie d'effort isolée (claudication intermittente) se discute une revascularisation après 3 à 6 mois de rééducation à la marche et de traitement médical bien conduits [27].

Le choix de la technique de revascularisation repose sur des différentes recommandations incluant les plus suivies qui émanent du TASC(Trans-Atlantic Society Consensus) et les plus récentes émanant de l'ESC reposent uniquement sur des critères lésionnels. Ces recommandations, résumées dans les tableaux6,7 et 8[27]. Ces classifications doivent être adaptées à l'état général, l'espérance de vie et à la morphologie des lésions de chaque patient ainsi qu'à l'expérience personnelle des praticiens prenant en charge ces patients , puisqu'elles indiquent la technique de revascularisation chirurgicales ouvertes ou endovasculaires uniquement en fonction de la morphologie des lésions[27].

**>>> Lésions aorto-iliaques**

- Lorsqu'une revascularisation est indiquée, un traitement endovasculaire premier est recommandé en cas de lésion aorto-iliaque TASC A-B-C.
- Une approche endovasculaire première peut être envisagée en cas de lésion aorto-iliaque TASC D chez des patients ayant de lourdes comorbidités, dans des équipes expérimentées.
- Le stenting primaire est préférable au stenting sélectif en cas de lésion aorto-iliaque.

**>>> Lésions fémoro-poplitées**

- Lorsqu'une revascularisation est indiquée, un traitement endovasculaire premier est recommandé en cas de lésion fémoro-poplitée TASC A-B-C.
- Un stenting primaire doit être envisagé en cas de lésions fémoro-poplitées TASC B.
- Une approche endovasculaire première peut également être envisagée en cas de lésion TASC D chez des patients ayant de lourdes comorbidités lorsqu'un praticien interventionnel expérimenté est disponible.
- Une approche endovasculaire première doit être envisagée lorsqu'une revascularisation sous-poplitée est nécessaire.
- L'angioplastie est la technique de choix en cas de lésions sous-poplitée et la mise en place d'un stent doit être réservée aux cas où le résultat de l'angioplastie reste insuffisant.
- La veine saphène autologue est le matériau de choix lorsqu'une revascularisation chirurgicale sous-inguinale est envisagée.
- En situation de sauvetage de membre, une revascularisation est indiquée chaque fois que possible.
- Le traitement endovasculaire est l'option de premier choix lorsqu'elle est techniquement réalisable.

Tableau06 : Recommandations de l'ESC [27]

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

Tableau07 : Recommandations TASC II en cas de lésions aorto-iliaques[27].

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

Tableau08 : Recommandations TASC II [8] en cas de lésions fémoro-poplitées[27].

### C. Amputation :

L'amputation, reste souvent nécessaire en première intention dans les cas de nécrose extensive ou de gangrène infectée, et en seconde intention en cas d'échec de la revascularisation et qu'une nouvelle intervention n'est plus possible ou lorsque le membre continue de se détériorer à cause des infections [12]. Une revascularisation peut être nécessaire avant l'amputation pour améliorer la cicatrisation des plaies. La TcPO<sub>2</sub> du pied et la IPGO peuvent être utiles pour déterminer la zone d'amputation [12].

En tous les cas, une amputation sous-gonale est préférable, car l'articulation du genou permet une meilleure mobilité avec une prothèse [12]. Pour les patients alités, l'amputation fémorale peut être le meilleur choix[12].

Les recommandations encouragent l'utilisation généralisée de la classification WIFI (score WIFI : Wound, Ischaemia, Foot Infection), qui permet de mieux évaluer le risque d'amputation ainsi que le bénéfice attendu d'une revascularisation [12]. (figure18).

Après réalisation du score, l'interprétation se fait à l'aide des deux tableaux fournis en [12]. (Figure16)

Critère	Score	Description		
<b>W</b> (=wound) plaie	0	Pas d'ulcère (douleur de décubitus seulement)		
	1	Ulcère petit, superficiel, sur le pied ou la jambe distale, sans nécrose		
	2	Ulcère plus profond, exposant os, articulation ou tendon ± nécrose limitée aux orteils		
	3	Ulcère profond, extensif ± nécrose extensive		
<b>I</b> (=ischemia) ischémie		IPS	Pression de cheville (mmHg)	Pression d'orteil - TcPO <sub>2</sub>
	0	≥ 0,80	> 100	≥ 60
	1	0,60 - 0,79	70 - 100	40 - 59
	2	0,40 - 0,59	50 - 70	30 - 39
	3	< 0,40	< 50	< 30
<b>FI</b> (= foot infection) infection	0	Pas de signe/symptôme d'infection		
	1	Infection locale, impliquant seulement la peau et les tissus sous-cutanés		
	2	Infection locale impliquant des tissus sous-cutanés/profonds		
	3	Syndrome de réponse inflammatoire systémique		

Figure16 : classification (score) WIFI D'après [12].

1. Risque d'amputation:

	Ischemia - 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
W-0	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
W-1	VL	VL	L	M	VL	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
W-2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
W-3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

2. Bénéfice de la revascularisation :

	Ischemia - 0				Ischemia - 1				Ischemia - 2				Ischemia - 3			
W-0	VL	VL	VL	VL	VL	L	L	M	L	L	M	M	M	H	H	H
W-1	VL	VL	VL	VL	L	M	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H
W-2	VL	VL	VL	VL	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
W-3	VL	VL	VL	VL	M	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	f0	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-	f1-
		1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3

Exemple : un homme de 65 ans diabétique avec nécrose de l'hallux et une infection localisée à la base de l'orteil, sans signe d'infection générale, dont la pression à l'orteil est de 30 mmHg, serait classé comme **WIFI 2-2-1**. Dans ce cas, le patient présente un risque élevé d'amputation et le bénéfice de la revascularisation est élevé (cases entourées).

Abréviations : VL : très faible; L : faible; M : intermédiaire; H : élevé

Figure17 : interprétation du score WIFD'après[12].

### 3. Indications thérapeutiques

#### 3.1 Prise en charge de l'AOMI asymptomatique :

La prise en charge d'un patient atteint d'AOMI au stade asymptomatique est basé sur l'identification et le traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire (le sevrage tabagique, la baisse du LDL-C, le contrôle de la pression artérielle, l'équilibration du diabète, la lutte contre le surpoids et l'obésité) et le maintien d'une activité physique régulière[12].

#### 3.2 Prise en charge de la claudication intermittente

En cas de claudication intermittente, le traitement médical avec une rééducation vasculaire supervisé est recommandé, quels que soient l'extension et le retentissement hémodynamique des sténoses artérielles. La revascularisation n'intervient qu'en deuxième ligne de traitement, soit du fait d'une amélioration insuffisante après rééducation vasculaire, soit d'emblée, en cas d'altérations sévères de la qualité de vie. Le choix de la revascularisation (endovasculaire ou chirurgie ouverte) dépend de l'étage et de la longueur de la portion atteinte, selon l'algorithmie proposé par l'ESC (*Figure 20*) [12]. Dans tous les cas, une décision multidisciplinaire par une équipe vasculaire est requise. La règle étant de réserver cette revascularisation aux lésions aortoiliaques et fémorales [12].

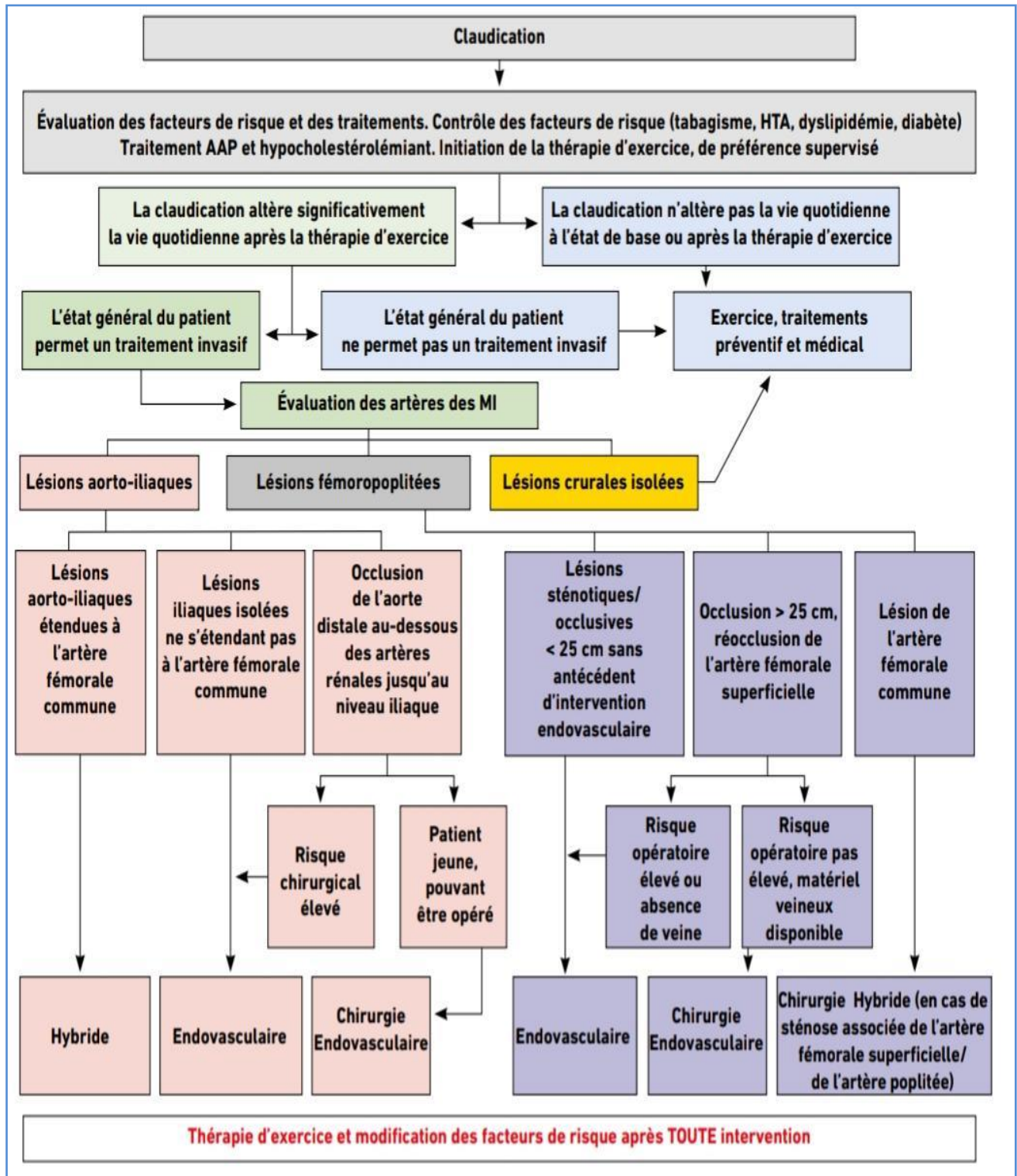


Figure18: Prise en charge une claudication intermittente [12].

### 3.3 Prise en charge de l'ischémie chronique ou ischémie chronique menaçant le membre inférieur :

Ce stade clinique nécessite une hospitalisation en milieu spécialisé permettant une expertise multidisciplinaire, le contrôle de la douleur, la prise en charge des facteurs de risque, soins des plaies, une antibiothérapie si besoin et le drainage d'un pied septique si besoin [12].

Quel que soit le stade de l'ischémie chronique, une revascularisation doit être tentée le plus souvent possible en plus du traitement médical [12]. Si le patient est candidat à la revascularisation, le choix entre traitement endovasculaire et chirurgie de revascularisation ouverte se discute en concertation multidisciplinaire en fonction des lésions et de la faisabilité technique. Si non (sujets alités, déments et /ou fragiles) une amputation primaire doit être envisagée [12]

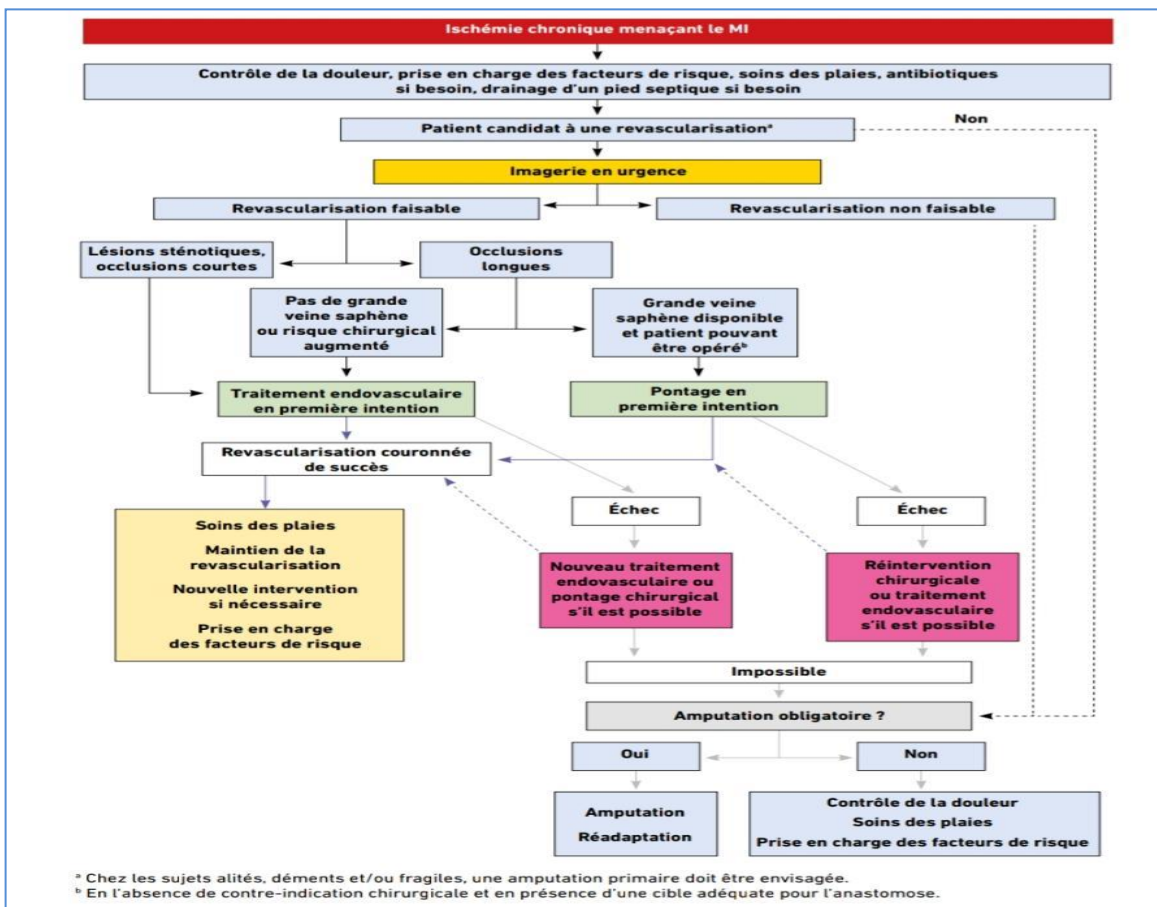


Figure19: Prise en charge des patients qui ont une ischémie chronique menaçant le membre inférieur[12]

### 3.4 prises en charge de l'ischémie aiguë :

L'ischémie aiguë requiert une intervention de désobstruction en urgence. Le diagnostic est clinique et aucune exploration ne doit retarder l'intervention [12].

Après le diagnostic clinique, une anticoagulation par héparine sodique associée à un traitement antalgique efficace doit être immédiatement débutée [12]. La revascularisation est toujours une urgence thérapeutique [12]. Une imagerie diagnostique avant la revascularisation ne sera réalisée qu'en l'absence de déficit sensitivomoteur. Dans le cas contraire, aucun examen complémentaire ne doit retarder la revascularisation. [12]

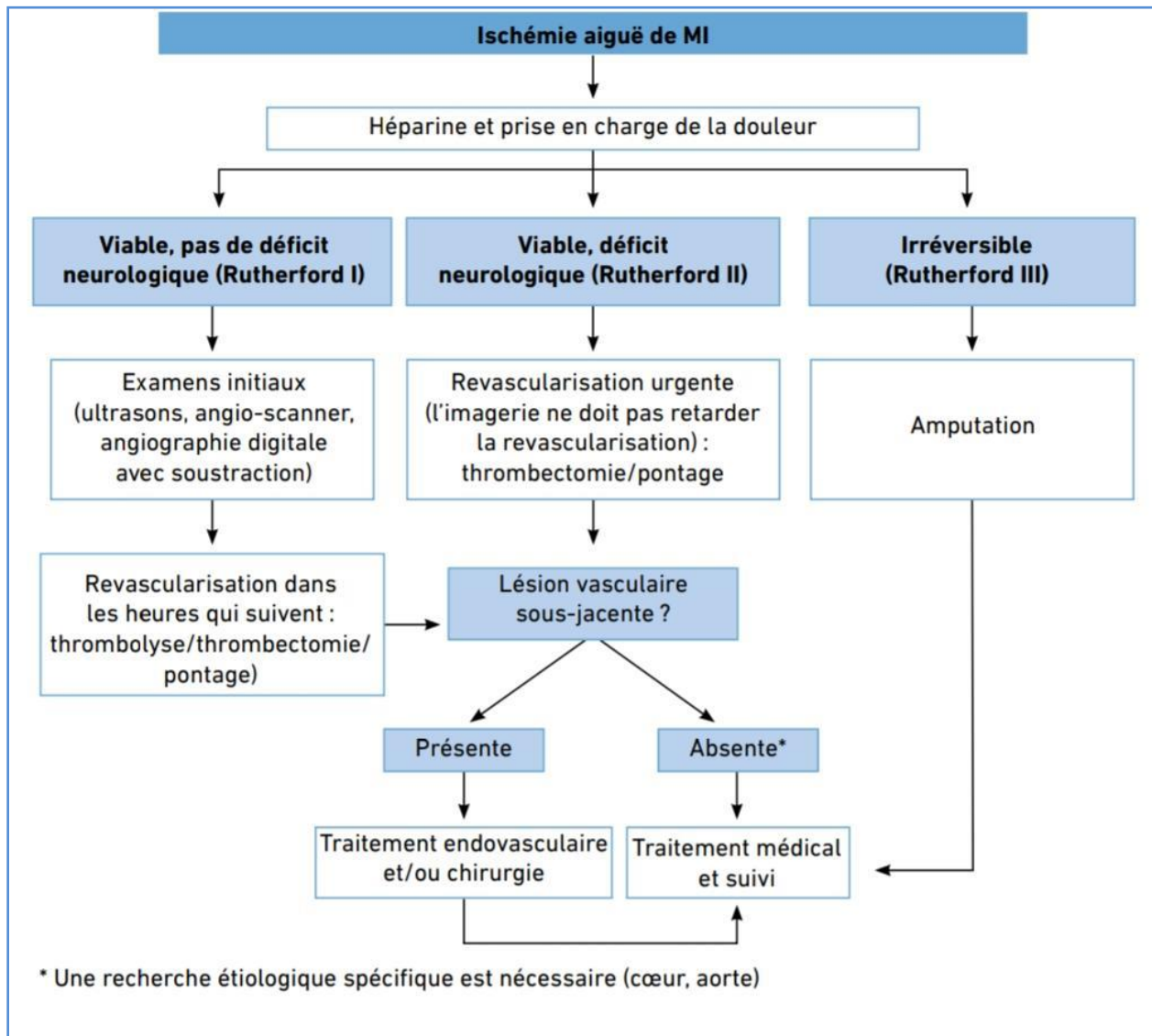


Figure 20 : Prise en charge d'une ischémie aiguë de membre inférieur [12]



***PARTIE PRATIQUE***

## PATIENTS ET METHODES

## **1.Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle, réalisée sur une durée de 3 mois du 06 octobre 2021 au 19 janvier 2022 dans le service de cardiologie de l'établissement public hospitalier (EPH) de Laghouat.

## **2. Objectifs de l'étude :**

### **2.1 Objectif principal :**

Evaluer la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS de repos chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu au niveau de service de cardiologie de l'établissement public hospitalier de Laghouat sur une période de 03 mois.

### **2.2 Objectifs secondaires :**

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de base des patients.
- Décrire les facteurs de risques pouvant prédire la présence d'une AOMI chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu.

## **3. Population d'étude :**

### **3.1 Critères d'inclusion**

- Patients hospitalisés au service de cardiologie de l'EPH de Laghouat pour syndrome coronarien aigu non compliqué.
- Consentement éclairé des patients.

### **3.2 Critères de non inclusion :**

- SCA compliqué.
- ETT hémodynamique instable.
- Amputation des deux membres inférieurs.
- Contre-indications ou conditions locales empêchent la mesure de l'IPS.
- Maladie coronarien d'origine non athéromateuse.
- Covid-19 aigue.
- Refus du patient.

#### 4. Collecte des données et paramètres étudiés :

Les différents paramètres sociodémographiques, cliniques, paracliniques et de l'IPS sont collectés sur une fiche d'exploitation (Annexe 1).

##### 4.1 Syndrome coronarien aigu non compliqué :

Le diagnostic d'un Syndrome coronarien aigu (SCA) avec sus décalage persistant du segments ST(ST+) et sans sus décalage persistant (ST-) repose sur la synthèse des éléments suivants, l'interrogatoire (sémiologie de la douleur et FdRCVx) et les signes électrocardiographiques et le dosages des marqueurs biologiques notamment les troponines ultrasensibles .

La douleur thoracique typique est caractérisée par une sensation rétrosternale de pression ou de pesanteur ("angine") irradiant au bras gauche (moins souvent aux deux bras ou au bras droit), au cou ou à la mandibule. Elle peut être intermittente (durant habituellement plusieurs minutes) ou persistante. Souvent, l'examen clinique n'apporte pas d'information. Des signes d'insuffisance cardiaque, ou d'instabilité hémodynamique ou électrique, nécessitent un diagnostic et un traitement rapides.

Il est recommandé de faire un ECG dans les 10 min suivant le premier contact médical. L'ECG peut être normal en cas de SCA ST-, les anomalies caractéristiques incluent un sous-décalage de ST, un sus-décalage transitoire de ST et des modifications de l'onde T. En cas de symptômes et signes suggestifs, la constatation d'un sus décalage persistant de ST.

Le dosage des Troponines ultrasensibles, une cinétique évolutive est en faveur d'un SCA, un doublement entre HO et H3 permet d'affirmer l'infarctus. Le dosage sanguin avant la quatrième heure après la douleur, peut être normale donc on ne peut pas éliminer le diagnostic qu'après deux dosages successifs négatifs espacés de quatre heures [29].

##### 4.2 IPS pathologique :

Le dépistage de l'AOMI a été réalisé chez toute notre population d'étude par la mesure bilatérale de l'IPSc au repos à l'aide d'un tensiomètre manuel de type Microlife® et un doppler de poche 8Mhz de type EDAN sontrax®. L'IPS est considéré comme pathologique, s'il est  $\leq 0,9$  ; et en rapport avec artères incompressibles s'il est  $>1,40$ [20].



Figure21 : Matériel utilisé

## RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYSE

## 1. Résultats descriptifs et analytique de la population étudiée :

### 1.1. Répartition SCA dans la population étudiée :

Durant la période du 06 octobre 2021 au 19 janvier 2022, 50 patients ont été hospitalisés pour SCA dont 23 patients (46%) pour syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (SCAST-) et 27(54%) pour le syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (SCA ST+).

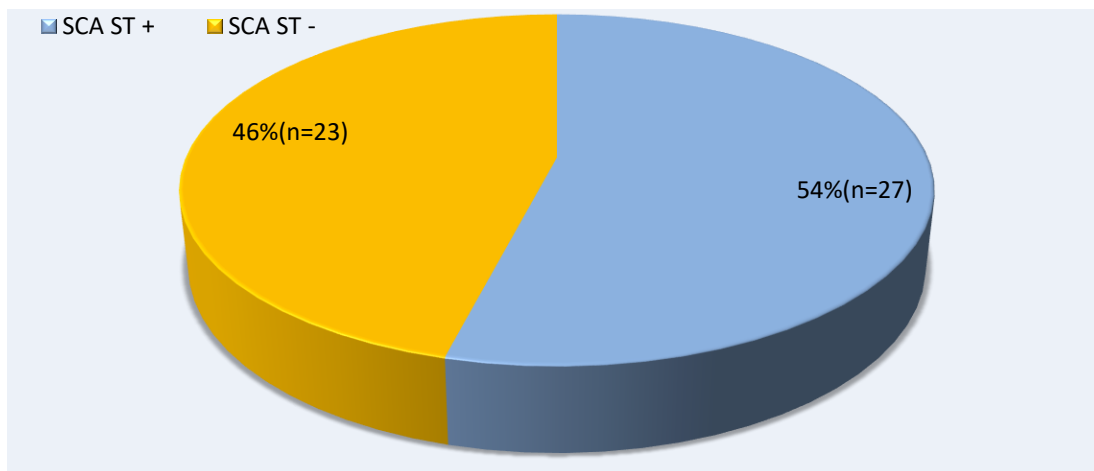


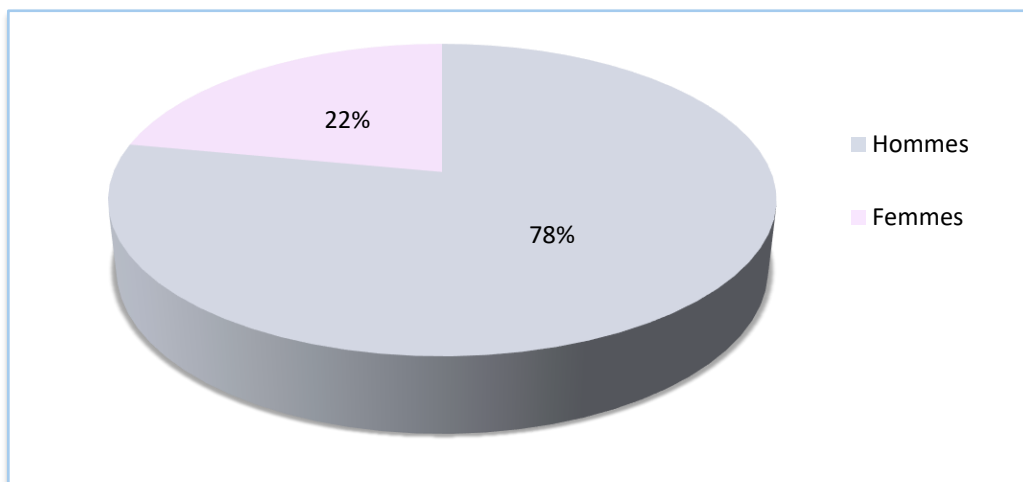
Figure 22 : Répartition des SCA dans la population étudiée

### 1.2.Sexe

Dans notre série, il existe une prédominance masculine avec 39 hommes (78 %) et 11 femmes (22%), sexe ration 3,55.

Le sexe	Homme	Femme
Total	39	11
Pourcentage	78%	22%

**Tableau 09:** répartition des malades selon le sexe



**Figure 23 :** répartition des patients selon le sexe

### 1.3. Age

L'âge moyen de notre échantillon est de 61.32 ans, avec des extrêmes de 35 ans à 90 ans.

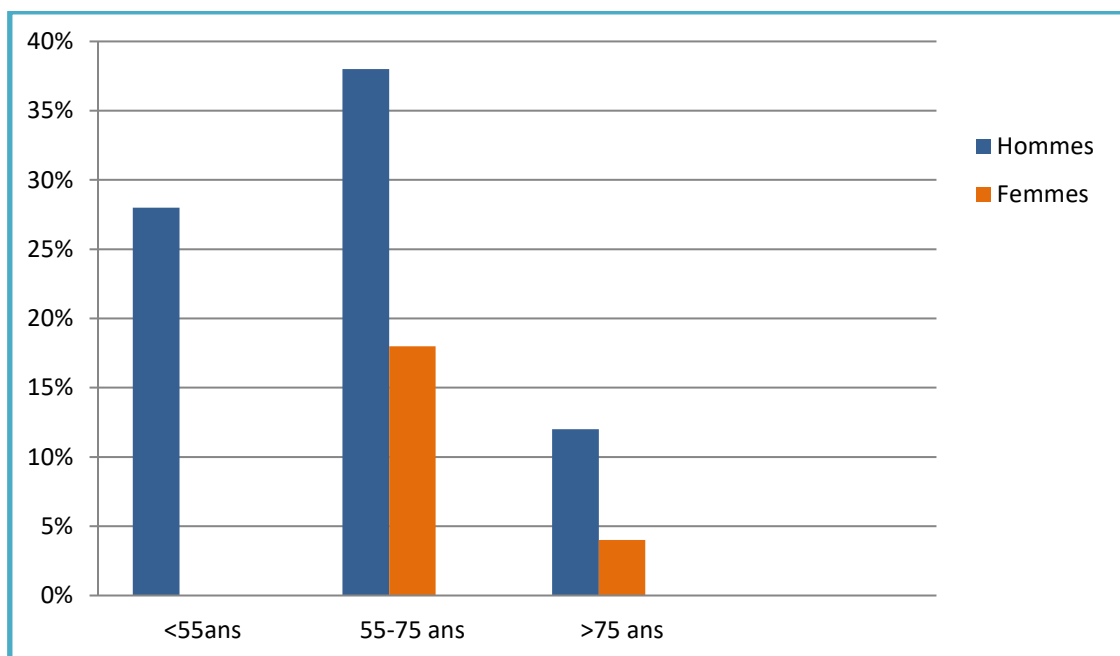
La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 55-75ans : 28 cas en tout, soit 56% des cas étudiés. 16% (n= 8) des patients ont un âge supérieur à 75 ans.

Ecart type (population entière) : 13.138

La répartition selon l'âge de notre population est détaillée dans le graphe suivant.

	<55ans		55-75 ans		>75 ans	
	effectif	Pourcentages	Effectif	Pourcentages	Effectif	Pourcentages
Hommes	14	(28%)	19	(38%)	6	(12%)
Femmes	0	(0%)	9	(18%)	2	(4%)
Totale	14	(28%)	28	(56%)	8	(16%)

**Tableau10** : répartition selon la tranche d'âge



**Figure 24** : Répartition des patients selon l'âge

## 1.4. Les facteurs de risque cardiovasculaires

### 1.4.1 Diabète

Notre série a comporté 38% (n=19) de patients diabétiques de type 2, avec une durée moyenne de l'évolution du diabète de 10,10 ans, et dont 63.15 % (n=12) sous antidiabétiques oraux (ADO) et 36.84 % (n=7) de la population des diabétiques sous-insuline.

A noter qu'il était impossible de juger l'équilibre du diabète au moment de l'étude et dans les trois mois parce que l'HbA1c n'est pas disponible au niveau de laboratoire de l'EPH et les patients n'ont pas les moyens pour le faire en privé.

Evolution par année	Effectif	Pourcentage
0-4 ans	01	5.26%
05-09ans	10	52,63%
10-14ans	02	10,52%
15-19ans	04	21%
Plus de 20ans	02	10.52%
Total	19	100%

Tableau11 : Répartition selon de l'ancienneté du diabète

### 1.4.2. HTA

Dans notre population d'étude La moitié de patients (50%, n=25) sont hypertendus.

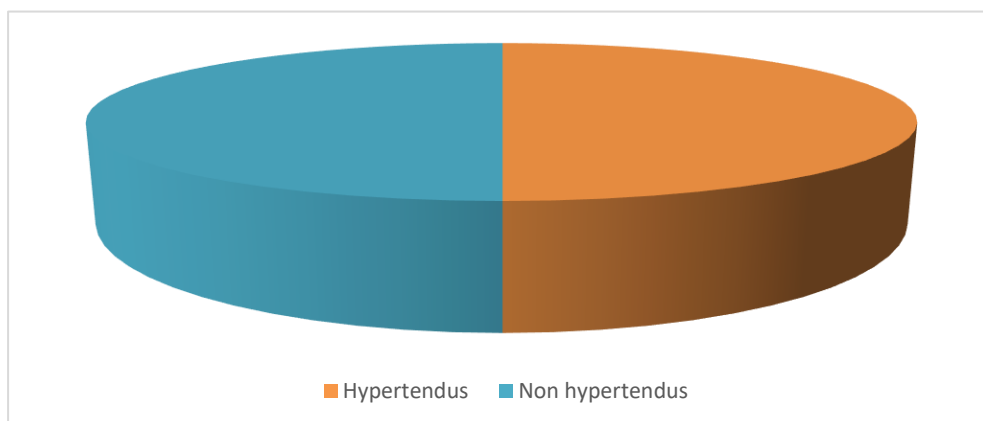


Figure 25 : Répartition des patients selon L'HTA

### 1.4.3 Tabagisme

Notre série a comporté 88% (n=44) de tabagiques avec une prédominance masculine.

Tabac	Homme	Femme	Totale
Tabagique	37	7	44
Non tabagique	2	4	6

Tableau12 : la répartition des patients selon le statut tabagique

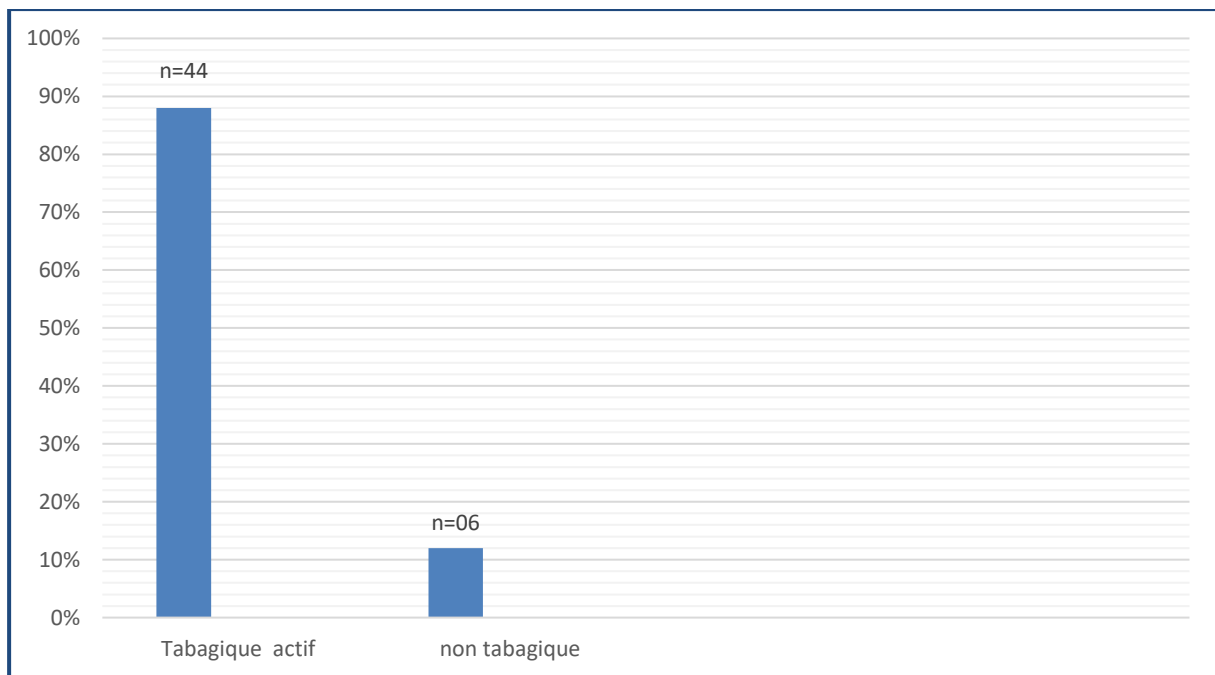


Figure 25 :la répartition des patients selon le statut tabagique

#### 1.4.4. Obésité

Notre série a comporté 10% (n=5) de patients ayant une obésité modérée, 56% (n=28) ayant un surpoids et 34% des patient ayant un poids normal.

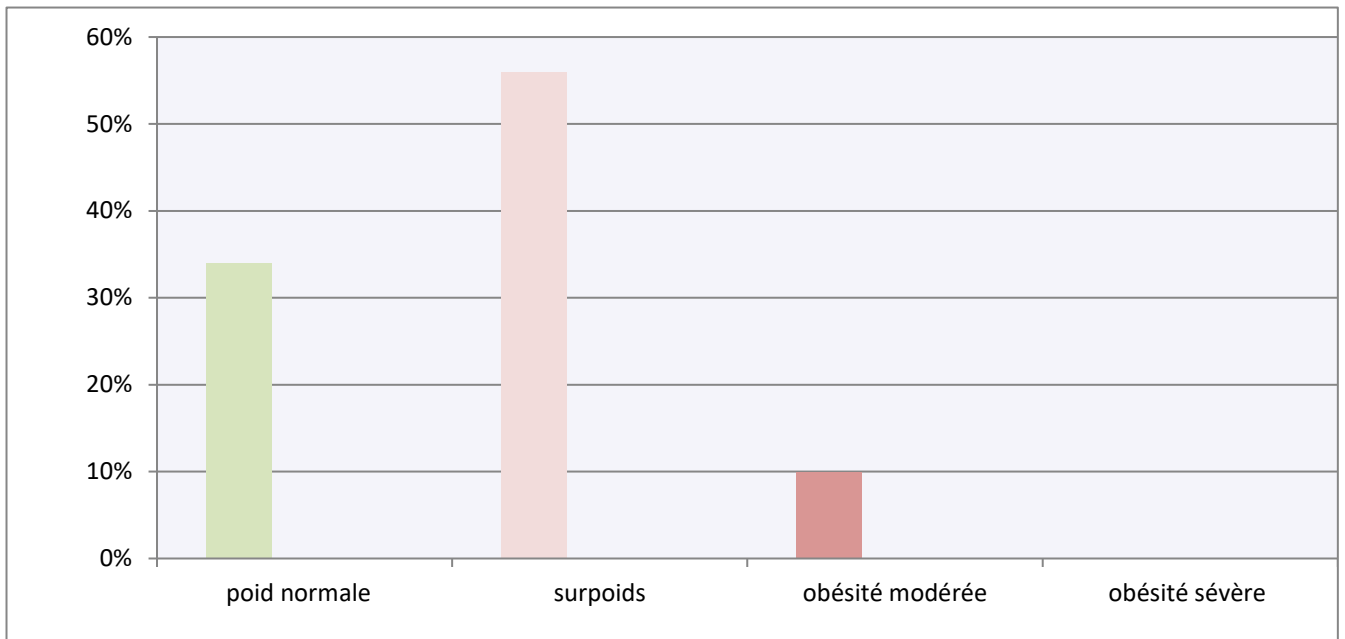


Figure26 : la répartition des patients des selon l'IMC.

#### 1.4.5. Dyslipidémie

Notre population a comporté 56% (n=28) des patients ayant une dyslipidémie à type d'Hypercholestérolémie.

A noter que il' était impossible de juger le reste du bilan lipidique (HDLc, LDLc, TG ) au moment de l'étude et dans les six mois , parce que il faut au minimum six mois pour dire que le bilan lipidique soit fiable.

#### 1.4. 6. Sédentarité

La sédentarité a été notée chez toute notre population d'étude (100%, n=50).

#### 1.4. 7. Ménopause

Notre population a été constituée de 11 femmes, à 100% (n=11) ménopausées.

### 1.4.8 Tour de taille

Le tour de taille a été normale chez 32 cas soit 64% de notre population, alors qu'il a été pathologique chez 18 cas soit 36%.

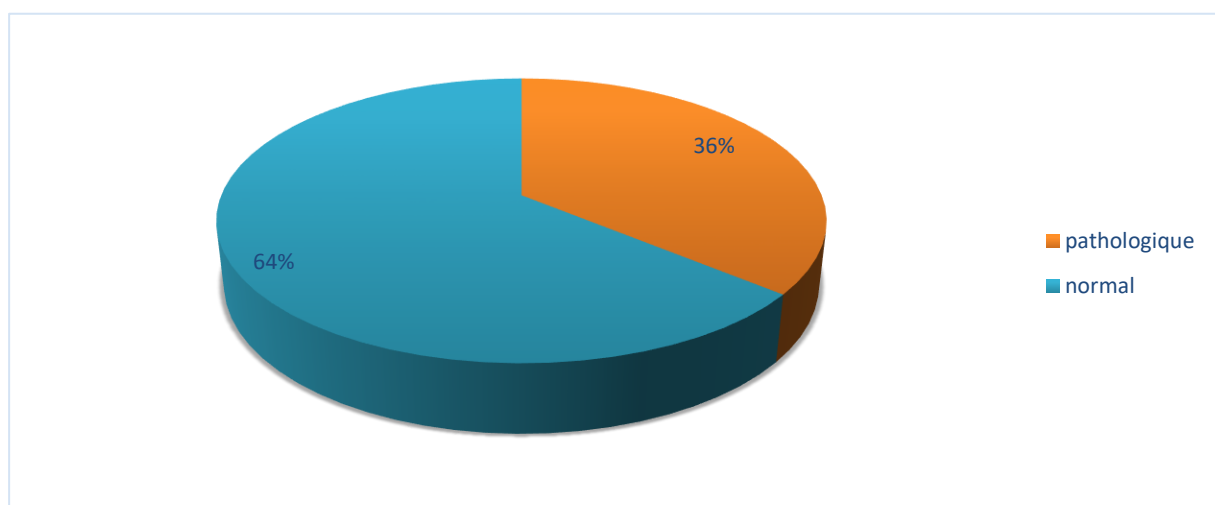


Figure27 : la répartition des patients des selon le tour de taille.

La répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires de notre population est détaillée dans le tableau suivant :

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages</b>
Diabète type 2	19	38%
HTA essentielle	25	50%
Obésité et surpoid	33	66%
Tour de taille pathologique	18	36%
Tabac	44	88%
Sédentarité	50	100%
Ménopause (femmes)	11	22%

Tableau13 : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

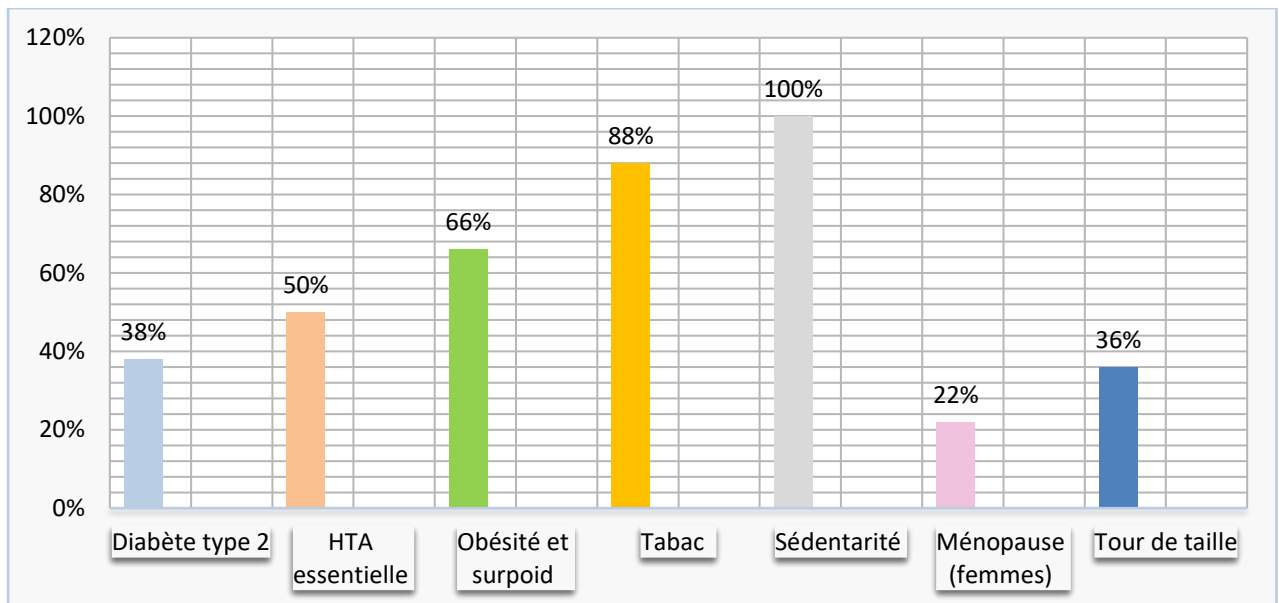


Figure27 : La répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

### 1. 5. Autres antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux :

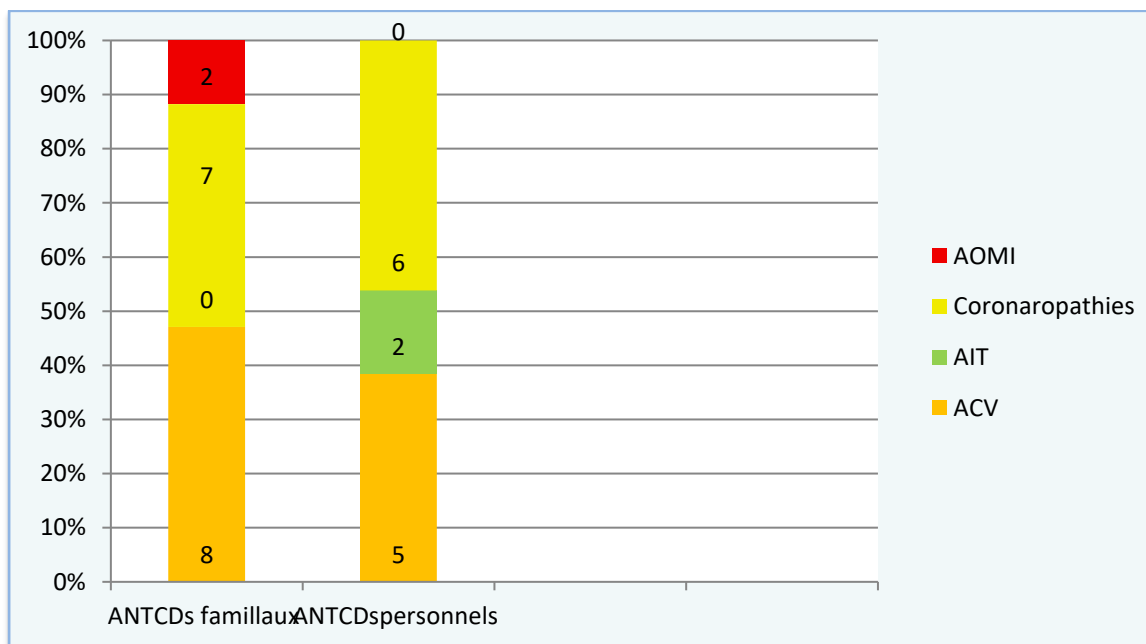


Figure28 : La répartition selon les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux.

La répartition selon les antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux est comme suivant :

Les ATCDs familiaux: 08 cas d'AVC , 07 cas coronaropathies et 02 cas d'AOMI.

Les ATCDs personnels : 06 cas coronaropathies, 05 cas d'AVC, 02 cas d'AIT et aucun cas d'AOMI.

### 1. 6. Autres antécédents pathologiques :

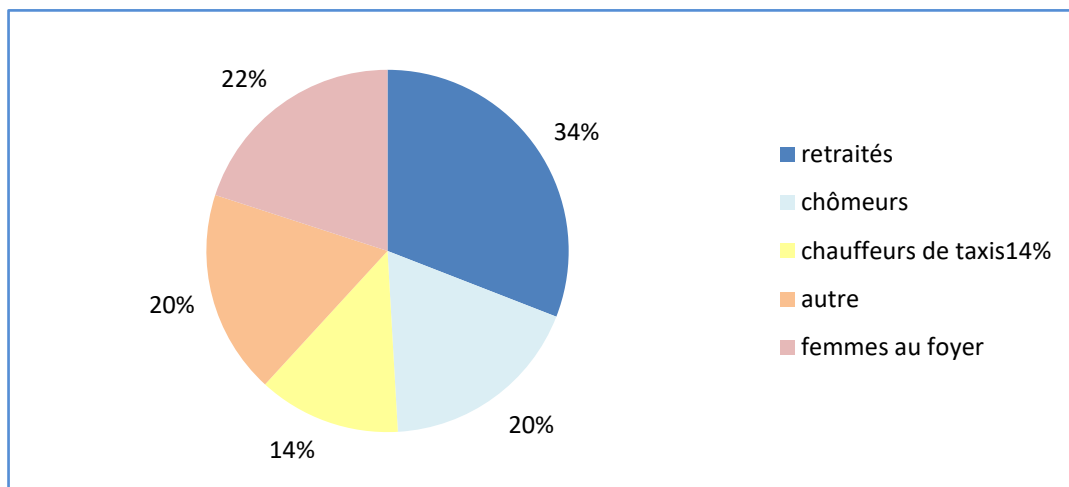
La gonarthrose est la pathologie la plus fréquente dans l’histoire médicale de notre population avec une prévalence de 40%. 06 cas présentaient une hernie discale. Covid-19 a touché 18 cas (36%) dont 3 cas forme sévère et 05 forme modérée et 10 cas forme légère.

Autres pathologies avec une fréquence très faible, on cite parmi eux : cancer (02%), dysthyroïdie (06%), rhinite allergique (06%).

### 1.7 .Profession

La répartition selon la profession montre une nette prédominance des patients retraités à 34% (n=17). En deuxième lieu on trouve le chômage chez 20% (n=10) des patients.

Parmi les sujets inclus dans notre population on a trouvé 14% (n=07) sujets qui travaillent comme des chauffeurs de taxis ,05sujets qui travaillent dans le domaine administratif, agents de sécurité et autre, toutes les femme (n=11soit) de notre échantillon sont des femmes au foyer. On remarque que la plupart de nos patients sont des chômeurs et des personnes retraitées et le reste sont des travailleurs dans des domaines sédentaires



**Figure 29** : la répartition des patients selon leur Profession

## **1.8.Examenclinique :**

### **1.8.1 Signes fonctionnels :**

La claudication intermittente était présente chez 3 patients (6%des cas), la douleur permanente était présente chez 2 patients (4%des cas), alors que 90% (n=45) de nos patients ont été asymptomatiques.

### **1.8.2. Signes physiques :**

La coloration des pieds a été normale dans 100% des cas. Les troubles dystrophiques ont été présentes chez 12 patients (24%) de nos patients à type :

D'hyperkératose : 20% des cas (n=10)

OMI : 4%des cas (n=02)

Atrophie cutanée : 0%

L'examen des pouls périphériques a objectivé une abolition des pouls pédieux ou tibiaux postérieurs dans 8% des cas (n=4).

### 1.8.3. Mesure de l'IPSc de repos :

Dans notre série, l'IPSc  $\leq 0.90$  a été observé chez 12% (n=6) des cas en rapport avec une AOMI moyenne à modérée, un IPSc  $>1.40$  a été trouvée chez 18% (n=9) de nos patients en rapport avec une artère incompressible, alors qu'un IPSc entre 0,91 et 1,40 a été observé chez 70% (n=35).

La prévalence de l'AOMI d'après ces résultats est 12% (n=6), dont 04cas d'AOMI unilatérale et 02 cas d'AOMI bilatérale, selon la loin suivante :

$$\text{Taux de prévalence} = \frac{\text{nombre de cas observés (nouveaux et enciens) à un instant t}}{\text{Population moyenne à risque à cet instant t}}$$

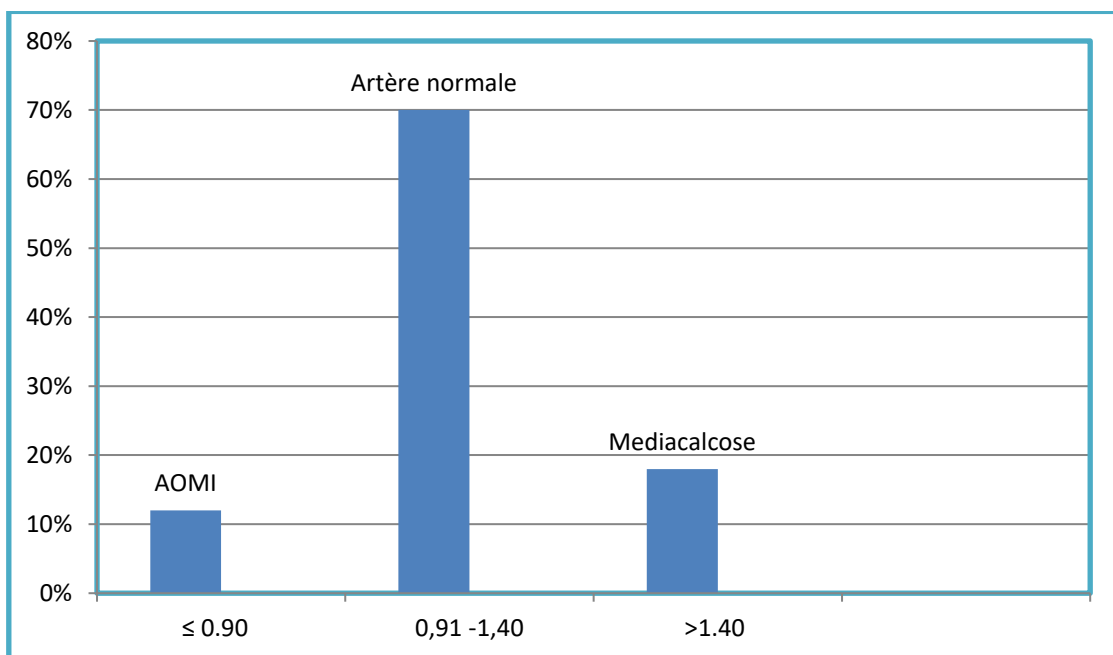


Figure 30 : Répartition des résultats de la mesure de l'IPSc en fonction de sa sévérité.

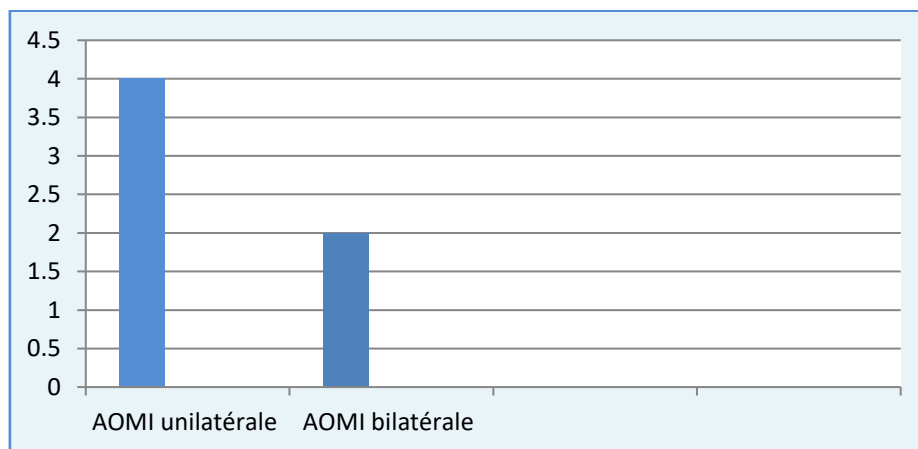


Figure31 : Répartition de l'AOMI en fonction du caractère unilatéral ou bilatéral de l'IPS pathologique

## 2. Résultats analytiques uni variés :

### 2.1. Répartition des cas d'AOMI en fonction du sexe :

Variable	Sexe	AOMI	
		Oui	Non
Sexe	Masculin	03(50%)	36(81.82%)
	Féminin	03(50%)	08(18.18%)

Tableau14 : Répartition de l'AOMI selon le sexe

Dans le groupe des patients avec AOMI Le sexe ratio homme pour femme a été de 1.

On a remarqué qu'il n'y a pas une relation entre l'AOMI et le sexe.

### 2.2. Répartition des cas d'AOMI en fonction de l'âge

Variable	Tranche d'âge	AOMI	
		Oui	Non
L'âge	<55ans	01	13
	55-75ans	03	25
	>75 ans	02	04

Tableau15 : Répartition de l'AOMI en fonction de l'âge

Trois patients avec AOMI de notre série sont âgés entre 55 et 75 ans et deux artéritiques sont âgés de plus de 75 ans, alors qu'un seul patient artéritique est âgé de moins de 55 ans.

On a remarqué que la tranche d'âge entre 55 -75 ans est la plus touché.

### 2.3. AOMI et facteurs de risque cardiovasculaires :

FDRCVx	Modalités	AOMI	
		Oui	Non
Tabagisme actif	Oui	02	24
	Non	04	20
HTA connue	Oui	04	21
	Non	02	23
Diabète type 2	Oui	02	17
	Non	04	27
Dyslipidémie	Oui	04	24
	Non	02	20
Obésité et surpoids (IMC)	Oui	05	28
	Non	01	16
Tour de taille pathologique	Oui	03	15
	Non	02	30
Sédentarité	Oui	06	44
	Non	00	0
Ménopause	Oui	03	8
	Non	00	0

Tableau16 : Répartition de l'AOMI en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

### 2.4. Répartition des cas d'AOMI en fonction du syndrome coronaire aigu :

Variable	Modalités	AOMI	
		Oui	Non
Type de syndrome coronaire aigu	SCAST-	00	23
	SCAST+	06	21

Tableau17 : Répartition de l'AOMI en fonction du syndrome coronarien aigu (ST+ et ST-).

On remarque que 100 % des cas d'AOMI de notre série sont des patients hospitalisés pour SCA ST+

## 2.5 Répartiront des cas d'AOMI selon la nouvelle classification :

Stade		Effectif
Ischémie d'effort	Sans signes cliniques	01
	Avec signes cliniques	03
Ischémie permanente	Sans troubles trophiques	02
	Avec troubles trophiques	00

Tableau18 : Répartiront des cas d'AOMI selon les signes fonctionnels

Dans notre population d'étude la classification des cas d'AOMI est comme le suivant :

04 cas d'ischémie d'effort dont 01 cas sans signes clinique et 03 cas avec signes cliniques à type de claudication.

02 cas d'ischémie permanente sans troubles trophiques.



***DISCUSSION***

La prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS dans notre population d'étude a été de 12% (n=6). Ce résultat est proche des résultats dans 02 études française,USIC2000 et Monica-Toulouse, en effet , dans le registre Monica-Toulouse, un travail qui a consisté à évaluer la prévalence de l'AOMI, et sa valeur pronostique chez des patients hospitalisés pour épisode coronarien aigu en Haute Garonne à 13,4%[30], et dans le registreUSIC2000, qui est un registre prospectif incluant les patients pris en charge en unités de soins intensifs, dans les 48h suivant un infarctus du myocarde, la prévalence de l'AOMI a été estimée à 9,3%[30].

Cependant , cette prévalence (12) est plus faible par rapport au d'autres études comme celle de Khellaf et al, qui est une étude faite à Alger en 2013 par ,recrutant 300 patients hospitalisés en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) pour syndrome coronariens aigu (SCA) a révélé que la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS est de 29.7%[4],et de Merghit et al, qu'est réalisé au niveau des trois services de cardiologie , des CHU de la ville de Constantine entre juin 2015 et mars 2016 sur une échantillon de 300 malades coronariens avérés, a trouvé que la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS est de 34.7 % [5], et dans l'étude Ipsilon, qui s'est basée sur la mesure de l'IPS chez la population des coronariens comme moyen de dépistage, la prévalence globale de l'AOMI a été de 26,6%, et elle a été asymptomatique dans plus de la moitié des cas[30].

Cette différence de prévalence est probablement liée aux caractéristiques de la population d'études, des facteurs de risques CVx, plus la durée d'étude dans le travail de khellaf et le travail de Meghit, alors pour l'étude Ipsilon a inclus tous les patients avec cardiopathies ischémiques et non pas seulement les SCA.

La prévalence de l'AOMI varie de façon importante, selon la population et la méthode de dépistage utilisée.

Étude/1 <sup>er</sup> auteur	Prévalence	Méthode diagnostique
Khellaf et al 2013(n=300)	29,7%	IPSch
MERGHIT et al (Constantine)	34.7 %	IPSch
L'étude Ipsilon 2009 France (n=1340)	26,6%	IPSch
Registre Monica-Toulouse 1998 France (n= 4368)	13,4%	IPSch
Le registre USIC 2000 (n= 2311)	9,3%	IPSch
Notre etude2021(n=50)	12%	IPSch

Dans le travail de Khellaf et al, l'âge moyen est de 60,25+/- 6.9 [4]et la tranche d'âge la plus touchée est entre 60-69 ans. Alors que dans notre échantillon on retrouve la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 55-75ans avec moyenne d'âge de 71,33 +/- 13.14 ans.

On remarque qu'elle est proche de la moyenne des études celle de Merghit et al (61an) [4], et celle de Khellaf et al (60,25+/-6.9 an)[4].on peut remarquer aussi d'après les résultats de ces 3 études que l'AOMI est en rapport avec l'âge avancé , ce qui rejoint les données de la littérature[15].

En fonction de sexe nous n'avons pas remarqué de relation entre l'AOMI et le sexe masculin (sexe-ration homme pour femme a été de 1), ce qui ne rejoint pas les données de l'étude de khellaf et al, qui a montré une prévalence d'AOMI de 91% chez les hommes, versus 9% chez les femmes [4]. Même pour l'étude de Merghit et al, une prévalence de 86,5%, versus 13,5% pour les femmes [5]. Cette différence peut s'expliquer par : la durée et la faible taille de notre échantillon.

Alors que notre résultat est similaire à celle retrouvé dans l'étude de Sharmistha Sarangi et al qui n'ont pas trouvé de relation significative entre le sexe masculin et l'AOMI [30].

L'étude de khellaf et al a montré que 66,29% des patients avec AOMI sont des hypertendus [4]. L'étude de MERGHIT et al a trouvé que l'HTA est un facteur prédictif de l'AOMI chez les coronariens [5].

Dans notre étude, on a trouvé 66,66%(n=4) de nos patients hospitalisés pour SCA avec AOMI sont hypertendus, ce qui rejoint les données des deux études sus- citées.

Le travail de khellaf et al, travail de MERGHIT et al, ont trouvé que le diabète est un facteur prédictif de l'AOMI chez les coronariens avec prévalence 63% et 65,4%respectivement [4,5].

Alors que dans notre population, on a trouvé 33.33% des diabétiques avec AOMI, ce qui est largement inférieur à celle retrouvée dans les deux études sus citées. Ce qui est expliqué par le

faible taille de l'échantillon.

Dans notre population, on a trouvé 33.33% des tabagiques actifs avec AOMI. Ce qui est différent des résultats de l'étude de MERGHIT et l'étude de Khellaf et al, qui ont trouvés que le tabac est un facteur prédictif de l'AOMI chez les coronariens [4,5].

Ce résultat probablement expliqué par la prévalence des femmes qui est représenté la moitié de notre patient avec AOMI et par la courte durée de l'étude.

Dans notre série, on note que 83.33% des patients hospitalisés pour SCA avec AOMI sont des patients obèses ou en surcharge pondérale (dont 03 cas sont des obèses et 02 cas ont une surcharge pondérale) avec IMC moyen à 27.92 Kg/m<sup>2</sup> ; il est proche de l'IMC moyen (25,55± 3,2Kg) retrouvée dans l'étude Khellaf et al [4]. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature [15].

Le travail de Merghit et al a montré que la moyenne de CT chez les patients avec AOMI est 1,74g/l, et pour le travail de Khellaf et al la moyenne est de 1,65g/l [4,5].

Dans notre étude, on a trouvé une moyenne de CT chez les patients avec AOMI est 1.68g/l, cette constatation est proche de celle retrouvée dans notre étude.

La collecte des données, en sachant que la recherche d'une anomalie du bilan lipidique ne peut se faire qu'au moins 06 mois après un évènement aigu.

On constate que les ATCDS personnels cérébrovasculaires (AVC/AIT) est un facteur prédictif de l'AOMI d'après les résultats de notre travail et les travaux de Merghit et Khellaf [4,5].

La fraction d'éjection du ventricule gauche est altérée chez 100% des patientes avec AOMI dans notre étude, ce qui largement supérieure à celle retrouvée dans l'étude de MERGHIT et al [5], car il s'agit de SCA plus étendus (plusieurs territoires électriques à l'ECG) entraînant une baisse de la FE.

On note aussi que tous ces patients avec FE altérée sont des personnes âgées.

La sédentarité et ménopause n'ont pas été traités dans de nombreuses études. L'étude de MERGHIT et al a trouvé qu'elle est modérément liée à la survenue d'une AOMI chez le coronarien [5].

Dans notre étude, on a constaté que la sédentarité et la ménopause sont des facteurs prédictifs de l'AOMI avec pourcentage de 100% pour chaque paramètre.

On peut expliquer cette constatation par : la plupart de nos patients sont des chômeurs, des personnes retraitées et toutes les femmes de notre échantillon sont des femmes au foyer, le reste sont des travailleurs dans des domaines sédentaires.

Toutes les patientes de notre échantillon sont des femmes âgées.

		Étude/investigateur(s)		
Variable		Notre étude 2021(n=50) Algérie (Laghouat)	Khellaf et al. 2013 (n=300) Algérie (Alger)	MERGHIT et al 2016 (n=300) Algérie (Constantine)
Age		Entre 55 et 75 ans :50% Moyenne d'âge : 71.33 années	60 – 69 ans : 55.1 % Moyenne d'âge : 60,25 +/- 6,9 années	55-74 (%70,2)46 ans : Moyenne : d'âge 61 années
Sexe	H	50%(n=3)	(91%)81	90(86,5%)
	F	50%(n=3)	(9%) 8	14(13,5%)
HTA connu		66,66%(n=4)	66,29%	75%
Diabète type 2		33.33%(n=2)	63%	65,4%
Tabac actif		33.33% (n=2)	83%	75%
Surcharge pondérale et obésité	Prévalence	83.33%(n=5)	48.3%	69.2%(
	IMC moy	27.92	25.55 +/-3.2	//
ATCDS personnels cérebrovasculaires		50% (n=3)	5.61%	5.8%
CT		1.68g/l	1.65g/l	1.74g/l
FE altérée		100% (n=6)	//	30.77%

### **Limites :**

Le faible effectif de patients est la limite majeure de ce travail, ceci est dû à la courte durée du travail pratique (03mois) et à la pandémie de covid. En effet, Laghouat comme l'Algérie a connu la troisième vague de covid-19 ce qui nous a obligé à limiter la durée de l'étude à trois mois et à effectuer notre travail pratique au service de cardiologie après concertation avec l'encadrant et le chef de service de cardiologie.

Notre travail est aussi exposé à d'autres limites, manque de certaines données paracliniques notamment le bilan lipidique, Hb1c et l'échodoppler artériel pour mieux analyser les lésions athéromateuses et rechercher de l'athérosclérose même chez les sujets avec IPS normale.

## • Conclusion •

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est défini par une obstruction, provoquée par de l'athérome, d'une ou de plusieurs artères des membres inférieurs.

La prévalence de l'AOMI dépistée par IPSc au repos pour notre population d'étude était de 12%. Elle s'inscrit dans la fourchette des prévalences rapportées dans la littérature (6.9 à 19.1%).

Malgré notre faible échantillon et la courte durée de recrutement, certains facteurs prédictifs de l'AOMI chez les patients présentant un SCA ont pu être individualisés : l'âge avancé, l'hypertension artérielle, l'obésité, le surpoids, les ATCDs cérébrovasculaire (AVC, AIT), la sédentarité et la ménopause. Cela peut être confirmé par une étude avec plus de rigueur épidémiologique (une plus longue durée de recrutement et un plus grand échantillon).

## • Résumé •

### **Introduction**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un marqueur d'athérosclérose systémique. C'est une maladie fréquente et grave et partage avec l'atteinte coronaire et cérébrovasculaire le même risque de mortalité.

### **Matériel et méthode**

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle sur 50 patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu dont 54% ont un SCAST+ et 46%SCAST- , réalisée sur une durée de 3 mois du 06 octobre 2021 au 19 janvier 2022 dans le service de cardiologie de l'établissement public hospitalier (EPH) de Laghouat.

### **Résultat**

Une prévalence d'AOMI de 12% (n=06) a été retrouvée. Parmi eux 03femmes et 03 hommes soit sexe ration de 1.

La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 55et 75ans avec une moyenne de 71.33 ans. 33.33%(n=02) de patients tabagiques actifs, avec une prédominance masculine, 33.33%(n=02) sont diabétiques de type2, 66.66% (n=04)sont hypertendus et 83.33% sont obèses ou ayant une surpoids pondéral, 100% sont sédentaires et 100% des femmes sont ménopausées. On a trouvé une moyenne de CT chez les patients avec AOMI est 1.68g/l .

Les ATCDS personnels cérébrovasculaires (AVC/AIT) a été trouvé chez 03cas soit 50% de nos patients.

La fraction d'éjection du ventricule gauche est altérée chez 100% (n=06) des cas.04 cas soit 66.67% de nos patients ont une ischémie d'effort alors que 02 patients soit 33.33% des cas ont ischémie permanentes sans troubles trophiques permanente, alors que 90% de nos patients ont été asymptomatiques.

### **Conclusion**

Malgré l'existence de certaines limites, telles que la non représentativité de l'échantillon, le faible effectif de cette étude a permis de constater une prévalence d'AOMI à 12% , elle s'inscrit dans la fourchette des prévalences (6.9 à 19.1%) rapportées dans la littérature.

## • Abstract •

### **Introduction**

The PAD is a marker of systemic atherosclerosis, is associated with cardiovascular risk and cardiovascular death. This is a common disease but it is underestimated because it often remains asymptomatic for a long time. The detection of peripheral arterial disease is obtained by calculating the ankle brachial index (.ABI) .ABI is a simple, accessible and inexpensive way to assess the severity of atheromatous disease of the two lower limbs.

### **Material and method**

This is a prospective observational study, carried out over a period of 3 months from October 6, 2021 to January 19, 2022 in the cardiology department of the public hospital establishment (EPH) of Laghouat.

The aim of this work is to evaluate the prevalence of PAD detected by resting IPS in these patients.

### **Results**

This prospective observational study, which collected 50 patients hospitalized for acute coronary syndrome, of whom 54% had SCAS<sup>+</sup> and 46% SCAS<sup>-</sup>, a prevalence of PAD of 12% (n=06) was found. Among the 03 women and 03 men, i.e. sex ration of 1.

.the most affected age group is between 55 and 75 years old with an average of 71.33 years.

33.33% (n=02) of active smoking patients, with a male predominance, 33.33% (n=02) are type 2 diabetics, 66.66% (n=04) are hypertensive and 83.33% are obese or overweight , 100% are sedentary and 100% of women are postmenopausal. The mean CT in patients with PAD was found to be 1.68g/l.

personal cerebrovascular ATCDS (CVA/AIT) was found in 03 cases or 50% of our patients.

The left ventricular ejection fraction is altered in 100% (n=06) of cases. 04 cases or 66.67% of our patients have stress ischemia while 02 patients or 33.33% of cases have permanent ischemia without permanent trophic disorders, while 90% of our patients were asymptomatic.

### **Conclusion**

Despite the existence of certain limitations, such as the non-representativeness of the sample, the small number of this study revealed a prevalence of PAD at 12%, it falls within the range of prevalence's (6.9 to 19.1 %) reported in the literature.

## ملخص

### مقدمة

يعتبر مرض تصلب شرايين الأطراف السفلية مرضا شائعا وخطيرا كما يعتبر مؤشرا مهما على وجود تصلب شرياني في مناطق أخرى من الجسم ويتشارك نفس درجة الخطورة مع تصلب الشرايين لتاجية. لكن نسبة تشخيصه ضعيفة بسبب تأخر ظهور الأعراض السريرية المتعلقة به. يتما لكشف المبكر عن مرض انسداد شرايين الاطراف السفلية بواسطة مؤشر الضغط الانسداديا لكاحلي/ العضدي الذي يعتبر وسيلة بسيطة وغير مكلفة.

### الأدوات و الوسائل

كانت هذه الدراسة تحليلية استعراضية على مستوى مصلحة القلب بالمستشفى العام لولاية الأغواط على مدار 3 أشهر خلال الفترة الممتدة من 06 أكتوبر 2021 إلى غاية 19 جانفي 2022 كان الهدف منها هو الكشف المبكر وتحديد معدل مرض انسداد شرايين الأطراف السفلية لدى المرضى المصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحاد بواسطة مؤشر الضغط الانسداديا الكاحلي / العضدي .

### النتائج

خلال فترة دراستنا تم احصاء 50 مريضاً تم نقلهم إلى المستشفى بسبب متلازمة الشريان التاجي الحادة تم العثور على انتشار مرض تصلب الشرايين السفلية بنسبة 12 % (ن = 06). من بينهم 03 نساء و 03 رجال ، أي نسبة قدرها 1

الفئة العمرية الأكثر تضررا هي ما بين 55 و 75 سنة بمتوسط 71.33 سنة

عدد المرضى المدخنين هو 02 بنسبة توافق 33.33% كلهم رجال ، 33.33% (ن = 02) مرضى السكري من النوع 2 ، 66.66% (ن = 04) يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 83.33% يعانون من السمنة أو زيادة الوزن ، 100% من المرضى يعانون من الخمول و 100% من النساء يعانين من انقطاع الطمث .

تم العثور على أمراض شخصية سابقة ( جلطة دماغية/جلطة دماغية مؤقتة) 03 حالات أي 50% من مرضانا و اختلال حمل البطين الأيسر في 100% (ن = 06) من الحالات. 04 حالة أو 66.67% من مرضانا يعانون من نقص تروية الإجهاد بينما يعاني 02 مريضاً أو 33.33% من الحالات من نقص تروية دائم بدون اضطرابات تغذوية دائمة .

### استنتاج

على الرغم من وجود بعض القيود ، مثل عدم التمثيلية للعينة ، كشف العدد الصغير لهذه الدراسة عن انتشار مرض تصلب شرايين الاطراف السفلية بنسبة 12 % ، ويقع ضمن نطاق الانتشار (6.9 إلى 19.1 %) المبلغ عنها في الدراسات النظرية

## • BIBLIOGRAPHIE •

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

Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI\\_recos.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_recos.pdf)  
(consulté le 25 Aout 2021)

2 .Criqui MH, Matsushita K, Aboyans V, et al. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association.2021; 31;144(9): e171-e191.

3. Jill J.F.belch, Eric J.Topol, Giancarlo Agnelli, et al . Critical Issues in Peripheral Arterial Disease Detection and Management. JAMA. 2003 Apr 28; 163(8): 884-92.

4. Khellaf Hanifi Nadjia. Prévalence de L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le coronarien.

Disponible sur <https://www.ccdz.cerist.dz/admin/notice.php?id=00000000000000840407000557>  
(consulté le 27 septembre 2021)

5. R. Merghit , A. Trichine, M. Ait Athmane , et al. Les facteurs prédictifs de l'AOMI chez les coronariens *Résultats d'une étude transversale mono centrique à l'est algérien*. EL HAKIM , N°36 (Février 2021). (consulté le 27 Aout 2021)

6. S. Zekri. Profil épidémiologique de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) du diabétique . Thèse DESM. faculté d' Alger : 2005.

Disponible sur: [https://samev-dz.com/upload/File/samev\\_6c/pdf/1-1-ZEKRI.pdf](https://samev-dz.com/upload/File/samev_6c/pdf/1-1-ZEKRI.pdf)  
(consulté le 27 septembre 2021)

7. N. Belhadj , M. Brouer, Lahmer. La *prévalence* de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) dans la population générale de la *commune* de Sidi Bel-Abbès.

Disponible sur: [https://samev-dz.com/upload/File/samev\\_6c/pdf/2-1-BELHADJ](https://samev-dz.com/upload/File/samev_6c/pdf/2-1-BELHADJ).  
(consulté le 27 septembre 2021)

08. N. Marieb, K. Hoehn . In Anatomie et physiologie humains. Page 732 . 11e édition. Canada : Pearson Education , Inc.

09. Anatomie des vaisseaux sanguins [Internet]. slideplayer.fr. consulte [cité 2019.]

Disponible sur : <https://slideplayer.fr/slide/13968487/>  
(Consulté le 05 janvier 2022)

10. Les maladies des artères coronaires [Internet]. adetec-coeur.fr [07/11/2014]

Disponible sur :[https://adetec-coeur.fr/maladies\\_des\\_arteres\\_coronaires](https://adetec-coeur.fr/maladies_des_arteres_coronaires)

(Consulté le 05 janvier 2022)

11.MESSAOUI DJAMILA, Dépistage précoce de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: pratiques des médecins généralistes.

Disponible

sur [http://www.bichat-larib.com/publications.documents/4583\\_4149\\_MESSAOUI\\_these.pdf](http://www.bichat-larib.com/publications.documents/4583_4149_MESSAOUI_these.pdf)

(Consulté le 15 janvier 2022)

12. Aboyans V, Ricco Jb, Bartelink Mel et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery(ESVS) Eur Heart J, 2018;39:763-81.

13.ATHEROME : Epidemiologie et physiologie.InCardiologie et maladiescardiovasculaires.pages : 1 ,6.8e édition. Paris:Vernazobres-Gregoire ;2018.

14. Physiopathologie de l'athérosclérose- Mécanismes et prévention de l'athérombose [Internet].[123bio.net](http://www.123bio.net)].

Disponible sur :<http://www.123bio.net/revues/jleoni/3chap1.html>

(Consulté le 20 janvier 2022)

15.J.Jayet, R. Sylvestre, I .Javerliat, et al. Lésions occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs.EMC- Cardiologie 2019;14(4):1-20 [Article 11-615-A-10].

16.Christophe ROUL. Le dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs en médecine.Disponible sur :

[http://www.sfm.org/data/generateur/generateur\\_fiche/607/fichier\\_these\\_roul2a3bd.pdf](http://www.sfm.org/data/generateur/generateur_fiche/607/fichier_these_roul2a3bd.pdf)

(Consulté le 02 janvier 2022)

17.F.Bacourt,D.Foster,E.Mignon. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. EMC- Cardiologie 2010 ; [Article 19-1510].

18.Référentiel du Collège des Enseignants de Médecine vasculaire et de Chirurgie vasculaire.Artériopathieoblitérante de l'aorte et desmembresinférieurs.Item 131 : Université Médicale Virtuelle Francophone, 2010-2011.(Consulté le 27 janvier 2022)

19.Desormais I. Index de pression systolique. EMC - Angéiologie2016;11(1):1-3 [Article 19-1010].

20. ChaudruS , de Mullenheim PY , Le Faucheur , A, kaladji A , Jaquinandi V , Mahé G .

Training to perform ankle-brachial index :systematic review and prespective to improve teaching and learning .Eur j vascendovasc surg 2016; 51(2) :240-7.

21.L. Calanca, A. Alatri, M. Depairon, et al. Artériopathies non athéromateuses

des membres inférieurs. Rev Med Suisse 2015; 11 : 352-6.

Disponible sur : [https://www.revmed.ch/view/533262/4315882/RMS\\_460\\_352.pdf](https://www.revmed.ch/view/533262/4315882/RMS_460_352.pdf)

(Consulté le 20 janvier 2022)

22. I.Lazareth . La mesure de la pression digitale .JourMedVasc.2016; 41: 110-111.

Disponible sur : [La mesure de la pression digitale - ScienceDirect](#)

23. F.Becker . TcPO2, l'outil de quantification de l'ischémie. JourMedVasc.2016;41: 111.

Disponible sur : [TcPO2, l'outil de quantification de l'ischémie - ScienceDirect](#)

24. COLLEGE des ENSEIGNANTS de MÉDECINE VASCULAIRE. Epreuve de marche sur tapis roulant et test de Standness. studylibfr.com Disponible sur :

<https://studylibfr.com/doc/2873337/epreuve-de-marche>

25. J. SITRUK, G. GOUDOT, N. MOHAMEDI, E. MESSAS. Optimisation du traitement médical de l'artériopathie des membres inférieurs en 2021. Cardiologie pratique, N°1207. 1er octobre 2021. Disponible sur :

<https://fr.calameo.com/read/0044827671134bfc53b49?authid=x1GWcm65ATLB>

(Consulté le 27 janvier 2022)

26. J.EMMERICH. Traitement médical de l'artérite oblitérante des membres inférieurs. Dossierthematique. Disponible

sur <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/5719.pdf>

(Consulté le 27 janvier 2022)

27. L. CHICHE, M. MENANT, Traitements. chirurgical et endovasculaire de l'AOMI. RéalitésCardiologiques. Disponible sur:

<http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/05/06.pdf>

(Consulté le 05 Mars 2022)

28. L'Artérite des membres inférieurs : de quoi parle -t-on ?. Infirmiers. Com Disponible sur: <https://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifs/cours/arterite-membres-inferieurs-de-quoi-parle-t-on.html>

<https://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifs/cours/arterite-membres-inferieurs-de-quoi-parle-t-on.html>

(consultée le 05 décembre 2021)

29. F. DELAHAYE. Recommandations de la Société européenne de cardiologie (ESC) sur les syndromes coronaires aigus. Disponible sur:

[https://www.realitescardiologiques.com/wpcontent/uploads/sites/2/2016/03/Delahaye\\_fevrier.pdf](https://www.realitescardiologiques.com/wpcontent/uploads/sites/2/2016/03/Delahaye_fevrier.pdf)

(consultée le 03 Avril 2022)