

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université « Amar Telidji » Laghouat**  
**Faculté de Médecine**



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

**La prévalence de l'artériopathie oblitérante des  
membres inférieurs au cours de l'accident  
vasculaire cérébral ischémique.**

**Présenté et soutenu publiquement le 21/06/2023**

**Réalisé par :**

BENNACEUR Afaf Yasmine

DEBBA Imane Sassia

RIGHI Ahmed Yassine

**Encadré par :**

Dr BENZIANE Brahim

Maitre-assistant en Médecine  
interne

**Membre de jury :**

**Présidente :** Dr S. TASFAOUT. Maitre-assistante en Anatomie Humaine

**Examinatrice :** Dr L. BENSAKHRIA. Maitre assistante en Réanimation-Anesthésie

**Année universitaire : 2022/2023**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail

A celui qui m'a appris à donner, à celui qui, si je lui demande deux étoiles, vient à moi portant le ciel sur son dos, à celui dont je porte le nom avec fierté. J'espère que Dieu prolongera sa vie pour voir les fruits de son éducation. Aujourd'hui la récolte est venue après une longue attente, mon amour mon héros mon cher PAPA.

A mon ange dans la vie, ma source d'amour, de tendresse et de dévotion. Le sourire de ma vie et le secret de ma réussite. Ma précieuse, la reine de mon cœur et ma chère MAMAN. Papa, maman, je vous promets que je ferai tout ce qui est en mon pouvoir pour continuer ma carrière et construire ma réussite. Quels que soient les mots et les phrases que je dis, Tous les mots et les phrases que je pourrais formuler ne peuvent atteindre la reconnaissance et la gratitude que mon cœur désire exprimer.

A celle qui a eu le grand mérite de m'encourager, me motiver et me rassurer. À ma deuxième mère, mon soutien et mon appui, mon amie, ma chère tante Dr. REGOUBI OUAHIBA.

A mon cher oncle DEBBA AHMED tu m'as soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse DIEU te procurer bonheur et prospérité toi et ta famille.

A celles qui accompagnent encore mes études et ma formation, à celles avec qui j'ai appris le sens de la vie, à celles qui m'ont tenu la main dans les moments difficiles. A celles qui ont vécu avec moi les efforts d'étudier et de veiller tard la nuit, qui m'ont été une précieuse aide dans mon cheminement mes sœurs MEBARKA, IKRAM, NAJET.

A mon cher frère AHMED celui que je pourrais appeler père, qui avec sa présence je gagne une force et un amour sans limite. Merci pour tout.

A l'étreinte chaleureuse qui accueille tout un univers... celles que je pourrais appeler mères... mes chères tantes AICHA, REGUIA, FATIMA, LADA.

A celles, avec qui, le temps est agréable, et avec leurs rires tout a un sens plus profond... Mes sœurs spirituelles, Mes chères IMANE, CHAOUA, DJOHAINA.

A ma sœur spirituelle ROUMAÏSSA merci d'avoir été à mes côtés durant toute cette période, merci pour ton soutien, tes conseils et ton amour. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu fais pour moi depuis toujours. Je suis très reconnaissante pour le bonheur que tu m'apportes, pour ton aide et encouragement. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'aime énormément ma roumi.

J'exprime ma gratitude à mes professeurs chacun avec son nom pour m'avoir aidée avec leurs précieux conseils, d'avoir généreusement partagé avec moi leurs connaissances et expériences. J'ai énormément apprécié leur bonne humeur, leur humilité, leur générosité et leur spontanéité.

A ma grand-mère HAJA MIRA, mes oncles et mes tantes. Que DIEU leur donne une longue et joyeuse vie.

A ma belle petite princesse ASOUMA HANAA que DIEU la protège.

A l'âme de ma tante DEBBA SASSIA, et ma grand-mère HANA SAKINA qui nous ont quitté mais qu'elles resteront toujours dans mon cœur. Que DIEU les accueille dans son vaste paradis.

A mes binômes AFAF, YACINE tout court.

Je tiens à exprimer mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à m'aider, à faciliter mon travail et à m'encourager. Merci.

- DEBBA Imane Sassia.

**Je dédie ce travail**

*A mes chers parents*

Aucun mot ne pourrait exprimer l'immense gratitude et le profond amour que je vous porte. Votre soutien et encouragement m'ont accompagné quand j'étais loin de vous.

Ce modeste travail est le fruit de longues années d'étude, et chaque ligne de cette thèse , chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance,

le respect et l'amour.

- BENNACEUR Afaf Yasmine

## **Je dédie ce travail**

A ma très chère mère Chettikh Malika

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Qu'Allah te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon cher père Righi Boubakeur

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Qu'Allah le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A mes chers frères Mohammed Redha, Omar Farouk et Younes

Pour leur dévouement, leur compréhension et leur grande tendresse, qui, en plus de m'avoir encouragé tout au long de mes études, m'ont consacré beaucoup de temps et de disponibilité, et qui, par leur soutien, leurs conseils et leur amour, m'ont permis d'arriver ici car ils ont toujours cru en moi. Merci d'avoir toujours soutenu et pour toutes les bonnes choses que nous avons passées ensemble, et ce n'est pas fini.

A tous mes amis

Pour leur conseil et les souvenirs des bons moments passés ensemble.

Enfin à moi-même

Je veux me remercier de toujours me mettre au défi de m'améliorer, d'avoir toujours envie d'être le meilleur dans tout ce que je fais.

## **REMERCIEMENTS**

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

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre encadrant docteur BENZIANE Brahim, qui a accepté de nous encadrer et a bien voulu diriger ce travail. Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A notre cher maître et juge de mémoire Dr L. BENSAKHRIA, depuis notre premier contact et reconnaissance avec vous, vous étiez agréable et un exemplaire pour nous. Nous avons de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. On vous remercie pour votre disponibilité, votre modestie et votre gentillesse, qui sont de grands atouts à côté de votre rigueur scientifique.

A notre cher maître et président Dr S. TASFAOUT, nous tenons à vous remercier d'avoir accepté d'être le président de notre jury.

Nous voulons aussi remercier, tout le personnel du service de MEDECINE INTERNE pour sa patience, sa disponibilité et son esprit de cohésion.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous les enseignants, en particulier Dr F. BENMEDIOUNI, Dr Z. BENZANA, Dr M. KHEDDAR et tous les intervenants et personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé nos réflexions et ont accepté de nous rencontrer et de répondre à nos questions durant notre travail.

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

À tous ces intervenants, nous présentons nos remerciements, notre respect et notre gratitude.

**- BENNACEUR AFAF YASSMINE**

**- DEBBA IMANE SASSIA**

**- RIGHI AHMED YASSINE**

# TABLE DES MATIERES

DEDICACE

REMERCIEMENTS

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ANNEXES

## INTRODUCTION

I. INTRODUCTION.....	1
----------------------	---

## REVUE DE LITTERATURE

II. L'ATHEROSCLEROSE.....	2
II.1. DEFINITION DE L'ATHEROSCLEROSE.....	2
II.2. EPIDEMIOLOGIE.....	2
II.3. MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE .....	2
II.3.1. Initiation de l'athérosclérose .....	3
II.3.1.1. Cholestérol LDL .....	3
II.3.1.2. Cholestérol HDL.....	3
II.3.1.3. Inflammation .....	3
II.3.1.4. Endothélium .....	3
II.3.2. Progression de l'athérosclérose .....	3
II.3.2.1. Matrice extracellulaire de la plaque athéromateuse .....	4
II.3.2.2. Calcification.....	4
II.3.3. Complications de l'athérosclérose .....	4
II.3.3.1. Rupture de plaque .....	4
II.3.3.2. Érosion de la plaque .....	5
II.4. FACTEURS DE RISQUES .....	5
II.4.1. Non Modifiables.....	5
II.4.1.1. Âge .....	5
II.4.1.2. Sexe .....	5
II.4.2. Modifiables .....	6
II.4.2.1. Tabagisme.....	6
II.4.2.2. Hypertension artérielle.....	6
II.4.2.3. Dyslipidémie .....	7
II.4.2.4. Diabète.....	7
II.4.3. Autres facteurs de risque.....	7
II.5. PRESENTATION CLINIQUE ET IMAGERIE.....	8
II.6. PRISE EN CHARGE .....	9
II.6.1. Interventions sur le mode de vie.....	9

II.6.2. Thérapie pharmacologique hypolipémiante.....	9
II.6.3. Thérapie non hypolipémiante.....	10
II.6.3.1 Les antiplaquettaires .....	10
II.6.3.2 Médicaments anti-inflammatoires.....	10
II.7. LA PREVENTION .....	11
II.7.1. Effets de l'exposition à vie aux facteurs de risque .....	11
II.7.2. Participation des patients .....	11
II.7.3 Santé numérique.....	12
III. MALADIE POLYVASCULAIRE ATHÉROMATEUSE .....	12
III.1. DEFINITION.....	12
III.2. ÉPIDEMIOLOGIE .....	12
III.3. LOCALISATIONS PERIPHERIQUES DE LA MALADIE POLYVASCULAIRE CHEZ LES PATIENTS SANS MALADIE CORONARIENNE (MALADIE ARTERIELLE SUPRA-AORTIQUE ET MALADIE ARTERIELLE PERIPHERIQUE DES MEMBRES INFERIEURS) .....	13
III.3.1. Maladies artérielles non coronariennes chez les patients atteints de maladie coronarienne ..	14
III.3.2. Maladie coronarienne chez les patients atteints d'une maladie non coronarienne .....	14
III.3.3. Maladie coronarienne chez les patients atteints de maladie artérielle périphérique des membres inférieurs .....	14
III.3.4. Maladie coronarienne chez les patients atteints de maladie cérébrovasculaire .....	14
III.4. DÉPISTAGE ET DIAGNOSTIC.....	15
III.4.1. Antécédents et examen physique.....	15
III.4.2. Techniques d'imagerie .....	16
III.5. PRISE EN CHARGE ET PERSPECTIVES D'AVENIR.....	16
IV. ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS .....	17
IV.1. DEFINITION .....	17
IV.2. EPIDEMIOLOGIE.....	17
IV.3. MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	17
IV.4. DIAGNOSTIC.....	18
IV.4.1. Index de pression systolique .....	18
IV.4.1.1. Définition .....	18
IV.4.1.2. Indications de la mesure de l'IPS en pratique clinique.....	18
IV.4.1.3. Mesure et calcul de l'IPS .....	19
IV.4.1.4. Interprétation des résultats .....	19
IV.4.1.5. Intérêt et limites de la mesure de l'IPS .....	19
IV.4.2. Autres tests diagnostiques .....	20
IV.5. TRAITEMENT MEDICAL ET PRISE EN CHARGE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE .....	21
IV.6. TECHNIQUE DE REVASCULARISATION .....	22
IV.7. PRISE EN CHARGE DE L'AOMI.....	22
IV.7.1. PEC de patient asymptomatique.....	22
IV.7.2. PEC de la claudication intermittente .....	22
IV.7.3. PEC de l'ischémie Aigue .....	23
IV.7.4. PEC de l'ischémie chronique .....	23
V. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL ISCHEMIQUE.....	23
V.1. DEFINITION .....	23
V.2. ETIOLOGIES DE L'AVCI.....	23
V.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'AVCI.....	24
V.4. MANIFESTATION CLINIQUE .....	24
V.5. PRISE EN CHARGE DE L'AVCI .....	24

V.5.1. Mesures générales .....	25
V.5.2. Thrombolyse intra veineuse.....	25
V.5.3. Mesures de prévention secondaire .....	25

## PARTIE PRATIQUE

<b>VI. INRODUCTION .....</b>	<b>26</b>
<b>VI.1. OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>26</b>
VI.1.1. Objectif principal .....	26
VI.1.2. Objectifs secondaires.....	27
<b>VII. EXPLOITATION DES DONNEES ET ANALYSES STATISTIQUES .....</b>	<b>27</b>
<b>VII.1. RECUEIL DES DONNEES ET PARAMETRES ETUDES .....</b>	<b>27</b>
VII.1.1. AVC ischémique non compliqué.....	27
VII.1.2. IPS pathologique .....	27
<b>VII.2. TYPE ET PERIODE DE L'ETUDE .....</b>	<b>28</b>
<b>VII.3. POPULATION DE L'ETUDE .....</b>	<b>28</b>
VII.3.1. Critères d'inclusion.....	28
VII.3.2. Critères de non inclusion .....	29
<b>VII.4. ANALYSES STATISTIQUES .....</b>	<b>29</b>
<b>VIII. RÉSULTAT.....</b>	<b>30</b>
<b>VIII.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE.....</b>	<b>30</b>
<b>VIII.2. ANALYSES UNIVARIEES .....</b>	<b>37</b>
<b>IX. DISCUSSION .....</b>	<b>40</b>
IX.1. AOMI.....	40
IX.2. CARACTERISTIQUES DE BASE DE LA POPULATION .....	40
IX.3. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DE LA POPULATION .....	42
IX.4. CARACTERISTIQUES RADIOLOGIQUES DE LA POPULATION .....	42
<b>X. LIMITES.....</b>	<b>43</b>
<b>XI. PERSPECTIVES.....</b>	<b>43</b>
<b>XII. CONCLUSION .....</b>	<b>44</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>70</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>75</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>76</b>
<b>ملخص.....</b>	<b>77</b>

## Liste des abréviations

AAA:	Anévrismes de l'aorte abdominale
AAP:	Antiagrégants plaquettaires
AINS:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT:	Accident ischémique transitoire
AOMI:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARA:	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine
AVCI:	Accident vasculaire cérébral ischémique
BB:	Bétabloquants
CRP:	Protéine C-réactive
ECA:	Endartériectomie carotidienne
HAS:	Haute autorité de santé
HDL-C:	Cholestérol à lipoprotéines de haute densité
HTA:	Hypertension artérielle
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IPO:	Index de la pression d'orteil
IPS:	Index de pression systolique, Voir : Index de pression systolique
IRC:	Insuffisance rénale chronique
LDL-C:	Cholestérol à lipoprotéine de basse densité
MAMI :	Maladie artérielle des membres inférieures
MAP:	Maladie artérielle périphérique
MPV:	Maladie polyvasculaire
PA:	Pression artérielle
PAS:	Pression artérielle systolique
PESA:	Employés asymptomatiques d'une banque espagnole
REACH:	REduction of Atherothrombosis for Continued Health
SCA:	Syndrome coronarien aigu
TcPO2:	Pression transcutanée d'oxygène
TEV:	Thérapie endovasculaire
TG:	Triglycérides
IBM:	International business machines corporation
SPSS:	Statistical package for the social sciences

## Listes des figures

Figure 1: Matériel utilisé .....	28
----------------------------------	----

## Listes des tableaux

Table 1: CARACTERISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES .....	30
Table 2: CARACTÉRISTIQUES ANAMNÉSTIQUES .....	31
Table 3: CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES.....	32
Table 4: CARACTERISTIQUES DE L'AVC .....	33
Table 5: CARACTERISTIQUES DE L'AOMI.....	35
Table 6: AUTRES CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES .....	36
Table 7: CARACTERISTIQUES DE LA PEC .....	37
Table 8: ANALYSES UNIVARIÉES.....	38

## Listes des Annexes

Annexe 1: Fiche de recueil .....	45
Annexe 2: Fiche de prise de l'IPS .....	57
Annexe 3: Risque d'évènement athérombotique chez les patients avec AVC ou infarctus de myocarde(1).....	58
Annexe 4: Taux de décès d'origine cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral stratifié par le nombre de territoires vasculaires touchés(1).....	59
Annexe 5: Initiation et progression de l'athérosclérose(4) .....	60
Annexe 6: Progression des lésions d'athérosclérose: naissance et mort cellulaire(4) .....	60
Annexe 7: Complications de l'athérome(4) .....	61
Annexe 8: Les manifestations cliniques de l'athérosclérose(4) .....	61
Annexe 9: Taux d'autres localisations de l'athérosclérose chez les patients atteints d'une maladie artérielle spécifique(6) .....	62
Annexe 10: Examens de diagnostic de l'athérosclérose(4).....	63
Annexe 11: Différentes classifications de l'AOMI (21).....	63
Annexe 12: La prévalence de la coexistence de plusieurs sténoses à partir de l'angio-IRM ( Goyen et al. (2006), Angio-IRM (de Rnehm et al. (2004)).....	64
Annexe 13: Prise de pression au niveau de l'artère tibiale postérieure et l'artère dorsale du pied(21)...	64
Annexe 14: Calcul de l'IPS et interprétation des résultats (22) .....	65
Annexe 15: Aspect opératoire d'une endartériectomie de l'artère fémorale commune avec la fermeture de l'artériotomie par une angioplastie prothétique (22) .....	66
Annexe 16: Principales cardiopathies emboligènes (31).....	66
Annexe 17: Principales causes d'AVCI selon le registre Lausanne Stroke registry (LSR) (30).....	67

Annexe 18: Propagation progressive de l'infarctus ( en orange) au sein de la pénombre ( en jaune) (29)	67
Annexe 19: propagation progressive de l'infarctus au sein de la pénombre dans le temps (29).....	68
Annexe 20: Tableaux clinique des infarctus sylvien (31) .....	69

# **INTRODUCTION**

## **I. Introduction**

La coronaropathie, la maladie cérébrovasculaire et la maladie artérielle périphérique des membres inférieurs sont des maladies distinctes avec une physiopathologie athéroscléreuse commune qui entraînent une morbidité et une mortalité importantes dans le monde. Les patients sont à risque d'épisodes ultérieurs après avoir eu un événement ischémique athérotrombotique aigu, tel qu'un syndrome coronarien aigu (SCA), un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), un accident ischémique transitoire (AIT) ou une ischémie aiguë des membres. Les patients sont également à risque d'événements dans d'autres territoires vasculaires, un phénomène connu sous le nom de risque croisé, même si le risque d'événements récurrents peut être le plus élevé dans la région vasculaire initiale(Annexe 3)(1).

La communauté médicale est constamment préoccupée par les risques croisés liés aux événements cardiovasculaires, en particulier compte tenu de la fréquence à laquelle les coronaropathies, les maladies cérébrovasculaires et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) sont traitées séparément. Cependant, étant donné que la coronaropathie, les maladies cérébrovasculaires et l'AOMI ont une physiopathologie athéroscléreuse commune, les médecins doivent prendre en compte le caractère systémique de la maladie et commencer un schéma thérapeutique approfondi. Les patients atteints d'une maladie polyvasculaire, c'est-à-dire une maladie vasculaire dans plus d'un territoire artériel, ont de moins bon pronostic que ceux atteints d'une maladie d'un seul territoire, cette stratégie est donc particulièrement cruciale pour eux(1).

# **REVUE DE LITTÉRATURE**

## **II. L'Athérosclérose**

### **II.1. Définition de l'athérosclérose**

L'athérosclérose est une maladie artérielle chronique et une cause majeure de décès vasculaire. Dans les parois des artères, les stries graisseuses se transforment progressivement en athérome et en plaques uniques. Ces plaques d'athérome peuvent se rompre de manière aiguë, entraînant une thrombose locale et un blocage partiel ou complet de l'artère impactée. L'emplacement, l'ampleur et la vitesse du blocage vasculaire affectent les effets cliniques de ces lésions. La maladie coexiste souvent dans plus d'un lit artériel et a une longue période de latence. La cardiopathie ischémique, l'AVC ischémique et la maladie artérielle périphérique (MAP) sont certains de ses symptômes cliniques les plus répandus(2).

### **II.2. Epidémiologie**

Les maladies cardiovasculaires, y compris les cardiopathies ischémiques, l'hypertension et les AVC, sont la principale cause de décès dans le monde(3). Les maladies cardiaques étaient la principale cause de décès et les accidents vasculaires cérébraux la cinquième aux États-Unis (4). Plus de 17,9 millions de personnes sont décédées de maladies cardiovasculaires en 2019, soit 32 % de tous les décès dans le monde(3). Aux États-Unis, 37,4 % des hommes et 35,9 % des femmes dans la vingtaine souffrent d'une forme de maladie cardiovasculaire, les hommes représentant 50,6 % des décès par maladie cardiovasculaire(4). À l'échelle mondiale, > 75 % des décès dus aux maladies cardiovasculaires surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire(3). Dans ces pays, les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires ont un accès limité à des services de santé efficaces et équitables, ce qui retarde la détection des maladies cardiovasculaires jusqu'aux derniers stades de la maladie et augmente la mortalité prématurée due aux maladies cardiovasculaires et à d'autres maladies non communicables (4).

### **II.3. Mécanisme physiopathologique**

On peut considérer de manière pratique la pathogenèse de l'athérosclérose en trois phases: initiation, progression et complications (4).

## **II.3.1. Initiation de l'athérosclérose**

### **II.3.1.1. Cholestérol LDL**

L'athérosclérose ne se développerait probablement pas en l'absence de concentrations de cholestérol à lipoprotéine de basse densité (LDL-C) supérieures aux besoins physiologiques (sur une plage de 10 à 20 mg/dl). Les études d'intervention pharmacologique, les études démographiques comparatives et l'analyse phylogénétique indiquent toutes que des quantités de LDL-C de 20 à 30 mg/dl (ou 0,5 à 0,8 mmol/L) sont adéquates pour une santé optimale. Les taux de cholestérol sanguin dans la majorité des civilisations humaines modernes sont considérablement plus élevés que ce dont le corps a besoin pour fonctionner biologiquement, ce qui conduit à l'athérosclérose (4).

### **II.3.1.2. Cholestérol HDL**

Dans la recherche épidémiologique observationnelle, les valeurs de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C) sont systématiquement corrélées négativement avec l'incidence des événements athérosclérotiques. Cependant, les preuves génétiques humaines disponibles ne soutiennent pas l'idée que le HDL-C peut prévenir l'athérosclérose. De plus, divers traitements qui augmentent le HDL-C n'ont pas été efficaces pour améliorer les résultats cardiovasculaires (4).

### **II.3.1.3. Inflammation**

Le syndrome métabolique, qui comprend l'hypertension artérielle (HTA), l'adiposité viscérale, la résistance à l'insuline et les concentrations sanguines élevées de lipoprotéines riches en triglycérides (TG), est un autre facteur de risque directement impliqué dans l'athérogenèse. Les processus qui relient ces variables de risque à l'athérogenèse ne sont cependant pas encore entièrement compris, tout comme dans le cas du LDL-C. Mais un bon nombre de ces variables de risque, sont également impliquées dans l'activation des voies inflammatoires. L'athérosclérose est stimulée par l'inflammation, qui peut modifier le fonctionnement des cellules de la paroi artérielle(4).

### **II.3.1.4. Endothélium**

Au début de l'athérogenèse, des changements ont lieu dans la monocouche d'endothélium, qui sert d'interface entre le sang et l'intima de l'artère, le site d'initiation de l'athérome (4).

## **II.3.2. Progression de l'athérosclérose**

Une fois établies, les plaques d'athérosclérose progressent par accumulation continue de lipides et de cellules engorgées de lipides. La plupart des scientifiques ont cru pendant de nombreuses

années que les macrophages dérivés des monocytes sanguins étaient les ancêtres des cellules spumeuses riches en lipides dans les athéromes. Des données expérimentales récentes impliquent que la métaplasie des cellules musculaires lisses peut également entraîner la création de cellules spumeuses qui ressemblent à des macrophages(4).

### **II.3.2.1. Matrice extracellulaire de la plaque athéromateuse**

La matrice extracellulaire des plaques d'athérosclérose est constituée de collagène interstitiel, d'élastine, de protéoglycanes et de glycosaminoglycanes. Beaucoup de ces macromolécules dans la matrice extracellulaire ont la capacité de piéger les lipoprotéines et d'encourager l'accumulation de graisse dans l'intima. Non seulement les leucocytes inflammatoires infiltrent l'intima, mais ils peuvent aussi s'y multiplier. Un noyau riche en lipides ou nécrotique de l'athérome en développement est formé par la mort cellulaire planifiée des macrophages et des cellules musculaires lisses (Annexe 6). Une éférocytose défectueuse, ou l'élimination inappropriée des cellules mortes, peut potentiellement contribuer à l'émergence du noyau nécrotique (4).

### **II.3.2.2. Calcification**

De nombreuses plaques d'athérosclérose établissent des sections calcifiées au fur et à mesure de leur progression. L'accumulation de calcium minéral dans les athéromes résulte d'un dépôt dérégulé et d'une mauvaise clairance, et non d'un processus dégénératif passif (4).

## **II.3.3. Complications de l'athérosclérose**

### **II.3.3.1. Rupture de plaque**

La rupture de la plaque d'athérome est la cause la plus fréquente de thrombose aiguë de l'artère coronaire, qui se traduit par un infarctus du myocarde. Les grands noyaux lipidiques entourés d'une fine coiffe fibreuse (moins de 60 m) sont une caractéristique commune des plaques d'athérosclérose rompues. Les « plaques vulnérables » sont le nom commun des lésions présentant ces caractéristiques. Les « plaques stables », en revanche, sont généralement décrites comme ayant une faible accumulation de lipides et des coiffes fibreuses plus grandes. Bien que cette classification simplifie grandement les mécanismes complexes de la déstabilisation de la plaque d'athérosclérose, elle a servi de base conceptuelle à des recherches approfondies sur la physiopathologie des syndromes coronariens aigus pendant plusieurs décennies (4).

### **II.3.3.2. Érosion de la plaque**

Selon la (Annexe 7), les lésions avec une morphologie considérablement différente de la plaque rompue normale semblent être la source de l'érosion de la plaque. Les lésions aggravées par l'érosion présentent généralement peu de lipides, peu de leucocytes inflammatoires et une riche matrice extracellulaire sans coiffe fibreuse mince et friable. Comparativement, moins de recherches ont été menées sur les mécanismes de l'érosion de la plaque que sur ceux de la rupture de la plaque. L'implication des leucocytes polymorphonucléaires en tant qu'agents amplificateurs du processus thrombotique local et de l'activation immunologique innée impliquant des récepteurs de reconnaissance de formes, tels que le récepteur de type Toll 2, peut encore jouer un rôle dans ce mécanisme de complication de la plaque (4).

## **II.4. Facteurs de risques**

### **II.4.1. Non Modifiables**

#### **II.4.1.1. Âge**

L'âge avancé est l'un des principaux facteurs de risque de nombreuses maladies athérosclérotiques. 1% des personnes âgées de 40 à 49 ans avaient une MAP, comparativement à 15% des personnes âgées de 70 ans ou plus. Dans la plupart des groupes raciaux et ethniques, la prévalence de la MAP double à peu près chaque décennie suivante de la vie, en commençant par les personnes âgées de 40 à 49 ans(5).

#### **II.4.1.2. Sexe**

Le sexe masculin est connu pour avoir un risque plus élevé de maladies athérosclérotiques telles que la coronaropathie et les AVC que le sexe féminin jusqu'à l'âge de 60 à 70 ans à un âge donné. Cependant, de nombreuses enquêtes ont révélé qu'à tout âge donné, la fréquence de l'AOMI est comparable chez les hommes et les femmes(5).

## **II.4.2. Modifiables**

### **II.4.2.1. Tabagisme**

Les MAP et le tabagisme sont liés, et le risque augmente avec la quantité de tabac. Il n'y a pas beaucoup de données sur le lien entre le tabagisme et la maladie de l'artère carotide, mais elles sont considérables. L'exposition des enfants au tabagisme parental a été associée à un risque plus élevé de développer une maladie de l'artère carotide à l'âge adulte(6).

Le tabagisme accélère le développement de la plaque carotidienne et les fumeurs subissent une endartériectomie carotidienne (ECA) 7 ans plus tôt en moyenne. Le tabagisme a été lié à la sténose sous-clavière répandue, à la fois dans le passé et actuellement. Le tabagisme est lié à un risque plus élevé de Maladie artérielle rénale dans la dysplasie fibromusculaire et la maladie athéroscléreuse(6).

Avec une proportion attribuable à la population de 44 %, le tabagisme est un facteur de risque particulièrement élevé pour l'AOMI. Bien qu'il soit significativement atténué plus de 10 ans après l'arrêt, le lien entre l'AOMI et le tabagisme existe toujours après l'arrêt(6).

### **II.4.2.2. Hypertension artérielle**

Les hommes et les femmes qui souffrent d'HTA courent un risque accru de développer une maladie de l'artère carotide. Des corrélations significatives entre l'âge avancé et la pression artérielle systolique (PAS) et la maladie artérielle des membres supérieurs ont été découvertes. L'HTA préexistante est liée à la maladie des artères rénales. L'hypertension est associée à une incidence plus élevée de maladie artérielle des membres inférieures, avec des OR dans les grandes études épidémiologiques variant de 1,32 à 2,20 (6).

Bien que certaines études aient montré que les risques relatifs d'HTA ne sont pas très élevés, la grande fréquence de la maladie, en particulier chez les personnes âgées, en fait une contribution considérable au fardeau global de la maladie artérielle des membres inférieures dans la communauté. Le risque relatif (RR) pour la maladie artérielle des membres inférieures incident était de 2,42 chez les hommes de 40 à 79 ans souffrant d'hypertension(6).

### **II.4.2.3. Dyslipidémie**

Indépendamment de l'âge, des niveaux élevés de LDL-C et de faibles niveaux de HDL-C ont été associés à un risque élevé de maladie de l'artère carotide symptomatique et asymptomatique, selon un certain nombre d'études basées sur la population(6).

Une cause importante de maladie artérielle des membres inférieures est une fréquence élevée d'hypercholestérolémie. Dans la majorité des recherches, les analyses multi variées montrent une corrélation fréquente entre le cholestérol total et la maladie artérielle des membres inférieures. L'hypercholestérolémie a montré des corrélations significatives, graduées et indépendantes avec l'incident clinique de la maladie artérielle des membres inférieures dans un essai prospectif impliquant 51 529 hommes âgés de 40 à 79 ans sur une période de deux décennies. Toutes les recherches épidémiologiques importantes ont démontré les effets protecteurs du HDL-C. Le rapport cholestérol total/HDL-C s'est avéré être le plus fortement lié à la maladie dans une comparaison de cas incidents de la maladie artérielle des membres inférieures avec des témoins sains (6).

### **II.4.2.4. Diabète**

La maladie de l'artère carotide est plus fréquente chez les personnes atteintes de diabète. En revanche, il n'a pas été découvert que le diabète est spécifiquement lié au développement de la charge de plaque carotidienne ou de l'instabilité de la plaque. Selon la recherche démographique, le diabète a une corrélation substantielle avec le la maladie artérielle des membres inférieures, les OR variant de 1,9 à 4. À mesure que le diabète progresse, ce risque augmente(6).

Les personnes atteintes de diabète ont un pronostic de la maladie artérielle des membres inférieures plus sombre que celles qui ne sont pas diabétiques, et elles ont également un risque 5 fois plus élevé d'amputation(6).

### **II.4.3. Autres facteurs de risque**

La pathogenèse de l'athérosclérose comprend l'inflammation. La protéine C-réactive (CRP) à haute sensibilité, le fibrinogène et l'interleukine 6 ne sont que quelques exemples des

indicateurs inflammatoires qui sont liés à un risque plus élevé de développement, de progression et de complications la maladie artérielle des membres inférieures(MAMI) (6).

Le risque de MAMI est plus élevé dans certaines maladies auto-immunes et inflammatoires, telles que le lupus érythémateux disséminé et la polyarthrite rhumatoïde. En plus des mesures conventionnelles des lipides, l'homocystéine offre des informations pronostiques légèrement supplémentaires. Il existe un certain nombre de génotypes qui pourraient être des facteurs de risque d'athérosclérose. Mais les preuves de leur applicabilité clinique sont insuffisantes(6).

## **II.5. Présentation clinique et imagerie**

Plusieurs territoires artériels peuvent être affectés par l'athérosclérose, qui est une maladie répandue et lentement évolutive(Annexe 8). La majorité des cas ne présentent aucun symptôme pendant des années en raison de ce retard de développement. Lorsque des symptômes apparaissent, ils sont souvent liés à un blocage thrombotique ou à une diminution du débit sanguin provoquée par une sténose luminale (rétrécissement). Lorsqu'il y a une demande plus élevée d'oxygène myocardique, comme cela se produit pendant l'activité physique, une ischémie provoquée par des lésions sténosées limitant le débit peut survenir et entraîner des symptômes d'angor. Les plaques d'athérosclérose sont fréquemment rompues, comme mentionné précédemment, pour provoquer une occlusion thrombotique aiguë, qui coupe l'apport d'oxygène au myocarde. Selon la région artérielle impliquée, l'athérosclérose peut apparaître cliniquement comme une maladie aiguë ou chronique (4).

La manifestation la plus typique de certaines artères, telles que les artères rénales, est une affection chronique qui s'aggrave lentement (par exemple, une hypertension rénovasculaire progressive et/ou une diminution de la fonction rénale à la suite d'une sténose de l'artère rénale). L'AVCI aigu causé par l'athérosclérose est l'une des présentations aiguës et abruptes les plus répandues de l'athérosclérose dans d'autres régions vasculaires. Les syndromes coronariens aigus et les manifestations chroniques, telles que l'angine de poitrine stable, surviennent fréquemment dans les artères coronaires(4). Des tests d'imagerie pour la vision directe de l'athérosclérose ou l'enregistrement de l'ischémie d'un organe cible sont généralement nécessaires pour le diagnostic final des symptômes cliniques provoqués par l'athérosclérose

(Annexe 10). Chaque technique d'imagerie cible une certaine situation clinique. Alors que des techniques non invasives telles que l'échographie et l'angioscanner sont fréquemment utilisées pour examiner l'athérosclérose dans différents territoires vasculaires, des techniques plus invasives telles que l'angiographie invasive, l'échographie intravasculaire et la tomographie par cohérence optique sont principalement utilisées pour diriger les thérapies interventionnelles. Des technologies telles que la TEP et l'IRM ne sont souvent utilisées que dans des études analysant l'athérosclérose (4).

## **II.6. Prise en charge**

### **II.6.1. Interventions sur le mode de vie**

Les interventions sur le mode de vie constituent la pierre angulaire du traitement, ont l'avantage de traiter de nombreux facteurs de risque et sont cruciales pour toute personne atteinte d'athérosclérose à n'importe quel stade. L'importance d'une alimentation saine, de l'exercice et de l'arrêt du tabac reste cruciale pour la prévention de la maladie athéroscléreuse.

Une bonne alimentation influence le microbiote intestinal qui peuvent créer des composés nocifs pour le système vasculaire, ainsi que des profils lipidiques et de facteurs de risque tout en réduisant l'obésité. La méthode la plus efficace et la plus économique sur le plan clinique pour prévenir la maladie athéroscléreuse demeure l'arrêt du tabac (4).

Selon le profil de risque du patient et son niveau de pression artérielle (PA), le maintien de la gestion de la pression artérielle (avec des changements de style de vie et des médicaments si nécessaire) est toujours essentiel. Le contrôle du diabète sucré réduit la probabilité de complications microvasculaires et, avec certains agents plus récents, de maladies macro vasculaires, et améliore la santé cardiovasculaire de ces patients. Tous les patients doivent obtenir des conseils pour modifier leur mode de vie afin de réduire les taux de LDL-C et de lipides en plus du traitement pharmaceutique prescrit conformément aux directives cliniques(4).

### **II.6.2. Thérapie pharmacologique hypolipémiante**

La pierre angulaire du traitement de la maladie athéroscléreuse continue d'être les médicaments hypolipémiants. Le LDL-C est un facteur de risque causal, selon les preuves d'études

épidémiologiques, génétiques et mendéliennes de randomisation ainsi que d'essais cliniques randomisés avec 2 millions de participants. Par conséquent, la prise en charge précoce du LDL-C est cruciale (4).

Selon les directives européennes de 2016 et les directives de pratique clinique américaines sur le cholestérol de 2018, le profil de risque du patient doit être pris en compte lors de la définition des objectifs de traitement du LDL-C. Une statine doit être utilisée comme première étape du traitement pharmaceutique(4).

### **II.6.3. Thérapie non hypolipémiante**

#### **II.6.3.1 Les antiplaquettaires**

En raison du risque accru de saignement, le traitement antiplaquettaire n'est pas systématiquement conseillé dans la prévention primaire de l'athérosclérose. Cependant, dans les scénarios de prévention secondaire, les avantages de l'aspirine l'emportent généralement sur ses risques de saignement. Les médicaments qui bloquent le récepteur purinergique P2Y<sub>12</sub> (P2Y<sub>12</sub>, un récepteur de l'adénosine diphosphate produit par les plaquettes) empêchent davantage l'agrégation plaquettaire(4).

Selon une étude récente, les personnes atteintes d'une maladie vasculaire athéroscléreuse stable à qui on a prescrit du Rivaroxaban (deux fois par jour) ont eu de meilleurs résultats cardiovasculaires par contre ils ont connu des épisodes hémorragiques plus importants que celles à qui on a prescrit de l'aspirine seule (4).

#### **II.6.3.2 Médicaments anti-inflammatoires**

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), couramment utilisés dans diverses conditions, inhibent la synthèse des prostaglandines. Théoriquement, ils peuvent exercer des effets bénéfiques sur l'inflammation vasculaire ; cependant, leur capacité à inhiber la production de prostacycline, une prostaglandine qui inhibe l'agrégation plaquettaire, peut contrebalancer ces effets. Les coxibs inhibent sélectivement la cyclooxygénase-2 (COX-2, également connue sous le nom de prostaglandine G/H synthase 2). Cette enzyme inhibe la production de prostacycline sans interférer avec la production du thromboxane A<sub>2</sub> pro agrégateur. L'inhibition de la COX-2 pourrait donc augmenter les événements cardiovasculaires (4).

## **II.7. La prévention**

L'importance croissante accordée à la prévention des MCV découle de la prise de conscience que l'énorme charge mondiale des maladies cardiovasculaires, qui, selon les experts, augmentera considérablement, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire, ne peut être résolu uniquement par de meilleurs soins aux patients. L'intérêt actuel pour la prévention a été suscité par de nouvelles compréhensions de l'importance de la gestion du risque cardiovasculaire à vie, en mettant l'accent sur les groupes d'âge précoce et les nouvelles opportunités apportées par la révolution de la santé numérique. Afin de profiter de ces perspectives, il doit y avoir un changement de paradigme fondamental qui met l'accent sur le « maintien du bien-être » plutôt que simplement sur le « traitement des maladies » (4).

### **II.7.1. Effets de l'exposition à vie aux facteurs de risque**

L'athérosclérose débute des décennies avant l'apparition de ses conséquences cliniques. La cohorte PESA (employés asymptomatiques d'une banque espagnole) a montré que l'athérosclérose subclinique était présente chez 63 % de la population entre 40 et 54 ans (71 % des hommes et 48 % des femmes), selon plusieurs études (d'abord par autopsie, puis par imagerie in vivo). Même chez les nourrissons et les adolescents, les niveaux des variables traditionnelles de risque de MCV ont une relation cumulative avec cette maladie préclinique. L'exposition aux facteurs de risque au début de la vie est liée à la fois à la probabilité d'événements cardiovasculaires futurs et à la preuve d'une fonction cognitive altérée à l'âge mûr. Les comportements malsains commencent souvent dans l'enfance, et les habitudes formées alors sont susceptibles de durer jusqu'à l'âge adulte. Bien qu'il soit possible d'obtenir une réduction précoce et persistante des facteurs de risque de MCV en modifiant les habitudes de vie et en réduisant les expositions environnementales, certains sous-groupes présentent un risque significativement élevé de développer une MCV à l'avenir et nécessitent des soins supplémentaires(4).

### **II.7.2. Participation des patients**

Le grand public et les patients doivent disposer des outils nécessaires à la prise en charge de leur santé cardiovasculaire afin que les programmes de prévention à long terme soient bien suivis. La communication doit mettre l'accent sur les avantages d'une réduction précoce et

durable des facteurs de risque, en mettant l'accent à la fois sur les opportunités et sur les risques(4).

### **II.7.3 Santé numérique**

Un nouveau potentiel de prévention des MCV a émergé grâce à la révolution numérique de la santé. Le public montre actuellement un plus grand intérêt pour sa santé cardiovasculaire, comme en témoignent l'utilisation de calculateurs de risque en ligne et l'adoption d'appareils portables qui surveillent l'exercice, le rythme cardiaque, la nourriture et le sommeil. Les modèles de comportement positifs sont renforcés par une surveillance continue des mesures liées à la santé au cours des activités quotidiennes de routine, et les modèles de prédiction des risques seront probablement beaucoup améliorés par l'analyse d'aussi grandes quantités de données réelles(4).

## **III. MALADIE POLYVASCULAIRE ATHÉROMATEUSE**

### **III.1. Définition**

Le terme maladie polyvasculaire (MPV), ainsi que ses synonymes comme maladie multi vasculaire ou maladie artérielle multisite( MAM), est utilisé de manière ambiguë dans la littérature et a reçu de nombreuses interprétations différentes(7). La MAM est définie par la présence simultanée de lésions athéroscléreuses cliniquement pertinentes dans au moins deux territoires vasculaires majeurs (6).

L'expression « maladie polyvasculaire » n'est en fait utilisée que pour désigner la maladie athéroscléreuse, ce qui signifie qu'elle exclut la localisation multiple de troubles inflammatoires ou de maladies polyanévrismales, même si la sémantique peut inclure toute affection affectant divers territoires artériels(7).

### **III.2. Épidémiologie**

La prévalence des MPV, selon les données de la littérature, varie de 15,9 à 27,7 %. Par exemple, sur les 55 499 patients atteints d'une maladie vasculaire symptomatique signalés dans l'étude

REACH (REduction of Atherothrombosis for Continued Health), 17,5 % avaient une maladie dans deux zones vasculaires et 2,0 % avaient une maladie dans les trois(8).

Parmi les patients enregistrés dans le registre REACH, l'incidence sur 1 an de la mortalité cardiovasculaire, de l'IDM ou de l'AVC a augmenté progressivement de 4,1 % pour les patients atteints d'une maladie dans un territoire vasculaire à 9,2 % pour les patients atteints d'une maladie dans les trois territoires (9).

Parmi les 3,6 millions de volontaires américains pour un dépistage systématique par ultrasons des maladies artérielles des membres inférieurs, des maladies coronariennes et des anévrismes de l'aorte abdominale (AAA), Le nombre de participants avec deux localisations ou plus a augmenté avec l'âge, passant de 0,04 % à 40-50 ans vers 3,6 % à 81-90 ans La (Annexe 9) met en évidence la prévalence de la maladie artérielle multisite lorsque la maladie athéroscléreuse est diagnostiquée dans un territoire(6).

### **III.3. Localisations périphériques de la maladie polyvasculaire chez les patients sans maladie coronarienne (maladie artérielle supra-aortique et maladie artérielle périphérique des membres inférieurs)**

Les patients atteints de MAP des membres inférieurs, qu'ils soient symptomatiques ou non, ont un risque plus élevé d'avoir un AVC ou un AIT. L'existence de tout type de MAP des membres inférieurs (subclinique défini par l'index de pression systolique (IPS) < 0,90 ou clinique) a été associée à presque un doublement de la probabilité d'AVC (10).

Un IPS faible était lié à un risque accru de +43 % d'avoir un autre AVC et à un risque accru de +83 % d'avoir un AVCI (11).

Une baisse de l'IPS indiquant le développement de MAP des membres inférieurs est liée à un risque élevé d'accident vasculaire cérébral (12). Lors de l'utilisation du critère IPS 0,90, la MAP des membres inférieurs a été découverte chez 7 à 53 % des patients victimes d'AVC ou d'AIT (13). Une mesure systématique de l'IPS a permis de détecter 8 fois plus de MAP des membres inférieurs par rapport aux antécédents cliniques (14).

### **III.3.1. Maladies artérielles non coronariennes chez les patients atteints de maladie coronarienne**

Peu d'études ont étudié toutes les combinaisons possibles de maladies périphériques dans cette situation, malgré le fait que près d'un individu sur quatre atteint de coronaropathie ait au moins une localisation périphérique majeure (7).

### **III.3.2. Maladie coronarienne chez les patients atteints d'une maladie non coronarienne**

L'importance de la coronaropathie chez les personnes atteintes de troubles artériels périphériques a été soulignée dans l'article révolutionnaire de Hertzner et al. Un groupe de 1000 angiographies effectuées avant la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale, de la maladie coronarienne et de la maladie artérielle périphérique des membres inférieurs a révélé une coronaropathie chez 61 % des patients, les maladies coronariennes à un, deux et trois vaisseaux étant presque également réparties(7).

### **III.3.3. Maladie coronarienne chez les patients atteints de maladie artérielle périphérique des membres inférieurs**

Contrairement aux événements coronariens mortels ou non mortels, qui touchent 20 à 30 % des patients dans une étude sur l'histoire naturelle des claudicants, le risque d'amputation à 5 ans est relativement faible (7).

Les patients atteints de MAP des membres inférieurs sont deux à quatre fois plus susceptibles de développer une maladie de l'artère coronaire que ceux sans MAP des membres inférieurs (7).

### **III.3.4. Maladie coronarienne chez les patients atteints de maladie cérébrovasculaire**

Parce qu'il existe de nombreuses causes différentes d'AVC et que certains problèmes ne peuvent pas être directement liés à la MPV (comme l'association entre la maladie coronarienne

et une maladie cérébrale ou carotidienne), l'analyse des données sur la coexistence de la maladie coronarienne dans les cas de maladie cérébrovasculaire est plus compliqué (7).

Les patients atteints de maladie coronarienne sans fibrillation auriculaire (FA) ont un risque d'AVC dans une cohorte dérivée de la population qui est égal à celui des patients atteints de FA (7).

Dans la phase immédiate de l'AVC, des lésions myocardiques ont été documentées dans diverses investigations utilisant des biomarqueurs cardiaques (tels que la troponine ou la CPK). Bien que les explications de cette relation ne soient pas encore entièrement connues, elles vont au-delà du MPV (7).

### **III.4. DÉPISTAGE ET DIAGNOSTIC**

#### **III.4.1. Antécédents et examen physique**

Le premier bilan doit inclure un historique des facteurs de risque et des comorbidités connues, ainsi qu'un examen physique complet. En particulier :

- Maladie cardiovasculaire (MCV) dans la famille (15).
- Symptômes semblables à ceux de l'angine de poitrine (15).
- Toute difficulté à marcher due à une fatigue, des courbatures, des crampes ou des douleurs localisées au niveau de la fesse, de la cuisse, du mollet ou du pied, notamment lorsque les symptômes disparaissent rapidement au repos, ainsi que toute douleur au pied ou au membre inférieur localisée au repos et associé soit à la position debout, soit à la position couchée (15).
- Toutes les blessures aux extrémités qui ne guérissent pas correctement (15).
- Douleur à l'effort des membres supérieurs, surtout si elle s'accompagne de nausées ou de vertiges (15).
- Toute affection neurologique, qu'elle soit passagère ou persistante (15).
- Hypertension ou insuffisance rénale dans le passé (15).
- Diarrhées postprandiales et douleurs abdominales, surtout si elles sont provoquées par l'alimentation et sont liées à une perte de poids (15).
- Impuissance sexuelle (15).

- Prise de tension artérielle dans les deux bras (différence entre les bras) (15).
- Auscultation de toutes les artères pertinentes et palpation de chacune (15).
- Examen des pieds, notant notamment la couleur de la peau, la chaleur, l'intégrité du poil ainsi que l'existence d'ulcérations (15).

### **III.4.2. Techniques d'imagerie**

De nos jours, les lésions vasculaires peuvent être détectées et diagnostiquées par échographie. Afin d'identifier et de localiser les lésions vasculaires et d'évaluer leur gravité et leur étendue, l'échographie mode B, le Doppler pulsé, le Doppler couleur et le Doppler puissance sont utilisées. Au cours de l'angiographie par résonance magnétique, un balayage haute performance avec un rapport signal sur bruit élevé et une collecte de données rapide est utilisé (15).

### **III.5. Prise en charge et perspectives d'avenir**

Selon les prévisions, la maladie athéroscléreuse dépassera les autres causes de décès et d'invalidité au XXI<sup>e</sup> siècle (16).

La maladie vasculaire multisite affecte significativement le pronostic clinique des patients. Puisqu'il s'agit d'une catégorie de patients à haut risque après une chirurgie vasculaire et cardiaque, la prise en charge optimale des patients atteints d'artériopathie multisite constitue un défi typique en pratique clinique. La revascularisation percutanée, qui présente un risque procédural plus faible, peut-être une stratégie prometteuse pour les patients atteints de maladie artérielle multisite, qui bénéficieraient probablement encore plus d'une telle approche à l'avenir compte tenu des progrès rapides de la technologie, selon l'expérience préliminaire. Les recherches futures devraient évaluer prospectivement les effets cliniques à long terme de la revascularisation percutanée(16).

Étant donné que la méthode percutanée a progressé si rapidement au cours des dernières décennies, de nombreux patients peuvent désormais choisir ce traitement moins intrusif (16).

## **IV. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

### **IV.1. Définition**

La haute autorité de santé (HAS) a défini L'AOMI comme un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans manifestation clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'IPS (17). L'AOMI compte parmi les localisations les plus fréquentes de la maladie athéromateuse (18).

### **IV.2. Epidémiologie**

La plupart des données épidémiologiques sont issues d'études réalisées dans les pays développés. Cependant, ces dernières années plusieurs études dans les pays en voie de développement ont également montré une forte prévalence de cette maladie. On estime à plus de 200 millions le nombre d'individus touchés par cette maladie dans le monde. D'après les mêmes estimations, cette prévalence aurait augmenté d'environ 25 % entre 2000 et 2010. En France, on estime que près d'un million de français présenterait cette maladie et près de deux-tiers sont asymptomatiques (19). En Algérie, une étude a été fait à Belabes regroupant 700 sujets âgés de 50 ans et plus qui a montré que la prévalence de l'AOMI à l'aide de l'IPS a été estimée à 17.5% (20).

### **IV.3. Manifestations cliniques**

L'AOMI a plusieurs présentations cliniques différentes selon les classifications de Fontaine, Rutherford et de la HAS(Annexe 11). Même avec une évolution similaire de la maladie, les symptômes et leur intensité peuvent varier d'un patient à l'autre. La plupart des patients sont asymptomatiques, dépistés soit par un IPS bas ( $<0,90$ ) ou une abolition du pouls. Parmi ceux-ci, certains peuvent avoir une AOMI grave sans symptômes, ce qui peut être lié à leur incapacité à marcher suffisamment pour révéler des symptômes (ex : insuffisance cardiaque) et / ou une sensibilité réduite à la douleur (ex : neuropathie diabétique). C'est une AOMI masquée. Chez les patients symptomatiques, la présentation la plus typique est la claudication intermittente (CI). Le questionnaire d'Édimbourg est une méthode standards pour dépister et diagnostiquer une CI typique (21).

L'ischémie chronique (IC) est définie par la présence de douleurs au repos, avec ou sans perte de tissus (ulcères, gangrène) ou infection. Lorsqu'ils sont présents, les ulcères d'origine artérielle sont généralement douloureux et sont souvent compliqués d'une infection et d'une inflammation locale. En absence de douleur, une neuropathie périphérique doit être envisagée. Bien que l'IC soit un diagnostic clinique, elle est souvent associée à une pression de la cheville inférieure à 50 mm Hg ou à une pression aux orteils < 30 mm Hg. Un examen clinique régulier est important chez les patients âgés, en particulier les patients diabétiques (6).

Le diagnostic d'IC et l'orientation vers un spécialiste des maladies vasculaires sont obligatoires pour sauver les membres. L'IC est également un marqueur d'athérosclérose généralisée et sévère, avec un risque multiplié par 3 d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral et de décès vasculaire par rapport aux patients atteints de CI. L'examen clinique est fondamental mais le diagnostic doit être confirmé par des tests objectifs. La palpation du pouls doit être systématique tandis que l'auscultation abdominale et/ou inguinale est peu sensible. Dans les cas graves, l'inspection peut montrer une pâleur du pied au repos, avec un temps de recoloration cutané prolongé (>2 s) (6).

## **IV.4. Diagnostic**

### **IV.4.1. Index de pression systolique**

#### **IV.4.1.1. Définition**

La première étape de diagnostic d'AOMI après l'examen clinique est la mesure de l'IPS ( $\leq 0.9$ ) avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 86 %. L'IPS est le rapport entre la pression de la cheville et la pression brachiale. Une valeur d'IPS est décrite pour chaque membre inférieur. Les pressions au niveau des membres inférieurs sont égales ou supérieures aux pressions brachiales. En cas de lésions dans une lumière vasculaire on aura une perte de charge et par conséquent, la pression au niveau de la cheville diminue. L'IPS a été décrit en premier en 1950 par Winsor comme un outil diagnostique d'AOMI (22).

#### **IV.4.1.2. Indications de la mesure de l'IPS en pratique clinique**

La mesure de l'IPS est souhaitée chez tout patient présentant une suspicion clinique d'AOMI. En cas d'abolition du pouls des membres inférieurs et / ou bruit artériel, de claudication intermittente typique, des symptômes évocateurs d'AOMI ou une plaie des membres inférieurs

non cicatrisante. Ensuite les patients à risque d'AOMI atteints des maladies athérosclérotiques tels que maladie des artères coronaires et périphérique et autres maladies : anévrisme de l'aorte abdominal (AAA), insuffisance rénale chronique (IRC), insuffisance cardiaque. L'IPS est aussi indiqué chez les personnes asymptomatiques mais à risque d'AOMI; hommes et femmes âgés de >65 ans, hommes et femmes âgés de <65 ans classés à risque cardiovasculaire élevé selon les recommandations de la société européenne de la santé (ESC), et hommes et femmes âgés de plus de 50 ans ayant des antécédents familiaux d'AOMI (6).

#### **IV.4.1.3. Mesure et calcul de l'IPS**

Pour la mesure, le sujet est en position allongée depuis au moins 5 minutes. La consommation préalable de tabac doit être proscrite. Le matériel fait appel à un brassard adapté au diamètre du membre et à un doppler continu. Le brassard est positionné en premier au niveau du bras droit, secondairement à la cheville droite, puis à la cheville gauche, puis en brachial gauche et une dernière mesure est réalisée sur le bras droit (afin de limiter l'effet blouse blanche). La largeur du brassard est au minimum égale à 40 % de la circonférence du segment du membre. Le recueil Doppler est effectué sur une artère d'aval, brachiale aux membres supérieurs, tibiale postérieure et pédiuse aux membres inférieurs (Au niveau de la cheville, le brassard est mis en place au-dessus des malléoles). L'artère est préalablement repérée, le brassard est gonflé au-delà de la disparition du signal acoustique (20 mm Hg au-dessus). Les deux pressions mesurées au niveau du bras droit sont moyennées sauf si la différence de pression entre les deux mesures est >10 mm Hg. La réapparition du signal lors de la déflation correspond à la pression systolique. La valeur de pression brachiale la plus élevée est retenue pour le calcul. De même, au niveau des membres inférieurs, la valeur la plus élevée entre l'artère tibiale postérieure et la pédiuse est choisie. Deux valeurs d'IPS sont obtenues, une par membre inférieur(22).

#### **IV.4.1.4. Interprétation des résultats**

Les valeurs normales de l'IPS sont comprises entre 0,91 et 1,40. Chez les sujets sains, elles varient de manière marginale en fonction du sexe et de l'origine ethnique; elles sont discrètement plus faibles dans la population féminine et chez les sujets d'origine africaine comparés aux caucasiens(22).

#### **IV.4.1.5. Intérêt et limites de la mesure de l'IPS**

La mesure de l'IPS présente un double intérêt, elle donne une évaluation de retentissement hémodynamique de lésions donc une confirmation d'AOMI et, elle permet d'identifier des

sujets à risque élevé d'événement cardiovasculaire. Dans les études épidémiologiques, l'IPS est la méthode de diagnostic de référence de l'AOMI. Cependant, les performances diagnostiques de l'IPS semblent plus faibles dans certaines populations, notamment chez les patients diabétiques (22).

#### **IV.4.2. Autres tests diagnostiques**

En cas de suspicion clinique, un IPS normal n'exclut pas le diagnostic d'AOMI. Une valeur élevée (>1,40) est liée à une médiocalcose, donc des tests alternatifs tels que la pression transcutanée d'oxygène (TcPO<sub>2</sub>), l'index de la pression d'orteil (IPO), l'index brachial du doigt ou l'analyse de flux artériel doppler du pied sont utiles (6). L'épreuve de la marche (en utilisant le test de Strandness à une vitesse de 3 km / h et une pente de 10%) est un outil objectif d'évaluation fonctionnelle. Si le patient ne peut plus marcher à cause de la douleur, le test est arrêté et la distance de marche maximale est déterminée. Le diagnostic d'AOMI est retenu devant une baisse de la pression artérielle systolique (PAS) de la cheville de plus de 30 mm Hg ou une baisse de l'IPS de plus de 20 % après l'exercice (23).

L'écho doppler présente une sensibilité de 85 à 90% et spécificité de >95% pour détecter une sténose de >50%. C'est un examen opérateur dépendant. Lorsqu'une sténose iliaque est suspectée un test post-effort est nécessaire (24). C'est la méthode de choix pour le suivi de routine après la revascularisation (6).

Dans une méta-analyse, la sensibilité et la spécificité rapportées par l'angio-TDM pour détecter les sténoses(>50%) aorto-iliaques étaient respectivement de 96% et 98%, avec une sensibilité (97%) et une spécificité (94%) similaires pour la région fémoro-poplitée(25).

Les principaux avantages de l'angio-TDM sont la visualisation des calcifications, clips, endoprothèses, pontages et anévrismes. Au-delà les limitations générales (radiations, néphrotoxicité et allergies), Les calcifications sévères empêchent l'appréciation de la sténose, principalement dans les artères distales (6).

La sensibilité et la spécificité de l'Angio-IRM sont de 95% pour le diagnostic de la sténose segmentaire et de l'occlusion. Cependant, l'Angio-IRM tend à surestimer le degré de sténose (26). Il ne peut pas visualiser les calcifications artérielles, utiles pour l'estimation de la sévérité de la sténose dans les lésions hautement calcifiées. Il s'agit d'une limitation pour la sélection du site anastomotique du pontage chirurgical (6).

L'Angiographie numérique par soustraction est parfois nécessaire en raison de la limitation de tous les autres outils d'imagerie pour détecter les segments adaptés au pontage distal (6).

#### **IV.5. Traitement médical et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire**

Le sevrage tabagique associé à une activité physique régulière donne une amélioration plus notable de périmètre de marche, en particulier lorsque les lésions se situent en dessous des artères fémorales (6). L'hypercholestérolémie doit également être contrôlée, et les objectifs retenus sont : un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1,8 mmol/l ( $< 70$  mg/dl) ou une diminution de plus de 50 % si la valeur de base est comprise entre 1,8 et 3,5 mmol/l (70 et 135 mg/dl) (6). L'utilisation des statines est recommandée chez tous les patients atteints d'AOMI. Il a été démontré qu'ils tendent à augmenter le périmètre de marche des patients artéritiques, et à diminuer la mortalité toutes causes confondues et à prévenir la survenue d'événements cardiovasculaires. Les effets pléiotropiques des statines aident également à stabiliser les plaques athéromateuses (6).

La cible du traitement antihypertenseur est une PAS humérale inférieure à 140 mm Hg, voire 130 mm Hg en cas de diabète ou d'insuffisance rénale. Chez les sujets hypertendus, les antagonistes du calcium ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) doivent être préférés en raison de leur potentiel de dilatation artérielle périphérique. En effet, en plus de son effet sur la tension artérielle, l'IEC a également un effet vasodilatateur, empêchant le vieillissement des artères et la progression des lésions athéromateuses. Les bêtabloquants (BB) ne sont pas contre-indiqués chez les patients présentant une AOMI asymptomatique ou une claudication. Cependant, ils doivent être administrés avec précaution chez les patients en état d'ischémie critique (6). Les antiagrégants plaquettaires (AAP) sont utilisés chez les patients atteints d'AOMI pour prévenir les événements cardiovasculaires. De nombreuses stratégies thérapeutiques sont disponibles, mais leurs indications précises restent floues (6).

L'étude CAPRIE a comparé le clopidogrel à l'aspirine et a montré que l'administration à long terme de Clopidogrel aux patients atteints d'une maladie vasculaire athéroscléreuse est plus efficace que l'aspirine pour réduire le risque combiné d'AVCI, d'IDM ou de mort vasculaire. Le profil d'innocuité global du clopidogrel est au moins aussi bon que celui de l'aspirine à dose moyenne (27).

## **IV.6. Technique de revascularisation**

Les progrès rapides dans le domaine de la thérapie endovasculaire (TEV) ont conduit à l'extension de son utilisation pour les lésions complexes. La technique de base est une angioplastie par ballonnet; cependant, la resténose survient très fréquemment (taux de resténose le plus bas dans l'artère iliaque commune et augmentant en distalité), en plus de l'étendu de la lésion, la calcification, la mauvaise qualité de flux sanguin, diabète et IRC. Par conséquent, l'endoprothèse est souvent effectuée pour améliorer un résultat primaire insuffisant (sténose résiduelle) et assurer une perméabilité à long terme. Plusieurs types de stents aux propriétés mécaniques différentes sont disponibles. Les innovations récentes pour améliorer les résultats des TEV sont des endoprothèses à élution médicamenteuse, qui diminuent le développement d'une hyperplasie au niveau de l'intima. La revascularisation chirurgicale peut être réalisée par des techniques de chirurgie ouverte (Endartériectomie, Pontages anatomiques et extra-anatomiques) ou une procédure combinant la chirurgie ouverte et les TEV. Au-delà de la présentation clinique et de la localisation des lésions, un élément clé à discuter dans les indications de chirurgie ouverte est la disponibilité de matériel veineux pour le pontage(28).

## **IV.7. Prise en charge de l'AOMI**

### **IV.7.1. PEC de patient asymptomatique**

Le diagnostic d'une AOMI asymptomatique sur la constatation d'un IPS < 0,90 justifie l'identification et la prise en charge active des facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables afin de prévenir l'athérosclérose. Cette prise en charge est basée sur des moyens médicamenteux et non médicamenteux, certains recommandés sur la seule constatation d'un IPS < 0,90 et d'autres en fonction de la coexistence de facteurs de risque cardio-vasculaire (29).

### **IV.7.2. PEC de la claudication intermittente**

Plusieurs études ont démontré l'efficacité de la TEV et de la chirurgie ouverte sur le soulagement des symptômes, l'augmentation du périmètre de la marche et la qualité de vie des patients claudicants. Cependant, ces interventions ont une durabilité limitée et peuvent être associées à la mortalité et morbidité. Ainsi, ils doivent être limités aux patients qui ne répondent pas favorablement à la réadaptation à l'effort (par exemple après une période de 3 mois) ou lorsque les symptômes invalidants modifient considérablement les activités de la vie quotidienne (6).

### **IV.7.3. PEC de l'ischémie Aigue**

Le diagnostic est clinique et aucune exploration ne doit retarder la PEC. L'ischémie aiguë nécessite une intervention de désobstruction en urgence (la thrombectomie chirurgicale, la thrombolyse in situ, la thromboaspiration) et l'indication est précisée au mieux par l'artériographie sur table d'intervention. En outre, un contrôle angiographique doit être réalisé en fin de procédure. Parallèlement, un traitement antithrombotique par héparine à doses hypocoagulantes est indiqué dès que le diagnostic est posé. En cas d'ischémie prolongée, une aponévrotomie peut être indiquée pour éviter un syndrome des loges (29).

### **IV.7.4. PEC de l'ischémie chronique**

Tous les patients atteints d'IC des membres inférieurs doivent bénéficier d'une prise en charge médicale optimale avec correction des FDR CV. Chez les patients diabétiques, le contrôle glycémique est particulièrement important pour améliorer les résultats, notamment la réduction des taux d'amputations majeures et l'augmentation de la perméabilité après revascularisation sous-poplitée. Des soins appropriés des plaies doivent être commencés immédiatement, ainsi que l'utilisation de chaussures adaptées, le traitement des infections concomitantes et le contrôle de la douleur (6).

## **V. Accident vasculaire cérébral ischémique**

### **V.1. Définition**

L'AVCI est caractérisé par l'installation brutale d'un déficit neurologique, d'origine vasculaire. L'imagerie cérébrale est primordiale pour la prise en charge de cette pathologie, permettant d'écartier les pseudo-AVC. Parmi les AVC, on distingue les accidents ischémiques (AVCI), les accidents hémorragiques et les thromboses veineuses cérébrales. Lorsque les symptômes sont brefs (typiquement moins d'une heure) et que l'imagerie ne montre pas de lésion cérébrale, on retient alors le diagnostic d'accident ischémique transitoire(30).

### **V.2. Etiologies de l'AVCI**

Il est classique de distinguer trois mécanismes étiologiques (selon la classification internationale Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment – TOAST), rendant compte de deux tiers de l'ensemble des infarctus cérébraux (IC) : l'athérosclérose,

la maladie occlusive des petites artères et les cardiopathies emboligènes (Annexe 16) (31)

### **V.3. Physiopathologie de l'AVCI**

L'infarctus cérébral est la conséquence d'une occlusion artérielle. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un phénomène thromboembolique consécutif à diverses affections de la paroi artérielle, du cœur ou du contenu sanguin, qui permettent de définir plusieurs sous-types étiopathogéniques des AVCI.

Après une occlusion artérielle, le débit sanguin cérébral s'effondre et l'apport d'O<sub>2</sub> devient insuffisant. Dans les régions les moins perfusées au sein de la zone ischémique, la mort neuronale survient en quelques minutes. En périphérie de l'infarctus se constitue une zone dite de pénombre ischémique qui bénéficie d'une perfusion résiduelle par les vaisseaux collatéraux ce qui permet de maintenir temporairement la viabilité du tissu cérébral. La zone de pénombre représente donc la cible des thérapeutiques anti-ischémiques : non fonctionnelle, mais encore viable et potentiellement récupérable si les conditions hémodynamiques se normalisent avant le seuil d'irréversibilité. Ce concept dynamique temporelle et spatiale a un impact capital en clinique. La prise en charge d'un infarctus cérébral devient une véritable course contre la montre. C'est le concept de *time is brain* (31).

### **V.4. Manifestation Clinique**

Tout déficit neurologique brutal et focal est un accident vasculaire jusqu'à preuve du contraire. Selon la topographie vasculaire, on distingue :

- Les infarctus carotidiens ;
- Les infarctus vertébrobasilaires.

Le tableau clinique des infarctus sylviens est montré dans la (Annexe 20) (31).

### **V.5. Prise en charge de l'AVCI**

Le pronostic d'AVC dépend de la rapidité et de la qualité globale de la prise en charge avec un accès prioritaire 24 h/24 et 7 j/7 à l'imagerie cérébrale. L'IRM est l'examen le plus performant pour montrer précocement les signes d'ischémie récente (séquence de

diffusion), une éventuelle occlusion artérielle (angio-IRM -intracrânienne) et apporte des éléments sur la chronologie de l'infarctus (séquence fluid attenuated inversion recovery [FLAIR]). Tous ces éléments constituent un apport considérable pour la décision thérapeutique en phase aiguë. En cas d'impossibilité d'accès à l'IRM en urgence (ou en cas de contre-indication à l'IRM), il convient de faire un scanner cérébral(31).

### **V.5.1. Mesures générales**

Les mesures générales sont essentielles dans la prise en charge aiguë des patients. Elles visent à : maintenir une fonction respiratoire efficace, ce qui nécessite une bonne collaboration entre l'UNV et le service de réanimation ; dépister les troubles de déglutition ; respecter l'élévation tensionnelle avec mise en place d'un traitement hypotenseur si la PAS est > à 220 mm Hg et/ou si PAD 120mmHg ; dépister des troubles urinaires, tout en limitant les sondages urinaires systématiques abusifs (intérêt des *bladder scan*), sources de complications, notamment infectieuses ; prévenir les complications de décubitus : nursing, massage et kinésithérapie précoce ; traiter toute hyperglycémie et hyperthermie ; surveiller les constances hémodynamiques et dépister l'arythmie cardiaque par fibrillation Atriale (ACFA) ; traiter tout syndrome dépressif précoce(31).

### **V.5.2. Thrombolyse intra veineuse**

Le traitement fibrinolytique (par l'altéplase) vise à dissoudre le thrombus afin de revasculariser le territoire ischémié (sauver la pénombre) avant la constitution des lésions cérébrales irréversibles. Si son efficacité est inversement corrélée au délai d'administration (*time is brain*), sa toxicité (risque de transformation hémorragique grave) augmente rapidement au cours des premières heures. En effet, si la thrombolyse permet d'éviter un handicap pour sept à dix patients traités, elle est responsable de 7 % d'hémorragies symptomatiques graves. La thrombolyse intraveineuse des infarctus cérébraux est recommandée jusqu'à 4 h 30 sur scanner(31).

### **V.5.3. Mesures de prévention secondaire**

La mise en route d'un traitement par antiagrégant le plus souvent, nécessitent rarement une anticoagulation, mais, parfois, une endartériectomie est nécessaire. L'éducation du patient et le contrôle des facteurs de risques sont essentiels(31).

## **PARTIE PRATIQUE**

## **VI. INTRODUCTION**

La maladie polyvasculaire est un problème de santé publique préoccupant, en pleine expansion de part dans le monde et également en Algérie. On sait par ailleurs toute l'importance du dépistage et la prise en charge précoce de cette maladie.

Les patients polyvasculaires sont considérés comme ayant une atteinte, symptomatique ou non, d'au moins deux territoires artériels. Les patients avec une AOMI sont le plus souvent atteints de maladie polyvasculaire. Plus l'atteinte initiale est significative, plus le risque d'avoir d'autres localisations est élevé. En cas d'atteinte multiple, le pronostic est plus strict. La base de l'évaluation des patients artériels est toujours la clinique. L'artériographie conventionnelle, qui est réservée aux procédures thérapeutiques, a été remplacée par des méthodes d'imagerie non invasives.

Il se trouve que dans notre pays peu d'efforts sont mis dans le but de dépister et de traiter ces patients, En effet, ce constat nous a incité à élaborer les questions suivantes : « Est ce qu'il y a un vrai intérêt au dépistage de l'AOMI chez les patients atteint AVC ischémique ? », « Y a-t-il vraiment une prévalence élevée d'atteinte multisites chez les patients qui présente un épisode d'AVC ischémique ? ».

Dans ce contexte et dans le but d'évaluer l'intérêt de dépister ces patients dans le service de médecine interne de l'Hôpital mixte « colonel Lotfi » de Laghouat, nous envisageons à réaliser cette étude avec comme les objectifs cités ci-dessous.

### **VI.1. Objectifs de l'étude**

#### **VI.1.1. Objectif principal**

Evaluer la prévalence de l'AOMI dépistée par l'IPS de repos chez les patients hospitalisés pour AVC ischémique au niveau de service de médecine interne de l'Hôpital mixte 240 lits « Colonel Lotfi » sur une période de 09 mois allant du 10 juillet 2022 au 30 avril 2023.

### **VI.1.2. Objectifs secondaires**

- Décrire caractéristiques sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients.
- Décrire les facteurs de risques pouvant prédire la présence d'une AOMI chez les patients hospitalisés pour AVC ischémique.

## **VII. Exploitation des données et Analyses statistiques**

### **VII.1. Recueil des données et paramètres étudiés**

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

#### **VII.1.1 AVC ischémique non compliqué**

Le diagnostic de l'AVC ischémique transitoire ou constitué repose d'abord sur les éléments suivants : l'examen clinique (l'installation brutal d'un déficit neurologique, seules les pertes de fonctions : motricité, sensibilité, vision, audition, langage sont à prendre en compte, toute manifestation productive tels que clonies, phosphènes, douleurs... doit faire remettre en question le diagnostic), la réalisation des examens d'imagerie (angiographie par TDM ou par résonance magnétique) à la recherche d'obstructions dans les grosses artères. L'IRM si disponible permet souvent de détecter les AVC ischémiques dans les minutes qui suivent l'apparition des symptômes. Il faut procéder à un ECG pour vérifier les troubles de rythmes et optimiser l'anticoagulothérapie.

#### **VII.1.2. IPS pathologique**

Le dépistage de l'AOMI a été réalisé chez toute notre population d'étude par la mesure bilatérale de l'IPS 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 des artères incompressibles s'il est  $>1,40$ .



Figure 1: Matériel utilisé

## VII.2. Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle, réalisée sur une durée de 09 mois du 10 Juillet 2022 au 30 avril 2023 dans le service de médecine interne de l'Hôpital mixte 240 lits « Colonel Lotfi ».

## VII.3. Population de l'étude

### VII.3.1. Critères d'inclusion

- Patients hospitalisés au service de Médecine Interne de l'Hôpital mixte 240 lits « Colonel Lotfi » pour AVC ischémique non compliqué.
- Consentement éclairé des patients.

### **VII.3.2. Critères de non inclusion**

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

### **VII.4. Analyses statistiques**

Toutes les données collectées ont été saisie et contrôler (base de données). Dans un premier temps nous avons effectué une analyse descriptive des différentes variables, les variables qualitatives ont été décrites en effectif et fréquence relatif n (%), les variables quantitatives ont été décrites en leur valeur médiane et l'écart interquartile (EIQ). On a considéré que toutes les variables quantitatives suivent une distribution non normale, par conséquent les analyses univarié entre les patients avec AOMI et les patients sans AOMI des variables qualitatives a été effectué par le test de Khi carré ou le test exact de Fisher (si Khi carré non applicable), et les analyses univarié des variables quantitatives a était réalisé par le test U de Mann Whitney. L'analyse multivarié n'était pas faite dû à l'effectif faible. Le degré de significativité des tests statistiques bilatéraux a été fixé à  $\alpha = 5\%$ . Les intervalles de confiance sont à 95% pour les médianes et pourcentages. Le traitement des données et des résultats a été réalisée sur le logiciel IBM\* SPSS\* statistics version 26.

## VIII. RÉSULTAT

### VIII.1. CARACTÉRISTIQUES DE BASE

Durant la période d'étude, 40 patients ont été hospitalisés pour AVC ischémique, seulement 30 patients ont été inclus dans notre étude.

Les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée sont représentées dans le (Table 1) :

**Table 1: CARACTERISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES**

<b>Variable</b>	<b>Valeur</b>
<b>Age médian (EIQ), années</b>	<b>70.00 (25)</b>
<b>Genre</b>	
<b>Homme n (%)</b>	<b>23 (76.7)</b>
<b>Femme n (%)</b>	<b>7 (23.3)</b>
<b>Tranche d'âge</b>	
<b>30-45 n (%)</b>	<b>3 (10)</b>
<b>45-60 n (%)</b>	<b>7 (23.3)</b>
<b>&gt;60 n (%)</b>	<b>20 (66.7)</b>
<b>Profession</b>	
<b>Avec profession n (%)</b>	<b>8 (26.7)</b>
<b>Sans profession n (%)</b>	<b>22 (73.3)</b>
<b>Adressee</b>	
<b>Laghouat n (%)</b>	<b>21 (70)</b>
<b>Sidi Mekhlouf n (%)</b>	<b>2 (6.7)</b>
<b>Hassi Rmel n (%)</b>	<b>2 (6.7)</b>
<b>Belil n (%)</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Djelfa n (%)</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Messad n (%)</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Ghardaia n (%)</b>	<b>2 (6.7)</b>

n : effectif, EIQ : écart interquartile

L'âge médian de notre échantillon était de 70 ans, les sujets âgés de plus de 60 ans sont majoritairement touchés avec 66.7% des AVC hospitalisés, la plupart de nos patients sont sans profession, et demeurent à Laghouat.

Les caractéristiques anamnestiques de la population étudiée sont représentées dans le (Table 2)

:

**Table 2: CARACTÉRISTIQUES ANAMNÉSTIQUES**

<b>Variable</b>	<b>Valeur</b>
<b>Diabète</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>11 (36.7)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>19 (63.3)</b>
<b>Type de Diabète</b>	
<b>Type I n (%)</b>	<b>2 (18.2)</b>
<b>Type II n (%)</b>	<b>9 (81.8)</b>
<b>Traitement du Diabète</b>	
<b>Non suivi n (%)</b>	<b>1 (9.1)</b>
<b>RHD + ADO n (%)</b>	<b>4 (36.4)</b>
<b>Insulinothérapie n (%)</b>	<b>6 (54.5)</b>
<b>HTA</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>18 (60)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>12 (40)</b>
<b>Traitement de L'HTA</b>	
<b>Non suivi n (%)</b>	<b>2 (12.5)</b>
<b>Bithérapie n (%)</b>	<b>8 (50)</b>
<b>Trithérapie n (%)</b>	<b>5 (31.3)</b>
<b>Quadrithérapie n (%)</b>	<b>1 (6.3)</b>
<b>Dyslipidémie</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>6 (20)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>24 (80)</b>
<b>Type de Dyslipidémie</b>	
<b>HypoHDL n (%)</b>	<b>1 (16.7)</b>
<b>HyperLDL n (%)</b>	<b>2 (33.3)</b>
<b>HyperTG n (%)</b>	<b>1 (16.7)</b>
<b>Mixte n (%)</b>	<b>2 (33.3)</b>
<b>FA</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>3 (10)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>27 (90)</b>
<b>Anticoagulation inclus dans le traitement de la FA</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>3 (100)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>0 (0)</b>
<b>Tabagisme</b>	
<b>Tabagisme active n (%)</b>	<b>5 (26.7)</b>
<b>Sevré n (%)</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>21 (70)</b>
<b>Obésité</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>12 (40)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>18 (60)</b>
<b>Sédentarité</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>8 (26.7)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>22 (73.3)</b>
<b>Antécédent de Covid-19</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>11 (36.7)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>19 (63.3)</b>
<b>Néoplasie</b>	
<b>Oui n (%)</b>	<b>2 (6.7)</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>28 (93.3)</b>
<b>Nombre de P-A médian (EIQ)</b>	<b>10 (11)</b>

HTA : hypertension artérielle auto déclarée, FA : fibrillation auriculaire auto déclarée, n : effectif, EIQ : écart interquartile

63.3% de nos patients ne sont pas diabétiques, par contre la majorité était hypertendu, la moitié de nos patients sont sous bithérapie hypotensive, la quasi majorité n'ont pas de dyslipidémie, 3 patients avaient une fibrillation atriale, dont 100% anti coagulées, la majorité de notre population n'était pas tabagique, la plupart de nos patients sont actifs et de corpulence normale.

Les résultats en termes de bilans biologiques durant l'hospitalisation ont été évalués et sont représentés dans le (Table 3) :

**Table 3: CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES**

<b>Variable</b>	<b>Valeur</b>
<b>GAJ médiane (EIQ), g/l</b>	<b>1.05 (0.48)</b>
<b>Hba1c médian (EIQ), %</b>	<b>6.1 (1.6)</b>
<b>FNS</b>	
<b>Globules blancs médiane (EIQ), × 10<sup>9</sup> par litre</b>	<b>10.3 (6.7)</b>
<b>Plaquettes médiane (EIQ), × 10<sup>9</sup> par litre</b>	<b>251 (141.5)</b>
<b>Hémoglobine médian (EIQ), g/l</b>	<b>13.7 (2.3)</b>
<b>Cholestérol médian (EIQ), g/l</b>	<b>1.55 (0.52)</b>
<b>Triglycérides médian (EIQ), g/l</b>	<b>1.16 (0.62)</b>
<b>TP médian (EIQ), %</b>	<b>90 (17)</b>
<b>Bilan Hépatique</b>	<b>26 (29)</b>
<b>ASAT médian (EIQ), UI/l</b>	<b>18 (7)</b>
<b>ALAT médian (EIQ), UI/l</b>	<b>145 (68)</b>
<b>PAL médian (EIQ), UI/l</b>	<b>25 (16)</b>
<b>GGT médian (EIQ), U/l</b>	
<b>Bilirubine directe médian (EIQ), mg/l</b>	<b>2.95 (1.52)</b>
<b>Bilirubine total médian (EIQ), mg/dl</b>	<b>9.46 (10.59)</b>
<b>Bilan Rénale</b>	
<b>Urée sanguine médian (EIQ), g/l</b>	<b>0.36 (0.16)</b>
<b>Créatinine sanguine médian (EIQ), mg/l</b>	<b>9.40 (3.32)</b>
<b>Albuminémie médian (EIQ), g/l</b>	<b>42.79 (6.49)</b>
<b>CRP</b>	
<b>Négative n (%)</b>	<b>51.7</b>
<b>Positive n (%)</b>	<b>48.3</b>

GAJ : glycémie à jeun, Hba1c : hémoglobine glyquée, TP : taux de prothrombine, ASAT : aspartate aminotransférase, ALAT : alanine aminotransférase, PAL : phosphatases alcalines, GGT : gamma glutamyl transférase, EIQ : écart interquartile

La glycémie à jeun médiane de notre échantillon était dans les normes ainsi que l'HbA1c médiane, par contre la médiane des globules blancs était élevée à 10 300, le cholestérol médian et la médiane des triglycérides notre population était dans les normes, le CRP était positif chez la moitié de notre population.

Les caractéristiques de l'AVC de la population étudiée sont représentées dans le (Table 4) :

**Table 4: CARACTERISTIQUES DE L'AVC**

<b>Variable</b>	<b>n (%)</b>
<b>Type d'AVC</b>	
AVC ischémique	<b>30 (100)</b>
AIT	<b>0 (0)</b>
<b>Type de déficit</b>	
Moteur	<b>20 (66.7)</b>
Sensitive	<b>3 (10)</b>
Sensitivo-moteur	<b>7 (23)</b>
<b>Signes fonctionnels</b>	
Paresthésie	<b>1 (3.6)</b>
Hémi-parésie	<b>2 (7.1)</b>
Hémiplégie	<b>21 (75)</b>
Autre (associations)	<b>4 (14.3)</b>
<b>Trouble du langage</b>	
Aphasie de Broca	<b>14 (46.7)</b>
Dysarthrie	<b>6 (20)</b>
Absence	<b>10 (33.3)</b>
<b>Trouble de l'équilibre et de coordination</b>	
Oui	<b>3 (10)</b>
Non	<b>27 (90)</b>
<b>Troubles de la conscience</b>	
Oui	<b>7 (23.3)</b>
Non	<b>23 (76.7)</b>
<b>Autres symptômes</b>	
Céphalées	<b>10 (33.3)</b>
Nausées	<b>1 (3.3)</b>
Vomissements	<b>2 (6.7)</b>
Non	<b>17 (56.7)</b>
<b>Atteintes des paires crâniennes</b>	
Non	<b>15 (50)</b>

<b>Facial</b>	<b>6 (20)</b>
<b>Facial + Nerfs mixte + Hypoglosse</b>	<b>3 (10)</b>
<b>Nerfs mixtes</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Oculomotricité + Facial</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Optique + Trijumeau + Facial + Nerfs mixtes</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Oculomotricité Facial + Nerfs mixtes</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Facial + Hypoglosse</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>1 (3.3)</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Territoire atteint</b>	
<b>Territoire sylvien superficiel</b>	<b>6 (22.2)</b>
<b>Territoire sylvien profond</b>	<b>2 (7.4)</b>
<b>Territoire sylvien total</b>	<b>2 (7.4)</b>
<b>Territoire lenticulo-strié</b>	<b>7 (25.9)</b>
<b>Territoire jonctionnel</b>	<b>2 (7.4)</b>
<b>Territoire pariétal</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Territoire pariétal</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Territoire temporal</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Territoire occipital</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Territoire vertébro-basilaire</b>	<b>3 (11.1)</b>
<b>Territoire de l'artère cérébrale antérieure</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Territoire périventriculaire</b>	
<b>Artère atteinte</b>	
<b>ACM</b>	<b>19 (70.4)</b>
<b>ACA</b>	<b>3 (11.1)</b>
<b>ACP</b>	<b>2 (7.4)</b>
<b>Artère basilaire</b>	<b>1 (3.7)</b>
<b>Entre ACM et ACA</b>	<b>2 (7.4)</b>

AVC : accident vasculaire cérébrale, AIT : accident ischémique transitoire, ACM : Artère cérébrale moyenne, ACA : Artère cérébrale antérieure, ACP : Artère cérébrale postérieure, n : effectif

La totalité de notre population était atteintes d'AVC ischémique constitué, la majorité de nos patients avait un déficit moteur seul, le pair crânien la plus touché était le nerf facial (VII), le territoire le plus touché était le territoire sylvien, l'artère la plus atteinte était l'artère cérébrale moyenne.

Les caractéristiques de l'AOMI de la population étudiée sont représentées dans le (Table 5) :

**Table 5: CARACTERESTIQUES DE L'AOMI**

<b>Variable</b>	<b>Valeur</b>
<b>Questionnaire d'Edinburgh</b>	
Absence de claudication intermittente n (%)	28 (93.3)
Présence de claudication intermittente n (%)	2 (6.7)
<b>Examens des pouls</b>	
Normal n (%)	26 (86.7)
Pouls carotidiens faibles n (%)	2 (6.7)
Pouls radiaux faibles n (%)	1 (3.3)
Pouls faible dans tous les territoires n (%)	1 (3.3)
<b>Examens des pieds (coloration)</b>	
Normal n (%)	29 (96.7)
Pâleur n (%)	1 (3.3)
<b>Examens des pieds (chaleur)</b>	
Normal n (%)	27 (90)
Froid n (%)	2 (6.7)
Chaud n (%)	1 (3.3)
<b>AOMI</b>	
Oui n (%)	5 (16.7)
Non n (%)	25 (83.3)
<b>IPS du MI droit médian (EIQ)</b>	1.08 (0.26)
<b>IPS du MI gauche médian (EIQ)</b>	1.06 (0.33)

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieures, IPS : indice de pression systolique, MI : membre inférieure n : effectif, EIQ : écart interquartile

Notre objectif essentiel était de déterminer la prévalence de l'AOMI chez les patients hospitaliser pour AVC dans notre service nous avons effectué une analyse descriptive qui a montré que la prévalence était de **16.7%**.

La majorité de notre population n'avait pas de claudication intermittente à l'interrogatoire, l'examen des pouls était normale dans 86.7% et l'examen des pieds était normal dans la majorité des cas.

L'IPS médian était dans les normes pour notre échantillon.

Les résultats en termes d'explorations fonctionnelles durant l'hospitalisation ont été évalués et sont représentés dans le (Table 6) :

**Table 6: AUTRES CARACTERISTIQUES PARACLINIQUES**

<b>Variable</b>	<b>n (%)</b>
<b>Fonction VG</b>	
<b>Normale</b>	<b>13 (86.7)</b>
<b>Cinétique à l'ETT</b>	
<b>Normale</b>	<b>14 (93.3)</b>
<b>Autres anomalies à l'ETT</b>	
<b>IM</b>	<b>5 (33.3)</b>
<b>IM + IT</b>	<b>2 (13.3)</b>
<b>Athérome cervicale</b>	
<b>Oui</b>	<b>15 (50)</b>
<b>ECG</b>	
<b>Normal</b>	<b>20 (66.7)</b>
<b>Trouble du rythme</b>	<b>6 (20)</b>
<b>Trouble de la conduction</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Trouble de repolarisation</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>Trouble du rythme + repolarisation</b>	<b>2 (6.7)</b>

ECG : électrocardiographie, VG : ventricule gauche, ETT : échographie trans thoracique, IM : insuffisance mitrale, IT : insuffisance tricuspide, n : effectif, IQ : écart interquartile

La fonction du ventricule gauche était normale dans la majorité des cas, la cinétique était normale chez 93.3% de notre population, l'athérome cervicale était présent dans la moitié de nos patients.

Les résultats en termes de prise en charge en urgence et durant l'hospitalisation ont été évalués et sont représentés dans le (Table 7) :

**Table 7: CARACTERISTIQUES DE LA PEC**

<b>Paramètres</b>	<b>n (%)</b>
<b>Thrombolyse</b> <b>Oui</b>	<b>1 (3.3)</b>
<b>HBPM à dose préventive</b> <b>Oui</b>	<b>30 (100)</b>
<b>Antiagrégants plaquettaires</b> <b>Acide acétylsalicylique</b>	<b>29 (96.7)</b>
<b>Clopidogrel</b>	<b>5 (16.7)</b>
<b>Statines</b> <b>Oui</b>	<b>9 (30)</b>

HBPM : héparine de bas poids moléculaire, UI : unité internationale, n : effectif

Un seul patient a bénéficié de thrombolyse, la totalité de notre échantillon ont bénéficié d'HBPM à dose préventive, la majorité de nos patients était mis sous acide acétylsalicylique, seulement 30% de nos patients ont été mis sous statines.

## **VIII.2. ANALYSES UNIVARIEES**

L'analyse univariée qui compare le groupe AOMI + qui représente la population qui a un IPS inférieur à 0.9 et le groupe AOMI - qui a un IPS supérieur à 0.9 a abouti aux résultats suivants en fonction des variables illustrés dans le (Table 8) :

**Table 8: ANALYSES UNIVARIÉES**

<b>Variable</b>	<b>AVC avec AOMI (n=5)</b>	<b>AVC sans AOMI (n=25)</b>	<b>p</b>
<b>Age médian, années</b>	<b>74</b>	<b>70</b>	<b>0.978</b>
<b>Sexe</b>			
<b>Homme n (%)</b>	<b>2 (40)</b>	<b>21 (84)</b>	<b>0.068</b>
<b>Statut diabétique</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>10 (40)</b>	<b>0.381</b>
<b>HTA</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>15 (60)</b>	<b>1.000</b>
<b>Dyslipidémie</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>5 (20)</b>	<b>1.000</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>20 (80)</b>	
<b>FA</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>2 (8)</b>	<b>0.433</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>23 (92)</b>	
<b>Tabagisme</b>			
<b>Tabac à fumer n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>2 (8)</b>	<b>0.757</b>
<b>Tabac à chiquer n (%)</b>	<b>0</b>	<b>3 (12)</b>	
<b>Tabac à fumer et à chiquer n (%)</b>	<b>0</b>	<b>2 (8)</b>	
<b>Sevré n (%)</b>	<b>0</b>	<b>1 (4)</b>	
<b>Non n (%)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>17 (68)</b>	
<b>Nombre de paquets-année médian (paquets année)</b>	<b>10</b>	<b>12.5</b>	<b>0.757</b>
<b>Obésité</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>2 (40)</b>	<b>10 (40)</b>	<b>1.000</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>15 (60)</b>	
<b>Sédentarité</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>2 (40)</b>	<b>6 (24)</b>	<b>0.589</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>19 (76)</b>	
<b>Antécédent de Covid-19</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>7 (28)</b>	<b>0.047</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>18 (72)</b>	
<b>Néoplasie</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>0</b>	<b>2 (8)</b>	<b>1.000</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>5 (100)</b>	<b>23 (92)</b>	
<b>GAJ médian, g/l</b>	<b>0.87</b>	<b>1.07</b>	<b>0.303</b>
<b>Hba1c médian, %</b>	<b>4.45</b>	<b>6.45</b>	<b>0.021</b>
<b>CRP</b>			
<b>Négative n (%)</b>	<b>2 (40)</b>	<b>13 (54.2)</b>	<b>0.651</b>
<b>Positive n (%)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>11 (45.8)</b>	
<b>Cholestérol médian (g/l)</b>	<b>1.84</b>	<b>1.55</b>	<b>0.615</b>
<b>Triglycérides médian (g/l)</b>	<b>1.19</b>	<b>1.16</b>	<b>0.855</b>
<b>Artère atteinte</b>			
<b>ACM n (%)</b>	<b>3 (60)</b>	<b>16 (72.7)</b>	<b>0.640</b>
<b>ACA n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>2 (9.1)</b>	
<b>ACP n (%)</b>	<b>0</b>	<b>2 (9.1)</b>	
<b>Artère basilaire n (%)</b>	<b>0</b>	<b>1 (4.5)</b>	
<b>Entre ACM et ACA n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>1 (4.5)</b>	

<b>Autres localisations athéromateuses</b>			<b>0.330</b>
<b>Athérome cervicale n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>14 (56)</b>	
<b>Statines</b>			
<b>Oui n (%)</b>	<b>1 (20)</b>	<b>8 (32)</b>	<b>1.000</b>
<b>Non n (%)</b>	<b>4 (80)</b>	<b>17 (68)</b>	
<b>TP med (%)</b>	<b>84.5</b>	<b>90.65</b>	<b>0.363</b>

HTA : hypertension artérielle, FA : fibrillation auriculaire, ECG : électrocardiographie GAJ : glycémie à jeun, Hba1c : hémoglobine glyquée, CRP : protéine c-réactive, TP : taux de prothrombine, ACM : artère cérébrale moyenne, ACA : artère cérébrale antérieure, ACP : artère cérébrale postérieure, n : effectif

## **IX. Discussion**

### **IX.1. AOMI**

**La prévalence de l'AOMI dans notre population était de 16.7%, un résultat comparable à l'étude de Huttner et al (14%) (13).** L'IPS médian du membre inférieure droit et gauche était de 1.08 et 1.06 respectivement, un résultat comparable à l'étude de Topakian et al (0.99) (14). En utilisant le questionnaire d'Edinburgh (93.3%) patients n'avait pas une claudication intermittente en outre seulement (6.7%) de notre population avait une claudication intermittente, un résultat similaire à l'étude de Topakian et al (6.2%) (14), un résultat discordant avec la prévalence de l'AOMI chez notre population (16.7%), cela prouve que l'AOMI est très souvent muette cliniquement.

### **IX.2. Caractéristiques de base de la population**

L'âge médian de notre population était à 70 ans qui reflète le caractère vieil de la population d'étude, cela est expliqué par la prédominance des pathologies cardiovasculaires et dans ce cas l'AVC ischémique qui sont l'apanage de cette tranche d'âge. Un résultat qui est proche de l'étude de Chengwei Li et al (67.3 ans) (32).

Le sexe ratio dans notre population était de 3.85 en faveur des hommes, le pourcentage des hommes était de (76.7%) comparé aux femmes (23.3%), ce qui peut être expliqué par la tendance des hommes à fumer plus que les femmes, un résultat concordant avec l'étude de Aday Aaron W et al (5).

L'HTA représente l'antécédent médical le plus fréquent dans notre population avec une prévalence de (60%), une étude a été menée en Algérie sur la prévalence de ce facteur de risque cardiovasculaire dans la population générale en 2005 (TAHINA), rapportant une prévalence 24.39% (33). Notre prévalence était plus basse que l'étude de Topakian et al (74.2%) (14) cela peut être expliqué par le faible nombre de patients recrutés. Bien que l'HTA est reconnue par la littérature comme un facteur favorisant de la survenue de l'AOMI, on n'a pas trouvé une corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 03 (60%) vs AOMI - : 15 (60%) p=1.000].

L'obésité était en deuxième rang avec une prévalence de (40%) de notre population, un résultat plus élevée que l'étude (REACH) de Bhatt et al (26.6%) (8), cela peut être expliquer par les mauvaises habitudes alimentaires ainsi que le manque de culture sportif de cette tranche d'âge dans notre pays.

La prévalence du diabète dans notre population d'étude était de (36.7%) un résultat comparable avec l'étude de Huttner et al (43%)(13). Le diabète est considéré comme l'un des facteurs de risque les plus important de l'AOMI (5) cependant on n'a pas trouvé une corrélation significative avec le développement de cette dernière [AOMI+ : 01 (20%) vs AOMI - : 10 (40%) p=0.381]. L'HbA1c médian de notre population était de 6.1, un résultat comparable à l'étude de Huttner et al (6.12) (13), on à trouver une corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 4.45 vs AOMI - : 6.45 p=0.021].

La prévalence de dyslipidémie était de (20%) dans notre population d'étude, un résultat plus bas que l'étude de Topakian et al (54.8%) (14), cela peut être expliquer par la différence du régime alimentaire entre les USA et l'Algérie. Le cholestérol médian de notre population était de 1.55, un résultat comparable à l'étude de Huttner et al (1.99) (13), le cholestérol est connue pour ça favorisation des évènements cardiovasculaire, cependant on a pas trouvé une corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 1.84 vs AOMI - : 1.55 p=0.615]. La médiane des TG dans notre population d'étude était de 1.16, nous n'avons pas trouvé une corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 1.19 vs AOMI - : 1.16 p=0.855].

La prévalence du tabagisme actif dans notre étude était de (26.7%), un résultat comparable à l'étude de Topakian et al (20.8%) (14), et plus élevée que l'étude (REACH) de Bhatt et al (14.4%) (8). Le tabagisme est l'un des facteurs de risque modifiables les plus importants des maladies athérosclérotiques, cependant on n'a pas trouvé une corrélation significative avec le développement de l'AOMI dernière [AOMI+ : 01 (20%) vs AOMI - : 5 (28%) p=0.757].

L'antécédent de Covid-19 était présent chez (36.7%) de notre population, selon la littérature Les personnes qui ont survécu aux 30 premiers jours de COVID-19 ont présenté un risque accru d'événement cardiovasculaires (34), ce qui est affirmé dans notre étude par la corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 04 (80%) vs AOMI - : 7 (28%) p=0.047].

La prévalence de la sédentarité dans notre population d'étude était de (26.7%), Un mode de vie sain était associé à un risque réduit de 66 % pour les maladies cardiovasculaires et 60 % pour les AVC (35), on a pas trouvé une corrélation significative avec le développement de l'AOMI [AOMI+ : 02 (40%) vs AOMI - : 10 (40%) p=0.589].

La FA était présente chez (10%) de notre population d'étude, un résultat plus bas que l'étude de Topakian et al (23.8%)(14), cela peut être expliquer par le faible nombre de patients recruter.

### **IX.3. Caractéristiques biologiques de la population**

Le CRP était positive chez (48.3%) de notre population, L'inflammation est devenue un important marqueur de risque d'athérosclérose systémique, et de nombreuses études ont établi un lien entre les biomarqueurs de l'inflammation et l'AOMI incidente(5). Cependant se marquer biologique n'était pas corrélér au développement de l'AOMI [AOMI+ : 3 (60) vs AOMI - : 11 (45.8) p=0.651].

### **IX.4. Caractéristiques radiologiques de la population**

La prévalence de la surcharge athéromateuse cervico-encéphalique dans notre population était de (50%), un résultat plus élevé que l'étude (REACH) de Bhatt et al (8.4%) (8), cela peut être expliquer par la non recherche systématique d'autres localisations athéromateuses dans notre service.

## **X. LIMITES**

Les patients n'ont pas bénéficié d'écho doppler des membres inférieurs pour confirmer le diagnostic de l'AOMI et catégoriser cette dernière.

La non réalisation d'autres examens à la recherche d'autres localisations athéromateuses.

La taille faible de la population de l'étude et la durée réduite (09 mois).

La non hospitalisation de tous les patients qui présentaient un AVC ischémique.

Caractère monocentrique.

## **XI. PERSPECTIVES**

Faire d'autres études plus prolongées.

Prise en charge multidisciplinaire des patients polyvasculaires selon les dernières recommandations internationales afin de diminuer les événements cardiovasculaires et la morbi mortalité.

Evaluation complète par dépistage de chaque localisation athéromateuse.

Sensibilisation du personnel médical et paramédical sur la fréquence et la gravité de cette pathologie.

Un meilleur contrôle des facteurs de risques pour éviter les complications cardiovasculaires

## **XII. CONCLUSION**

La maladie polyvasculaire reste toujours un problème de santé publique majeur et une entité très méconnue en particulier dans notre pays, souvent muette cliniquement mais très grave par ces évènements potentiellement mortels, plusieurs protocoles de dépistage ont été établie dans le but d'améliorer le pronostic de cette dernière.

Notre étude descriptive sur la prévalence de l'AOMI à l'Hôpital mixte colonel Lotfi Laghouat portant sur 30 patients présentant un épisode d'AVC ischémique constituée ou transitoire, nous a permis de calculer la prévalence et d'évaluer l'intérêt de dépistage de ces patients.

D'après nos résultat la prévalence de l'AOMI était élevée chez ces patients, ce qui explique la nécessité du dépistage systématique de ces patients ainsi que la prise en charge multidisciplinaire de ces derniers.

L'absence de manifestations cliniques d'autres localisation athéromateuse chez les patients avec un événement cardiovasculaire est quasi toujours trompeuse car la majorité de ces patients sont muette cliniquement, vaut mieux prévenir d'autres évènements cardiovasculaires que les traitées.

# ANNEXES

## Annexe 1: Fiche de recueil

### Fiche de recueil des données

<b>Les données sociodémographiques</b>	
Nom et prénom : .....	
Sexe : Homme : <input type="checkbox"/> Femme : <input type="checkbox"/>	
Date de naissance : ..... Age : .....	
Adresse : .....	
Numéro de téléphone : .....	
Profession actuelle : .....	
Si retraité : profession antérieure : .....	
Affiliation à une assurance médicale : Oui <input type="checkbox"/> CNAS <input type="checkbox"/> CASNOS <input type="checkbox"/>	
Autres : .....	
Non <input type="checkbox"/>	

<b>Facteurs de risques cardiovasculaires</b>	
Diabète	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui : DT1 <input type="checkbox"/> DT2 <input type="checkbox"/> Ancienneté : ..... Suivi : Médecin généraliste <input type="checkbox"/> Médecin spécialiste <input type="checkbox"/> 2 dernières HbA1c : ..... Complications chroniques : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui : Rétinopathie diabétique <input type="checkbox"/> Néphropathie diabétique <input type="checkbox"/> Neuropathie diabétique <input type="checkbox"/> Autres : ..... TRT : RHD seul <input type="checkbox"/> ADO <input type="checkbox"/> Insulinothérapie <input type="checkbox"/>
HTA	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui : Essentielle <input type="checkbox"/> Secondaire <input type="checkbox"/> Ancienneté : .....

	<p>Suivi : Médecin généraliste <input type="checkbox"/> Médecin spécialiste <input type="checkbox"/></p> <p>Automesure tensionnelle : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Complications : AVC <input type="checkbox"/> Démence vasculaire <input type="checkbox"/> néphropathie <input type="checkbox"/></p> <p>TRT : Monothérapie <input type="checkbox"/> Bithérapie <input type="checkbox"/> Trithérapie <input type="checkbox"/></p> <p>Molécule : ..... Dose :  ..... Dose :  ..... Dose :</p>
Dyslipidémie	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Type : HypoHDL <input type="checkbox"/> HyperLDL <input type="checkbox"/> HyperTG <input type="checkbox"/> Mixte <input type="checkbox"/></p> <p>TRT : Molécule : ..... Dose :  Tolérance (effets secondaires) : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p>
FA	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Permanente <input type="checkbox"/> Paroxystique <input type="checkbox"/> Ancienneté :  Symptômes : .....  .....  Complication : .....  .....  TRT : .....  Anticoagulation : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p>
Maladie rénale chronique	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Stade  Echographie rénale : .....  .....  RAC :</p>
Tabagisme	<p>*Tabac à fumer : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> ; Actif <input type="checkbox"/> Passif <input type="checkbox"/></p> <p>Nombre de paquets-année : .....  Sevré : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : depuis : .....  *Tabac à chiquer : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Quantité (g/j) : .....</p>



Autres	..... .....
--------	----------------

<b>Autres localisations athéromateuses</b>	
*Cervico-encéphalique :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
*Artères rénales :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
*Artères digestives :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
*Artères du membres supérieurs :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
*Aorte abdominale :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

<b>Les données biologiques</b>	
-Glycémie à jeun :	..... -HbA1c : .....
-Troponines us :	.....
-NFS : GB :	..... GR : ..... Hb: ..... VGM: .....
	Ht : ..... CCMH : ..... PLT : .....
-Groupage sanguin :	.....
-CRP :	..... -VS :
-Bilan lipidique : HDLc :	..... LDLc : ..... CT : ..... TG : .....
-Bilan hépatique : ASAT :	..... ALAT : ..... PAL : ..... GGT : .....
	Bilirubine totale : ..... Bilirubine direct : .....
-Bilan d'hémostase: TP: .....	TCK: ..... INR: ..... Fibrinogène : .....
-Bilan rénal : Urée :	..... Créatinine : .....
-Ionogramme sanguin : Na+ :	..... K+ : .....
-Acid urique :	.....
-Albuminémie :	.....
-Ration albuminurie/créatinurie :	.....
-TSH :	.....
-Vitamine D :	.....



	<p>Photophobie <input type="checkbox"/></p> <p>Phonophobie <input type="checkbox"/></p> <p>.....</p> <p>.....</p>															
Signes physiques	<p>-Examen des paires crâniennes :</p> <p>▪L'olfactif(I) : Normale <input type="checkbox"/> Anosmie <input type="checkbox"/> Hyposmie <input type="checkbox"/></p> <p>Hallucinations olfactif <input type="checkbox"/></p> <p>▪L'optique (II) : -L'acuité visuelle : Normale <input type="checkbox"/> Amblyopie <input type="checkbox"/></p> <p>Amaurose <input type="checkbox"/> cécité <input type="checkbox"/></p> <p>-Le champs visuel : Normale <input type="checkbox"/> Scotome <input type="checkbox"/></p> <p>-Le fond d'œil : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Stase papillaire <input type="checkbox"/></p> <p>Atrophie papillaire <input type="checkbox"/></p> <p>Papillite <input type="checkbox"/></p> <p>▪L'oculomotricité (III/VI/VI) : Normale <input type="checkbox"/></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 33%;">Paralyse du III</th> <th style="width: 33%;">Paralyse du IV</th> <th style="width: 33%;">Paralyse du VI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-Ptosis <input type="checkbox"/></td> <td>-Diplopie verticale <input type="checkbox"/></td> <td>-Diplopie horizontale <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>-Mydriase aréactive <input type="checkbox"/></td> <td>-Déviation du globe oculaire <input type="checkbox"/></td> <td>-Déviation de la tête vers le coté atteint <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>-Strabisme divergent <input type="checkbox"/></td> <td></td> <td>-Strabisme convergent <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>-Diplopie verticale<input type="checkbox"/></td> <td></td> <td>-Paralyse de l'abduction de l'œil<input type="checkbox"/></td> </tr> </tbody> </table> <p>-Autres : Syndrome de Claude Bernard-Horner : <input type="checkbox"/></p> <p>Syndrome de Parinaud : <input type="checkbox"/></p> <p>▪Le trijumeau(V) : Normal <input type="checkbox"/> Atteint <input type="checkbox"/></p> <p>▪Le facial (VII) : Normal <input type="checkbox"/></p>	Paralyse du III	Paralyse du IV	Paralyse du VI	-Ptosis <input type="checkbox"/>	-Diplopie verticale <input type="checkbox"/>	-Diplopie horizontale <input type="checkbox"/>	-Mydriase aréactive <input type="checkbox"/>	-Déviation du globe oculaire <input type="checkbox"/>	-Déviation de la tête vers le coté atteint <input type="checkbox"/>	-Strabisme divergent <input type="checkbox"/>		-Strabisme convergent <input type="checkbox"/>	-Diplopie verticale <input type="checkbox"/>		-Paralyse de l'abduction de l'œil <input type="checkbox"/>
Paralyse du III	Paralyse du IV	Paralyse du VI														
-Ptosis <input type="checkbox"/>	-Diplopie verticale <input type="checkbox"/>	-Diplopie horizontale <input type="checkbox"/>														
-Mydriase aréactive <input type="checkbox"/>	-Déviation du globe oculaire <input type="checkbox"/>	-Déviation de la tête vers le coté atteint <input type="checkbox"/>														
-Strabisme divergent <input type="checkbox"/>		-Strabisme convergent <input type="checkbox"/>														
-Diplopie verticale <input type="checkbox"/>		-Paralyse de l'abduction de l'œil <input type="checkbox"/>														

	<p>Paralysie faciale périphérique <input type="checkbox"/></p> <p>Paralysie faciale centrale <input type="checkbox"/></p> <p>▪Le vestibulo-cochléaire (VIII) : Normal <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Acouphènes <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Hypoacousie <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Surdité de transmission <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Surdité de perception <input type="checkbox"/></p> <p>▪Les nerfs mixtes : Glosso-pharyngien (IX), Pneumogastrique(X), Spinal (XI) :</p> <p style="padding-left: 40px;">Normal <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Agueusie <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Hypoesthésie <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Gêne à la déglutition <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Paralysie de l'hémi-pharynx <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Paralysie de l'hémi-voile <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Paralysie unilatérale du larynx <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Troubles de la déglutition <input type="checkbox"/></p> <p>▪Le nerf hypoglosse (XII) : Normal <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Déviation de la langue <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Amyotrophie de l'hémi-langue <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Fasciculations <input type="checkbox"/></p> <p>-Examen des membres supérieurs :</p> <p>*Inspection :</p> <p>*Motricité :</p> <p>*Tonus musculaire :</p> <p>*Sensibilité :</p> <p>*Coordination :</p> <p>*Reflexes :</p> <p>-Examen du tronc :</p> <p>*Inspection :</p>
--	---

	<p>*Motricité :</p> <p>*Sensibilité :</p> <p>*Reflexes :</p> <p>-Examen des membres inférieurs :</p> <p>*Inspection :</p> <p>*Motricité :</p> <p>*Tonus musculaire :</p> <p>*Sensibilité :</p> <p>*Coordination :</p> <p>*Reflexes :</p>
ECG	<p>-Troubles de rythme : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Type : .....</p> <p>-Troubles de conduction : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Type : .....</p> <p>-Troubles de repolarisation : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Type : .....</p>
ETT	<p>-Fonction VG : Normale <input type="checkbox"/> Altérée <input type="checkbox"/> FE% : .....</p> <p>-Cinétique : Normale <input type="checkbox"/> Atteinte <input type="checkbox"/></p> <p>Si atteinte : Hypokinésie <input type="checkbox"/> Territoire : .....</p> <p style="padding-left: 40px;">Akinésie <input type="checkbox"/> Territoire : .....</p> <p style="padding-left: 40px;">Dyskinésie <input type="checkbox"/> Territoire : .....</p> <p>-PAPs :</p> <p>Complications : IM <input type="checkbox"/> CIV <input type="checkbox"/> Rupture pariétale <input type="checkbox"/> Thrombus <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Anévrisme du VG <input type="checkbox"/> Epanchement péricardique <input type="checkbox"/></p>
TDM	<p>De 1ères heures <input type="checkbox"/> Après 6 heures <input type="checkbox"/></p> <p>Résultats :</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>...</p>

IRM	<p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>
Traitement	<p>-Thrombolyse/Thrombectomie : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>-Lovenox 0.4mg : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>-Antiagrégants plaquettaires : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Molécule : ..... ; Dose : .....</p> <p>-AVK : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Molécule : ..... ; Dose : .....</p> <p>-IEC/ARAI : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Molécule : ..... ; Dose : .....</p> <p>-βbloquants : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Molécule : ..... ; Dose : .....</p> <p>-Statines : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Molécule : ..... ; Dose : .....</p>
Complications	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui : Transformation hémorragique <input type="checkbox"/></p> <p>Engagement <input type="checkbox"/></p> <p>Atrophie <input type="checkbox"/></p> <p>Autres <input type="checkbox"/> : .....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>

<b>AOMI</b>	
<p>Non <input type="checkbox"/></p> <p>Oui <input type="checkbox"/></p>	<p>Si oui : Droite <input type="checkbox"/></p> <p style="text-align: center;">Gauche <input type="checkbox"/></p> <p style="text-align: center;">Bilatérale <input type="checkbox"/></p>
<p>IPS de repos à la cheville :</p>	<p>MID <input type="checkbox"/></p> <p>MIG <input type="checkbox"/></p>
<p><u>Questionnaire d'Edinburgh :</u></p> <p>On considère qu'il y a une claudication intermittente lorsque les réponses sont les suivantes :</p> <p><b>A</b> : oui / <b>B</b> : non / <b>C</b> : oui</p> <p><b>D</b> : oui / <b>E</b> : disparaît 10 minutes ou moins.</p> <p><b>F</b> : claudication artérielle si sur mollet, cuisse, fesse.</p> <p>Non artérielle si les articulations sont pointées.</p>	<p><b>A</b> : ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez ?</p> <p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p><b>B</b> : cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobiles ou assis ?</p> <p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p><b>C</b> : ressentez vous cette douleur quand vous montez une cote ou quand vous marchez vite ?</p> <p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p><b>D</b> : la ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat ?</p> <p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p><b>E</b> : que devient la douleur si vous arrêtez ?</p> <p>Elle persiste habituellement plus de 10 minutes <input type="checkbox"/></p> <p>Elle disparaît habituellement dans 10 minutes ou moins <input type="checkbox"/></p> <p><b>F</b> : où ressentez-vous cette douleur ?</p>

Signes physiques :	<p><u>Examen des pouls :</u></p> <p>▪Pouls carotidiens :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p>▪Pouls radiaux :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p>▪Pouls fémoraux :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p>▪Pouls poplités :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p>▪Pouls tibiaux postérieurs :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p>▪Pouls pédieux :</p> <p>Normaux <input type="checkbox"/> Faibles <input type="checkbox"/> Abolis <input type="checkbox"/></p> <p><u>Examen des pieds :</u></p> <p>Coloration : Normale <input type="checkbox"/> Cyanose <input type="checkbox"/> Pâleur <input type="checkbox"/></p> <p>Chaleur : Froid <input type="checkbox"/> Chaud <input type="checkbox"/></p> <p>Etat veineux : Varices : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p style="text-align: center;">Lésions trophiques :</p> <p>Ulcération <input type="checkbox"/> Nécrose <input type="checkbox"/> Gangrène <input type="checkbox"/></p> <p>Desquamation <input type="checkbox"/> angles dystrophiques <input type="checkbox"/></p> <p><u>Souffles aux trajets artériels :</u></p>
--------------------	--

	-Aorte abdominale : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> -Artères fémorales : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> -Canal de HUNTER : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> -Creux poplités : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> -Artères carotides : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> -Artères rénales : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<u>Classification de Fontaine et Leriche :</u>	-Stade1 <input type="checkbox"/> -Stade2a <input type="checkbox"/> -Stade2b <input type="checkbox"/> -Stade3 <input type="checkbox"/> -Stade4 <input type="checkbox"/>
Examens complémentaires :	Echodoppler des membres inférieurs et de l'aorte abdominale :  Angioscanner :  Radio des pieds :

**Fiche de prise de l'IPS**

Nom:

Prénom :

Age :

Pression systolique  
brachiale droite :

P1

P2

Pression systolique  
à la cheville  
droite :

Tibiale  
postérieure :

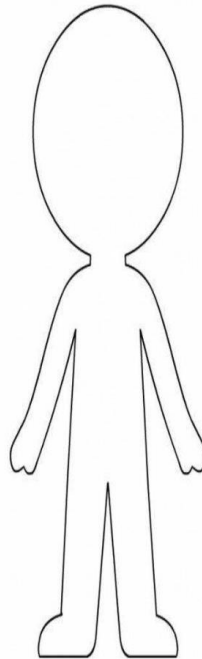
P1

P2

Dorsale du pied :

P1

P2



Pression systolique  
brachiale gauche :

P1

P2

Pression systolique  
à la cheville  
gauche :

Tibiale  
postérieure :

P1

P2

Dorsale du pied :

P1

P2

A droite :

**IPS** = \_\_\_\_\_ =

A gauche :

**IPS** = \_\_\_\_\_ =

P1 : première prise.

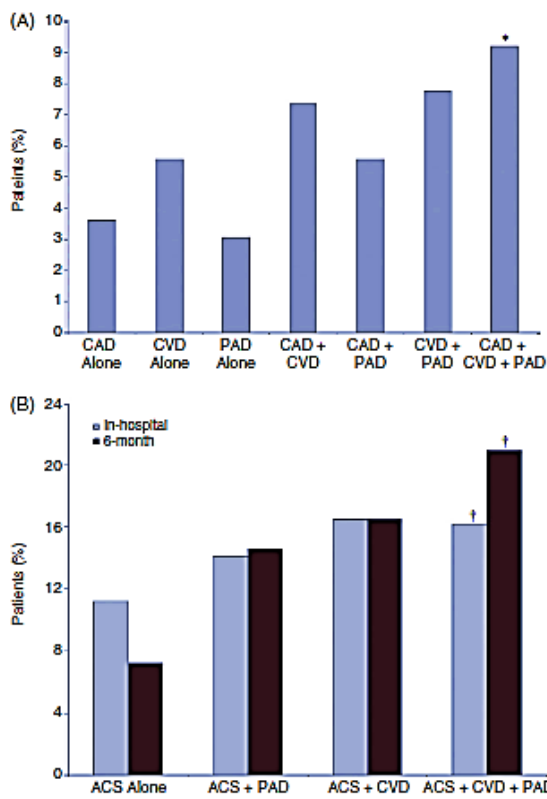
P2 : deuxième prise.

Annexe 3: Risque d'évènement athérombotique chez les patients avec AVC ou infarctus de myocarde(1)

Study	Risk of stroke	Risk of MI
Primary event is stroke		
Perth Community Stroke Study <sup>3</sup>	8.8% for 0–12 months 4.1% for 6–12 months 1.0% for 1–2 years 4.9% for 2–3 years 3.9% for 3–4 years 2.0% for 4–5 years	
NOMASS <sup>8</sup>	1.5% for 30 days 18.3% for 5 years	0.6% for 30 days 8.6% for 5 years
AHA <sup>4</sup>	5-year risk in patients aged 40–69 years: 15% for white men, 17% for white women, 10% for black men, 27% for black women 5-year risk in patients aged ≥70 years: 23% for white men, 27% for white women, 16% for black men, 32% for black women	
Framingham Heart Study <sup>2</sup>		10-year risk of 44% in men and 25% in women
Primary event is MI		
CRUSADE <sup>5</sup> GRACE <sup>6</sup>		2.9% in-hospital 2% at 6 months for low-risk patients 4% at 6 months for high-risk patients
GRACE <sup>7</sup>	In-hospital: 1.3% for STEMI, 0.9% for NSTEMI, 0.5% for UA 6-month: 2.0% for STEMI, 2.0% for NSTEMI, 1.2% for UA	
Framingham Heart Study <sup>2</sup> AHA <sup>4</sup>	10-year risk of 16% in men and 25% in women 5-year risk in patients aged 40–69 years: 3% for white men, 5% for white women, 8% for black men, 9% for black women 5-year risk in patients aged ≥70 years: 6% for white men, 10% for white women, 7% for black men, 17% for black women	5-year risk in patients aged 40–69 years: 14% for white men, 18% for white women, 27% for black men, 29% for black women 5-year risk in patients aged ≥70 years: 24.6% for white men, 24% for white women, 30% for black men, 32% for black women

ACC, American College of Cardiology; AHA, American Heart Association; CRUSADE, Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines; GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; NOMASS, Northern Manhattan Stroke Study; NSTEMI, non-ST-elevation myocardial infarction; STEMI, ST-elevation myocardial infarction; UA, unstable angina.

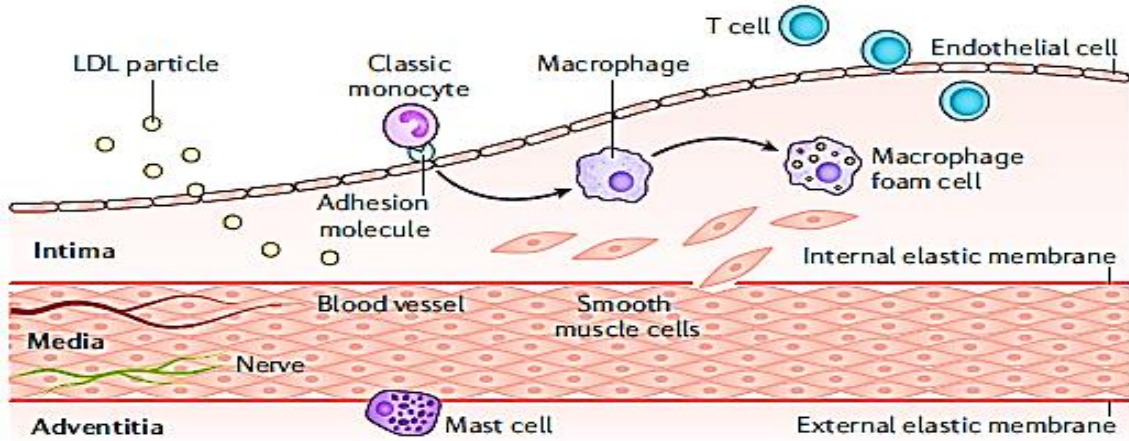
Annexe 4: Taux de décès d'origine cardiovasculaire, d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral stratifié par le nombre de territoires vasculaires touchés(1)



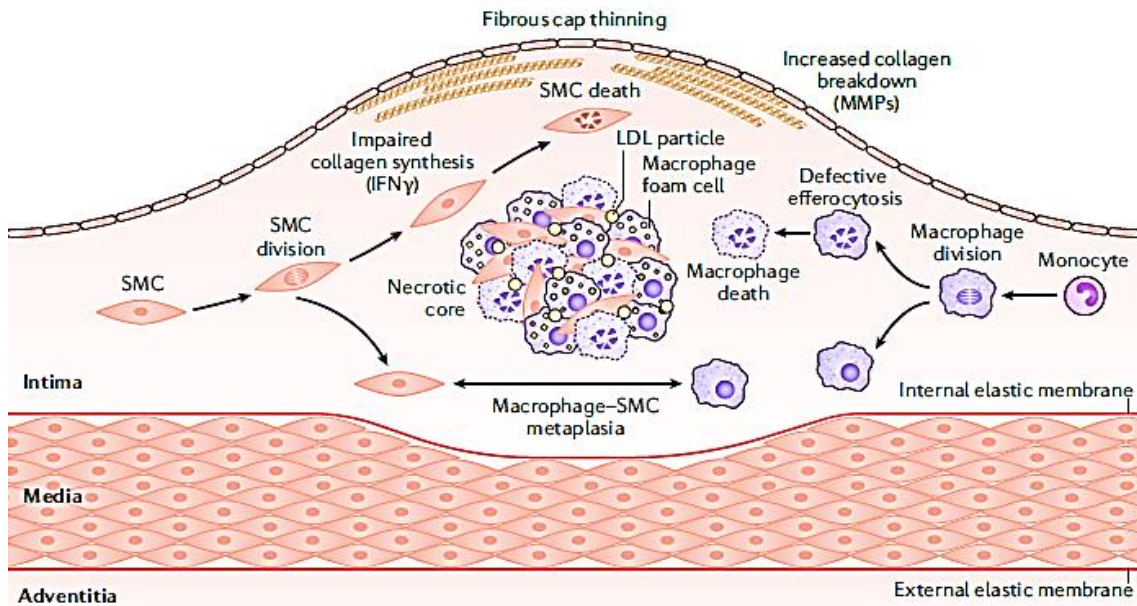
(A) Taux ajusté selon l'âge et le sexe à 1 an dans le registre REACH (REduction Atherothrombosis for Continued Health )15.

(B)Taux à l'hôpital et à 6 mois dans le registre mondial des événements coronariens aigus (GRACE). \*Comparaisons statistiques non rapportées \*p<0,001 ,4 voies ; maladie coronarienne ; maladie cérébraux vasculaire ; artériopathie périphérique .

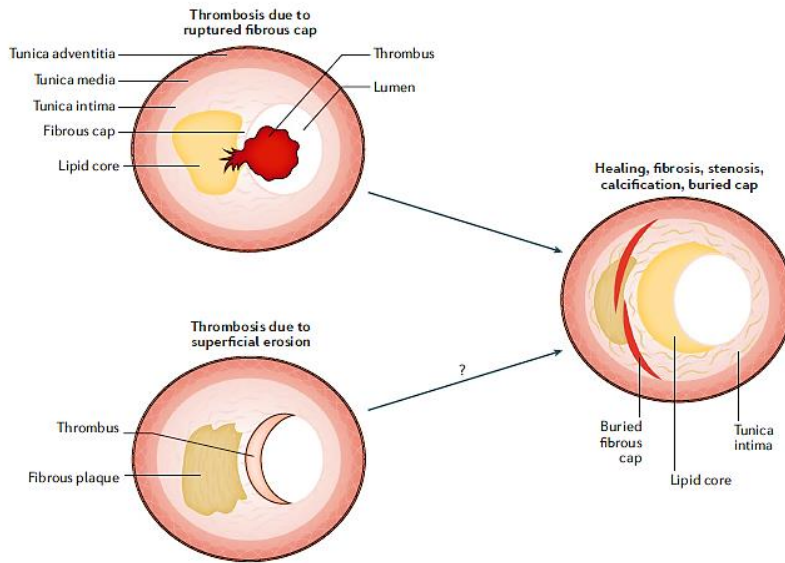
Annexe 5: Initiation et progression de l'athérosclérose(4)



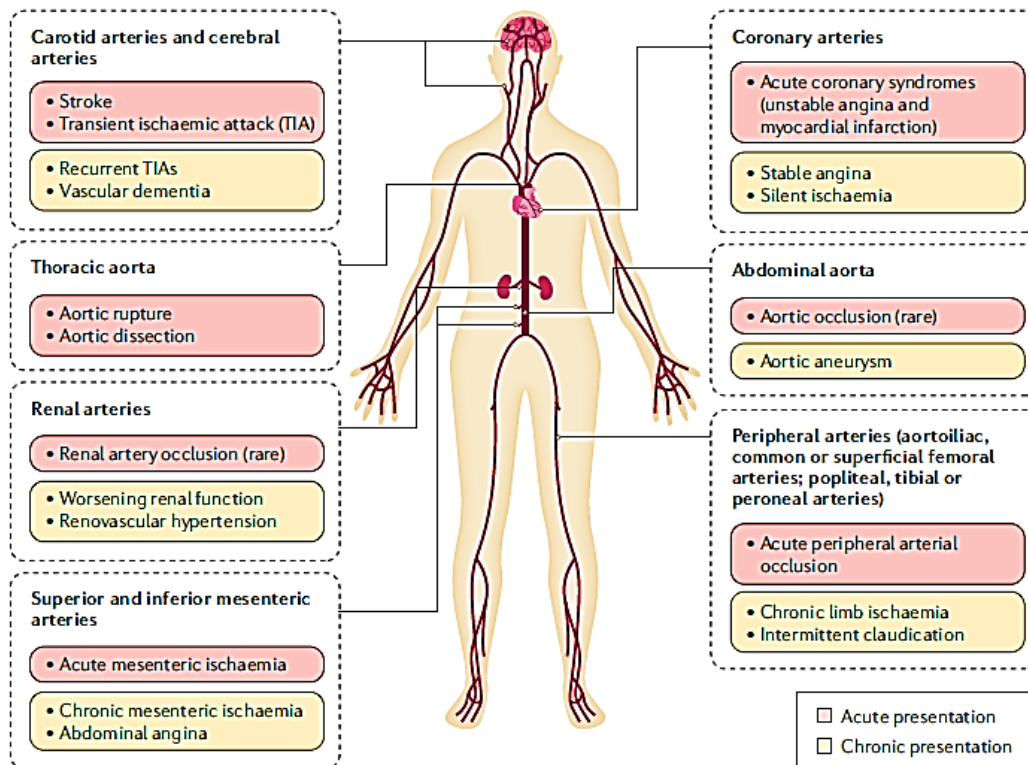
Annexe 6: Progression des lésions d'athérosclérose: naissance et mort cellulaire(4)



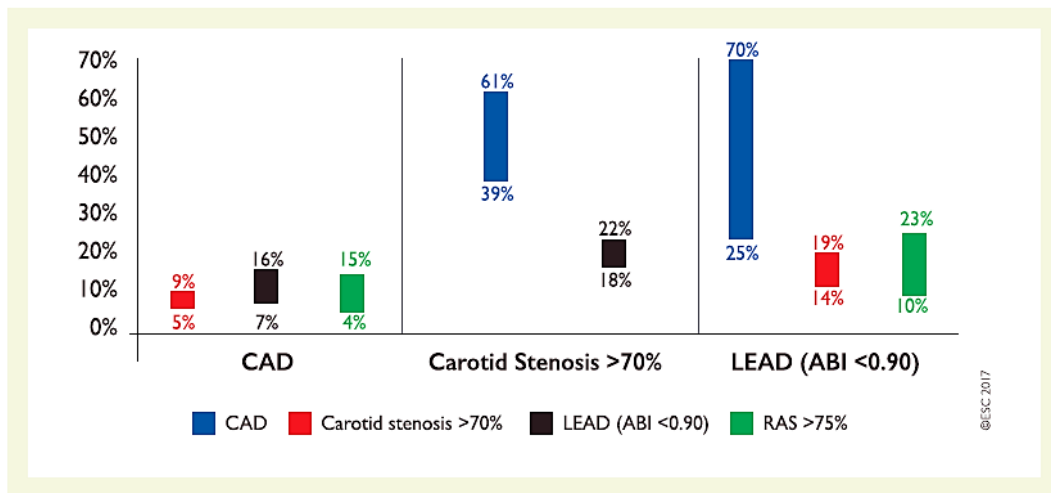
## Annexe 7: Complications de l'athérome(4)



## Annexe 8: Les manifestations cliniques de l'athérosclérose(4)



Annexe 9: Taux d'autres localisations de l'athérosclérose chez les patients atteints d'une maladie artérielle spécifique(6)



Le graphique rapporte le taux de maladies artérielles concomitantes chez les patients présentant une maladie artérielle sur un territoire (par exemple chez les patients atteints de coronaropathie, 5 à 9% des cas ont des sténoses carotidiennes concomitantes > 70%).

ABI (IPS : index cheville-brachial) ; CAD = maladie coronarienne ; LEAD (AOMI) ; RAS sténose de l'artère rénale.

Annexe 10: Examens de diagnostic de l'athérosclérose(4)

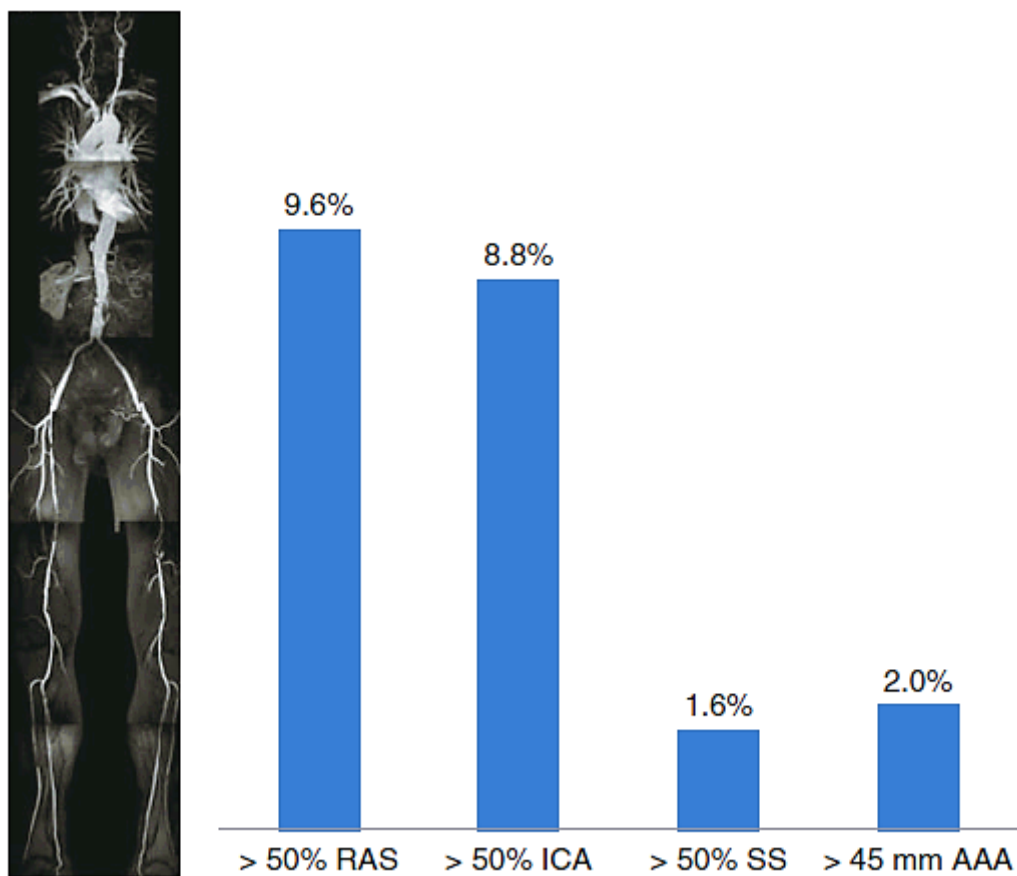
Test	Imaging characteristics	Advantages	Limitations	Routine clinical applications
<b>Direct atherosclerotic plaque visualization</b>				
Ultrasonography or Doppler ultrasonography	Enables differentiation of some plaque components	Non-invasive and no radiation exposure required	Can only be used in large-calibre and superficial vessels	Carotid arteries, intracerebral arteries (with transcranial Doppler ultrasonography), abdominal aorta, lower extremity vessels
CT angiography	Enables differentiation between calcified and non-calcified plaque	Non-invasive	Iodinated contrast agent needed; radiation exposure required	Most vascular territories
MRI	No evaluation of plaque components	Non-invasive and no radiation exposure required	Limited to large-calibre vessels; potentially useful in selected cases of smaller-calibre vessels such as coronary arteries	Carotid artery and aorta
Intravascular ultrasonography	Plaque tissue characterization by analysis of radiofrequency backscatter from the ultrasound signal: 'virtual histology'	Excellent for evaluation of plaque burden and composition	Invasive; radiation exposure and iodinated contrast agent (for catheter positioning) required; limited availability	Selected cases of coronary artery evaluation
Optical coherence tomography	High-resolution imaging for plaque characteristics	Excellent near-field resolution permitting visualization of the intimal morphology in detail	Invasive; radiation exposure and iodinated contrast agent (for catheter positioning) required; limited availability and limited penetration, limiting the evaluation of deeper areas of the plaque	Routine clinical application restricted to very selected cases of coronary artery evaluation
<b>No direct atherosclerotic plaque visualization</b>				
PET	Identifies glucose uptake by inflammatory and other cells in plaques	Evaluates plaque metabolism	Radiation exposure required; can only be used in large-calibre vessels	Applications restricted to research
Invasive angiography	Classic reference standard for the evaluation of luminal stenosis	Widely available; good visualization of the lumen	Invasive; radiation exposure and iodinated contrast agent required; does not visualize the plaque directly	Most vascular territories

Annexe 11: Différentes classifications de l'AOMI (21)

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

Annexe 12: La prévalence de la coexistence de plusieurs sténoses à partir de l'angio-IRM ( Goyen et al. (2006), Angio-IRM (de Rnehm et al. (2004))



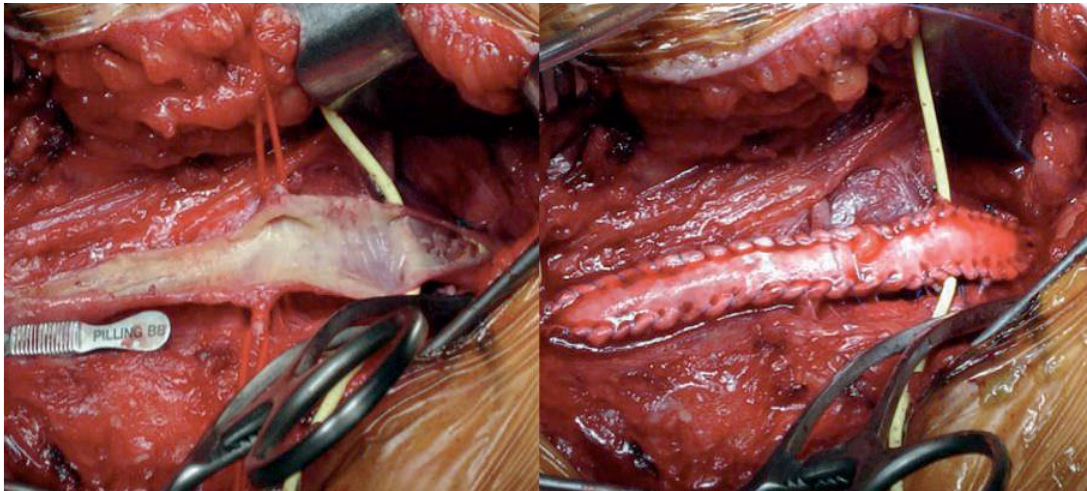
Annexe 13: Prise de pression au niveau de l'artère tibiale postérieure et l'artère dorsale du pied(21)



## Annexe 14: Calcul de l'IPS et interprétation des résultats (22)

<b>CALCULATION</b>	<p><b>For peripheral artery disease (PAD) diagnosis :</b></p> $ABI_{\text{right}} = \frac{\text{Higher of the PT or DP systolic pressure in right ankle}}{\text{Higher of the left or right brachial systolic pressure}^*}$ $ABI_{\text{left}} = \frac{\text{Higher of the PT or DP systolic pressure in left ankle}}{\text{Higher of the left or right brachial systolic pressure}^*}$	<p><i>Example</i></p> <table border="0"> <tr> <td>Right brachial artery</td> <td>120 mmHg</td> <td rowspan="2"><b>For diagnosis:</b></td> </tr> <tr> <td>Right PT artery</td> <td>60 mmHg</td> <td><math>ABI_{\text{right}} = 76/120 = 0.63</math></td> </tr> <tr> <td>Right DP artery</td> <td>76 mmHg</td> <td><math>ABI_{\text{left}} = 110/120 = 0.92</math></td> </tr> <tr> <td>Left PT artery</td> <td>110 mmHg</td> <td rowspan="4"><b>For cardiovascular risk assessment:</b></td> </tr> <tr> <td>Left DP artery</td> <td>110 mmHg</td> <td><math>ABI = 0.63</math></td> </tr> <tr> <td>Left brachial artery</td> <td>120 mmHg</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Right brachial artery</td> <td>116 mmHg</td> <td></td> </tr> </table>	Right brachial artery	120 mmHg	<b>For diagnosis:</b>	Right PT artery	60 mmHg	$ABI_{\text{right}} = 76/120 = 0.63$	Right DP artery	76 mmHg	$ABI_{\text{left}} = 110/120 = 0.92$	Left PT artery	110 mmHg	<b>For cardiovascular risk assessment:</b>	Left DP artery	110 mmHg	$ABI = 0.63$	Left brachial artery	120 mmHg		Right brachial artery	116 mmHg	
	Right brachial artery		120 mmHg	<b>For diagnosis:</b>																			
Right PT artery	60 mmHg	$ABI_{\text{right}} = 76/120 = 0.63$																					
Right DP artery	76 mmHg	$ABI_{\text{left}} = 110/120 = 0.92$																					
Left PT artery	110 mmHg	<b>For cardiovascular risk assessment:</b>																					
Left DP artery	110 mmHg		$ABI = 0.63$																				
Left brachial artery	120 mmHg																						
Right brachial artery	116 mmHg																						
<b>INTERPRETATION</b>	<p><b>For cardiovascular risk assessment:</b> The lower of the ABIs of the left and right leg should be used.</p> <table border="1"> <tr> <td>≤ 0.40</td> <td>Severe PAD</td> </tr> <tr> <td>0.41 – 0.90</td> <td>Mild to moderate PAD</td> </tr> <tr> <td>0.91 – 1.00</td> <td>Borderline</td> </tr> <tr> <td>1.01 – 1.40</td> <td>Normal</td> </tr> <tr> <td>&gt;1.40</td> <td>Incompressible artery</td> </tr> </table>	≤ 0.40	Severe PAD	0.41 – 0.90	Mild to moderate PAD	0.91 – 1.00	Borderline	1.01 – 1.40	Normal	>1.40	Incompressible artery	<p>When the ABI initially determined is</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• between 0.80 and 1.00, repeat the measurement.</li> <li>• ≥ 1.40 with a clinical suspicion of PAD, a toe brachial index should be used.</li> </ul> <p>An ABI decrease of &gt; 0.15 over time can be effective to detect significant progression.</p> <p>⚠ Risk of falsely normal ABI among patients with diabetes, chronic renal failure or advanced age due to calcification of the arterial wall.</p>											
	≤ 0.40	Severe PAD																					
0.41 – 0.90	Mild to moderate PAD																						
0.91 – 1.00	Borderline																						
1.01 – 1.40	Normal																						
>1.40	Incompressible artery																						

Annexe 15: Aspect opératoire d'une endartériectomie de l'artère fémorale commune avec la fermeture de l'artériotomie par une angioplastie prothétique (22)

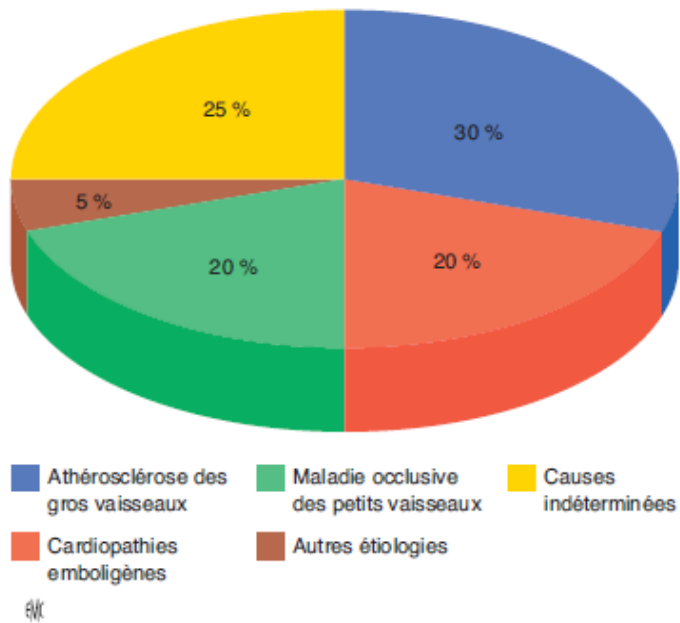


Annexe 16: Principales cardiopathies emboligènes (31)

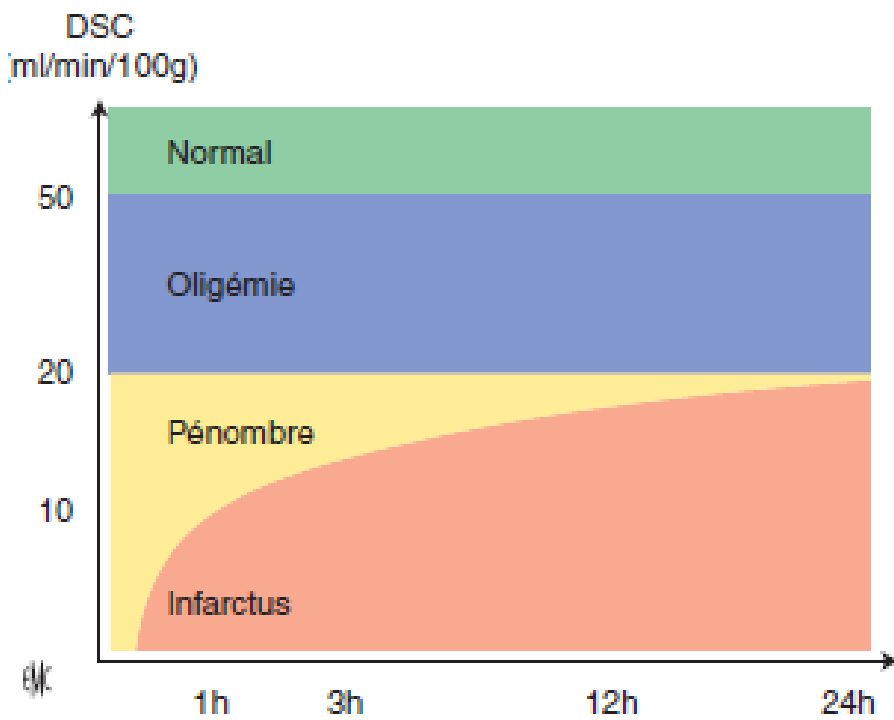
<b>Cardiopathies à risque embolique élevé</b>	<b>Cardiopathies à risque modéré ou mal déterminé</b>
Prothèse vasculaire mécanique	RM sans AC/FA
RM avec AC/FA	RA calcifié
AC/FA avec facteur de risque associé	Calcifications annulaires mitrales
Thrombus dans l'oreillette ou le ventricule gauche	Bioprothèse valvulaire
Maladie de l'oreillette	Foramen ovale imperméable
Infarctus du myocarde récent (< 4 semaines)	Anévrisme du septum interauriculaire
Akinésie segmentaire du VG	AC/FA isolée
Cardiopathie dilatée	Flutter
Endocardite infectieuse	Cardiopathie hypertrophique
Myxome de l'oreillette	Hypokinésie segmentaire du VG
	Insuffisance cardiaque congestive
	Endocardite non bactérienne

RM : rétrécissement mitral ; AC : arythmie cardiaque ; FA : fibrillation auriculaire ; RA : rétrécissement aortique ; VG : ventricule gauche.

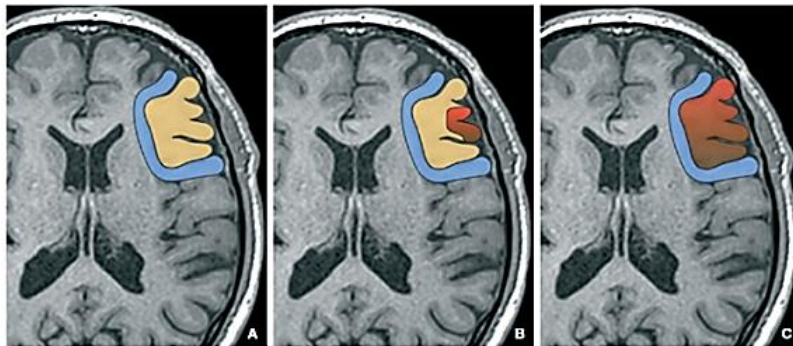
Annexe 17: Principales causes d'AVCI selon le registre Lausanne Stroke registry (LSR) (30)



Annexe 18: Propagation progressive de l'infarctus ( en orange) au sein de la pénombre ( en jaune) (29)



Annexe 19: propagation progressive de l'infarctus au sein de la pénombre dans le temps (29)



- A. Pénombre ischémique à la phase précoce peu après l'occlusion d'une branche artérielle sylvienne superficielle antérieure (artère préfrontale). Cette anomalie perfusionnelle est réversible en cas de recanalisation artérielle précoce, comme dans l'accident ischémique transitoire.
- B. Après 10 minutes, une nécrose ischémique s'installe dans le territoire de dernier pré.
- C. En l'absence de recanalisation artérielle, la nécrose se propage au sein de la pénombre ischémique.

Annexe 20: Tableaux clinique des infarctus sylvien (31)

<b>Infarctus sylvien superficiel</b>	<p>Les troubles sensitivomoteurs et visuels sont controlatéraux à l'infarctus :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hémiplégié à prédominance brachiofaciale</li> <li>- hémihypoesthésie superficielle et profonde</li> <li>- hémianopsie latérale homonyme</li> </ul> <p>Les troubles neuropsychologiques associés dépendent du côté atteint :</p> <p><i>Si hémisphère majeur</i>: (gauche chez le droitier et la plupart des gauchers)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Aphasie - motrice, non fluente, manque du mot (Broca) si infarctus antérieur (atteinte frontale)</li> <li>- de compréhension, fluente avec jargonaphasie (Wernicke) si infarctus antérieur (atteinte temporale)</li> <li>2. Apraxie : idéomotrice et idéatoire (atteinte pariétale)</li> <li>3. Syndrome de Gerstman : acalculie, agraphie, agnosie des doigts et indistinction gauche/droite</li> </ol> <p><i>Si hémisphère mineur</i> : (droit chez le droitier et la plupart des gauchers)</p> <p>C'est le syndrome d'Anton-Babinski :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anosognosie : ne reconnaît pas son trouble</li> <li>- Hémiasomatognosie : ne reconnaît pas son hémicorps plégique (le plus souvent gauche) qu'il prend parfois pour un corps étranger</li> <li>- Anosodiaphorie : indifférence par rapport à son trouble. Le patient est volontiers préoccupé par son transit</li> <li>- Négligence spatiale unilatérale : motrice de l'hémicorps, visuelle de l'hémichamp controlatéral</li> </ul>
<b>Infarctus sylvien profond</b>	<p>Hémiplégie totale massive et proportionnelle controlatérale</p> <p>Troubles sensitifs généralement absents</p> <p>Parfois aphasie dite « sous-corticale » si hémisphère majeur</p>
<b>Infarctus sylvien total</b>	<p>Le tableau est sévère, associant les signes d'infarctus sylvien superficiel et profond</p>

## BIBLIOGRAPHIE

1. Yakubov S. Polyvascular atherosclerotic disease: recognizing the risks and managing the syndrome. *Curr Med Res Opin.* nov 2009;25(11):2631-41.
2. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. *Circ Res.* 19 févr 2016;118(4):535-46.
3. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) Fact Sheet. 11 june 2021 consulted: 05.06.2023 5:44pm.
4. Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers.* 16 août 2019;5(1):56.
5. Aday AW, Matsushita K. Epidemiology of Peripheral Artery Disease and Polyvascular Disease. *Circ Res.* 11 juin 2021;128(12):1818-32.
6. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal.* 1 mars 2018;39(9):763-816.
7. Aboyans V. Polyvascular Disease: Definition, Epidemiology, Relevance. In: Lanzer P, éditeur. *PanVascular Medicine* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015 [cité 29 mai 2023]. p. 4779-810. Disponible sur: [https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-37078-6\\_213](https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-37078-6_213)

8. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 11 janv 2006;295(2):180-9.
9. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, D'Agostino R, Ohman EM, Röther J, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 21 mars 2007;297(11):1197-206.
10. Meves SH, Diehm C, Berger K, Pittrow D, Trampisch HJ, Burghaus I, et al. Peripheral arterial disease as an independent predictor for excess stroke morbidity and mortality in primary-care patients: 5-year results of the getABI study. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(6):546-54.
11. Fan H, Hu X, Yu W, Cao H, Wang J, Li J, et al. Low ankle-brachial index and risk of stroke. *Atherosclerosis*. août 2013;229(2):317-23.
12. Feringa HHH, Karagiannis SE, Schouten O, Vidakovic R, van Waning VH, Boersma E, et al. Prognostic significance of declining ankle-brachial index values in patients with suspected or known peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. août 2007;34(2):206-13.
13. Huttner HB, Köhrmann M, Mauer C, Lücking H, Kloska S, Doerfler A, et al. The prevalence of peripheral arteriopathy is higher in ischaemic stroke as compared with transient ischaemic attack and intracerebral haemorrhage. *Int J Stroke*. août 2010;5(4):278-83.
14. Topakian R, Nanz S, Rohrbacher B, Koppensteiner R, Aichner FT, OECROSS Study Group. High prevalence of peripheral arterial disease in patients with acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. févr 2010;29(3):248-54.
15. Vlachopoulos C, Terentes-Printzios D, Stefanadis C. How to identify subjects with polyvascular disease? *Curr Vasc Pharmacol*. nov 2012;10(6):728-30.
16. Di Noi P, Brancati MF, Burzotta F, Trani C. Multisite artery disease: a common and challenging clinical condition calling for specific management. *Future Cardiol*. mai 2014 ;10(3) :395-407.

17. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs - Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Cité 11 juin 2023]. Disponible sur : [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_272513/en/prise-en-charge-de-l-arteriopathie-chronique-obliterante-atherosclereuse-des-membres-inferieurs-indications-medicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reeducation](https://www.has-sante.fr/jcms/c_272513/en/prise-en-charge-de-l-arteriopathie-chronique-obliterante-atherosclereuse-des-membres-inferieurs-indications-medicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reeducation)
18. Masson E. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs [Internet]. EM-Consulte. [Cité 11 juin 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1358845/atherosclerose-obliterante-des-membres-inferieurs>
19. Masson E. Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs [Internet]. EM-Consulte. [Cité 11 juin 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1201491/epidemiologie-de-l-arteriopathie-des-membres-infer>
20. Belhadj N, Lahmer A, Brouri M. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la commune de Sidi Bel Abbès. *Journal des Maladies Vasculaires*. 1 sept 2015 ;40(5) :311.
21. Lend GC, Fowkes FGR. The Edinburgh Claudication Questionnaire : An improved version of the WHO/Rose questionnaire for use in epidemiological surveys. *Journal of Clinical Epidemiology*. 1 oct 1992 ;45(10) :1101-9.
22. Lacroix P, Desormais I, Laskar M, Aboyans V. Index de pression systolique de repos. In : *Maladies Artérielle*. Elsevier Masson SAS. ; 2016. p. 43.
23. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 11 déc 2012;126(24):2890-909.
24. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibáñez R, Craig D, Wright K, et al. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. *Health Technol Assess*. mai 2007;11(20): iii-iv, xi-xiii, 1-184.

25. Met R, Bipat S, Legemate DA, Reekers JA, Koelemay MJW. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 28 janv 2009;301(4):415-24.
26. Menke J, Larsen J. Meta-analysis: Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance angiography for assessing steno-occlusions in peripheral arterial disease. *Ann Intern Med*. 7 sept 2010;153(5):325-34.
27. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) - The Lancet [Internet]. [Cité 10 juin 2023]. Disponible sur : [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(96\)09457-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(96)09457-3/fulltext)
28. Ricco JB, Bartelink MLEL. Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: The European Stroke Organization (ESO).
29. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. févr. 2007 ;134(2) :199-206.
30. Masson E. Accident vasculaire cérébral ischémique [Internet]. EM-Consulte. [Cité 9 juin 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1143257/accident-vasculaire-cerebral-ischemique>
31. Masson E. Accident ischémique constitué [Internet]. EM-Consulte. [Cité 16 juin 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/765073/accident-ischemique-constitue>
32. Li C, Baek J, Sanchez BN, Morgenstern LB, Lisabeth LD. Temporal trends in age at ischemic stroke onset by ethnicity. *Ann Epidemiol*. Oct 2018 ;28(10) :686-690.e2.
33. M. Atek, A. OUCHFOUN, Laid Y, Achour AIT MOHAND, D. FOURAR, A. KABRANE, et al. La transition épidémiologique et le système de santé en Algérie : Enquête Nationale Santé 2005. 2007 [cité 17 juin 2023] ; Disponible sur : <http://rgdoi.net/10.13140/RG.2.1.1668.4967>

34. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med.* mars 2022;28(3):583-90.
35. Barbaresko J, Rienks J, Nöthlings U. Lifestyle Indices and Cardiovascular Disease Risk: A Meta-analysis. *Am J Prev Med.* oct 2018;55(4):555-64.
36. Deltour S. Accident ischémique constitué. *EMC - Traité de médecine AKOS.* Janv 2013 ;8(1) :1-7.
37. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 14 déc 1995;333(24):1581-7.
38. Woimant F, Alamowitch S, Niclot P, Laurence M. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. *Journal des Maladies Vasculaires.* Sept 2008 ;33 : S71.

## **RESUME**

### **Introduction :**

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

### **Matériel et Méthode :**

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle sur 30 patients pour AVCI, réalisée sur une durée de 09 mois du 10/07/2022 au 30/04/2023 dans le service de Médecine Interne au niveau de l'hôpital Mixte 240 lit « Colonel Lotfi » – Laghouat.

### **Résultats :**

La prévalence de l'AOMI était de 16.7% n=5, parmi eux 03 femmes et 02 hommes.

La tranche d'âge la plus touchée était celle de plus de 60 ans avec une médiane de 70 ans. 60% des patients hypertendus, 36.7% des patients diabétiques, 40% sont obèses. L'HbA1c médian était de 6.1%, le cholestérol médian 1.55 g/l et le TP médian 90%, la CRP était positive dans 48.3%. L'artère la plus touchée était l'ACM avec un pourcentage de 70.4%. Y avait une corrélation significative avec le développement de l'AOMI pour le covid-19  $p=0.047$  et HbA1c  $p=0.021$ .

### **Conclusion :**

Malgré l'existence de certaines limites, telle que le faible effectif, nous avons constaté une prévalence d'AOMI à 16.7%, elle est comparable aux données de la littérature (14%).

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

Lower extremity artery disease is a marker of systemic atherosclerosis. It is a common and serious disease that shares with cerebrovascular and coronary disease a high risk of mortality.

### **Material and Method:**

This is a prospective observational study on 30 patients for AVCI, carried out over a period of 09 months from 10/07/2022 to 30/04/2023 in the unit of Internal Medicine at the level of the Mixed Hospital 240 bed “Colonel Lotfi” – Laghouat.

### **Results:**

The prevalence of LEAD was 16.7% n=5, among them 03 women and 02 men.

The age group most affected was “over 60 years” with a median age of 70. 60% of patients were hypertensive, 36.7% of patients were diabetic, 40% were obese. The median Hba1c was 6.1%, the median cholesterol 1.55 g/l and the median PT 90%, the CRP was positive in 48.3%. The artery most affected was the MCA with a percentage of 70.4%. There was a significant correlation with the development of LEAD for Covid-19 p=0.047 and Hba1c p=0.021.

### **Conclusion:**

Despite the existence of some limitations, such as the low population, we found a prevalence of LEAD at 16.7%, which is comparable to the data in the literature (14%).

### مقدمة:

يعد تصلب شرايين الأطراف السفلية علامة على وجود تصلب الشرايين في أماكن مختلفة من الجسم. كما أنه مرض شائع وخطير يشترك مع تصلب الأوعية الدموية الدماغية والشريان التاجي في كونه يسبب مضاعفات خطيرة.

### الأدوات والوسائل:

كانت دراستنا وصفية مستقبلية أحادية المركز أجريت في قسم الطب الداخلي على 30 مريضًا يعاني من جلطة دماغية، تم إجراؤها على مدى 09 أشهر من 2022/07/10 إلى 2023/04/30 على مستوى المستشفى المختلط 240 سريريًا "العقيد لطي" - الأغواط.

### النتائج:

كان معدل انتشار مرض تصلب شرايين الأطراف السفلية 16.7٪، العدد الكلي كان 5 مرضى من بينهم 03 نساء ورجلان.

كانت الفئة العمرية الأكثر تضررًا "أكثر من 60 عامًا" بمتوسط عمر 70 عامًا. 60٪ من المرضى يعانون من ارتفاع ضغط الدم، 36.7٪ من المرضى يعانون السكري، 40٪ يعانون من السمنة. متوسط تحليل السكر التراكمي 6.1٪، ومتوسط الكوليسترول 1.55 جم/لتر ومتوسط اختبار زمن البروثرومبين % 90، كان اختبار البروتين المتفاعل سي إيجابيًا في 48.3٪. الشريان الأكثر تضررًا هو الشريان الدماغى الأوسط بنسبة 70.4٪. هناك ارتباط كبير مع تطویر مرض تصلب شرايين الأطراف السفلية لكوفيد 19  $p = 0.047$  وتحليل السكر التراكمي  $p = 0.021$ .

### الاستنتاج:

على الرغم من وجود بعض القيود، مثل انخفاض عدد السكان، وجدنا انتشار مرض تصلب شرايين الأطراف السفلية عند 16.7٪، وهو قابل للمقارنة مع البيانات الموجودة في الدراسات النظرية (14%).