

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI  
**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**



## *Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie*

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2020 – 2021

N°...../

Mémoire en Cardiologie

**Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et de la sténose carotidienne chez les coronariens au centre hospitalier de Montluçon(France)**

Présenté et soutenu le 12/01 /2022

Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

**M. Alfousseyni KEITA**

Pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées (Diplôme d'Etat)

**JURY**

**Président :** Pr Souleymane COULIBALY

**Directeur de mémoire :** Pr Ichaka MENTA

**Co-directeur :** Dr Massama KONATE

**Membre :** Dr Youssouf CAMARA

**NOS REMERCIEMENTS**

**A Dieu le tout puissant, miséricordieux**

**A nos chers maîtres, enseignants et seniors :**

Pr DIARRA Mamadou

Pr MENTA Ichaka

Pr COULIUBALY Souleymane

Pr DIALL

Dr KONATE Massama

Dr CAMARA Youssouf

Dr TOURE Mamadou

Dr KEITA Asmao

Dr BAH Hamidou

Dr DIARRA Aliou

Dr THIAM Coumba

Dr SONFO Boubacar

Dr DIAKITE Mamadou

Dr DIALLO Nouhoum

Dr SIDIBE Noumou

Dr SANGARE Ibrahim

Dr SACKO Mariam

Dr SACKO Abdoul Karim

Dr SIDIBE Samba

Merci pour l'enseignement reçu.

**A mon Président du jury :** Pr COULIBALY Souleymane

**À mon Directeur de mémoire :** Pr MENTA Ichaka;

**À mon Co-directeur :** Dr KONATE Massama ;

**Au membre du jury :** Dr CAMARA Youssouf ;

Votre rigueur scientifique, votre qualité de pédagogue, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**A tous les DES et internes en cardiologie :** Merci pour les moments partagés.

**À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati,** pour votre collaboration et vos engagements.

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail.

## **DÉDICACES**

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, et la reconnaissance.

Rendons grâce à Dieu pour ses biens faits et pour tout ce qu'il ne cesse d'accomplir à chaque instant de notre vie.

Aussi c'est tout simplement que :

JE DÉDIE CE TRAVAIL .....

### **À mon défunt père Sama KEITA**

Cher père, je suis fier de t'avoir eu comme père et je t'aime beaucoup.

Ton soutien permanent, indéfectible ; tes conseils m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui. Tu m'as toujours couvert de ton amour.

Les mots me manquent pour te dire combien je t'aime et je t'adore.

C'est pour toi, j'ai réalisé ce travail, tu as été ma source d'inspiration car ta santé était une priorité pour moi. Que la terre te soit légère.

### **A la mémoire de ma mère : Feue Sogonafing Kamissoko**

Mon désir était de partager avec toi cet instant de joie et de bonheur. Cependant, le seigneur t'arraché à notre affection. Nous n'oublions jamais la souffrance que tu as endurée pour la réussite de tes enfants. Femme modeste, humble, l'admiration que j'ai pour toi est sans limite, l'amour que tu as porté à tes enfants, la dignité, l'éducation et le sens de l'honneur nous servons de modèle. Je te dédie ce travail affectueusement.

Dort en paix Maman, que Dieu t'accueille dans son paradis AMEN !!!

### **A ma femme : Assetou KEITA**

Merci pour l'amour et le soutien qu'ALLAH renforce notre union

### **A mes frères et sœurs :**

Oumar Keita, Aminata, Djeneba, Niarga, Mady, Issa, Souleymane, Komakan, Sarata.

Puisse ALLAH renforcer les liens sacrés qui nous unissent, ce travail est le résultat de votre précieux soutien.

### **A mes camarades, compagnons, amis(es) et promotionnaires:**

Djelimori Kanouté, Bakary Fané, Daouda Camara, Alpha Traoré, Boubou Gakou, Djakaridia Coulibaly, Modibo Mallé, Kalakoto Kanouté, Kankou Cissoko, Amadou Diallo, Moussa Bourama Keita, Fadiala Dembelé, Brema Diallo, Issaka Cissé, Mamadou Baldé, Dembelé Bambaké .

J'ai été profondément touché par vos marques de sympathie, votre esprit de partage et votre amour pour le prochain. Puisse le Tout Puissant vous combler de ses bénédictions. Vous pouvez croire à mon indéfectible amitié. Sincères remerciements.

-

HOMMAGES AUX  
MEMBRES  
DE JURY

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY****Pr COULIBALY Souleymane**

- ✓ Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS
- ✓ Chef de service de cardiologie au CHU Point-G
- ✓ Médecin de la polyclinique des armées à Kati
- ✓ Membre du collège ouest africain des médecins
- ✓ Membre de la société malienne de médecine militaire
- ✓ Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR)
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie

Cher Maître

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en acceptant de présider ce jury.

Votre expérience, votre modestie et votre sagesse, votre attachement au sens de l'éthique et la déontologie suscitent en nous l'admiration.

Recevez cher maître toute notre reconnaissance

**A NOTRE MAITRE ET JUGE****Dr CAMARA Youssouf**

- ✓ Maitre-assistant à la FMOS ;
- ✓ Spécialiste en rythmo-stimulation ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati ;
- ✓ Chef de service de Cardiologie du CHU Pr BOCAR SIDY SALL de Kati ;
- ✓ Membre de la SOMACAR ;
- ✓ Membre du collège ouest africain des médecins

Cher maître,

Vous nous faites beaucoup d'honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Veillez trouver ici, l'expression de notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE MEMOIRE****Dr KONATE Massama**

- ✓ Spéciale en Cardiologie ;
- ✓ Praticien hospitalier à l'Hôpital du Mali ;
- ✓ Maitre-assistant en Cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Secrétaire général adjoint de la société malienne de Cardiologie(SOMACAR)

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de codiriger ce travail malgré vos nombreuses occupations.

Votre disponibilité, votre grande simplicité, votre abnégation pour la réussite de ce travail, vos brillantes qualités professionnelles et humaines, font de vous un maître admiré et respecté. Veuillez trouver ici, l'expression de notre vive reconnaissance et notre haute estime.



**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE MEMOIRE****Pr MENTA Ichaka**

- ✓ Maitre de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS
- ✓ Spécialiste en cardiologie du sport.
- ✓ Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré.
- ✓ Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie

Cher maître

La simplicité, la disponibilité et l'extrême courtoisie sont autant des qualités que vous incarniez. La clarté de vos explications, la qualité de votre raisonnement ainsi que votre accueil fraternel font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance

**Abréviations**

AIC: Accident Ischémique Constitué  
AIT: Accident Ischémique Transitoire  
ARM: Angiographie par Résonance Magnétique  
ATCD: Antécédents  
AVC: Accident Vasculaire Cérébral  
FA: Fibrillation Auriculaire  
FDR CV: Facteur De Risque Cardio-Vasculaire  
HbA1C: Hémoglobine A1C  
HDL: High Density Lipoprotein  
HTA: Hypertension artérielle  
IDM: Infarctus Du Myocarde  
IMC: Indice de Masse Corporelle  
IRM: Imagerie par Résonance Magnétique  
LDL: Low Density Lipoprotein  
MES: signaux microemboliques (MicroEmbolic Signals)  
PET- FDG: Tomographie par Emission de Positons après injection de 18FluoroDésoxyGlucose  
PSV: Pic de Vitesse Systolique  
TDM: Tomodensitométrie  
VTD: Vitesse Télé diastolique  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
ADA : *American Diabète Association*  
CML : Cellules musculaires lisses  
FGF : Fibroblast growth factor  
ICMI : Ischémie critique des membres inférieurs  
IDM : Infarctus du myocarde

IL : Interleukine

IPS : Index de pression systolique  
IRC : insuffisance rénale chronique  
IV : Intraveineuse  
MEC (ou ECM) : Matrice extracellulaire  
PAS : Pression artérielle systolique  
PAD : Pression artérielle diastolique  
PDGF : *Platelet-derived growth factor*  
ICMI : Ischémie critique des membres inferieurs  
SCA : Syndrome coronarien aigu  
SC : Sténose carotidienne  
HBA1C : Hémoglobine glyquée  
TcPO2 : Pression transcutanée en oxygène  
TGF : *Transforming growth factor*  
TNF : *Tumor necrosis factor*  
Orbis : Logiciel des gestions administratives des patients

DPU : Dossier des patients des urgences  
DES : Diplôme d'Etude Spécialisé

## Table des matières

Introduction .....	1
OBJECTIFS : .....	2
Objectif général : .....	2
Objectifs spécifiques : .....	2
GENERALITES .....	3
I. L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS .....	3
1. Définition : .....	3
2. Epidémiologie .....	3
3. Physiopathologie de l'athérosclérose : .....	5
4. Classification .....	6
5. Diagnostic .....	10
6. Prise en charge .....	13
II. Sténose carotidienne athéromateuse .....	18
1. Epidémiologie : .....	18
2. Comment quantifier le degré de la sténose carotidienne ? .....	18
3. Prise en charge des patients ayant une sténose athéromateuse de la carotide .....	22
II. METHODOLOGIE .....	26
1. Type et période d'étude : .....	26
2. Population d'étude : .....	26
Patients hospitalisés dans le service de Cardiologie de Centre Hospitalier de Montluçon .....	26
3. Critères d'inclusion : .....	26
4. Critères de non inclusion : .....	26
5. La collecte des données : .....	26
6. Moyens mis en œuvre pour l'étude : .....	26
7. Saisie et analyse .....	27

8. Ethique : .....	27
RESULTATS .....	28
COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	34
CONCLUSION : .....	37
RESUME : .....	38
REFERENCES BIBLIOGRAPHIES .....	41

## **Introduction**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie artérielle périphérique définie comme une maladie obstructive des vaisseaux des membres inférieurs [1, 2]. Elle consiste en une obstruction d'origine athéromateuse des artères situées entre l'aorte abdominale et les artères digitales irriguant les membres inférieurs. L'AOMI résulte d'un processus chronique dont l'évolution (plus ou moins rapide) est la sténose puis l'oblitération complète du tronc artériel conduisant à une réduction du flux sanguin dans les membres inférieurs [3]. L'étiologie habituelle de l'AOMI est l'athérosclérose.

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modifications de la média (définition de l'OMS de 1957).

L'athérosclérose est largement connue comme une maladie « systémique » qui affecte de nombreux systèmes artériels dans le corps. Les deux coronaires et les circulations carotidiennes ont de nombreuses similitudes comme les dépôts graisseux et la formation de plaque [4]. La coexistence d'une sténose coronarienne, d'une sténose carotidienne et d'une sténose artérielle périphérique est possible chez le poly artériel. L'âge, le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme sont des facteurs de risque courants toutes les affections artérielles [5].

L'atteinte polyartérielle se définit par une atteinte simultanée de plusieurs axes artériels dont l'étiologie principale est l'athérosclérose.

L'athérosclérose est une maladie ubiquitaire, pouvant toucher plusieurs territoires artériels en même temps de façon symptomatique ou asymptomatique. Il est important de bien connaître les différentes associations lésionnelles (coronaires, carotidiennes, membres inférieurs) pour mieux déterminer le choix des examens utiles au diagnostic.

La raison la plus probable de l'augmentation de la mortalité cardiovasculaire des patients atteints d'AOMI est le fait qu'ils souffrent également d'athérosclérose sévère dans d'autres territoires vasculaires (par exemple coronaires) [6]. Par conséquent, les patients atteints d'AOMI présentent un risque cardiovasculaire élevé des événements tels que l'infarctus du myocarde (IDM) ou un accident vasculaire cérébral (AVC) [7].

L'athérosclérose des artères carotides est responsable d'environ 20 à 30% des accidents vasculaires ischémiques cérébraux.

**OBJECTIFS :****Objectif général :**

-Etudier l'association de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et de la sténose carotidienne chez les patients admis pour SCA.

**Objectifs spécifiques :**

-Etudier la prévalence de l'AOMI et de la sténose carotidienne chez les patients souffrant de SCA ;

Etudier les données sociodémographiques

-Etudier les facteurs associés à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et de la sténose carotidienne chez les patients admis pour SCA ;

-Etudier la relation entre les AOMI, sténose carotidienne, SCA, et FRCV.

## **GENERALITES**

### **I. L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS**

#### **1. Définition :**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie artérielle périphérique définie comme une maladie obstructive des vaisseaux artériels des membres inférieurs [1, 2]. Elle consiste en une obstruction d'origine athéromateuse des artères situées entre l'aorte abdominale et les artères digitales irriguant les membres inférieurs.

#### **2. Epidémiologie**

##### **2.1. Incidence et prévalence :**

Sur la base des estimations actuelles, l'AOMI touche environ 200 millions de personnes à travers le monde [8]. Ce nombre fait de cette pathologie l'une des principales manifestations de l'athérosclérose. La prévalence de l'AOMI est estimée de 3 à 10% dans la population générale [9, 10] et augmente à 15-20% dans la population gériatrique âgée de plus de 70 ans [11, 12].

En revanche, la maladie peut évoluer et atteindre le stade d'ischémie critique des membres inférieurs (ICMI). A ce stade le risque d'amputation majeure au cours des douze prochains mois est porté à près de 42% [10]. Nous estimons que 250 mille amputations sont effectuées par année aux Etats-Unis et en Europe suite à l'ICMI [3].

Les données épidémiologiques de la littérature concernent essentiellement les pays développés et dans une moindre mesure les pays en voie de développement. Il faut en effet garder à l'esprit que la maladie peut longtemps demeurer asymptomatique ce qui rend plus difficile la récolte des données [8].

Dans une base de données administrative américaine de plus de 9 millions de patients, la prévalence de l'AOMI symptomatique était de 10,7% et celle de l'ICMI était de 1,3% [13].

En raison d'une proportion croissante des patients plus âgés, la prévalence de l'AOMI est en hausse: entre 2000 et 2010, le nombre de cas d'AOMI a augmenté de 13% dans les pays en voies de développements [8].

##### **2.2. Facteurs de risque**

Les facteurs de risque athéromateux responsables du développement de l'AOMI sont communs aux autres maladies cardiovasculaires. Ces facteurs de risque ont été largement décrits dans la littérature à partir d'enquêtes épidémiologiques comme l'étude de Framingham

ou « *Framingham Heart Study* » et l'étude MRFIT « *Multiple Risk Factor Intervention Trial* » ou inter HEART [14, 15]

➤ **Age, sexe masculin :**

L'incidence et la prévalence de l'AOMI augmentent avec l'âge. L'étude de Framingham a montré que les *odds ratio* de l'AOMI étaient de 2,6 pour chaque tranche de 10 ans [16]. La prévalence de la maladie est deux fois plus importante chez les hommes ; ce qui peut s'expliquer par l'effet protecteur des oestrogènes retrouvé chez les femmes en pré ménopause [17].

➤ **Tabac**

L'ensemble des données de la littérature concorde pour trouver que le tabagisme est le facteur le plus puissant pourvoyeur d'AOMI. Les études réalisées diffèrent dans leurs manières d'estimer le tabagisme, souvent qualifié par catégories (jamais, passé, actuel) ou bien de manière quantitative, par exemple en paquets-année. Globalement, le tabagisme multiplie par 2 à 3 le risque d'AOMI [18]. La relation tabac/AOMI est reconnue depuis plusieurs années et de nombreuses études ont démontré que la claudication intermittente touchant les patients atteints d'AOMI était 3 fois plus élevée chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs.

Dans l'étude française multicentrique COPART (Cohorte de patients atteints d'AOMI hospitalisés), trois quarts des patients hospitalisés pour AOMI étaient ou avaient été fumeurs [19].

➤ **Diabète**

A l'image du tabagisme, le diabète est également un facteur de risque majeur dans le développement de l'AOMI et affecte essentiellement les artères infra poplitées. L'importance clinique du diabète dans l'AOMI est cruciale. En effet, le diabète augmente d'un facteur 4 la survenue d'une AOMI et accélère significativement le développement de la maladie. De plus, les patients diabétiques développent davantage de complications suite à une revascularisation chirurgicale [20]. Comme mentionné précédemment, l'ICMI est le stade ultime de la maladie. En l'absence de prise en charge adaptée, l'ICMI peut conduire à la perte du membre ischémié. L'augmentation d'un pourcent du taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) entraîne l'augmentation d'un risque de 26% de développer une AOMI [21]. Il existe une association entre la sévérité du diabète (hyperglycémie non contrôlée) et l'AOMI et ce indépendamment



des autres facteurs de risque. De plus, l'AOMI se présente sous forme plus agressive avec une évolution plus rapide dans la population diabétique qui connaît des taux d'amputations majeures plus importants [22].

#### ➤ **Hypertension :**

Bien que l'hypertension soit un facteur de risque moins fatal que le tabac ou le diabète, elle est tout de même associée à un risque plus élevé de développer une AOMI. En effet, chaque hausse de 10 mmHg de la pression artérielle systolique (PAS) entraîne une élévation du risque de 25% [22]. L'étude de Framingham a identifié qu'une pression systolique supérieure à 160 mmHg et diastolique supérieure à 95 mmHg augmentent de 4 fois le risque de développer une claudication intermittente [23].

### **AUTRES FACTEURS**

L'hypercholestérolémie-LDL (*Low density lipoprotein*) est modérément impliquée dans le développement de l'AOMI bien que certaines données de la littérature soient divergentes à ce sujet. Concernant le risque lié à l'hypertriglycéridémie, les résultats sont également contradictoires, mais plusieurs études sont en faveur d'un lien significatif entre ce facteur de risque et l'AOMI [24].

L'obésité est un facteur de risque faisant débat dans l'AOMI. Les études ayant investigué la liaison obésité - AOMI ont mis en évidence des résultats souvent opposés [18]. Cela peut en partie être expliqué par la coexistence d'autres maladies chroniques chez les sujets âgés, générant ainsi des facteurs confondants qui ne peuvent pas toujours être parfaitement contrôlés dans les modèles statistiques multivariés. Le manque d'exercice, directement lié à l'ischémie d'effort, peut être pourvoyeur d'obésité [25].

### **3. Physiopathologie de l'athérosclérose :**

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modifications de la média (définition de l'OMS de 1957).

Les processus clefs de l'athérosclérose sont l'épaississement de l'intima et l'accumulation de lipides dans les artères de moyens et de grands calibres. Ils entraînent une **dysfonction endothéliale** à l'origine d'une perméabilité accrue aux LDL s'accumulant dans la paroi intimale. Ces derniers sont oxydés par les radicaux libres et capturés par les macrophages (M), les cellules endothéliales (ECs) et les cellules musculaires lisses (CML) [26].

Les LDL oxydés libres entraînent l'expression à la surface endothéliale de molécules d'adhésion telles que la « *Vascular cell adhesion molecule-1* » (VCAM-1) et la P-selectine sur lesquelles s'attachent les monocytes (Mo) circulants [27]. Les Mo migrent vers l'intima par diapédèse attirés par un gradient de chimiokines telle que la « *Monocyte chemoattractant protein-1* » (MCP-1). Au sein de la tunique intimale, ils se différencient en macrophages, internalisent les LDL oxydés et deviennent des cellules spumeuses [28]. Des cytokines pro-inflammatoires telles que le « *Tumor necrosis factor alpha* » (TNF $\alpha$ ) et l'IL-1 beta libérées par les macrophages augmentent l'expression endothéliale du récepteur aux LDL [29].

Un cercle vicieux se met en place amplifiant la boucle inflammatoire et la capture des LDL ainsi que des cellules spumeuses dans la paroi vasculaire. Les LDL oxydés sont à l'origine de la libération de facteurs de croissance (FC) incluant le « *Platelet-derived growth factor* » (PDGF), le « *Fibroblast growth factor basic* » (FGFb) et le « *Transforming growth factor* » (TGF $\beta$ ) qui sont à l'origine de la migration des CML depuis le média vers l'intima où elles vont proliférer. Ceci va générer une matrice extracellulaire (MEC) qui va recouvrir les stries lipidiques et former une chape fibreuse épaisse protégeant contre les lésions [30]. Il en résulte une plaque d'athérome obstruant la lumière du vaisseau et provoquant une diminution graduelle du flux sanguin en aval.

#### 4. Classification

La sévérité de l'AOMI est déterminée selon la classification de Leriche Fontaine ou plus récemment selon celle de Rutherford (**Tableau I**) [31].

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance
				IV	6	Perte majeure de substance

**Tableau I : Classification de l'AOMI selon des critères cliniques et selon les classifications de Leriche-Fontaine et Rutherford. [32]**

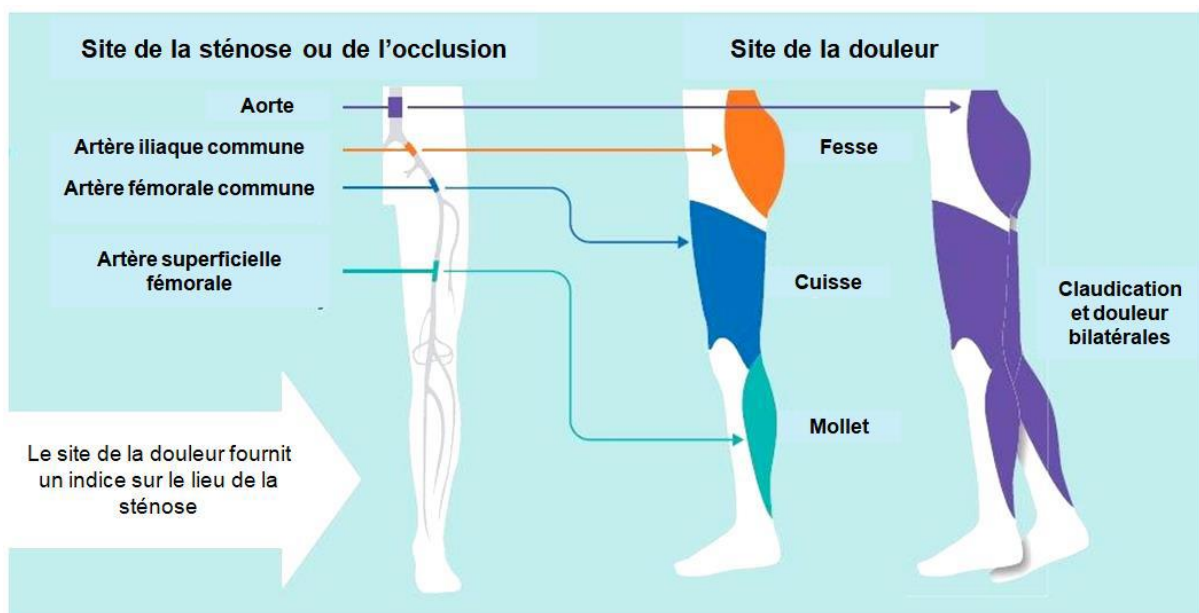
#### 4.1. Phase asymptomatique

Jusqu'à 75% des patients sont initialement asymptomatiques et sont fortuitement diagnostiqués suite à la découverte d'un index de pression systolique (IPS) inférieur à 0,9. Cependant, même si elle est asymptomatique, l'AOMI est significativement corrélée à une augmentation des risques cardiovasculaires.

#### 4.2. Ischémie d'effort ou claudication intermittente

A l'image de l'angine de poitrine provoquée par un débit coronaire insuffisant, un apport insuffisant de sang aux membres inférieurs provoque des douleurs et une altération fonctionnelle du membre plus connue sous le nom de claudication intermittente. Elle a longtemps été considérée comme le marqueur principal de l'AOMI. La claudication intermittente est caractérisée par une douleur de type crampes musculaires survenant à la marche et se développant au fil des années avec une réduction progressive de la distance de marche sans douleur (ou périmètre de marche ; Stade II A : périmètre de marche supérieur à 200 mètres ; Stade II B : périmètre inférieur à 200 mètres).

La localisation de la douleur dépend des sites artériels touchés. Les artères infra inguinales sont plus communément concernées et par conséquent les douleurs se situent surtout dans le mollet (en distal par rapport au site sténosé) (**Figure 1**). La douleur est fortement ressentie en montée et elle est soulagée par le repos. Les obstructions plus proximales impliquant les artères fémorales communes et iliaques peuvent respectivement causer des douleurs dans la cuisse ou la fesse. Les douleurs bilatérales sont évocatrices d'une atteinte aortique.



**Figure 1 : Localisation de la douleur musculaire associée au site obstrué [33]**

L'obstruction ou la sténose aortique provoquent une douleur bilatérale et généralisée sur l'ensemble des groupes musculaires des membres inférieurs (violet). L'affection de l'artère iliaque commune génère des douleurs proximales dans la fesse du côté touché (orange). Une obstruction de l'artère fémorale commune induit des douleurs dans la cuisse du côté obstrué (bleu foncé). Les douleurs localisées au mollet sont dues à des obstructions touchant l'artère superficielle fémorale (bleu clair). [25]

### **4.3. Ischémie de repos : stade ultime**

#### **4.3.1. Douleurs décubitus :**

Au fur et à mesure de son évolution, notamment en l'absence de prise en charge adaptée, les douleurs finissent par apparaître au repos et notamment en position couchée particulièrement la nuit au lit. Les patients souffrant de douleurs en décubitus sont forcés de laisser leurs jambes pendre hors du lit afin d'atténuer la douleur. Cette technique, permettant d'améliorer la perfusion du membre, est efficace seulement quelques jours. Les douleurs de décubitus signalent le développement d'un stade ischémique sévère, qui nécessite une prise en charge urgente.

#### **4.3.2. Ischémie critique des membres inférieurs (ICMI) :**

L'ICMI est le stade ultime de l'AOMI et se manifeste par l'apparition de troubles trophiques associés à un processus de dégénérescence aboutissant à la destruction des tissus. Les troubles trophiques peuvent se manifester sous la forme d'ulcères artériels au niveau du tiers inférieur de la jambe, du pied ou des orteils, ou sous la forme de gangrène (mort des tissus suite à l'arrêt de l'irrigation sanguine). Les ulcères artériels sont des lésions cutanées qui sont classiquement petits, creusant et douloureux. Ils surviennent spontanément ou suite à un traumatisme mineur. Ils peuvent constituer une porte d'entrée à des infections locales, voire systémiques. Ces pertes de substances exposent le membre atteint à une menace importante d'amputation. Sans revascularisation chirurgicale ou endo-vasculaire, l'ICMI conduit inévitablement à l'amputation.

Il existe des situations d'urgence vitale chez des patients AOMI où l'infection du membre peut conduire à choisir l'amputation (**Figure 2** et **Figure 3**).

✓Le diagnostic de l'ICMI est aussi établi pour un IPS inférieur à 0,5. Il faut garder à l'esprit que les calcifications vasculaires fréquemment retrouvées chez les diabétiques et les patients en insuffisance rénale chronique (IRC), peuvent interférer dans la mesure. En conclusion, le terme ICMI représente surtout l'urgence de revasculariser un membre afin d'éviter l'amputation. Les patients atteints d'ICMI font aussi face à un risque cardiovasculaire très

élevé ; près de 50% d'entre eux décèdent dans l'année qui suit le diagnostic de complications cardiovasculaires associées.

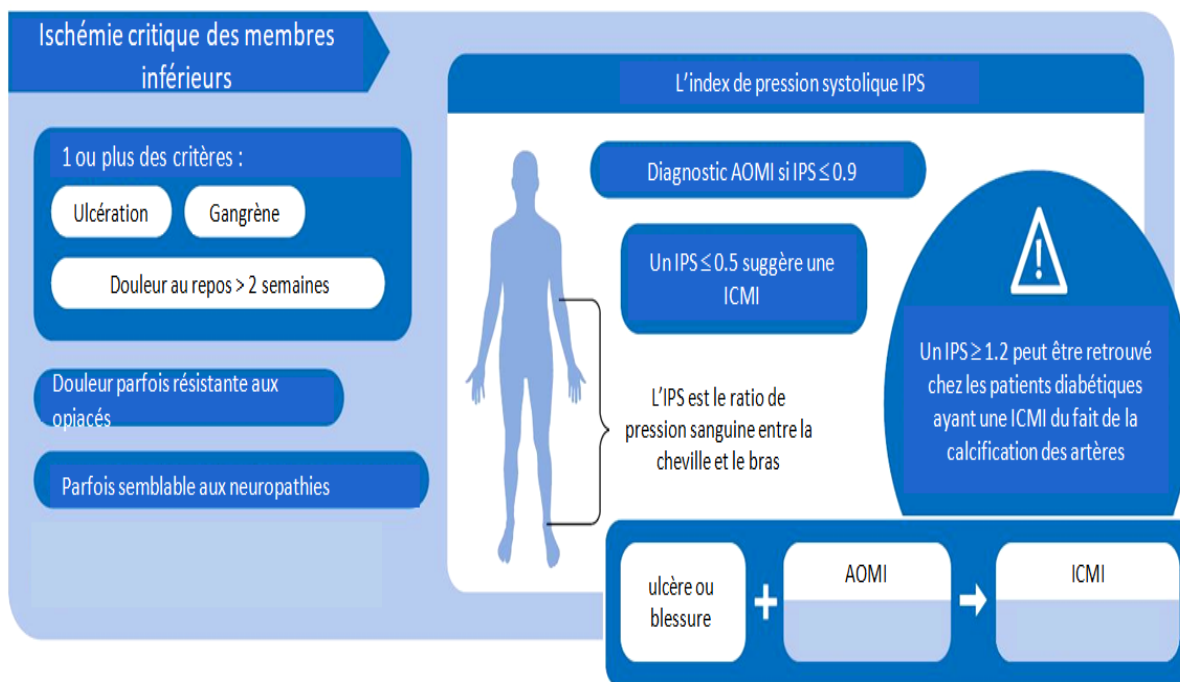


Figure 2 : Définition de l'ICMI [33]



Figure 3 : Pied ischémique présentant une gangrène du gros orteil [34]

## 5. Diagnostic

### 5.1. Examen clinique

Pour la plupart des patients asymptomatiques, l'AOMI est diagnostiquée fortuitement au cours d'un bilan systématique de routine. Les patients souffrant de claudication intermittente ou plus rarement de douleurs nocturnes ou de troubles trophiques consultent plus tardivement et le diagnostic d'AOMI est posé à cette occasion.

La maladie de Buerger devra être éliminée. En effet cette maladie, aussi appelée "thromboangéite oblitérante", est une pathologie rare et sévère caractérisée par une oblitération segmentaire et inflammatoire des vaisseaux de moyens et petits calibres d'origine non athéroscléreuse.

Une fois l'AOMI diagnostiquée, un examen complet doit être réalisé afin de détecter d'autres signes évocateurs d'une atteinte cardiovasculaire :

✓Les **pouls périphériques** au-dessus des membres inférieurs sont recherchés et la pression sanguine est contrôlée. L'élément clef d'un examen vasculaire périphérique est la palpation des pouls périphériques. Tous les trajets artériels superficiels doivent être explorés de façon bilatérale et symétrique :

- artère fémorale, au scarpa
- artère poplitée, au creux poplité
- artère tibiale postérieure, en arrière de la malléole interne
- artère pédieuse (tibiale antérieure), au milieu du cou-de-pied
- artères du membre supérieur (artère axillaire, artère humérale, artère radiale)

✓Le rythme cardiaque est surveillé et l'abdomen est examiné afin d'éliminer ou d'identifier un anévrisme aortique abdominal.

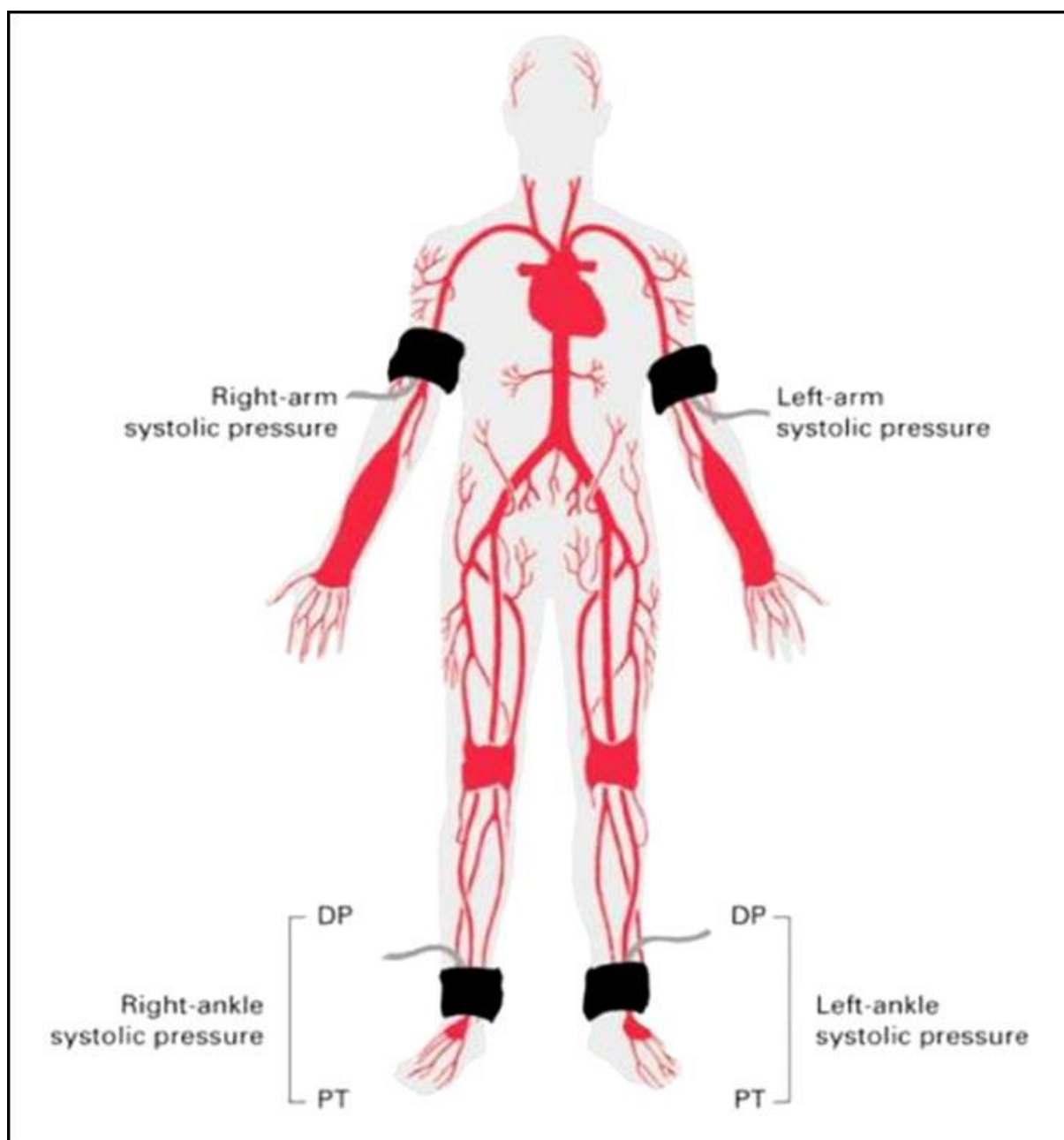
✓Une attention toute particulière est portée aux patients diabétiques notamment concernant la forme et l'aspect de leurs pieds (mal perforant plantaire, pied diabétique) [30].

### 5.2. Index de pression systolique (IPS)

Il est important dans le diagnostic et le suivi de l'AOMI. L'interprétation de la douleur étant subjective et corrélée au mode de vie du patient, la mesure de la pression systolique à la

cheville a été proposée au début des années 1950 [35]. Ceci a conduit au développement de l'IPS (*Ankle brachial index – ABI*) afin de diagnostiquer l'AOMI.

L'IPS est le ratio de pression systolique entre la cheville et le bras (**Figure 4**).



**Figure 4 : Index de pression systolique [36]**

Une valeur anormalement basse de ce ratio est indicatrice d'obstructions athéroscléreuses dans les membres inférieurs. En clinique, une valeur inférieure ou égale à 0,9 est recherchée pour le diagnostic de l'AOMI symptomatique ou non. Deux études ont comparé le diagnostic de l'AOMI par l'IPS à celui par l'angiographie qui est considéré comme le « *gold standard* ».

L'IPS a permis de diagnostiquer l'AOMI avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 100% [37, 38]. Chez les patients symptomatiques présentant un IPS < 0,9, l'AOMI est diagnostiquée avec une sensibilité de 95% [30]. Les artères calcifiées des patients IRC et diabétiques augmentent artificiellement la valeur de l'IPS. Dans cette population, l'IPS au pouce rapporté au bras est utilisé.

La mesure de l'IPS requiert une sonde Doppler à ultrasons (8 MHz) et se réalise chez le patient en décubitus dorsal. Le diagnostic de l'AOMI par la mesure de l'IPS est donc une approche non invasive, sensible et efficace. Selon les recommandations de « *l'American Diabete Association* » (ADA), la mesure de l'IPS doit être effectuée en routine chez les patients diabétiques de plus de 50 ans [39].

### **5.3. Périmètre de marche :**

L'IPS présente quelques limites notamment chez des patients avec une claudication intermittente mais présentant un IPS normal au repos. Ces patients ont généralement des lésions sténosantes ne provoquant pas de diminution de la pression sanguine dans les membres inférieurs au repos. En revanche, au cours d'un exercice physique, les demandes métaboliques et le débit sanguin étant augmentés, de telles lésions ont un retentissement hémodynamique plus significatif. L'exercice sur tapis roulant permet de mesurer la distance maximale parcourue par le patient avant l'apparition de douleur. Cette distance est nommée périmètre de marche. Une diminution de l'IPS de 15 à 20% suite à un exercice d'effort permet de diagnostiquer l'AOMI [3].

### **5.4. Pression transcutanée en oxygène**

La mesure de la pression transcutanée en oxygène (TcPO<sub>2</sub>) est une méthode non invasive permettant de quantifier l'oxygénation cutanée. Elle s'avère utile dans les stades avancés d'AOMI afin d'évaluer la probabilité de guérison des ulcères ischémiques. Une TcPO<sub>2</sub> inférieure à 30 mmHg est associée à une faible probabilité de cicatrisation de l'ulcère. Concernant le pied diabétique, une TcPO<sub>2</sub> inférieure à 20 mmHg est impliquée dans un retard voire un échec de la cicatrisation [40]. Cependant, la TcPO<sub>2</sub> n'est pas une technique très largement adoptée car elle est considérée comme peu reproductible du fait qu'elle mesure la pression cutanée en oxygène et non la pression artérielle. Elle dépend donc des mécanismes de diffusion de l'oxygène au travers de la peau qui sont assez variables d'un individu à l'autre.



### **5.5. Echographie Doppler**

L'objectif principal des techniques d'imagerie est de visualiser les sites de lésions artérielles candidats à la revascularisation. Ils permettent aussi de confirmer les diagnostics d'AOMI. Cette méthode non invasive permet d'étudier la direction, la vélocité et la turbulence du flux sanguin à travers un vaisseau. Cela fournit une évaluation objective de l'hémodynamique locale, de la gravité et de l'étendue de l'AOMI.

L'échographie doppler est une technique non invasive, facilement disponible, et ayant une sensibilité (88-90%) et une spécificité (96-99%) élevées. Pour ces raisons, elle a été promue par l'institut NICE (« *National Institute for Health and Clinical Excellence* ») comme imagerie de première intention au Royaume-Uni pour tous les patients dont une revascularisation est envisagée [41, 42]

### **5.6. Angiographie**

L'angiographie est considérée comme étant le « *gold standard* » en imagerie de l'AOMI. L'angiographie peut être réalisée par scanner (angioscanner) ou par résonance magnétique (angioIRM).

✓ L'angioscanner est une technique non invasive permettant de visualiser tout l'arbre vasculaire. Cependant, elle requiert l'injection intraveineuse (IV) d'un produit de contraste le plus souvent iodé (pouvant représenter un risque néphrotoxique) et expose le patient aux radiations.

✓ L'angioIRM n'expose pas le patient aux radiations ni aux produits de contraste iodés mais au Gadolinium qui peut être néphrotoxique et formellement contre indiqué avec la prise de metformine (risque d'acidose lactique nécessitant donc d'arrêter le médicament 48 heures avant l'injection du produit) [30].

## **6. Prise en charge**

La prise en charge doit avoir pour objectif : d'améliorer les symptômes et le périmètre de marche, d'empêcher l'amputation et de prévenir l'apparition d'autres comorbidités cardiovasculaires. Elle peut être divisée en trois grandes catégories :

- Prévention : amélioration du mode de vie et réduction des facteurs de risque
- Thérapie médicamenteuse
- Intervention chirurgicale

## **6.1. Prévention : amélioration du mode de vie et réduction des facteurs de risque**

La prévention est en effet très importante, puisqu'il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement permettant de résorber la plaque d'athérome. Celle-ci repose sur l'éducation des patients à risque cardiovasculaire élevé et se compose de conseils hygiéno-diététiques, d'un arrêt du tabagisme, d'un encouragement à un exercice physique régulier, d'une perte de poids si nécessaire.

### **Tabac**

Comme évoqué précédemment, le tabac est reconnu comme étant le facteur de risque principal dans le développement de l'athérosclérose dans l'AOMI. De plus, il réduit significativement le taux de succès des interventions chirurgicales et augmente le risque d'amputation. L'arrêt du tabac et le recours aux substituts nicotiques sont fortement recommandés aux patients atteints d'AOMI.

### **Conseils hygiéno-diététiques :**

Dans le cas des patients atteints de la forme symptomatique de la maladie, les mêmes conseils hygiéno-diététiques seront recommandés mais dans le but de ralentir la progression de plaque d'athérome, donc de la maladie. En effet si la diminution de la lumière de l'artère est suffisamment lente, l'ischémie subie par les tissus activera le développement de vaisseaux collatéraux en amont de l'obstacle et permettra la mise en place d'un réseau artériel secondaire pour suppléer l'artère dont le flux est déficient.

L'activité physique privilégiée sera donc une marche régulière de 30 à 45 minutes trois fois par semaine, sans atteindre le seuil douloureux.

## **6.2. Prise en charge médicamenteuse**

Elle dépend du stade de la maladie. Dans tous les cas, le traitement est celui de la maladie athéromateuse cardio-vasculaire générale et de ses facteurs de risque.

### **Agents antiagrégants plaquettaires**

Les antiagrégants plaquettaires tentent à supprimer ou à réduire l'hyperactivité des plaquettes retrouvées dans le processus athérosclérotique qui conduit à la formation du thrombus. La méta-analyse « *Antithrombotic Trialists' Collaboration* » a identifié les antiplaquettaires, en particulier l'aspirine, comme responsables d'une réduction majeure de 23% des événements cardiovasculaires chez les patients atteints d'AOMI [43]. L'essai clinique CAPRIE « *Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events trial* » a permis de comparer l'efficacité de l'aspirine et du clopidogrel. Le clopidogrel a démontré une réduction relative de 24% du risque d'apparition d'événements cardiovasculaires (AVC, IDM)

supérieure à celle observée avec l'aspirine. Le clopidogrel est l'antiagrégant le plus fréquemment prescrit aux patients atteints d'AOMI seul ou en association avec l'aspirine [44].

### **Hypoglycémiant :**

De manière générale, l'optimisation du contrôle de la glycémie dans la population diabétique est cruciale. Compte tenu du rôle important de l'hyperglycémie dans l'athérogenèse, il faut essayer d'optimiser le contrôle du diabète chez les patients atteints d'AOMI. Les directives de l'ADA recommandent une HbA1c inférieure à 7% comme valeur cible pour tous les patients diabétiques en général en complément de conseils hygiéno-diététiques [45].

Il existe de solides preuves en faveur de l'utilisation de statines, réduisant la cholestérolémie-LDL, dans l'AOMI. L'étude « *Heart Protection* » a montré que la prise de 40 mg de simvastatine a permis de réduire de 17% la mortalité cardiovasculaire et de 16% le recours à une revascularisation [46]. Le recours aux statines dans la prise en charge médicamenteuse de l'AOMI est donc indispensable, d'autant plus qu'elles semblent impliquées dans la stabilisation des plaques d'athérome ; toujours en complément des recommandations hygiéno-diététiques.

### **Antihypertenseurs :**

Le contrôle strict de la PA confère une réduction de 50% du risque d'AOMI [42]. Les directives sur l'hypertension recommandent un objectif de moins de 140/90 mmHg chez tous les patients présentant de l'athérosclérose et de moins de 130/80 mmHg lorsque le patient est diabétique [47]. L'étude HOPE (« *Heart Outcomes Prevention Evaluation* ») a révélé que l'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, le ramipril, a permis la réduction des événements cardiovasculaires de 22% chez les patients atteints d'AOMI. Par conséquent, chez les patients hypertendus atteints d'AOMI, le ramipril devrait être considéré comme un traitement de première intention [48].

### **6.3. Intervention chirurgicale**

Les interventions chirurgicales de revascularisation peuvent être réalisées par des techniques de chirurgies « ouvertes » (pontage) ou endovasculaires (angioplastie) (**Figure 5**). Elles sont indiquées principalement en cas d'ICMI ou dans le cas où la prise en charge classique n'a pas permis de limiter la claudication intermittente.

La chirurgie vise à restaurer la circulation principale tronculaire, en faisant appel à 3 modalités :

- **La technique de dilatation endo-luminale** : elle peut traiter des lésions (occlusion ou sténose) courtes sans aborder chirurgicalement les artères, par dilatation au ballonnet de l'artère après ponction artérielle percutanée.

- **L'endartériectomie** : elle enlève le séquestre athéromateux et l'intima (le plan de clivage passant dans la média).

**- Le pontage :**

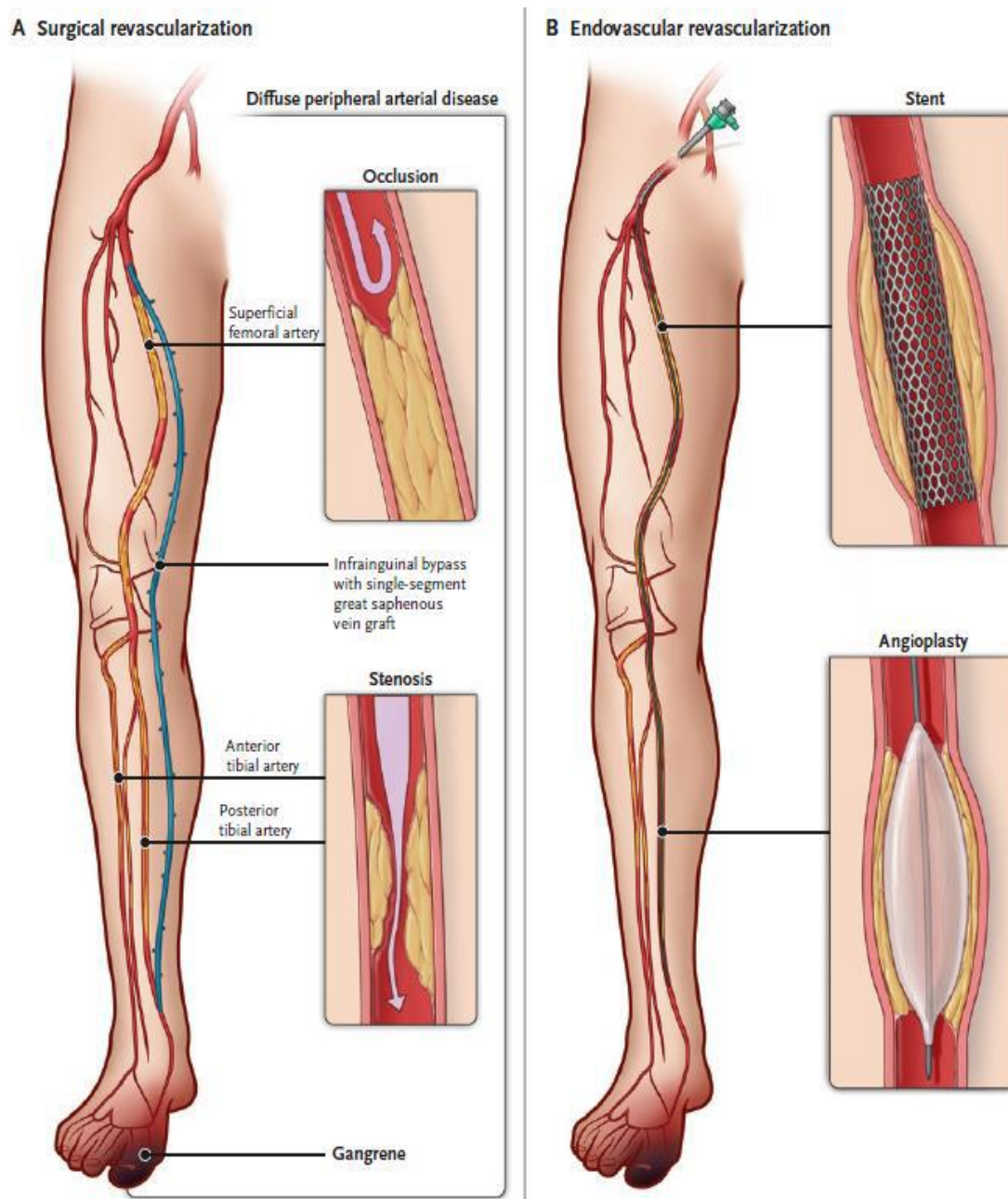
- Il court-circuite la zone oblitérée,
- La greffe veineuse (autogreffe) est le matériau de choix ; son utilisation est quasi formelle pour les pontages distaux (calibre adapté, passage "en souplesse" des plis de flexion) ; les prothèses synthétiques (Dacron® de polyester ou PTFE polytétrafluoroéthylène) sont surtout utilisées pour les pontages des vaisseaux proximaux (étage aorto-iliaque).

Les séries contemporaines démontrent qu'environ 20% des procédures de revascularisation des membres inférieurs sont effectuées chirurgicalement, et 80% sont endovasculaires [49, 50]. Les procédures sont réalisées par des spécialistes en chirurgie vasculaire, cardiologie, radiologie ou angiologie interventionnelles. Une limitation majeure de la revascularisation est la resténose ou la thrombose avec un échec subséquent de la procédure, aboutissant à des taux de perméabilité moyens de 56% à 77% à 1 an et de 39 à 80% à 5 ans en fonction de la méthode de revascularisation et de la localisation de la sténose [3]. Les patients présentant une claudication intermittente ont souvent qu'un seul axe touché et c'est la raison pour laquelle l'angioplastie avec ou sans stent est particulièrement indiquée [51].

En revanche pour les patients au stade ICMI, les dégâts artériels sont davantage disséminés et concernent plusieurs segments. Il est donc nécessaire d'effectuer des pontages bien que ces dernières années de nouvelles techniques endovasculaires voient le jour.

L'étude BASIL (« *Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg* ») a comparé le taux d'amputation à un an après une revascularisation par angioplastie ou par pontage. Cette étude, publiée 2005, n'a trouvé aucune différence significative entre ces deux techniques [4]. L'arrivée de nouveaux cathéters performants en chirurgie endovasculaire pourrait remettre en question les conclusions de cette étude.

En pratique, le choix de la technique dépend intimement de l'état du patient. Le document TASC II a décrit ses propres recommandations de traitement en fonction du site et de la morphologie de la lésion [3] (**Figure 6**).



**Figure 5 : Techniques de revascularisation chirurgicale et endovasculaire [34]**

### **Amputation**

La nécrose cutanée évolue rapidement et conditionne le pronostic fonctionnel du membre concerné ainsi que le pronostic vital du patient. L'amputation constitue l'ultime recours lorsque la revascularisation chirurgicale n'est plus envisageable. En effet, certains patients ne sont, d'emblée, pas éligibles aux techniques conventionnelles de revascularisation. Ce sont les patients « *NO-option* » qui souffrent généralement de plaques d'athérosclérose trop diffuses et de facteurs de risque cardiovasculaires trop importants. Ils sont fatalement

prédisposés au risque d'amputation. Ils représentent 20 à 30% des patients atteints d'ICMI [3].

L'amputation doit être pratiquée en zone saine et correctement oxygénée. L'oxygénation des tissus est évaluée par la mesure de la TcPO<sub>2</sub>. Il faut également tenir compte lors de l'amputation des appuis lors de la marche et des possibilités d'appareillage par prothèse du moignon.

Les amputations sont donc surtout des amputations d'orteils, transmétatarsienne ou au niveau du genou. Le taux d'amputation, qui peut atteindre 40% après 6 mois d'évolution de l'ICMI, est associé à une dégradation importante de la qualité de vie des patients ainsi qu'à un taux de mortalité de 20% [3].

## II. Sténose carotidienne athéromateuse

**1. Epidémiologie :** Dans la population générale, 5,7% des personnes âgées de 70 à 80 ans et 9,5% des personnes de plus de 80 ans présentent une sténose athéromateuse de la carotide supérieure à 50%. Des études anciennes estimaient que le risque à 2 ans d'accident ischémique cérébral ipsilatéral à la sténose était de 4%. Des études plus récentes montrent que ce risque a diminué à 0,7% [52,53] du fait d'une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires (FDR CV).

### 2. Comment quantifier le degré de la sténose carotidienne ?

L'évaluation par échographie Doppler permet de mesurer le degré de sténose de deux manières, soit par l'étude vélocimétrique à l'aide du doppler pulsé avec les précautions d'usage (angle d'incidence du tir Doppler <60° correction de l'angle, largeur de porte), soit par la mesure en échographie mode B et Doppler couleur (planimétrie)

En étude vélocimétrique [54], une sténose carotidienne entre 50% et 70% est diagnostiquée si le pic de vitesse systolique est compris entre 125 cm/s et 230 cm/s, la vitesse en fin de diastole entre 40 cm/s et 100cm/s, et le ratio systolique entre 2 et 4. Une sténose supérieure à 70% est diagnostiquée si le pic de vitesse systolique est supérieur ou égal à 230 cm/s, la vitesse en fin de diastole supérieure ou égale à 100 cm/s, et le ratio systolique supérieur ou égal à 4 (Tableau 1). L'utilisation d'autres paramètres hémodynamiques comme l'index de résistance ( $IR = (Vitesse\ systolique - Vitesse\ diastolique) / Vitesse\ systolique$ ) au niveau de l'artère carotide commune ou l'enregistrement de l'artère ophtalmique ou du polygone de Willis peut améliorer la sensibilité de cette méthode. L'étude planimétrique mesure le diamètre

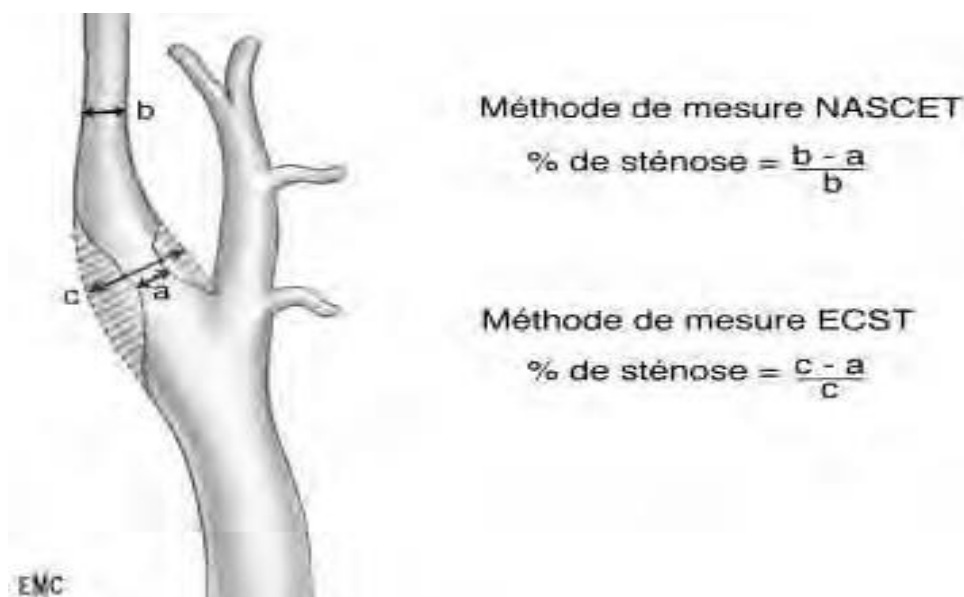
antéropostérieur intima-intima au niveau du bulbe sténosé et au niveau de l'artère carotide interne post sténotique.

Le degré de sténose est exprimé en utilisant l'une des 2 méthodes validées en angiographie soit la méthode nord-américaine NASCET (North American Symptomatic Carotid Trial) (B-A/B 100) [64] soit la méthode européenne ECST (European Carotid Surgical Trial) (C-A/C 100) [65] (Figure 1).

<b>Tableau. Sténose artère carotide : échelle des gris et critères Doppler</b> <i>(Conférence de consensus 2003. Radiology 2003 ; 229 : 340-6)</i>				
<b>Degré de sténose (%)</b>	<b>Paramètres primaires</b>		<b>Paramètres additionnels</b>	
	<b>ACI PSV (cm/sec)</b>	<b>Estimation de la plaque (%)</b>	<b>ACI/ACC PSV Ratio</b>	<b>ACI VTD (cm/sec)</b>
Normal	< 125	–	< 2,0	< 40
< 50	< 125	< 50	< 2,0	< 40
50-69	125-230	≥ 50	2,0-4,0	40-100
≥ 70 mais moindre qu'une sub-occlusion	> 230	≥ 50	> 4,0	> 100
Sub-occlusion	Haute, basse ou indétectable	Visible	Variable	Variable
Occlusion totale	Indétectable	Visible, lumière non observable	Non applicable	Non applicable

ACI : artère carotide interne, PSV : pic de vélocité systolique, VTD : vitesse télédiastolique, ACC : artère carotide commune.

**Tableau 1 : Critères diagnostiques des sténoses carotidiennes [54]**



**Figure 1 : Evaluation du degré d'une sténose carotidienne d'après l'angiographie. NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial; ECST: European Carotid Surgery Trial.**

Les résultats obtenus avec les deux méthodes sont fortement corrélés mais non identiques. La comparaison des degrés de sténose évalués par chaque méthode permet d'établir une correspondance entre les deux méthodes (**Tableau 2**).

NASCET	ECST
40%	70%
50%	75%
60%	80%
70%	85%
80%	90%

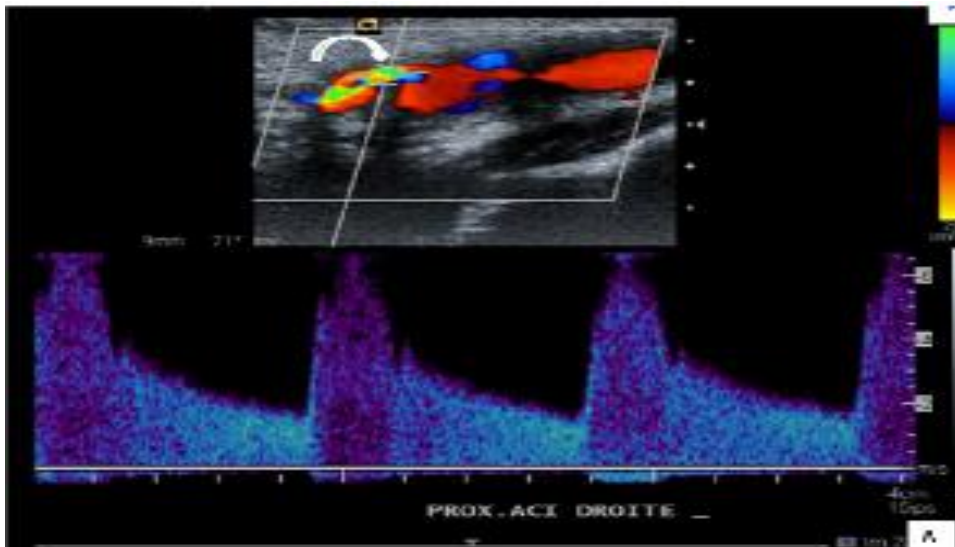
**Tableau 2 : Mesure du degré de sténose de l'artère carotide interne avec les méthodes NASCET et ECST.**

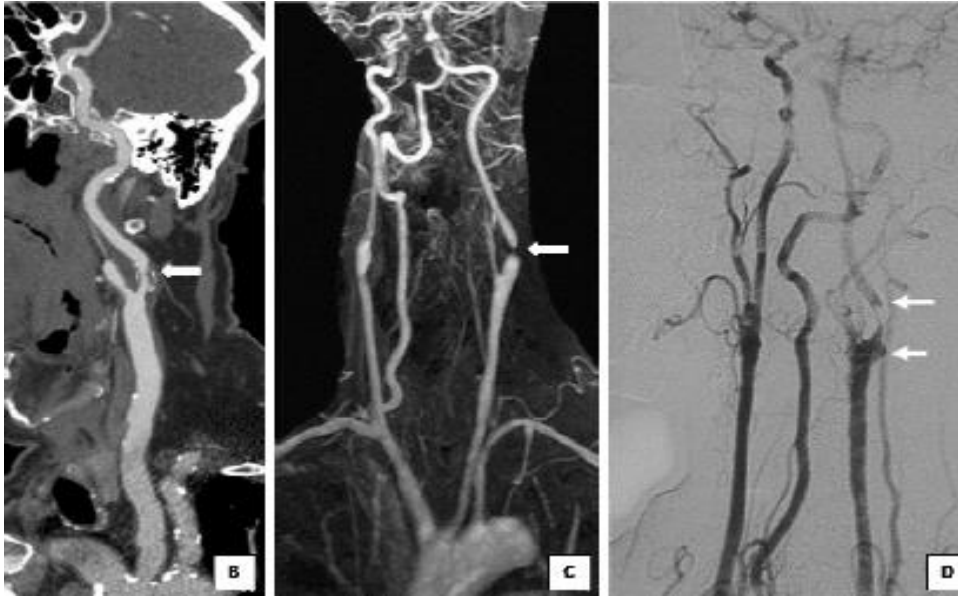
Même si les évaluations vélocimétrique et planimétrique sont concordantes, la méthode vélocimétrique reste la méthode de référence. L'échodoppler permet également une analyse morphologique de la plaque : la localisation, l'échogénicité (iso, hyper, hypo ou anéchogène),



le caractère homogène ou hétérogène, le caractère régulier, irrégulier ou ulcéré de la plaque, l'existence d'un thrombus sur plaque. Les plaques à prédominance hypoéchogène ont un signal hypointense à l'échographie et sont associées à une composante lipidique importante et à une possible hémorragie intra-plaque. Elles sont considérées comme des plaques à risque d'embolies cérébrales. Les plaques à prédominance hyperéchogène ont un signal hyperintense à l'échographie et sont associées à une composante calcique importante. Elles sont considérées comme des plaques stables [66]. Le calcul du degré de sténose en angioscanner et en angiographie par résonance magnétique (ARM) après injection de gadolinium se fait grâce aux critères NASCET et ECST à partir de l'analyse des images en coupes axiales et après reconstruction en trois dimensions ou en multiplanaire. L'angioscanner carotidien permet une bonne résolution spatiale mais les calcifications peuvent gêner son interprétation. Il permet une analyse de la structure de la plaque. L'ARM avec injection de gadolinium a une sensibilité et une spécificité excellentes pour le diagnostic des sténoses carotidiennes sévères. Le diagnostic d'occlusion carotidienne est également très fiable avec cette technique. Par contre, elle peut, dans certains cas, surestimer le degré de sténose. L'artériographie conventionnelle tétra pédiculaire était l'examen de référence mais elle présente des risques estimés à 1% dans l'étude ACAS [55]. Elle est rarement réalisée actuellement. Il est recommandé d'associer deux examens parmi échodoppler, ARM ou angioscanner. En cas de discordance des résultats, un troisième examen doit être réalisé (Figure 2).

**Tableau 2 : degré de sténose de l'artère carotide interne avec les méthodes NASCET et**





**Figure 2 : Visualisation d'une sténose de la carotide interne en échodoppler (A), en angioTDM (reconstruction 2D) (B), en ARM (reconstruction 3D MIP) (C) et en artériographie (D).**

### **3. Prise en charge des patients ayant une sténose athéromateuse de la carotide**

#### **3.1. Sténose carotidienne asymptomatique**

##### **3.1.1. Traitement médical :**

Un traitement médical optimal doit être proposé aux patients présentant une sténose asymptomatique de la carotide. Un traitement par antiagrégant plaquettaire doit être prescrit (aspirine ou clopidogrel) associé à une prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. Un traitement par statine doit être associé même en l'absence de dyslipidémie. Un équilibre optimal de la tension artérielle et du diabète doit être recherché. Le tabagisme doit être interrompu. Une perte de poids pour les patients en surpoids ou obèse et une activité physique régulière sont recommandées. Il faut également informer les patients du risque d'AIT ou d'AIC et leur expliquer comment reconnaître les symptômes évocateurs afin d'être dirigé le plus rapidement possible vers une unité de neurologie vasculaire. Une surveillance clinique et par échographie doppler doit leur être proposée afin de ne pas méconnaître un événement neurologique passé inaperçu, de contrôler leurs facteurs de risques cardiovasculaires, et d'évaluer la progression de la plaque carotidienne.

##### **3.1.2. Traitement radical :**

Le traitement radical des sténoses asymptomatiques de la carotide par endartériectomie ou par angioplastie est très débattu [55].

L'étude ACAS [55] en 1995 a évalué le risque du traitement médical seul versus traitement chirurgical chez 1662 patients âgés de 40 à 79 ans ayant une sténose asymptomatique de la carotide. A 5 ans, il existait une diminution du risque d'AVC ipsilatéral à la sténose dans le groupe « traitement chirurgical » par rapport au groupe « traitement médical » mais il n'y avait pas de diminution du risque d'AVC ipsilatéral sévère ou de décès. L'étude ACST [56] a inclus 3120 patients ayant une sténose carotidienne asymptomatique supérieure à 60%. Le bénéfice de la chirurgie était prouvé avec une diminution du risque d'AVC de 4,1% à 5ans et de 4,6% à 10 ans. Cependant, le risque de la chirurgie était de 3%. L'étude CREST [57] a comparé l'endartériectomie versus l'angioplastie de la carotide chez 1181 patients ayant une sténose carotidienne asymptomatique. L'angioplastie est associée à une augmentation du risque d'AVC per-opératoire ou à 4 ans et de décès par rapport au groupe « endartériectomie ». La décision du traitement radical des sténoses asymptomatiques se prend donc au cas par cas. Cependant, certains patients seraient plus susceptibles d'obtenir un bénéfice de la chirurgie : les hommes [58], les patients âgés de moins de 75 ans ou ayant une espérance de vie de plus de 5 ans [56], la progression de la sténose plus que le degré de sténose [59], l'existence d'un infarctus cérébral silencieux, l'existence d'un retentissement hémodynamique (par mesure de la vasoréactivité cérébrale à l'hypercapnie au doppler transcrânien) [60], la présence de signaux microemboliques (MES) en aval de la sténose [61], une plaque de composition lipidique et avec la présence d'hémorragies intra-plaque (visible à l'échodoppler ou à l'IRM de plaque) ou inflammatoire (mesurée par tomographie par émission de positons après injection de 18FluoroDésoxyGlucose (PET-FDG)). Si la décision d'un traitement radical est prise, le traitement chirurgical sera privilégié. Le traitement par angioplastie sera réservé aux patients ayant des contre-indications à la chirurgie, ou ayant une sténose inaccessible ou une sténose radique [62].

### **3.2. Sténose carotidienne symptomatique**

#### **3.2.1. Traitement médical :**

Le traitement médical associant la mise en place d'un traitement antiagrégant plaquettaire et la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire doit être instauré le plus tôt possible après le diagnostic. Le contrôle strict de la tension artérielle ne doit pas être recherché dans les premiers jours après l'AVC, d'autant plus s'il s'agit d'un accident de cause hémodynamique.

### 3.2.2. Traitement radical

Le traitement chirurgical doit être réalisé le plus tôt possible.

Rothwell et al. (58, 63) ont montré que l'endarterectomie permettait de diminuer de 30% le risque d'AVC à 5 ans, en particulier si la sténose carotidienne était supérieure à 70%. Pour les sténoses comprises entre 50 et 70%, le traitement chirurgical a montré un bénéfice pour les sujets de sexe masculin, pour les patients âgés de plus de 75 ans par rapport à ceux de moins de 65 ans, et si le geste chirurgical est réalisé dans les deux premières semaines après l'événement neurologique. Le traitement chirurgical par endarterectomie doit être privilégié par rapport à l'angioplastie. L'étude EVA 3S [64] a montré que le risque d'AVC ou de décès à 1 mois était plus important dans le groupe « angioplastie » (9,6%) par rapport au groupe « chirurgie » (4%). Le traitement par angioplastie sera réservé aux patients ayant des contre-indications à la chirurgie, ou ayant une sténose inaccessible ou une sténose radique [62].

Une particularité : un risque de récurrence précoce élevé Les patients ayant une sténose carotidienne symptomatique ont un risque élevé de récurrence d'accident ischémique. Ce risque de récurrence est trois fois plus élevé que pour les autres étiologies d'AVC [65]. La récurrence est très précoce survenant dans les premiers jours qui suivent le premier événement. Le niveau de risque de récurrence n'est pas uniforme selon les patients. De nombreux facteurs de risque ont été identifiés : l'âge, le sexe masculin, le type d'évènement clinique initial (le risque est plus important s'il s'agit d'un AIC que s'il s'agit d'un AIT ou d'une ischémie rétinienne). Les caractéristiques de la plaque carotidienne sont aussi importantes en particulier le degré de sténose, les contours irréguliers de la plaque à l'imagerie, l'hypoéchogénicité qui sont associés à une augmentation du risque de récurrence. L'existence d'une mauvaise tolérance hémodynamique augmente également ce risque. Récemment, Marnane et al. [66] ont montré que l'inflammation de la plaque carotidienne mesurée par tomographie par émission de positons après injection de 18F-fluorodésoxyglucose (PET FDG) était aussi un facteur de récurrence. Le facteur prédictif de récurrence précoce le plus puissant, à l'heure actuelle, est la présence de signaux microemboliques (MES) en aval de la sténose carotidienne. Les patients présentant des MES sont à haut risque de récurrence alors que le risque est faible chez les patients sans signaux microemboliques. Cette microembolisation peut être réduite avec une double antiagrégation plaquettaire associant clopidogrel et aspirine (plus efficace que l'aspirine seule). Le fait de faire disparaître ces MES diminuerait le risque de récurrence précoce [67]. Les patients ayant des MES sont donc traités par double anti agrégation

plaquettaire en attendant l'endartériectomie ou l'angioplastie de la carotide. La présence de MES modifie donc la prise en charge thérapeutique de ces patients.

## **II.METHODOLOGIE**

### **1. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale, avec recrutement prospectif allant du 01 Juillet au 31 Octobre 2021.

### **2.Lieu d'étude**

Elle s'est déroulée dans le service de Cardiologie du Centre Hospitalier de Montluçon.

### **2. Population d'étude :**

Patients hospitalisés dans le service de Cardiologie de Centre Hospitalier de Montluçon.

Echantillonnage : Il s'agissait de tous les patients coronariens durant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion

### **3. Critères d'inclusion :**

Coronariens ayant fait échographie doppler des membres inférieurs et une échographie des troncs supra-aortiques.

### **4. Critères de non inclusion :**

- Tous les patients coronariens qui n'ont pas réalisés l'échographie doppler TSA, et l'échographie doppler artériel des membres inférieurs ;
- Les patients non coronariens.

### **5. La collecte des données :**

Données sociodémographique, FRCV, résultats doppler TSA, MI, et coronarographie

Nous avons recensé les patients sur

- Une fiche d'enquête
- Orbis (logiciel des gestions administratives des patients), DPU (dossier des patients des urgences)
- Saisie sur Microsoft Word, Epi info

### **6. Moyens mis en œuvre pour l'étude :**

**6.1. Moyens humains :** Médecins Cardiologues et Angiologues, des internes en cardiologie, infirmières et infirmiers.

## **6.2. Moyens matériels**

Echographes, bureau de consultation, une pèse personne, ruban mètre, tensiomètre, stéthoscope.

**7. Saisie et analyse :** Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel microsofword 2010, EPI info. Le test statistique utilisé était  $\text{Khi}^2$  pour la comparaison des proportions (avec  $p \leq 0.05$ ). Valeur  $p < 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

**8. Ethique :** Un consentement éclairé oral ou écrit des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les patients qui ont refusé de participer à cette étude n'ont pas été inclus et cela n'a pas impacté sur leur prise en charge et leur suivi dans le service. Les renseignements donnés par chaque patient sont totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient sont codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

## RESULTATS

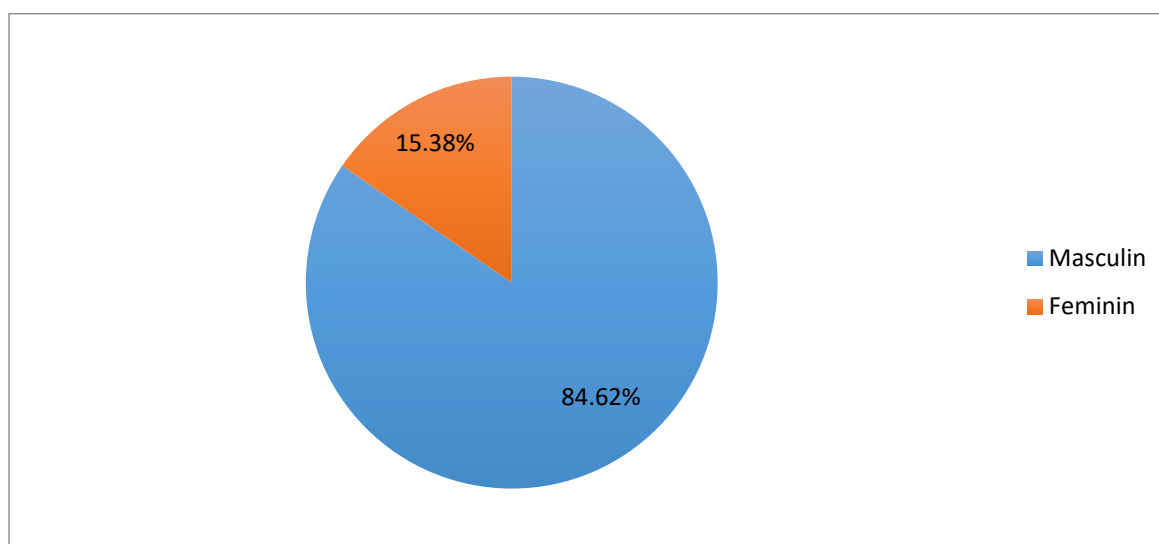
### Résultats globaux :

Tableau I : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage %
<50ans	4	07.69
50-60ans	5	9.62
60-70ans	13	25
70-80ans	<b>16</b>	<b>30.77</b>
>80ans	14	26.92
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge 70-80ans était majoritaire soit 30.77.

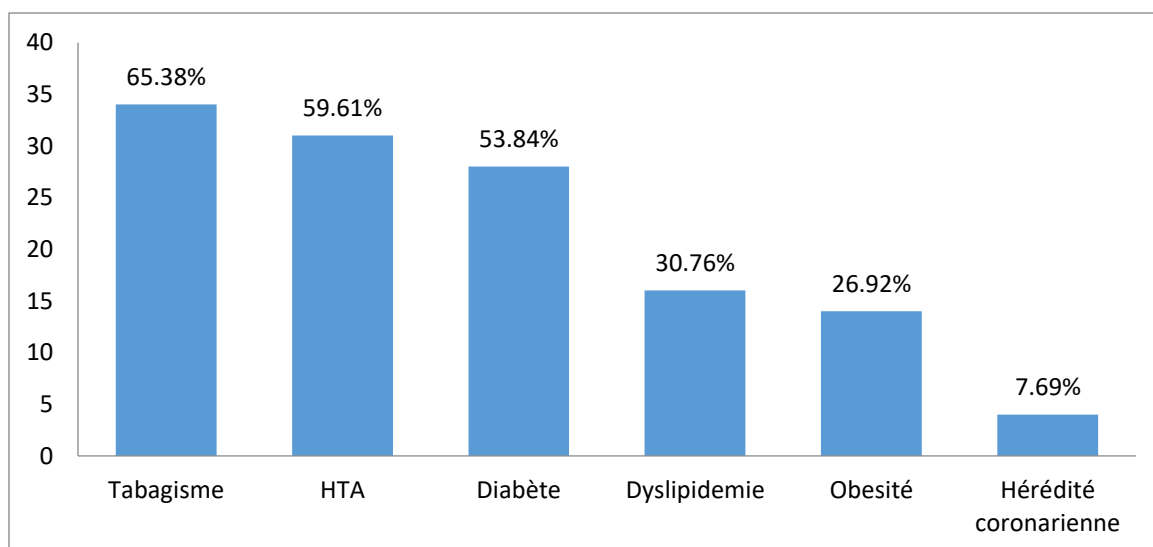
La moyenne d'âge de la population était de 71,  $57 \pm 12,8$  avec des extrêmes allant de 43 à 94 ans.



**Figure 1:** Répartition selon le sexe

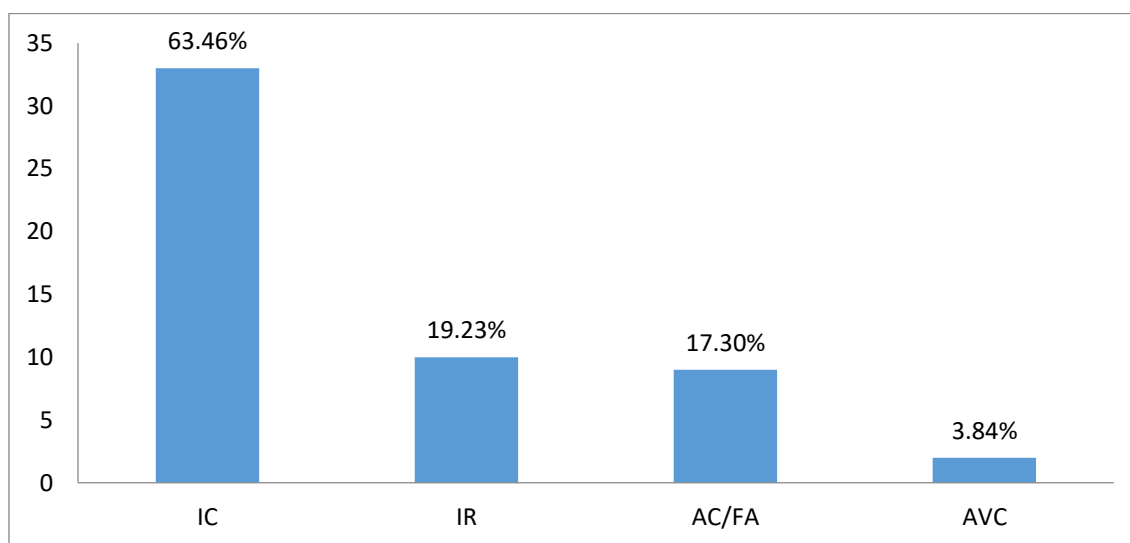
Le sexe masculin était majoritaire avec une proportion de 84,62% (n=44) et un sex-ratio de 5,5.





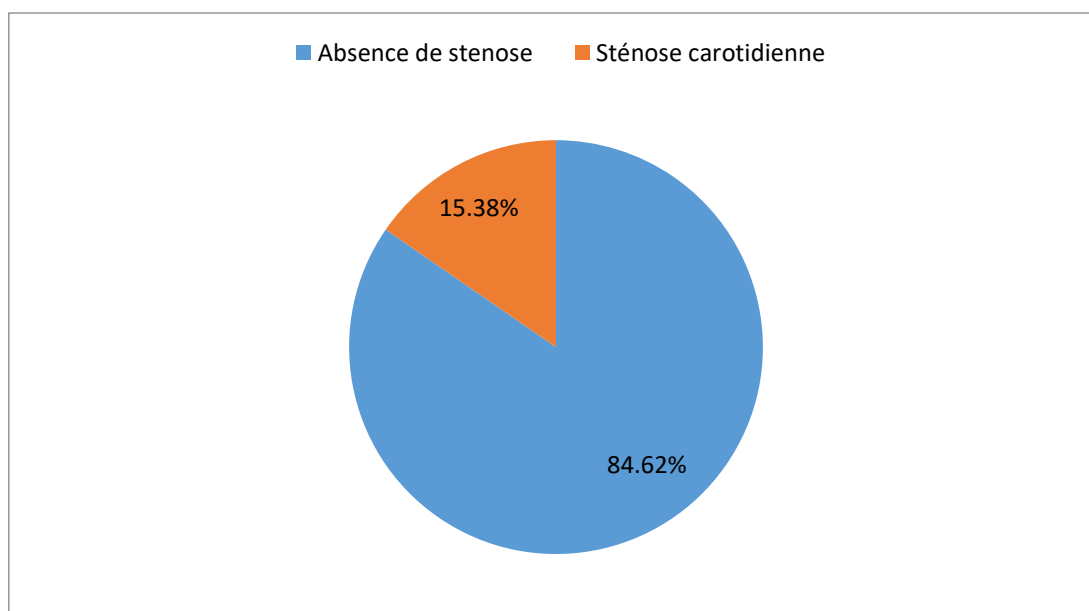
**Figure 2 : Répartition selon les facteurs des risques cardiovasculaires**

Les principaux FRCV étaient le tabagisme, l'HTA, le diabète avec respectivement 65.38%, 59.61%, et 53.84%.



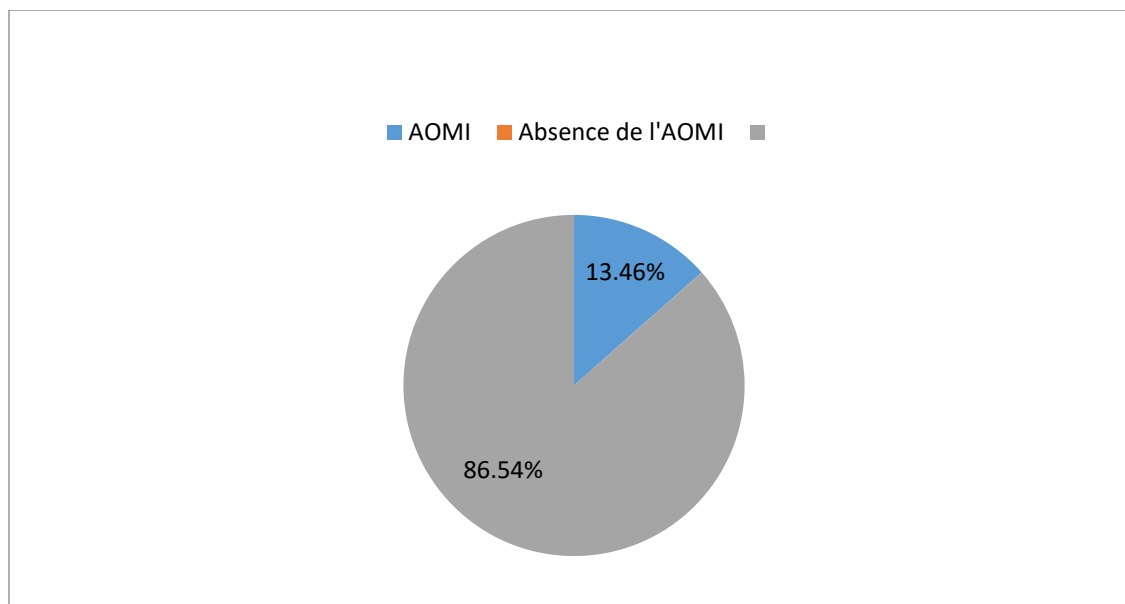
**Figure 3 : Répartition selon les antécédents**

Plus de la moitié des patients avait un ATCD d'insuffisance cardiaque soit 63.46%



**Figure 4 : Répartition selon la sténose carotidienne**

15.38% des patients avaient la sténose carotidienne



**Figure 5 : Répartition selon AOMI**

13.46% des patients avaient l'AOMI

**TABLEAU II: Répartition selon la présence des 2 anomalies (SC et AOMI)**

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Association des 2 anomalies</b>	2	3.84
<b>Absence association des 2 anomalies</b>	50	96.16
<b>Total</b>	52	100

3.84% de nos patients avaient les 2 anomalies (SC et AOMI)

**Tableau III : Répartition selon la sévérité de la sténose carotidienne**

<b>Sévérité carotidienne</b>	<b>Effectifs</b> N=8	<b>Pourcentage</b> %
<b>Sténose 50 et 70%</b>	1	12.5
<b>Sténose Supérieure 70%</b>	3	37.5
<b>Occlusion complète</b>	4	50
<b>Total</b>	8	100

La moitié de nos patients présentant une sténose carotidienne avait une occlusion complète.

**Tableau IV : Répartition selon la localisation des AOMI**

<b>Localisation</b>	<b>Effectifs</b> N=7	<b>Pourcentage</b> %
<b>Aorto-iliaque</b>	4	57,14
<b>Femoro-poplité</b>	2	28,57
<b>Sous jambier</b>	1	14,29
<b>Total</b>	7	100

AOMI était aorto-iliaque chez plus de la moitié de nos patients

## Résultats analytiques

**Tableau V : Relation entre sténose carotidienne et FRCV, SCA.**

Variables	Sténose carotidienne		Valeur p
	Oui n=8 (%)	Non n=44 (%)	
Sexe M/F	8(100)/0(0)	36(81,8)/8(18,2)	0,23
Moyenne Age± écart type	74,75±12,16	71±12,96	0,45
STEMI/NSTEMI	1(12,5)/7(87,5)	8(18,2)/36(81,8)	0,57
HTA Oui/Non	5(62.5)/3(37.5)	26(59.09)/18(40.91)	0.58
Tabac Oui/Non	7(87.59)/1(12.5)	27(61.36)/17(38.64)	0.15
Diabète Oui/Non	8(100)/0(0)	20(45.45)/24(54.55)	<b>0.004</b>
Hérédité coronarienne Oui/Non	0(0)/8(100)	4(9.09)/40(90.91)	0.5
Dyslipidémie Oui/Non	3(37.5)/5(62.50)	13(29.55)/31(70.45)	0.47
Obésité Oui/Non	4(50)/4(50)	10(22.73)/34(77.27)	0.12

Le diabète était statistiquement associé à la sténose carotidienne

**Tableau VI : Relation entre AOMI et FRCV, SCA.**

Variables	AOMI		Valeur p
	Oui n=7(%)	Non n=45(%)	
Sexe			
M/F	5(71.43)/2(28.57)	39(86.67)/6(13.33)	0,29
Moyenne Age± écart type	75±17.65	71±12.05	0.45
STEMI/NSTEMI	0(00)/7(100)	9(20)/36(80)	0.24
Obésité Oui/Non	3(42.86)/4(57.14)	11(24.44)/34(75.56)	0.27
HTA Oui/Non	3(42.86)/4(57.14)	28(62.22)/17(37.78)	0.28
Tabac Oui/Non	7(100)/0(00)	27(60)/18(40)	<b>0.04</b>
Diabète Oui/Non	7(100)/0(00)	21(46.67)/24(53.33)	<b>0.008</b>
Hérédité coronarienne Oui/Non	1(14.29)/6(85.71)	3(6.67)/42(93.33)	0.44
Dyslipidémie Oui/Non	2(28.57)/5(71.43)	14(31.11)/31(68.89)	0.63

Le tabac et le diabète étaient statistiquement associés à l'AOMI

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Un grand nombre de patients admis pour Syndrome Coronaire Aigu (SCA) présente des lésions athérosclérotiques extra-coronariennes (LAEC), cette condition est associée à un pronostic péjoratif [68].

### **Limite de l'étude**

Notre étude comporte plusieurs limites notamment :

-La première limite vient du petit nombre de patients inclus dans notre étude, ce qui diminue la puissance des tests statistiques, un plus grand nombre de sujets permettrait d'établir un échantillon plus représentatif de la population à l'étude.

-Cette faible taille de l'échantillon est en partie expliquée par l'absence de reflexe chez les cardiologues de rechercher systématiquement les autres localisations de l'athérosclérose chez les coronariens.

-Absence de suivi post hospitalisation des patients.

-Absence des données suffisante dans la littérature pour comparer le cas.

Au terme de cette étude nous avons obtenu les résultats suivants :

La prévalence hospitalière était de 10.4% durant la période d'étude.

La moyenne d'âge de la population était de 71,  $57 \pm 12,8$  avec des extrêmes allant de 43 à 94 ans. Le sexe masculin était majoritaire avec une proportion de 84,62% (n=44) et un sex-ratio de 5,5.

La prévalence de la sténose carotidienne était de 15.38% et celle de l'AOMI était de 13.46%. 3.84% de nos patients avaient les deux anomalies associées (SC et AOMI).

Le diabète était statistiquement associé à la sténose carotidienne, tandis que le tabagisme et le diabète étaient les principaux déterminants de l'AOMI.

Un total de 15.38% des patients présentant un SCA dans notre série avaient concomitamment une sténose carotidienne, ce résultat est inférieur à celui de Marcelo Pereira da Rosa et al qui a retrouvé une prévalence de 18,7% dans une population de 457 patients bénéficiant d'un pontage au Brésil. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les patients éligibles à un pontage ont très souvent des lésions extra-coronariennes sévères comme le montre l'étude de GIRODET Bertrand évaluant la relation entre le score Syntax (prédicteur de pontage), l'AOMI et sténose carotidienne chez le coronarien.

Notre résultat est comparable à celui de Osami Kawarada et coll qui a eu une prévalence de 13.7% dans une population de 380 patients subissant un pontage aortique coronaire (PAC) au Japon.

Ali et al. a retrouvé une prévalence de 21.1% dans une population de 360 patients bénéficiant opérations de pontage aorto-coronarien en EGYPTE. L'âge moyen de son étude était  $61.06 \pm 9.38$ . Les principaux FRCV étaient diabète, HTA, dyslipidémie, le tabagisme. Cette différence peut s'expliquer par le fait que les patients éligibles à un pontage ont très souvent des lésions extra-coronariennes sévères.

Nous avons retrouvé une prévalence de 13.46% des patients qui présentaient une AOMI, ce résultat est inférieur à celui de Osami Kawarada et coll qui a eu une prévalence 15.3%. Cette différence peut s'expliquer notamment par le fait que les patients éligibles à un pontage ont très souvent des lésions extra-coronariennes sévères comme le montre l'étude de GIRODET Bertrand qui a trouvé 19.2% dans l'évaluation de la relation entre le score Syntax (prédicteur de pontage), l'AOMI et sténose carotidienne chez le coronarien.

Ali et al. a retrouvé une prévalence de 17.2% dans une population de 360 patients bénéficiant opérations de pontage aorto-coronarien en EGYPTE.

Les principaux FRCV étaient le tabagisme, l'HTA, le diabète avec respectivement 65.38%, 59.61%, et 53.84% de fréquence, ce résultat est conforme à la littérature, qui rapporte âge, diabète, l'hypertension et le tabagisme sont des facteurs de risque courants des toutes les affections artérielles [5].

Le tabagisme et le diabète étaient statistiquement associés à l'AOMI, constat fait par GIRODET Bertrand.

Les facteurs de risque athéromateux responsables du développement de l'AOMI sont communs aux autres maladies cardiovasculaires. L'ensemble des données de la littérature concorde pour trouver que le tabagisme est le facteur le plus puissant pourvoyeur d'AOMI. Globalement, le tabagisme multiplie par 2 à 3 le risque d'AOMI [18].

Dans l'étude française multicentrique COPART (Cohorte de patients atteints d'AOMI hospitalisés), trois quarts des patients hospitalisés pour AOMI étaient ou avaient été fumeurs [19].

A l'image du tabagisme, le diabète est également un facteur de risque majeur dans le développement de l'AOMI et affecte essentiellement les artères infra poplitées. L'augmentation d'un pourcent du taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) entraîne l'augmentation d'un risque de 26% de développer une AOMI [21]. Il existe une association entre la sévérité du diabète (hyperglycémie non contrôlée) et l'AOMI et ce indépendamment

des autres facteurs de risque. Osami Kawarada et coll n'a détecté aucune relation significative entre FRCV, AOMI et SC.

Le diabète était statistiquement associé à la sténose carotidienne.

Plus de la moitié des patients avait un ATCD d'insuffisance cardiaque soit 63.46%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des patients avaient déjà des cardiopathies connues.

La moitié de nos patients présentant une sténose carotidienne avait une occlusion complète, ceci peut s'expliquer par l'absence de dépistage systématique des lésions carotidiennes chez les patients qui n'étaient pas à leur premier évènement coronarien.

Dans notre étude il n'y avait pas de lien statistiquement significative entre le type de SCA et la sténose carotidienne et AOMI. Constat fait par GIRODET Bertrand.



**CONCLUSION :**

Au terme de cette étude nous avons obtenu les résultats suivants :

La moyenne d'âge de la population était de 71,  $57 \pm 12,8$  avec des extrêmes allant de 43 à 94 ans. Le sexe masculin était majoritaire avec une proportion de 84,62% (n=44) et un sex-ratio de 5,5.

La prévalence de la sténose carotidienne était de 15.38% et celle de l'AOMI était de 13.46%. Le diabète était statistiquement associé à la sténose carotidienne, tandis que le tabagisme et le diabète étaient les principaux déterminants de l'AOMI.

Les principaux FRCV étaient tabagisme, l'HTA, le diabète avec respectivement 65.38%, 59.61%, et 53.84% de fréquence.

Le tabagisme et le diabète étaient statistiquement associés à l'AOMI.

Le diabète était statistiquement associé à la sténose carotidienne.

Plus de la moitié des patients avait un ATCD d'insuffisance cardiaque soit 63.46%.

La moitié de nos patients présentant une sténose carotidienne avait une occlusion complète.

Dans notre étude il n'y avait pas de lien statistiquement significative entre le type de SCA et la sténose carotidienne et AOMI.

Le dépistage systématique des AOMI et SC est une stratégie faisable et efficace pour éviter les complications inutiles chez les patients coronariens.

**RESUME :**

La prévalence de SC et AOMI est plus élevée dans une population des patients hospitalisés pour SCA. Le dépistage systématique des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs et des sténoses carotidiennes sont des investigations faciles à réaliser qui peut aider à entreprendre une prise en charge précoce et réduire les risques des complications tels les accidents vasculaires cérébraux, ischémie critique des membres inférieurs.

En conséquence, Le dépistage systématique des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs et des sténoses carotidiennes doit être réalisé chez tous les patients coronariens.

**RESUME EN ANGLAIS :**

The prevalence of SC and PAD is higher in a population of patients hospitalized for SCA. Systematic screening for obliterating arterial disease of the lower limbs and carotid stenosis are easy investigations that can help initiate early management and reduce the risk of complications such as stroke, critical ischemia of the lower limbs. Therefore, systematic screening for obliterating arterial disease of the lower limbs and carotid stenosis should be performed in all coronary patients.

**MOTS CLES :**

Sténose carotidienne, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, syndrome coronarien aigu, coronarien, ischémie.

**ANNEXES****FICHE D'ENQUETE****I. Caractéristiques sociodémographiques**

Age : .....

Sexe : M/F

**II. Caractéristiques cliniques****1.FRCV**

HTA oui/non

Tabagisme oui/non

Hérédité coronarienne oui/non

Diabète oui/non

Dyslipidémie oui/non

Obésité oui/non

**2.ATCD**

IC oui/non

AVC oui/non

AC/FA oui/non

IR oui/non

**3.Signes cliniques**

ST Plus oui/non

Symptomatique oui/non

IPS.....

**III. Caractéristiques para cliniques**

AOMI oui/non

Stenose carotidienne oui/non

Les 2 anomalies oui/non

Atteinte bilatérale AOMI oui/non

Localisation AOMI

Aorto iliaque
Femoro-poplitée
Sous jambier

Atteinte bilatérale carotide oui/non

Localisation Carotide

Vertébrale
Carotide interne
Carotide externe
Sous Clavière
Commune

Sévérité sténose carotidienne

Inf 50%
50-70%
70-99%
Occlusion complète

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIES**

1. Kullo IJ, Rooke TW: CLINICAL PRACTICE. Peripheral Artery Disease. *N Engl J Med* 2016, 374(9):861-871.
2. Gallino A, Aboyans V, Diehm C, Cosentino F, Stricker H, Falk E, F *et al*: Non-coronary atherosclerosis. *Eur Heart J* 2014, 35(17):1112-1119.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007, 45 Suppl S:S5-67.
4. Jashari F, Ibrahim P, Nicoll R, Bajraktari G, Wester P, Henein MY. Coronaire et l'athérosclérose carotidienne : similitudes et différences. *Athérosclérose* 2013 ; 227 : 193-200.
5. Seo W-K, Yong HS, Koh S-B, Suh SI, Kim JH, Yu SW *et al*. Corrélation d'athérosclérose des artères coronaires avec athérosclérose intracrânienne l'artère cérébrale et l'artère carotide extracrânienne. *Eur Neurol.* 2008;59:292-8.
6. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, *et al* : Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992, 326(6):381-386.
7. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, Meyborg M, Luders F, *et al* : Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J* 2015, 36(15):932-938.
8. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, *et al*: Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013, 382(9901):1329-1340.
9. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D: The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985, 71(3):510-515.
10. Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, *et al*: Prevalence of peripheral arterial disease - results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol* 2006, 21(4):279-285.
11. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, *et al* : High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004, 172(1):95-105.

12. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE: Peripheral arterial disease in the elderly: The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998, 18(2):185-192.
13. Nehler MR, Duval S, Diao L, Annex BH, Hiatt WR, Rogers K, et al : Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. *J Vasc Surg* 2014, 60(3):686-695 e682.
14. Kannel WB, Wilson PW: Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage. *Arch Intern Med* 1995, 155(1):57-61.
15. Wilson PW, Castelli WP, Kannel WB: Coronary risk prediction in adults (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1987, 59(14):91G-94G.
16. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW: Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J* 2002, 143(6):961-965.
18. Selvin E, Erlinger TP: Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004, 110(6):738-743.
19. Cambou JP, Aboyans V, Constans J, Lacroix P, Dentans C, Bura A: Characteristics and outcome of patients hospitalised for lower extremity peripheral artery disease in France: the COPART Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010, 39(5):577-585.
20. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation* 1993, 88(3):837-845.
21. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al : Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004, 141(6):421-431. 241
22. Adler AI, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR: UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002, 25(5):894-899.
23. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF: Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997, 96(1):44-49.
24. Fowkes FG, Aboyans V, Fowkes FJ, McDermott MM, Sampson UK, Criqui MH: Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol* 2017, 14(3):156-170.

25. Aboyans V, Sevestre MA, Desormais I, Lacroix P, Fowkes G, Criqui MH: [Epidemiology of lower extremity artery disease]. *Presse Med* 2018, 47(1):38-46.
- [26]. Mascarenhas JV, Albayati MA, Shearman CP, Jude EB: Peripheral arterial disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2014, 43(1):149-166.
- [27]. Marui N, Offermann MK, Swerlick R, Kunsch C, Rosen CA, Ahmad M, et al: Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) gene transcription and expression are regulated through an antioxidant-sensitive mechanism in human vascular endothelial cells. *J Clin Invest* 1993, 92(4):1866-1874.
- [28]. Libby P: Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002, 420(6917):868-874.
- [29]. Farzaneh-Far A, Rudd J, Weissberg PL: Inflammatory mechanisms. *Br Med Bull* 2001, 59:55-68.
30. Mascarenhas JV, Albayati MA, Shearman CP, Jude EB: Peripheral arterial disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2014, 43(1):149-166.
31. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, et al: ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011, 32(22):2851-2906.
32. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al: Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009, 373(9678):1849-1860.
33. Morley RL, Sharma A, Horsch AD, Hinchliffe RJ: Peripheral artery disease. *BMJ* 2018, 360:j5842.
34. Farber A: Chronic Limb-Threatening Ischemia. *N Engl J Med* 2018, 379(2):171-180.
35. Winsor T: Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci* 1950, 220(2):117-126.
36. Petznick AM, Shubrook JH: Treatment of specific macrovascular beds in patients with diabetes mellitus. *Osteopath Med Prim Care* 2010, 4:5.
37. Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT: Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg* 1969, 56(9):676-679. 242
38. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CK: Critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease. *Surgery* 1982, 91(6):686-693.

39. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003, 26(12):3333-3341.
40. Pecoraro RE, Ahroni JH, Boyko EJ, Stensel VL: Chronology and determinants of tissue repair in diabetic lower-extremity ulcers. *Diabetes* 1991, 40(10):1305-1313.
41. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al : Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ* 2007, 334(7606):1257.
42. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA: 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008, 359(15):1577-1589.
43. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002, 324(7329):71-86.
44. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996, 348(9038):1329-1339.
45. Standards of medical care in diabetes--2006. *Diabetes Care* 2006, 29 Suppl 1:S4-42. 243
46. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002, 360(9326):7-22.
47. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003, 21(6):1011-1053.
48. Sleight P: The HOPE Study (Heart Outcomes Prevention Evaluation). *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2000, 1(1):18-20.
49. Jones WS, Mi X, Qualls LG, Vemulapalli S, Peterson ED, Patel MR, et al : Trends in settings for peripheral vascular intervention and the effect of changes in the outpatient prospective payment system. *J Am Coll Cardiol* 2015, 65(9):920-927.
50. Hong MS, Beck AW, Nelson PR: Emerging national trends in the management and outcomes of lower extremity peripheral arterial disease. *Ann Vasc Surg* 2011, 25(1):44-54.
51. Carthy ER: Lower limb peripheral arterial disease (clinical guideline 147): a guideline summary. *Ann Med Surg (Lond)* 2013, 2(1):26-30
- [52]. Rothwell PM (2010) Carotid stenting: more risky than endarterectomy and often no better than medical treatment alone. *Lancet* 375(9719):957-959.
- [53]. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, & Rothwell PM (2010) Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke* 41(1):e11-17.



[54]. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference.

*Radiology* 229(2):340-346.

[55]. Anonymous (1995) Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 273(18):1421-1428.

[56]. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al (2010) 10-year

stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 376(9746):1074-1084.

[57]. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al (2010) Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 363(1):11-23.

[58]. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, & Barnett HJ (2004)

Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 363(9413):915-924.

[59]. Bertges DJ, Muluk V, Whittle J, Kelley M, MacPherson DS, & Muluk SC (2003) Relevance of carotid stenosis progression as a predictor of ischemic neurological outcomes. *Arch Intern Med* 163(19):2285-2289.

[60]. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, et al (2000) Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 283(16):2122-2127.

[61]. Markus HS, King A, Shipley M, Topakian R, Cullinane M, Reihill S, et al

(2010) Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study. *Lancet Neurol* 9(7):663-671.

[62]. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al (2011) 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SV S guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of

Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery.

*Circulation* 124(4):489-532.

[63]. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al (2003) Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 361(9352):107-116.

[64]. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al (2006) Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 355(16):1660-1671.

[65]. Lovett JK, Coull AJ, & Rothwell PM (2004) Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 62(4):569-573.

[66]. Marnane M, Merwick A, Sheehan OC, Hannon N, Foran P, Grant T, et al (2012) Carotid plaque inflammation on 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography predicts early stroke recurrence. *Ann Neurol* 71(5):709-718.

[67]. Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, et al (2005) Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial.

*Circulation* 111(17):2233-2240.

[68] Girodet , Bertrand

Relation entre le score SYNTAX et la prevalence des arteriopathies obliterantes des membres inférieurs et des stenoses carotidiennes chez des patients coronariens admis pour syndrome coronaire aigu

SN.2015 ; 42 ; 36-38

69. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al: ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral

- Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006, 113(11):e463-654. 240
70. Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH: Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005, 42(1):67-74.
71. Ambrose JA, Barua RS: The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol* 2004, 43(10):1731-1737.
72. Al-Delaimy WK, Merchant AT, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB: Effect of type 2 diabetes and its duration on the risk of peripheral arterial disease among men. *Am J Med* 2004, 116(4):236-240.
73. Rose GA: The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ* 1962, 27:645-658.
74. Criqui MH, Denenberg JO, Bird CE, Fronck A, Klauber MR, Langer RD: The correlation between symptoms and non-invasive test results in patients referred for peripheral arterial disease testing. *Vasc Med* 1996, 1(1):65-71.
75. Aboyans V, Lacroix P, Lebourdon A, Preux PM, Ferrieres J, Laskar M: The intra- and interobserver variability of ankle-arm blood pressure index according to its mode of calculation. *J Clin Epidemiol* 2003, 56(3):215-220.
76. 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* 2012, 126(24):2890-2909.
77. Vainas T, Stassen FR, de Graaf R, Twiss EL, Herngreen SB, Welten RJ, *et al* : C-reactive protein in peripheral arterial disease: relation to severity of the disease and to future cardiovascular events. *J Vasc Surg* 2005, 42(2):243-251.
78. Albayati MA, Shearman CP: Peripheral arterial disease and bypass surgery in the diabetic lower limb. *Med Clin North Am* 2013, 97(5):821-834.
79. Doweik L, Maca T, Schillinger M, Budinsky A, Sabeti S, Minar E: Fibrinogen predicts mortality in high risk patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003, 26(4):381-386.

80. Vidula H, Tian L, Liu K, Criqui MH, Ferrucci L, Pearce WH, *et al*: Biomarkers of inflammation and thrombosis as predictors of near-term mortality in patients with peripheral arterial disease: a cohort study. *Ann Intern Med* 2008, 148(2):85-93.

[81] Marcelo Pereira da Rosa et Vera Lúcia Portal, Prevalence of carotid stenosis in patients referred to myocardial revascularization surgery, *Arq. Bras. Cardiol.* 94 (2) • Feb 2010

[82]. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al (1999) The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke* 30(9):1751-1758.

[83]. Anonymous (1991) MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 337(8752):1235-1243.

[84]. Schulte-Altendorneburg G, Droste DW, Haas N, Kemeny V, Nabavi DG, Fuzesi L, et al (2000) Preoperative B-mode ultrasound plaque appearance compared with carotid endarterectomy specimen histology. *Acta Neurol Scand* 101(3):188-194.

[85] Ihab Ali1 , Hoda Shokri and Mohammed Abd Al Jawad  
Assessment of carotid artery stenosis and lower limb peripheral ischemia before coronary artery bypass grafting perations: a non-randomized clinical trial  
*Journal of Cardiothoracic Surgery* (2020) 15:283