

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

République du Mali

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

## Thèse

**DEPISTAGE DE L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES  
INFERIEURS PAR LA MESURE DE L'INDICE DE PRESSION SYSTOLIQUE  
(IPS) CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE  
MEDECINE INTERNE DU CHU DU POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2022 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.

**Par M. Aboubacar Sidiki KONE**

**Pour obtenir le grade de Doctorat en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)**

## Jury

**Président : Pr COULIBALY Souleymane**

**Membre(s): Dr KONATE Massama**

**Co-directeur : Dr MENTA Djénébou Traoré**

**Directeur : Pr KAYA Assétou SOUKHO**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail:

**A Allah, le tout puissant, l'omniscient, l'omnipotent, le Seigneur de l'Univers !**

J'atteste qu'il n'y a de divinité que toi et que Mouhammad est ton esclave et ton messager ! Que la paix et le salut soient sur lui ainsi que toute sa famille et ses compagnons !

Je te loue pour m'avoir créé, fait de moi un humain avec tous ces bienfaits !

Je te remercie également de m'avoir permis de réaliser ce travail !

Enfin j'implore ton pardon et ta miséricorde pour moi, ma famille, ma nation, mon continent et pour le monde entier !

**A ma mère : Aminata Daffé**

Chère mère, tes efforts pour nous resteront inestimables! Ce travail est aujourd'hui le résultat de tes nombreuses invocations à notre faveur et de tes souffrances patiemment endurées. Ton amour sans faille comme celui de toute bonne mère a été pour nous d'une rassurance totale ! Que le tout puissant veille sur toi comme tu as veillé sur nous, qu'il te protège comme tu nous a protégés et qu'il exauce tes vœux d'ici-bas et pour l'au-delà !

**A mon père : Feu Mamadou KONE**

Cher père, tu nous as quittés si tôt, cela relève de la volonté divine ! Mon âge auquel le tout puissant t'a arraché à nous ne me permet de dire grande chose sur toi, mais ta générosité, ton humanité et ton courage dont tout le monde parle nous rendent fiers de toi. Maman, mes frères et moi allons bien. Nous espérons devenir ce que tu as voulu que soyons. Nous te remercions et te souhaitons incessamment le repos éternel ! Dors en paix « PAPA !!! ».

**A mon grand-père : Feu Bédi Daffé**

Cher grand père, tout comme mon père, toi aussi, tu nous as quitté très tôt avec une grande affection et une grande commisération à notre égard, mes frères moi. Ma grand-mère me disait souvent que peu avant ton décès, lorsqu'on t'a évacué sur Bamako pour ta prise en charge, tu avais demandé qu'on m'amène à tes côtés. Tout

cela témoigne de la grande attention que tu m'accordais. Merci grand père pour tout ce que tu as fait pour moi ! Nous te souhaitons une meilleure récompense de la part du tout puissant !

**A ma grand-mère : Feu Kadia Sampi**

Chère « Barô », je me rappelle incessamment de ce que tu me disais. Il s'agit de ceci : « Titi, votre bonheur ne me trouvera dans ce monde ! Tu as été pour moi plus qu'une mère ! Tu as toujours été à mes côtés tant dans les moments difficiles que faciles. Tu m'as toujours défendu face à n'importe qui que ce soit ! Quand je tombais malade, tu étais la première à en souffrir. J'aurais été plus heureux de ta présence en ces moments ! Grand-mère, je te souhaite la miséricorde d'ALLAH et le repos éternel !

**A mon Oncle paternel : Badra Aliou KONE**

Cher Oncle, le jour où tu es parti demander ma garde à ma grand-mère, tu lui as dit ceci : « faites comme s'il était avec mon grand frère », il s'agit de mon père. J'affirme aujourd'hui que tu as tenu parole. Tu as été pour moi comme un véritable père ! La bonne éducation que tu nous as donnée, bref tous les sacrifices que tu as consentis à notre égard ont permis d'obtenir le résultat que voici. Merci, cher oncle pour tout ! Que Dieu te donne longue vie avec beaucoup de santé et de prospérité dans tes différents projets ! Je souhaite également une bonne santé à mes tantes et le succès pour mes frères et sœurs !

**A mon père et beau-père : Feu Cheick Oumar DIABATE**

Cher père, tu es sans doute l'un des rares hommes que j'ai rencontré dans ma vie ! Ta justice, ta loyauté, ton hospitalité, ton sens de partage et ton désir pour la réussite des autres font de toi, un chef de famille exemplaire et un homme aimé de tous ! Tu nous as toujours donné de bons conseils et nous as appris le sens de la responsabilité. L'exigence que tu avais sur toi-même et vis-à-vis des autres témoignait tout ton désir à maintenir tout le monde dans son droit ! Qu'Allah accueille ton âme dans son saint paradis !

**A mes frères et sœurs :** Fatoumata Koné dite Fanfan, Oulématou Koné dite Mami, Mamadou Koné dit Maître, vous êtes pour moi les meilleurs frères qui soient ! vous avez toute mon affection ! puissent le tout puissant vous donner la bonne santé et nous maintenir unis !

**A ma femme Oumou Samaké et mon fils Mouhammad Aboubakr Assidik Koné :**

Je ne cesse de remercier Dieu pour ce beau cadeau qu'il m'a fait.

Chère épouse, ta modestie, ton humilité et ton amour ont eu un effet très favorable sur le cours de ma vie.

Je remercie le tout puissant de t'avoir permis de mettre au monde pour moi cet enfant que j'aime tant !

Cher fils, que Dieu te bénisse, te protège et mette la « Baraka » dans notre foyer !

## **REMERCIEMENTS :**

### **A ma famille maternelle :**

Chers oncles et tantes, vos efforts pour nous, resteront inoubliables ! Je vous dis grand merci pour les sacrifices et la patience que vous avez consentis à notre égard, mes frères et moi ! Qu'Allah vous récompense et fasse miséricorde à nos défunts !

### **A ma famille paternelle :**

Grand merci à vous tous pour tout ce que vous avez fait pour nous ! Vous nous avez tous soutenus ! Puissent le tout puissant nous maintenir soudés ! Qu'il fasse la miséricorde à nos défunts !

**A Mes cousins et cousines : Abdoulaye Daffé, Malick Badra Aliou Koné, Koudéidia Badra Aliou Koné, Safiatou Fofana, Nafarima Bagayogo pour ne citer que ceci.**

Mes remerciements à vous tous, en particulier à toi, Abdoulaye Daffé !

Merci pour le prêt que tu m'as fait, tu sais de quoi je parle.

De tout le temps qu'on a passé ensemble, je n'ai retenu de toi que le souvenir d'un cousin humble, joyeux, sympathique, respectueux, hospitalier, courageux et endurent ! Ton succès dans ce bas-monde et à l'au-delà ne m'étonnera pas ! Qu'Allah te donne longue vie avec une bonne santé dans un foyer stable et de la prospérité dans tes projets !

Vous avoir tous comme cousins et cousine a été pour moi un grand avantage ! Qu'Allah vous bénisse et nous maintienne unis et solidaires

**A mes amis d'enfance : Mohamed Cissé, Ousmane Souaré, Mama Somboro, Mohamed Sidibé, Nouhoum Traoré, Madou Samaké et j'en passe....**

Merci à vous tous pour le soutien. C'est avec une grande joie que je me rappelle des bons moments que nous avons passé ensemble. Vous avoir comme amis a été une grande chance pour moi !

### **A mes enseignants des premier, second cycles et du lycée :**

Difficile de dire le nom de tous, j'affirme toute ma gratitude et mes remerciements à votre égard pour tout ce que vous avez fait pour moi !

**À toute la 10<sup>ème</sup> Promotion du numéris clausus :**

Quelle douloureuse séparation ! Dans cette promotion j'ai rencontré des personnes merveilleuses, connu des expériences enrichissantes et découvert tellement de cultures sans même faire un voyage. Je voudrais dire un grand merci à chacun de vous en particulier.

Bonne chance à chacun dans la vie professionnelle !

**À tous mes maîtres du service de médecine interne : Pr Hamar Alassane Traoré, Pr Mamadou Dembélé, Pr Abdel Kader Traoré, Pr Kaya Assetou Soukho, Dr Menta Djenebou Traoré, Dr Djibril Sy.**

Ce travail représente l'accomplissement de votre vocation, qu'il soit l'expression de ma profonde gratitude !

Notre séjour au service m'a permis d'apprécier en vous vos imminentes qualités humaines et scientifiques.

**Aux médecins internistes : Dr Barry Boubacar Sangaré, Dr Mamadou Mallé, Dr Cissoko Mamadou, Dr Ibrahim Amadou Dembélé , Dr Kaly Keita , Dr Mahamadou Keita , Dr Barry Hassane, Dr Oumar Abdoul Aziz Cissé , Dr Romuald Nyanke,**

Votre rigueur dans la démarche scientifique et votre souci du travail bien fait à l'image de vos maîtres, font de vous d'excellents médecins internistes.

Veillez accepter chers internistes, l'expression de ma profonde gratitude, ma considération distinguée et particulière.

**Aux DES du service de médecine interne : Dr Diarra , Dr Diassana , Dr Sanafo , Dr Joseph Koné, Dr Adama , Dr Nouhoum Koné, Dr Moussa Sangaré, Dr Sekou Fané, Dr Sékou Landouré, Dr Aoua Diarra , Dr Yacouba Koné.**

Chers aînés, les mots me manquent pour vous témoigner ma reconnaissance , non seulement pour l'intérêt que vous m'avez apporté , mais aussi , la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de m'encadrer.

**À tous mes camarades promotionnels faisant fonction d'interne du service : Arsène Obèye, Sory Diallo, Frédérique Andeme, Lamine Kouma, Tylord**

**Betonou, Adam Sogodogo, Amara Touré, Junior MENSAH, Oumou Dembélé,  
Sylvie Koné, Christel Tsowou, Ayayi d'Almeida, Elodie Tokpanoude.**

Votre collaboration m'a rendu un grand service.

Merci pour ces moments chaleureux et mémorables.

**Aux nouvelles promotions du service : Mariette, Samba, Ida, Moussa, Cynthia,  
Aissata, Diane, Pamela, Nolan, Carole, Marcelle-Paul, Ines, etc.** Courage pour la  
suite.

**À mes cadets ; Abdoulaye Sanogo, Oumar Sidibé, Claude Diarra, etc.**

Mes encouragements à vous tous et merci pour votre contribution.

**Aux Majors du service : Mme Sanogo, Aiché, Mme Cissé et à tout le personnel  
du service de médecine interne.**

Merci pour avoir participé à ma formation.

**À l'ensemble du corps professoral de la FMOS:**

Mes remerciements infinis .Pour l'enseignement de qualité et l'initiation  
professionnelle que vous nous avez dispensé .Trouvez ici l'expression de notre  
profonde gratitude.

**Tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration de ce document.**

J'en oublie beaucoup sans conteste : parents, amis, camarades etc.

Sur le papier vous ne figurez pas, mais ce que vous êtes et ce que vous avez fait pour  
moi témoignent toute votre humanité.

# **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**A notre Maître et Président du jury :**

**Pr COULIBALY Souleymane :**

- ✓ **Médecin Colonel de l'armée Malienne.**
- ✓ **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.**
- ✓ **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS.**
- ✓ **Médecin chef de la Polyclinique des armées.**

Cher Maître,

Nous ne saurions jamais trouver assez de mots pour témoigner notre reconnaissance.

Nous vous remercions très solennellement pour l'intérêt que vous accordez à l'encadrement des étudiants en médecine en général et des D.E.S en particulier.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre grande pédagogie et votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et respecté.

Veillez accepter cher maître, le témoignage de notre respect et de notre sincère gratitude.

**A notre Maître et juge :**

**Dr KONATE Massama:**

- ✓ **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires.**
- ✓ **Maitre-assistant à la FMOS.**
- ✓ **Membre de la SOMACAR**
- ✓ **Praticiens hospitalier à l'hôpital du Mali**
- ✓ **Professional member de l'ESC**

Cher Maître,

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre simplicité et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

## **À notre maître et codirectrice**

### **Dr. MENTA Djénébou TRAORE**

- **Spécialiste en médecine interne,**
- **Membre de la Société de Médecine interne du Mali (SOMIMA),**
- **Maître Assistant en Médecine interne à la FMOS,**
- **Praticienne hospitalière au CHU du Point G,**
- **Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH,**
- **Formation Post graduée en hépato- gastro-entérologie Mohamed V Maroc,**
- **Diplôme universitaire (DU) en drépanocytose FMOS,**

Cher maître,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos immenses connaissances théoriques et de votre grande expérience pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, vos qualités pédagogiques et l'intérêt que vous portez à la bonne formation des étudiants font de vous un grand maître, très estimé. Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail.

Votre ponctualité et votre rigueur font de vous un maître respecté et un repère scientifique pour nous.

Les mots ne sauraient traduire tout le plaisir que nous ressentons du fait d'être votre disciple.

Soyez sur de notre profonde considération.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et gratitude.

**À notre Maître et Directrice**

**Professeur KAYA Assétou SOUKHO**

- **Professeure en médecine interne à la FMOS,**
- **Première femme agrégée en médecine interne au Mali,**
- **Praticienne hospitalière dans le service de médecine interne du CHU Point G,**
- **Spécialiste en endoscopie digestive,**
- **Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée,**
- **Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody (Cote d'Ivoire),**
- **Diplômée de formation post-graduée en gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro-entérologie (OMGE) à Rabat (Maroc),**
- **Titulaire d'un certificat de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé (Cameroun),**
- **Membre du bureau de la Société Africaine de Médecine Interne (SAMI),**
- **Membre du bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA).**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez portée en nous acceptant et en nous confiant ce travail.

Plus qu'un maître vous avez été pour nous une mère à travers vos conseils.

Votre rigueur scientifique, vos qualités d'excellente communicatrice et de travailleuse en équipe, vos qualités de transmission des sciences nous ont impressionné durant notre séjour dans le service et ont forcé notre admiration.

Votre vivacité d'esprit et de présence font de vous un maître adulé.

Heureux de nous compter parmi vos disciples ; cher maître, c'est le moment pour nous de vous rendre un hommage mérité.

Que Dieu le tout puissant vous bénisse et vous comble de sa grâce.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance et de nos sincères remerciements.

## **ABREVIATIONS**

- ACTH** : Adrénocorticotrophine Hormone
- ADA** : Société Américaine de Diabétologie
- ADO** : Antidiabétiques Oraux
- AOMI** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- ATP** : Adénosine Triphosphate
- AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- CDC** : Center for disease control
- CHU** : Centre hospitalier universitaire
- DT2** : Diabète de type 2
- EIM** : Epaisseur Intima-media
- ETP** : Education thérapeutique
- FRCV** : Facteur de risque cardiovasculaire
- FID** : Fédération Internationale du Diabète
- FMOS** : Faculté de médecine et d'odontostomatologie
- FOGD** : Fibroscopie oeso-gastro duodénale
- HbA1c** : Hémoglobine glyquée
- HGPO** : Hyperglycémie Provoquée par voie Orale
- HDL cholesterol**: High-Density Lipoprotein cholesterol
- HTA** : Hypertension Artérielle
- IC95** : Intervalle de confiance à 95%
- IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
- IMC** : Indice de Masse Corporelle
- IG** : Index Glycémique
- IGF-I**: Insulin-like Growth Factor-I
- IL-1 $\beta$**  : Interleukine-1 $\beta$  (Cytokines pro-inflammatoires)
- IL-6** : Interleukine-6
- IPS** : Index de pression systolique
- LDL cholesterol**: Low-Density Lipoprotein cholesterol

**NO** : Monoxyde azote

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**ONG**: Organisme Non Gouvernemental

**PARTNERS** (etude): The Peripheral arterial disease Awareness, Risk and Treatment: New Resources for Survival study

**PAD** : Pression Artérielle Diastolique

**PAS** : Pression Artérielle Systolique

**ROC** : Receiver Operating Characteristic

**RV-** : Rapport de vraisemblance négatif

**RV+** : Rapport de vraisemblance positif

**SFAD** : Société Franco-Africaine de Diabétologie

**SFD** : Société Francophone de Diabétologie

**SFE** : Société Française d'endocrinologie

**SOMACAR** : Société Malienne de Cardiologie

**SOMED** : Société malienne d'endocrinologie et de diabétologie

**TNF $\alpha$** : Tumor Necrosis Factor  $\alpha$

**TRH**: Thyrotropin-Releasing Hormone

**TSA**: Troncs Supra-Aortiques

**VEGF**: Vascular Endothelial Growth Factor

**VIP** : Vasoactive Intestinal Peptide

**VPN** : Valeur Prédictive Négative

**VPP** : Valeur Prédictive Positive

## Liste des Tableaux

<b>Tableau I: Stratification du risque cardiovasculaire (HAS 2005).....</b>	<b>21</b>
<b>Tableau II: Différence entre un test diagnostique et un dépistage [31]. .....</b>	<b>39</b>
<b>Tableau III: Interprétation clinique de la mesure de l'IPS [33].....</b>	<b>58</b>
<b>Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe. ....</b>	<b>61</b>
<b>Tableau V: Répartition des patients selon la tranche d'âge .....</b>	<b>61</b>
<b>Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie. ....</b>	<b>62</b>
<b>Tableau VII: Répartition des patients selon les professions.....</b>	<b>62</b>
<b>Tableau VIII: Répartition des patients selon le type de pathologies chroniques.....</b>	<b>63</b>
<b>Tableau IX: Répartition des patients selon les ATCD médicaux familiaux.....</b>	<b>63</b>
<b>Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'admission :.....</b>	<b>64</b>
<b>Tableau XI : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires.....</b>	<b>65</b>
<b>Tableau XII: Repartition des patients selon les signes cliniques de l'AOMI.....</b>	<b>65</b>
<b>Tableau XIII: Répartition des patients selon les stades de l'AOMI. ....</b>	<b>66</b>
<b>Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'Echodoppler des membres inférieurs.</b> .....	<b>66</b>
<b>Tableau XV : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et les stades de l'AOMI. ....</b>	<b>65</b>
<b>Tableau XVI: Relation entre pathologies chroniques et les stades de l'AOMI. ....</b>	<b>66</b>
<b>Tableau XVII : Relation entre le stade de l'AOMI et les résultats de l'Echodoppler des Membres inférieurs. ....</b>	<b>67</b>

## Liste des figures

Figure 1: Structure de la paroi artérielle .....	10
Figure 2: Réseau artériel des membres inférieurs.....	11
Figure 3: Athérosclérose chez le diabétique .....	25
Figure 4: Eléments constitutifs d'une plaque d'athérome .....	27
Figure 5: Topographie des lésions .....	41
Figure 6: Ischémie .....	46
Figure 7 : vue de la sortie du CHU du Point G. ....	50
Figure 8: Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route. ....	52

## **Table des matières**

INTRODUCTION .....	3
OBJECTIFS.....	4
Objectif général: .....	4
Objectifs spécifiques : .....	4
1. Généralités :.....	6
1.1. Définition.....	6
1.2. Épidémiologie.....	6
1.3 Physiopathologie de l'AOMI .....	8
1.4 Méthodes diagnostiques .....	33
1.5. Diagnostiques différentiels .....	37
1.6. Dépistage de l'AOMI. ....	38
1.7. Particularités du siège des lésions de l'artériopathie chez le diabétique .....	41
1.8. Dépistage des autres localisations artérioscléreuses :.....	41
1.9. Prise en charge de l'AOMI .....	42
2. METHODOLOGIE :.....	49
2.1.Cadre de l'étude : .....	49
2.2.Type et période d'étude :.....	54
2.3.Echantillonnage :.....	54
2.5.Variables utilisées : .....	55
2.6.Définitions des termes opérationnels :.....	56
3. RESULTATS : .....	61
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....	70
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	77
BIBLIOGRAPHIE .....	80
Annexes .....	87



# INTRODUCTION

## INTRODUCTION

L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) est, selon la définition de la Haute Autorité de Santé en 2006, un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique en deçà de 0,9[1]. Elle résulte du développement de lésions athéroscléreuses qui obstruent progressivement la lumière des artères et créent un obstacle à la vascularisation distale des membres inférieurs. Elle est une complication grave du diabète et représente le principal facteur de risque d'amputation majeure. La prévalence de l'AOMI dans la population diabétique est de 20% contre 6% dans la population générale [2]. Le développement de l'AOMI passe en son début par une phase asymptomatique. Elle se caractériserait par une atteinte artérielle distale préférentielle, avec un risque d'évolution vers l'ulcération, la gangrène, puis l'amputation du membre [3]. L'interrogatoire et l'examen physique avec la mesure de l'index de pression systolique permettent dans le plus grand nombre de cas de dépister l'AOMI. Son diagnostic précoce permet d'identifier des sujets asymptomatiques ayant une autre atteinte cardiovasculaire et la mise en œuvre des mesures adaptées pour la prévention de la morbi-mortalité cardiovasculaire. La lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires (sédentarité, obésité, tabac, dyslipidémie, hypertension artérielle (HTA) et les procédures de revascularisation, le cas échéant, sont les bases du traitement de l'AOMI. Cinquante pour cent des amputations réalisées en France sont dues à l'AOMI dans la population diabétique [4]. Malgré tout cela, l'AOMI n'est pas suffisamment diagnostiquée, ni traitée. En Afrique, les données épidémiologiques sur l'AOMI chez le noir sont rares et disparates [5]. Au Mali, les études antérieures faites sur l'AOMI ont concerné les patients diabétiques de type 2.

Notre étude a porté sur tous les patients (diabétiques et non diabétiques) ayant une pathologie chronique et hospitalisés dans le service de médecine interne du Point G.

## **Objectif**

### **Objectif général:**

Dépister l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs par l'IPS chez les patients hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

### **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs,
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs,
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs,
- Déterminer les facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients ayant l'AOMI.

# GENERALITES

## **1. Généralités :**

### **1.1. Définition**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques des membres inférieurs, généralement liée à l'athérome. Elle est associée à de nombreux facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV) et est très fréquente chez les personnes âgées. Les symptômes d'AOMI sont assez typiques dans la plupart des cas et commencent généralement par des douleurs musculaires à la marche, s'aggravant parfois par des douleurs au repos et des ulcères, nécessitant quelquefois une revascularisation chirurgicale ou une amputation. Même si cette pathologie est asymptomatique chez des millions de sujets, elle peut être associée à un risque élevé de mortalité cardiovasculaire et ischémique cérébrale [6].

### **1.2. Épidémiologie**

#### **Historique :**

L'Indice de pression systolique (IPS) est défini, pour chaque membre inférieur, comme le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) mesurée à la cheville sur la pression systolique humérale/brachiale (PAS cheville/PAS bras).

C'est en 1950, que Winsor démontre par l'exploration sanglante que la pression systolique chez le sujet sain est plus élevée au niveau des membres inférieurs que supérieurs. En présence d'une AOMI, la pression distale du membre inférieur devient inférieure à celle du membre supérieur.

#### **□ Indications :**

Les indications de mesure de l'IPS dans la population générale par les

Recommandations internationales sont :

- Patients ayant des symptômes de membres inférieurs
- Patient ayant 50-69 ans avec au moins un facteur de risque
- Patient de plus de 70 ans quel que soit son statut cardiovasculaire
- Patient ayant un score de Framingham entre 10 et 20%

- Patient une AOMI comme de valeur de référence.

Chez le diabétique, l'American Diabète Association recommande la Réalisation d'un IPS chez tous les diabétiques de plus de 50 ans, ou ayant un autre facteur de risque cardiovasculaire ou présentant des symptômes d'AOMI, la haute autorité de santé la recommande chez tous les diabétiques de plus de 40 ans dont la durée du diabète est de 20 ans ou plus ou ayant un facteur de risque cardiovasculaire associé (Haute autorité de santé).

➤ **Dans le monde :**

On estime à plus de 200 millions le nombre d'individus touchés par l'AOMI dans le monde, cette prévalence aurait augmenté d'environ 25% entre 2000 et 2010 et notamment dans les pays à revenu faible intermédiaire [2].

✓ **Prévalence :**

Dans tous les pays, en dessous de l'âge de 50 ans, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie peu fréquente, avec une prévalence de 2,5 à 5 %. La prévalence augmente significativement avec l'âge pour être autour de 10 % entre 50 et 65 ans et supérieure à 20 % chez les personnes de plus de 80 ans. L'artériopathie diabétique touche quasiment 50% des diabétiques de type 2 après l'âge de 50 ans. Chez des patients diabétiques ou tabagiques, son incidence est d'environ 30 % : seulement 10 % d'entre eux ont une claudication classique, 50 % ont une claudication atypique et 40 % sont complètement asymptomatiques.

✓ **Incidence :** Les études d'incidence sont beaucoup plus rares, avec des données portant principalement sur la survenue de claudication intermittente. Dans l'étude de Framingham, qui date de plus de 30 ans, l'incidence de la claudication intermittente artérielle chez les hommes passe de 0,4/1 000 par an avant 45 ans, à plus de 6/1 000 par an après 65 ans. L'incidence annuelle de claudication chez les hommes est de 7,1/1 000 par an tandis que chez les femmes elle est de 3,6/1 000 par an, avec un ratio homme/femme de 1,97. Dans les études

Edinburgh Artery et Limbourg PAOD, en revanche, le ratio hommes/femmes chez les patients claudicants est similaire (1,1 et 1,2) [7].

### ➤ **En Afrique**

De récentes études en population d'Afrique Centrale ont rapporté des prévalences élevées de l'AOMI chez les personnes âgées de plus de 65ans de 11,5% à 20,7% en milieu urbain comme en milieu rural. La prévalence de l'AOMI était plus élevée chez les femmes et augmentait significativement avec le temps. Les études menées dans d'autres pays africains ont données les résultats suivants sur la prévalence de l'AOMI chez les patients diabétiques : Cote d'Ivoire (18%) ; Benin (12,5%) ; Uganda (24%) ; Ghana (26,7%) et Nigeria (35,6%) [8].

### ➤ **Au Mali**

Au Mali, des études ont été menées rapportant les résultats suivants : dans l'étude de Azebaze la prévalence de l'AOMI était à 28,9%) [9], 0,6% dans celle de Touré F [10] ; Touré B a rapporté une prévalence de l'AOMI à 5,8% [11] ; pour Diakité et Dembélé les prévalences sont respectivement 4% [12] et 1% [13].

## **1.3 Physiopathologie de l'AOMI**

### **1.3.1 Structure et anatomie des vaisseaux des membres inférieurs:**

Structure et propriétés de la paroi artérielle normale : [14]

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima (interne), la media (couche moyenne), l'adventice (externe).

#### **- L'intima**

C'est la tunique la plus interne et la plus fine. Elle est au contact du sang, et c'est à ce niveau que se développe l'athérosclérose. Elle est constituée :

✓ d'une couche de cellules endothéliales imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture de format étanche, cet endothélium possède différentes propriétés :

- **Des activités métaboliques** : synthèse de substances Vaso actives (EDRF, endotheline, oxyde nitrique ou NO), conversion de l'angiotensine ;
  - **Thrombo-résistance** : synthèse de la prostaglandine I, antithrombine 3, alpha-2 macroglobuline activateur tissulaire du plasminogène ;
  - **Fonction immunitaire** : synthèse de l'interleukine1.
- ✓ D'une couche de tissus conjonctifs fibro-élastiques.
- ✓ D'une lame de fibres élastique constituée d'élastine, la limitante élastique interne, absente dans de nombreux vaisseaux.

✓ Parfois l'on observe un épaississement de la zone sous intinale formant un coussinet intimal constitué de cellules musculaire lisses et de macrophages, épaississement observé dès la vie foétale, leur nombre augmente avec l'âge.

Il est à noter que la couche sous endothéliale de tissus conjonctifs où se forme l'athérome contient aussi des fibres collagènes, peu de fibres élastiques, des fibres musculaires lisses, et des fibroblastes qui produisent de prostaglandines, des glycosaminoglycanes (l'heparane-sulfate, glycogène, laminine, élastine) et des cellules immunitaires.

#### - **La Media**

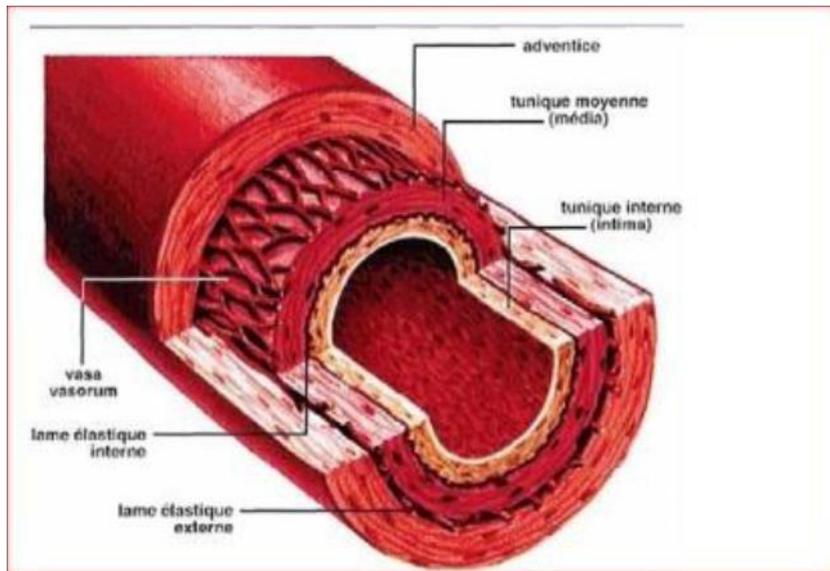
C'est la couche moyenne. Elle est la plus épaisse. Elle est constituée essentiellement de fibres musculaires lisses empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamelles. Le nombre de ces couches varie suivant le type d'artère. Chaque 'unité lamelle' est constituée de cellules musculaires lisses entourées de matrice extra cellulaire constituée de protéines fibreuses et élastiques (collagène et élastine) et de mucopolysaccharides. Une lame d'élastine, la limitante élastique externe sépare la media de l'adventice.

#### - **L'adventice** :

C'est la tunique externe, elle est constituée :

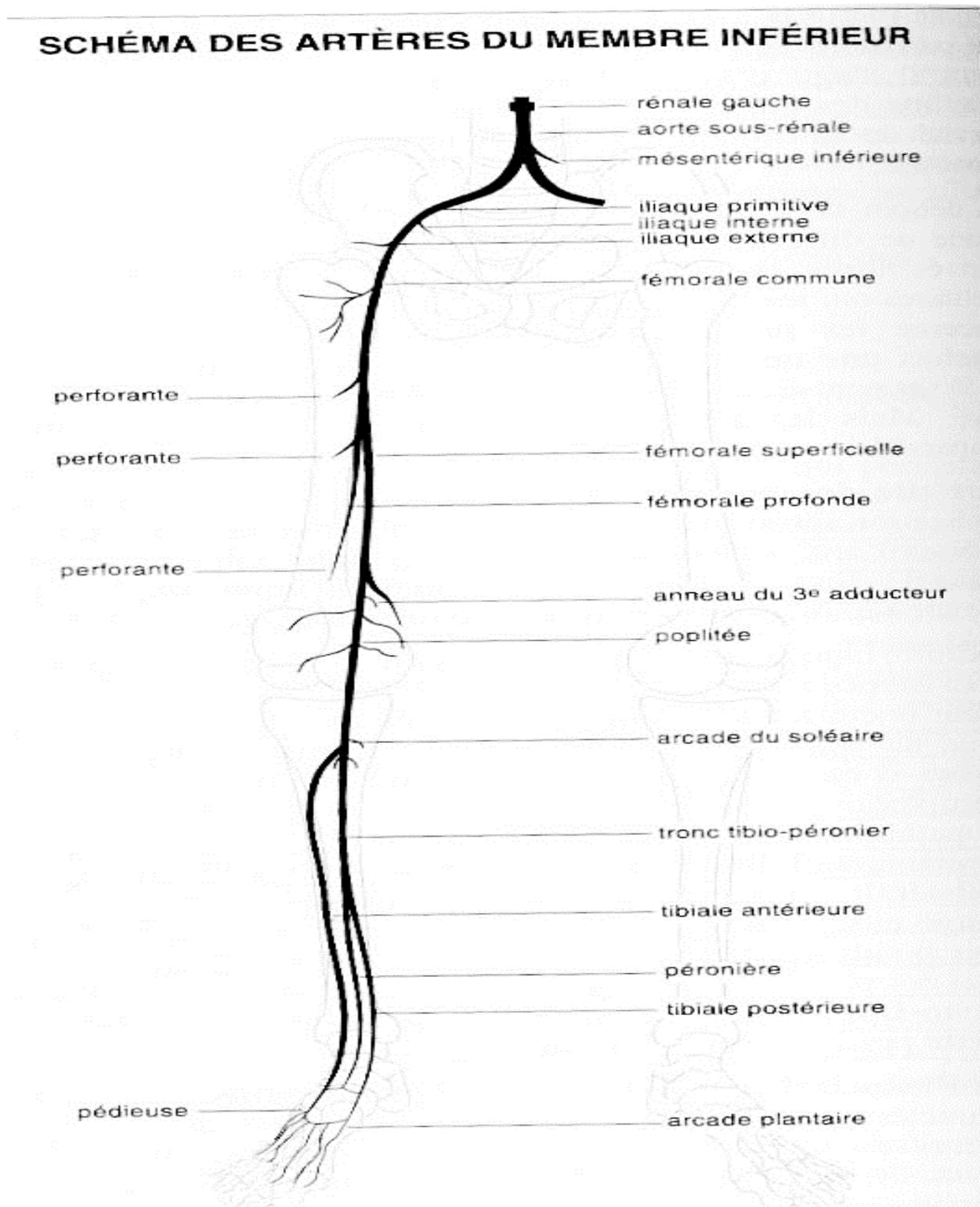
- d'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibres élastiques et contenant des fibroblastes et des adipocytes.
- Une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.

- Elle est irriguée par la vasa vasorum qui a un rôle nourricier pour l'adventice elle-même et pour la partie externe de la media.
- Un réseau de nerf vasomoteur non myélinisé rejoint les fibres musculaires lisses de la media.



**Figure 1: Structure de la paroi artérielle [15]**

### 1.3.2 Rappels anatomiques du réseau artériel des membres inférieurs:[16]



**Figure 2: Réseau artériel des membres inférieurs.**

### 1.3.3 Fonctionnement artériel périphérique [17]

#### Hémodynamique en situation normo physiologique :

L'hémodynamique est l'étude des facteurs qui régissent l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins et de la relation entre ces facteurs. Il existe plusieurs facteurs représentés sous forme de lois hémodynamiques qui permettent une circulation efficace.

#### Trois facteurs principaux déterminent la circulation sanguine :

##### Débit cardiaque et débit sanguin :

Le QC se définit comme le volume de sang éjecté par le ventricule gauche (pour la circulation systémique) dans l'aorte chaque minute et s'exprime en ml.min<sup>-1</sup>. Il est fonction de deux facteurs : la fréquence cardiaque et le volume d'éjection systolique. En effet, la pompe cardiaque est caractérisée par une modification du volume des cavités (ventricule gauche pour ce qui concerne la circulation systémique) au cours de son cycle de contraction : Ces volumes passent par des valeurs extrêmes : volume télé-diastolique (VTD) lorsque le ventricule est rempli au maximum et volume télé-systolique (VTS) lorsque au contraire il est à son volume minimal. A partir de ces volumes il est possible de déterminer un certain nombre de grandeurs, qui permettent enfin de compte d'aboutir au débit cardiaque, donnée essentielle pour caractériser le fonctionnement mécanique du cœur

▪ **Volume d'éjection systolique :  $VES = VTD - VTS$**

▪ **Fraction d'éjection :  $FE = (VES / VTD = (VTD - VTS) / VTD$**

$$QC = VES \times FC = VTD \times FE \times FC$$

Lorsque l'on s'intéresse à la quantité (volume) de sang qui circule par unité de temps dans une région systémique précise, on parle du débit sanguin de la région concernée. A noter que la vitesse du flux sanguin (cm.s<sup>-1</sup>) est inversement proportionnelle à l'aire de la section transversale du vaisseau sanguin considéré.

$$V = Q/s$$

## **Pression sanguine et pression**

Comme tout fluide, le sang exerce une pression sur les parois des vaisseaux, c'est-à-dire une force qui agit dans toutes les directions. Par souci de clarté, il nous faut distinguer pression hydrostatique et pression hydrodynamique.

▪ **Pression hydrostatique** : Le sang, en tant que fluide, exerce une pression hydrostatique qui est absolument indépendante de la pression dynamique puisqu'elle est présente lorsque le sang est immobile, mais peut venir s'y ajouter selon la posture et le vaisseau considéré. La pression hydrostatique est liée aux forces de gravitation. À ce titre, en position debout, elle est positive pour tous les vaisseaux situés au-dessous du plan du cœur et négative pour ceux situés au-dessus.

▪ **Pression hydrodynamique** : Le sang est un fluide en mouvement. Un fluide qui se déplace exerce une pression supplémentaire, en plus de la pression hydrostatique, fonction de sa vitesse de déplacement. La pression hydrodynamique endovasculaire est une des forces qui permet au sang de circuler dans tous les vaisseaux. Une donnée importante est que les pressions sont variables avec la posture (patient debout ou couché) et dépendent de l'endroit du corps où on les mesure. Lorsque l'on s'intéresse aux gammes de pressions artérielles au niveau des membres inférieurs chez un sujet allongé, même si la PAS augmente avec l'éloignement du cœur, la PAM, quant à elle, diminue. Or, c'est bien la PAM, qui suit le même profil que la PAD, qui constitue la force de conduction du sang, lequel s'écoule effectivement selon un gradient de pression favorable conformément à la loi de Darcy.

L'augmentation de la PAS est, quant à elle, due au phénomène physiologique d'amplification de l'onde de pression.

$$\text{PAM} = \text{PAD} + 1/3(\text{PAS}-\text{PAD})$$

o **Loi de Darcy** : établi en 1856 la relation entre débit, pression et résistance a montré que dans un tube le débit Q' est linéairement proportionnel à la différence de pression entre deux points

$$(P1 - P2 = \Delta P)$$

$$Q = K \cdot (P1 - P2)$$

Avec K un coefficient appelé conductance hydraulique. L'inverse de la conductance hydraulique est la résistance hydraulique R avec  $K = 1/R$ .

✚ Résistance au débit

Le troisième facteur, qui influence et détermine la circulation sanguine, concerne la résistance (R), c'est-à-dire la force qui s'oppose au débit, en l'occurrence le débit sanguin.

**Loi de Poiseuille :**

$$R = 8L\mu/r^4$$

Ainsi, la résistance au débit sanguin est directement proportionnelle à la viscosité du sang et à la longueur des vaisseaux sanguins et inversement proportionnelle au rayon moyen des vaisseaux sanguins.

➤ **Régime d'écoulement**

Le sang, lorsqu'il s'écoule dans un vaisseau, peut adopter deux types d'écoulement: l'écoulement laminaire et l'écoulement turbulent. Lorsque l'écoulement sanguin est laminaire, les différentes couches de sang se déplacent de façon tout-à-fait ordonnée en glissant les unes sur les autres de manière strictement parallèle.

Lorsque l'écoulement sanguin est turbulent, les différentes couches de sang se déplacent de manière totalement désordonnée et les profils de vitesse deviennent complètement anarchiques.

✚ **Sténose artérielle critique**

La sténose artérielle se caractérise par un rétrécissement d'un segment artériel donné, c'est-à-dire une diminution de la surface de section transversale d'une

artère, consécutive au développement d'un obstacle intraluminal. La sténose artérielle entraîne une gêne permanente à l'écoulement sanguin et une perte de charge pour le fluide. Cette gêne est proportionnelle à l'importance de l'obstacle. Pour autant, la répercussion hémodynamique d'une sténose artérielle, sur la pression et le débit artériel, n'est réelle qu'à partir d'une diminution substantielle de la lumière artérielle.

En effet, au-delà d'un certain degré de sténose, toute diminution, même faible, de l'aire de section transversale et donc de la lumière artérielle s'accompagne de changements hémodynamiques importants et abrupts de la pression et du débit en aval de la sténose. La valeur de la surface de section transversale au-delà de laquelle ces phénomènes apparaissent est définie sous le terme de sténose artérielle critique. De manière générale, la valeur de réduction de la lumière artérielle pour laquelle il y a une sténose artérielle critique oscille entre 60 et 75%. La sténose artérielle trouve son expression clinique dès que la quantité de sang fournie ne permet plus d'assurer la couverture des besoins métaboliques tissulaires. Par conséquent, l'expression clinique de la sténose artérielle est d'abord rencontrée lors de l'activité musculaire puis, pour des formes plus sévères, au repos. Il ne faut cependant pas établir de parallélisme trop étroit entre le degré de sténose et les conséquences fonctionnelles. Une des raisons de ce manque de parallélisme est le développement d'une circulation collatérale et une physiopathologie beaucoup plus complexe que la seule explication d'un déséquilibre entre demande et apport en débit sanguin. Quoi qu'il en soit, étant donné que la sténose artérielle critique s'accompagne d'une gêne permanente à l'écoulement, les différentes grandeurs hémodynamiques (pressions, débit et vitesse) sont modifiées au niveau et en aval de l'obstruction. Le degré de ces modifications hémodynamiques est bien entendu fonction de l'importance de la sténose mais aussi de ses caractéristiques anatomiques, de son caractère isolé ou multiple ainsi que du rôle joué ou non par la circulation collatérale. Pression

artérielle en aval de la sténose, la pression artérielle en amont étant celle qui règne dans les grosses artères.

L'augmentation de  $\Delta P$  est facilement compréhensible au regard de la Loi de Poiseuille.

On peut dériver

$$\Delta P = Q' \cdot [(8L\mu)/(\pi r^4)].$$

Comme la sténose artérielle est responsable d'une diminution de la lumière artérielle et donc d'une diminution du rayon  $r$  du segment artériel considéré, à débit constant, nous avons une augmentation de  $\Delta P$  (puisque'une diminution de  $r$  traduit une augmentation de la résistance à l'écoulement). La pression artérielle d'aval chute du fait d'une perte d'énergie totale du fluide  $E$ . Cette perte d'énergie s'explique par le fait que l'écoulement passe d'un mode laminaire à un mode turbulent au niveau de la sténose. Si la sténose artérielle est isolée et n'est que modérée, c'est-à-dire non critique, la chute de pression d'aval peut s'atténuer et même s'effacer avec la distance. Le degré de sténose, le diamètre du vaisseau, l'état de la paroi post-sténotique, la viscosité du fluide et le type d'écoulement sont autant de paramètres qui font varier cette distance. En revanche, en cas de sténoses multiples, les pertes de charges s'amplifient d'autant plus que les sténoses sont irrégulières et rapprochées. L'écoulement peut d'ailleurs devenir en permanence turbulent et la pression artérielle d'aval en est d'autant plus réduite.

#### ▪ Débit sanguin artériel

Si la sténose artérielle reste isolée, modérée et régulière (non critique), malgré une légère baisse de la pression d'aval compensée par la suite, la relation débit-pression au niveau de la sténose reste linéaire et le régime d'écoulement laminaire. L'augmentation de la différence de pression suffit à assurer un débit satisfaisant aux zones post-sténotiques irriguées et ce pour autant que le débit soit faible, comme c'est le cas au repos

Dans le cas d'une sténose artérielle toujours isolée mais critique, bien qu'un gradient de pression se développe, le débit sanguin peut néanmoins rester normal

au repos. Ainsi, la pression artérielle systolique de cheville(PASC), telle qu'elle est mesurée au niveau de l'artère tibiale postérieure peut être diminuée alors que le débit sanguin de repos est normal au niveau des mollets. Deux phénomènes peuvent expliquer un débit sanguin post-ténotiques normal malgré une chute de la pression d'aval au niveau de la PASC : l'autorégulation et la collatéralisation. L'autorégulation est un des mécanismes locaux de contrôle des vaisseaux sanguins. Il s'agit d'une manifestation locale de la régulation du débit sanguin et traduit la capacité intrinsèque d'un organe à maintenir son débit sanguin constant malgré des changements de la pression de perfusion. Ce mécanisme est donc particulièrement important dans le cas d'une sténose artérielle car il permet de maintenir constant le débit sanguin d'aval malgré une chute de la pression de perfusion. Cependant, l'autorégulation ne fonctionne que pour une gamme de pression limitée. Ainsi, en dessous d'une certaine pression de perfusion (50-70 mmhg), le débit sanguin diminue passivement en réponse à toute diminution de la pression de perfusion en accord avec la loi de Poiseuille. La collatéralisation caractérise les vaisseaux collatéraux d'un vaisseau sanguin où siège l'occlusion. La circulation collatérale constitue une véritable voie de suppléance. Les vaisseaux collatéraux peuvent être des vaisseaux préexistants qui ont en temps normal un débit sanguin faible. Il peut aussi s'agir d'anastomoses ou de vaisseaux qui ne s'anastomosent pas mais qui desservent une même région corporelle. Les vaisseaux collatéraux peuvent être aussi de nouveaux vaisseaux qui se sont formés grâce au mécanisme d'angiogenèse, en réponse à l'ischémie. La circulation collatérale permet d'assurer le passage du sang en aval de l'obstacle et, au mieux limiter la perte de charge et donc la chute de pression, au moins assurer un débit sanguin suffisant dans des conditions de repos. En cas de sténoses multiples, la pression artérielle en distalité est d'avantage réduite, d'autant plus que les sténoses artérielles se trouvent être en série. En fonction du niveau d'autorégulation et de collatéralisation, la zone située la plus en distalité

a davantage de chance de voir son débit sanguin diminué comparativement à la zone plus proximale qui ne fait face qu'à une seule sténose artérielle.

### **1.3.4 L'athérosclérose**

#### ➤ **Définition [17]**

L'athérosclérose est une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la media.

#### ➤ **Athérogénèse [15]**

#### 🚦 **Approche :**

On peut diviser la formation de la plaque athéromateuse en différentes étapes :

- 1) Pénétration des LDL au niveau de l'intima.
- 2) Oxydation de ces LDL.
- 3) Activation des cellules endothéliales, adhésion des monocytes à l'endothélium et pénétration de ces monocytes au niveau de l'intima.
- 4) Formation des cellules spumeuses à partir des macrophages et des cellules musculaires lisses.
- 5) Prolifération des cellules musculaires lisses et migration de ces cellules musculaires lisses vers l'intima.
- 6) Sécrétion de collagènes, de proteoglycanes et de fibres élastiques par les cellules musculaires lisses.
- 7) Accumulation de tissus conjonctifs, de lipides, de cellules musculaires lisses et de cellules spumeuses.
- 8) Formation du noyau lipidique à partir des éléments lipidiques accumulées.
- 9) Ulcération de la paroi vasculaire et mise à nu du sous-endothélium
- 10) Adhésion et activation plaquettaire formant une thrombose.

### **1.3.5 Facteurs de risques cardiovasculaires associés au diabète**

La maladie athéromateuse est l'étiologie principale des AOMI (90%) ; les autres étiologies plus rares sont :

## ➤ **Facteurs de risques non modifiables**

### ✚ **Age et sexe [18]**

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et l'homme est plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période génitale. Le niveau de risque chez la femme rejoint celui de l'homme après la ménopause. L'ANAES 2000, propose de considérer l'âge comme facteur de risque si supérieur à 45 ans chez l'homme et supérieur à 55 ans chez la femme.

L'ESH 2003 et le JNC ont placé le seuil plus haut 55 ans chez l'homme et 65ans chez la femme. Le diabète fait disparaître la relative protection qu'ont les femmes avant la ménopause vis-à-vis du risque coronarien. Les femmes diabétiques sont donc à risque cardiovasculaire particulièrement élevé par rapport aux femmes non diabétiques

### ✚ **Antécédents familiaux d'IDM ou de mort subite**

Père ou frère avant l'âge de 55ans, mère ou sœurs avant l'âge de 65ans.

## ➤ **FDRCV modifiables :**

### ✚ **L'hyperglycémie [19]**

Biologiquement, l'hyperglycémie est responsable de plusieurs phénomènes physiopathologiques qui concourent à son rôle pathogène : diminution de la calcisynthèse d'oxyde nitrique, augmentation de la production d'endotheline 1, activation de la protéine kinase C, glycation de protéines et notamment des apolipoprotéines des LDL petites et denses particulièrement athérogènes, altération de la fonction endothéliale, prolifération des cellules musculaires lisses, hyperagrégabilité plaquettaire.

### ✚ **Hypertension artérielle [20].**

L'association entre l'HTA et le diabète est d'une fréquence plus grande que celle déterminée par le hasard. L'HTA a une place prédominante du fait de sa fréquence car elle augmente significativement le risque vasculaire et favorise les complications dégénératives. La contribution du facteur HTA au surcroît de

risque cardiovasculaire du diabétique est estimée à 30%. L'OMS recommande un objectif tensionnel  $< 130/80$ mmhg.

### **Anomalies lipidiques [21] :**

Les anomalies du métabolisme des lipides sont également plus fréquentes dans la population diabétique. L'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associée à une élévation du Risque cardiovasculaire de façon linéaire. La relation cholestérol avec MC est multipliée par 3.

### **Tabagisme :**

Des études descriptives effectuées dans des cohortes représentatives de la population générale ont montré une corrélation statistique entre le tabagisme et la claudication intermittente. L'incidence de la claudication a été analysée d'après les données de l'étude de Framingham, les résultats montrent que, chez les hommes âgés de 45 à 64 ans, l'incidence de la claudication intermittente est significativement plus élevée chez les fumeurs que chez les non-fumeurs (odds ratio de 3,2). Le risque est d'autant plus élevé que le tabagisme est plus important, mais semble par contre plus faible chez les anciens fumeurs. Par ailleurs, l'incidence de la claudication intermittente augmente significativement en fonction de l'importance du tabagisme passé puisque, pour 30 paquets-années versus 0 paquets-année, l'odds ratio atteint 1,8 chez les hommes âgés de 45 à 64 ans. De nombreuses études ont montré l'influence du tabagisme non seulement sur le développement d'une artériopathie mais également sur son évolution. En effet, la poursuite du tabagisme est un facteur de mauvais pronostic pour l'évolution locale d'une AOMI. L'arrêt du tabagisme réduit chez ces patients la mortalité, cet arrêt doit être supérieur ou égal à 3ans, la proportion d'infarctus du myocarde, le taux d'interventions chirurgicales, ainsi que les douleurs qu'ils ressentent au repos. Il existe une corrélation statistique entre le tabagisme et le risque d'amputation. Le diabète est le deuxième facteur de risque cardiovasculaire. Il est donc important d'analyser l'association tabac-diabète dans L'AOMI [22]

### ✚ **Obésité [23] :**

Dans la littérature la majorité des auteurs sont unanimes sur le rôle joué par l'obésité dans l'apparition du diabète de la maturité. L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio TT /TH. Le TT>102cm chez l'homme et>88cm chez la femme

### ➤ **Evaluation du risque cardiovasculaire [24]**

L'HAS a proposé une méthode pour estimer le risque cardiovasculaire. Elle consiste à consulter le tableau ci-dessous : en croisant le niveau tensionnel moyen du patient avec ses facteurs de risque associés, le risque est évalué comme faible, moyen, élevé ou très élevé

**Tableau I: Stratification du risque cardiovasculaire (HAS 2005)**

	HTA légère (grade 1)	HTA modérée (grade 2)	HTA sévère (grade 3)
Pas d'autre FdR	Faible	Moyen	Elevé
1 ou 2 autres FdR	Moyen	Moyen	Elevé
≥ 3 autres FdR ou atteinte organe cible ou diabète-MCV (P°II)	Elevé	Elevé	Elevé

### **1.3.6 Particularité de l'athérosclérose chez le diabétique [25]**

#### ➤ **L'hyperglycémie**

Plusieurs essais cliniques ont montré que l'hyperglycémie seule n'explique pas le risque accru de maladies cardiovasculaires dans la population diabétique, Il n'en reste pas moins que l'hyperglycémie a de nombreux effets délétères ayant un impact sur la paroi vasculaire. Il a été récemment proposé que ces différents effets (accélération de la formation des produits de glycation avancée, ou AGE, activation des isoformes de la protéine kinase C, ou PKC, et augmentation de la

voie des hexosamines) seraient dus à la surproduction d'anions superoxydes engendrée par l'hyperglycémie au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale.

➤ **Les produits de glycation avancée**

L'hyperglycémie chronique accélère la formation des AGE par une réaction non enzymatique intra ou extracellulaire qui affecte les protéines, les lipides et les acides nucléiques. Leur formation est évaluée par le dosage sanguin de l'hémoglobine A1c (HbA1c). Il a été montré récemment que les produits précoces de glycation peuvent altérer la voie de signalisation de l'insuline dans les cellules musculaires, et favoriseraient ainsi la résistance à l'insuline dans les tissus périphériques.

➤ **Les triglycérides et les acides gras non estérifiés**

L'augmentation du taux de triglycérides (TG) est associée à une augmentation du risque de maladies macro vasculaires. Ceux-ci circulent principalement sous forme de lipoprotéines de très faible densité, VLDL (Very Low Density Lipoproteins), ou de chylomicrons. La lipoprotéine lipase(LPL) est l'enzyme qui permet l'hydrolyse des TG. Elle est principalement synthétisée par le tissu adipeux et le muscle, puis se lie aux protéoglycanes à la surface de l'endothélium. Elle hydrolyse les TG et libère des acides gras non estérifiés qui peuvent être captés par différents types cellulaires. La synthèse de cette enzyme dépend de l'insuline, et sa production est diminuée chez les diabétiques. Un déficit en LPL peut donc exacerber l'hypertriglycéridémie que l'on observe chez les diabétiques.

➤ **L'insuline**

L'insuline a parfois été proposée comme un élément aggravant l'athérosclérose du fait de sa capacité d'induire la prolifération des cellules musculaires lisses. Or, le traitement par insuline n'a pas d'effets indésirables néfastes, mais des effets bénéfiques sur la pathologie macro vasculaire. L'insuline exerce des effets

anti-inflammatoires sur les cellules endothéliales et les monocytes/macrophages en diminuant les taux de protéine C réactive.

Elle favorise également la vasodilatation en stimulant la production du NO par l'endothélium. Des essais cliniques évaluant l'effet de médicaments insulino-sensibilisants tels que les thiazolidinediones le confirment, puisque ceux-ci favorisent la vasodilatation dépendante de l'endothélium. Tous ces effets positifs de l'insuline sont diminués chez les patients présentant une résistance à l'insuline, laquelle est caractéristique du diabète de type 2 mais peut aussi être présente avant que le diabète ne soit complètement établi, par exemple dans le syndrome métabolique.

### ➤ **L'inflammation**

Chaque étape du développement de l'athérosclérose fait intervenir des molécules de l'inflammation. L'inflammation joue aussi un rôle prépondérant dans le développement du diabète de type 2. L'étude WOSCOPS (West of Scotland Coronary Prevention Study) indique que la protéine C réactive, un marqueur de l'inflammation, est un facteur de risque de développer un diabète de type 2 quel que soit l'indice de masse corporelle, les taux de triglycérides ou de glucose. Dans les lésions d'athérosclérose, d'autres marqueurs de l'inflammation sont également présents. Ce sont des cytokines et des facteurs de croissance produits par les macrophages activés. Il est probable que le diabète augmente leur production, notamment par l'intermédiaire d'AGE ou des lipoprotéines oxydées. En effet, les AGE peuvent induire la production de cytokines et de facteurs de croissance tels que le PDGF (Platelet Derived Growth Factor) et le TG (Transforming Growth Factor- $\alpha$ ). Depuis quelques années, les complexes immuns contenant des lipoprotéines modifiées apparaissent aussi comme un facteur de risque supplémentaire chez les patients diabétiques. Ils induisent la production de grandes quantités de cytokines et, vraisemblablement, de la protéine C réactive.

### ➤ **L'altération des fonctions plaquettaires**

Les plaquettes participent à l'hémostase. Chez les patients diabétiques, elles adhèrent plus facilement à l'endothélium, et s'agrègent plus rapidement que chez les sujets normaux. L'insuline sensibilise les plaquettes à l'action anti-agrégante de la prostacycline et du NO. Chez les diabétiques, la production de ces deux molécules par l'endothélium est diminuée, ce qui favorise l'agrégation des plaquettes. Les plaquettes des patients diabétiques présentent aussi une augmentation de l'expression membranaire de la glycoprotéine Ib (GPIb) et du complexe GPIIb/IIIa. Ces glycoprotéines permettent l'interaction avec le facteur Von Willebrand sur les cellules endothéliales et le fibrinogène. Elles interviennent donc dans l'adhésion et l'agrégation plaquettaire. Le diabète altère aussi l'homéostasie du calcium dans les plaquettes. Or, le calcium régule l'activation et l'agrégation des plaquettes, leur forme et la sécrétion de facteurs proagrégants, des fonctions cruciales pour l'hémostase

### ➤ **L'altération des propriétés de coagulation**

Le diabète s'accompagne d'une augmentation de la coagulation, rendant les plaques d'athérosclérose plus fragiles et donc plus susceptibles d'entraîner une occlusion thrombotique des artères.

Le diabète augmente l'expression de facteurs pro coagulants tels que le facteur tissulaire, ou de facteurs plasmatiques de la coagulation tels que le facteur VII, et diminue les taux de facteurs anticoagulants tels que l'antithrombine III ou la protéine C réactive. Les patients diabétiques de type 2 présentent également une fibrinolyse altérée en raison de taux élevés de PAI-1 dans les lésions d'athérosclérose ou dans les artères ne présentant pas encore de lésions. Le diabète associe donc une tendance accrue à la coagulation et un défaut de fibrinolyse qui favorisent la thrombose artérielle

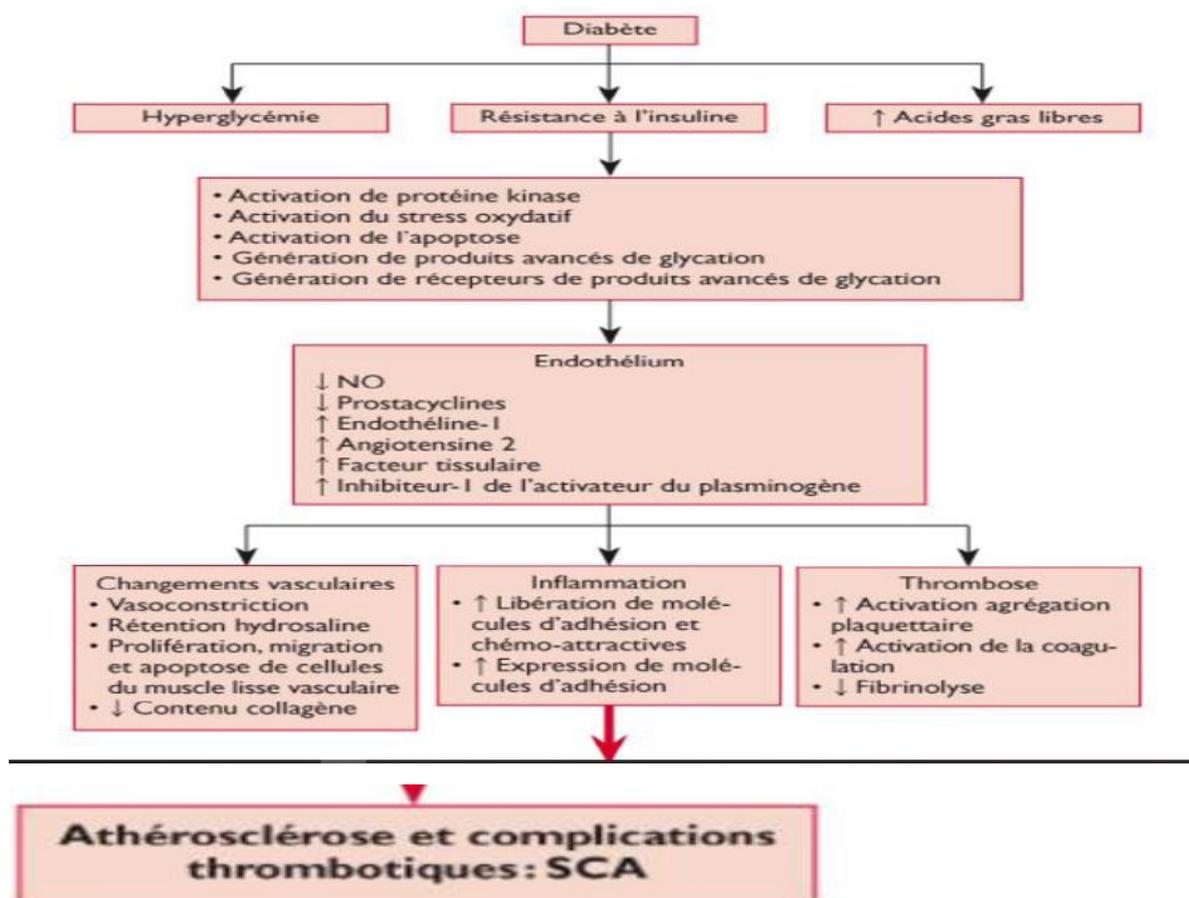


Figure 3: Athérosclérose chez le diabétique [26]

### 1.3.7 Description de la plaque [27]

Les plaques d'athérosclérose se développent dans la zone sous endothéliale de l'intima suivant une séquence dont les étapes ne sont encore que supposées l'incertitude justifie de décrire d'abord la plaque simple, est à dire formée et mure puis ce qui la précédée puis les complications.

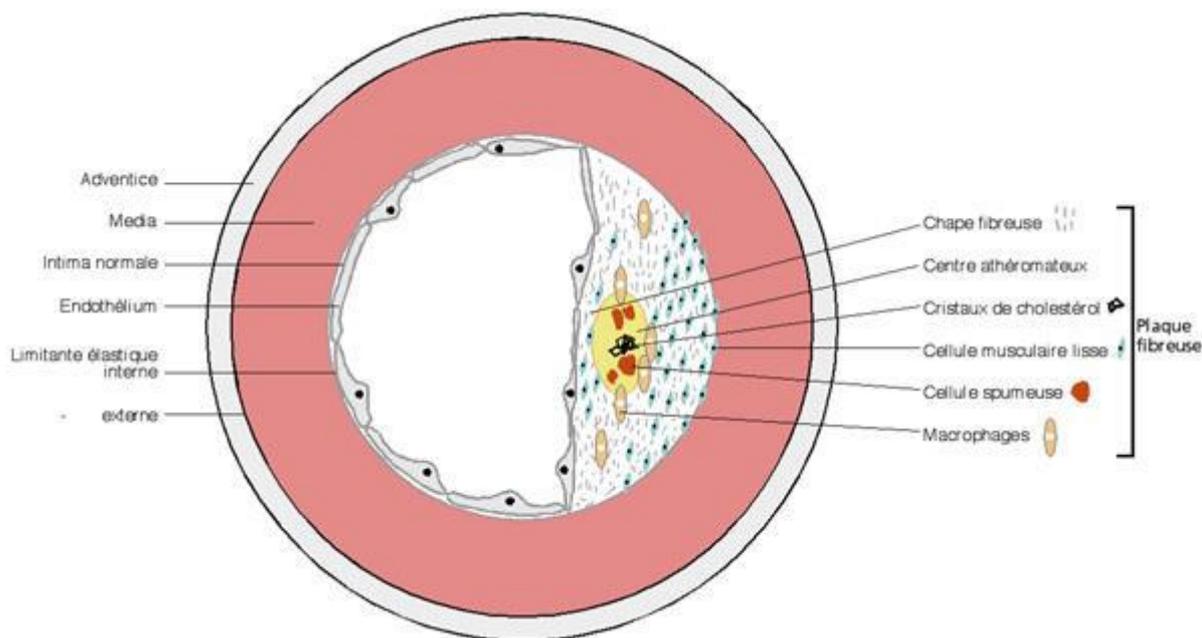
➤ **La plaque simple (type V de Stary) : athérosclérose = athérome + sclérose**

La plaque simple est une plaque mature non compliquée. Sur une coupe transversale de l'artère, elle est régulière, excentrée, n'occupant qu'un secteur de la circonférence de l'intima. On y distingue deux composantes :

\*Un athérome central, mou encore appelé cœur lipidique : Enchâssé dans une gangue ferme de sclérose. Les lipides du cœur athéromateux sont pour la plupart organisés en cristaux. Il s'agit de phospholipides (pour environ 30%) et de

cholestérol (environ 70%) sous forme libre (60%), sous forme estérifiée (40%). On y trouve aussi : des débris cellulaires, des cellules musculaires lisses (environ 30%) de même nature que celles de la media mais de phénotype différent (cellules musculaires lisses sécrétrices), alors que celles de la media sont contractiles ; des leucocytes d'origine sanguine dont : les monocytes-macrophages (environ 60%), et les lymphocytes (environ 10%) : T(CD4 auxiliaires ou helper) pour les deux tiers et les LT(CD8 cytotoxique killer). Les lipides ici sont extracellulaires et intracellulaires sous la forme de truffant le cytoplasme des cellules dites spumeuses on observe aussi une activité mitotique minime, ce qui est anormal dans l'artère d'un adulte, ce sont donc les monocytes-macrophages, les lymphocytes et les cellules musculaires lisses qui prolifèrent. Cette prolifération est équilibrée par la nécrose et l'apoptose. La densité cellulaire est élevée en périphérie du cœur lipidique et nulle au centre. Une sclérose, dure : Elle circonscrit l'athérome. Dans sa partie séparant le cœur lipidique de la lumière artérielle, elle dessine la chape fibreuse, dont l'épaisseur est très variable. On appelle « épaules » de la plaque les zones où la chape se rencontre à l'intima saine. La matrice scléreuse est principalement formée de collagènes (environ 60% des protéines totales de la plaque) surtout de type 1 et 3. Dans la sclérose les cellules musculaires sont les plus nombreuses (environ 65%) que les monocytes (environ 25%) et les lymphocytes (environ 10%), la densité cellulaire est plus élevée au niveau de « l'épaule » de la plaque.

**NB** : A la différence de l'endartère normale qui est avasculaire, la plaque est irriguée par des microvaisseaux dont le nombre et la densité sont proportionnels à son volume. Ils dérivent pour une part du développement de la vasa-vasorum de l'adventice et pour un autre chenal directement connecté à la lumière de l'artère. Il y a donc deux endothéliums dans la plaque : celui de la lumière de l'artère qui couvre la chape fibreuse et celui beaucoup plus étendu en surface des micro vaisseaux.



**Figure 4: Eléments constitutifs d'une plaque d'athérome [15]**

➤ **Les lésions pré-athérosclérotiques :**

Quatre types de remaniement de l'intima précèdent la plaque simple de type v. L'étude de Stary fondée sur près de 700 autopsies entre la naissance et l'âge de 40ans en a fourni la description précise. L'épaississement fibro-musculaire de l'intima est la structure physiologique sur laquelle se greffe la genèse graduelle de la plaque.

✚ **Cellules spumeuses isolées de l'intima (type I) et stries graisseuses (type II) :**

Le type I se définit par la présence de cellules spumeuses au sein d'un épaississement fibromusculaire. Sa prévalence était de 28% dans l'étude de Stary entre les âges de 1 semaine - 4ans. Les cellules spumeuses ici ont les caractères morphologiques de monocytes macrophages. Leur regroupement aboutit à la formation des stries ou ponctuations graisseuses ou lipidiques (type II) identifiable à l'œil nu sous forme de surélévations discrètes, les cellules spumeuses y sont de nature musculaire et monocyttaire ; quelques lymphocytes sont aussi présents, une vascularisation de la media sous-jacente est souvent déjà visible. L'évolution du type II est imparfaitement comprise : certaines stries se

stabilisent et même régressent tandis que d'autres évoluent vers les stades plus avancés d'athérosclérose.

### ✚ **Preathérome (type III) et athérome (type IV)**

L'apparition des plaques lipidiques extracellulaires dans l'intima, à proximité des cellules spumeuses caractérise le Preathérome (type III ou lésion intermédiaire). Les lipides extracellulaires et les cellules spumeuses se ramassent en un cœur lipidique pour former l'athérome (type IV). La formation d'une chape fibreuse épaisse et bien définie caractérise le passage du type IV au type V ; ces deux types ont la capacité de devenir instables et de se rompre.

### **1.3.8 Complications de la plaque [18]**

#### ➤ **Sténose :**

Pendant toute sa formation et une partie de sa progression, la plaque ne déforme pas la lumière de l'artère. Les parties saines de l'anneau artériel se remodelent pour absorber la plaque dans l'épaisseur de la paroi et conserver à la lumière sa forme circulaire et son calibre normal. Le remodelage adaptatif a cependant des limites ; passe une certaine surface de section (estimée dans les artères coronaires à 40% de l'aire de la limitante élastique interne), un rétrécissement et une déformation de la lumière apparaissent à partir d'un certain degré (environ 70% du calibre de la lumière) la sténose ainsi déterminée peut entraver l'écoulement de sang et provoquer des phénomènes ischémiques à l'effort (claudication intermittente des membres inférieurs). La réponse naturelle à une sténose serrée est le développement d'une circulation collatérale qui permet au sang de contourner l'obstacle.

#### ➤ **La calcification :**

Elle n'est une complication de l'athérosclérose qu'au sens purement morphologique. Au sens clinique cette qualification n'est pas justifiée, car la calcification est constante et n'a pas d'influence néfaste prouvée sur le cours de la maladie ischémique.

Le calcium se trouve essentiellement dans la zone fibreuse de la plaque qui s'enrichit à mesure qu'elle vieillit aboutissant au type VII de Stary. Il s'agit en effet d'une ossification active ; des protéines osseuses y sont présentes au sein des plaques (ostéopontine, protéine morphogénique osseuse). Tout comme l'aorte, les siphons carotides ; les artères des membres inférieures subissent une calcification d'athérosclérose non liée à l'athérosclérose touchant la media (mediacalcosse de Monckeberg) ou de la lame élastique externe.

➤ **La rupture ou ulcération :**

La rupture ou ulcération ou fissuration de la chape fibreuse est un événement de l'athérosclérose qui fait passer la plaque fibreuse du type IV au type V (athérosclérose évoluée) au type VI ( plaque rompue) elle enclenche les phénomènes qui aboutissent à l'expression clinique (ischémie). Le siège le plus fréquent des ruptures est « l'épaule de la chape », la direction usuelle de la fissure est longitudinale, elle met les structures profondes de la plaque au contact du sang circulant notamment le collagène, les facteurs tissulaires qui enclenchent le phénomène d'hémostase : adhérence et agrégation plaquettaire, formation de fibrine (thrombus). Le thrombus peut croître jusqu'à occlure la lumière artérielle ; cependant le degré d'obstruction est lié à la plaque elle-même, aux spasmes, et à l'hématome formé. En faveur d'une rupture de plaque le sang peut passer de la lumière artérielle à travers la brèche pour former un hématome pariétal. Un hématome volumineux peut obstruer complètement la lumière artérielle et contribuer en s'ajoutant au thrombus et au spasme, à la survenue d'une occlusion artérielle aiguë.

**Anévrisme :**

L'anévrisme pourrait être un effet de l'athérosclérose à considérer comme une exagération du remodelage : pour absorber la masse de la plaque, l'anneau artériel doit se dilater afin de préserver le calibre de la lumière si le processus dépasse son objectif et détermine un amincissement trop prononcé de la paroi artérielle, un excès de distension peut en résulter avec formation d'un anévrisme.

La dilatation anévrysmale pourrait, autrement, être le résultat d'une maladie de la paroi artérielle distincte de l'athérosclérose, mais simplement associée à elle.

### 1.3.9. Classifications de l'AOMI [1]

#### ➤ Historique

La première classification des AOMI est celle dite de Leriche et Fontaine, proposée lors du 1er congrès de la Société européenne de chirurgie cardio-vasculaire en 1952.

Le texte original était le suivant. « Nous désignons comme :

- **Stade I** : oblitérations artérielles sans symptômes ;
- **Stade II** : ischémie d'effort (à la mise en charge) se manifestant aux membres inférieurs par une claudication pure, absence de symptômes au repos ;
- **Stade III** : ischémie avec plaintes apparaissant même au repos (douleurs de décubitus) ;
- **Stade IV** : stade des ulcères trophiques et de la gangrène (**IV.A** : Troubles trophiques limités, **IV.B** : gangrène extensive). »

Cette classification clinique, simple et pragmatique, appelle plusieurs critiques :

- ✚ Elle a été adoptée sans validation ;
- ✚ Sa terminologie en stades est très discutable car elle sous-entend une graduation qu'elle ne reflète pas, notamment dans son stade I dit asymptomatique:
  - La condition sine qua non pour claudiquer est de marcher, et la claudication est étroitement liée aux conditions de l'effort et à l'activité du patient. La corrélation entre le degré d'extension des lésions occlusives et la symptomatologie est mauvaise,
  - Au même niveau de perte de charge (à même IPS) les patients asymptomatiques et claudicants ont le même risque cardio-vasculaire ;
- ✚ Les troubles trophiques sont très hétérogènes chez l'artériopathe, allant de la plaie contingente sans rapport direct avec l'AOMI ou du retard de cicatrisation à la gangrène terminale ;

✚ Cette classification n'est pas adaptée aux AOMI diabétiques qui se manifestent souvent d'emblée par un trouble trophique, sans claudication, voire sans douleurs de décubitus préalables ;

✚ Elle a souvent conduit à étiqueter stade II toute AOMI avec douleurs à la marche, stade III toute AOMI avec douleurs de repos, stade IV toute AOMI avec trouble trophique du membre inférieur quelles qu'en soient les origines

✚ Elle ne concerne que les formes chroniques d'AOMI, excluant les manifestations aiguës ou emboliques ;

✚ Elle concerne le ou les membre(s) atteint(s) et non le patient.

#### ▪ **Classification actuelle d'AOMI Formes chroniques**

Du point de vue hémodynamico-clinique et pronostique, les AOMI évoluent essentiellement en deux stades, un stade d'ischémie d'effort et un stade d'ischémie permanente.

• **Le vrai stade infra clinique correspond aux AOMI sans lésions hémodynamiquement significatives** (signaux Doppler, pressions distales, IPS, tests d'hyperémie réactionnelle et test de marche sur tapis roulant avec mesure de pression à la cheville post-effort sont normaux).

• **Le stade d'ischémie à l'effort** ou d'ischémie induite par l'effort (de marche) correspond aux :

- AOMI sans traduction clinique dans les conditions d'activités usuelles du patient malgré la présence de lésions occlusives hémodynamiquement significatives (signaux Doppler distaux anormaux ou IPS abaissé au repos en décubitus ; test d'hyperémie réactionnelle ou test de marche sur tapis roulant avec mesure de la pression à la cheville post-effort anormaux) ;
- AOMI avec claudication intermittente douloureuse d'effort, de degrés divers (critères de validation identiques).

● Le stade d'ischémie permanente ou de menace pour la vitalité du membre lésé correspond aux :

- AOMI avec douleurs de décubitus acrales, soulagées par la position pied déclive (critères de validation : pression systolique à la cheville < 50 mmhg perte de la pulsatile digitale, pression digitale < 30 mmhg, TcPO<sub>2</sub> en décubitus < 35 mmhg) ;
- AOMI avec trouble trophique distal, mineur (ulcère rebelle, gangrène focale, ischémie diffuse du pied) ou majeur (gangrène extensive du pied) (critères de validation identiques).

**L'ischémie critique chronique** est un concept apparu à la fin des années 1980 pour valider et quantifier le degré d'ischémie, en raison de fréquentes classifications abusives d'AOMI en stades III ou IV de Leriche et Fontaine. L'ischémie critique chronique est définie par l'un ou l'autre des 2 critères suivants:

- Douleurs ischémiques de repos nécessitant des antalgiques, persistantes ou récurrentes depuis plus de 2 semaines, avec pression systolique à la cheville  $\leq$  50 mmhg (voire < 70 mmhg) et/ou pression à l'orteil  $\leq$  30 mmhg ;
  - Ulcération ou gangrène des orteils ou du pied avec pression systolique à la cheville  $\leq$  50 mmhg (voire < 70 mmhg) et/ou pression à l'orteil  $\leq$  30 mmhg.
- L'ischémie critique chronique apparaît donc comme un sous-groupe plus sévère du stade d'ischémie permanente.

Cependant, dans le cadre de travaux scientifiques ou d'essais cliniques, une description plus précise du type et de la sévérité de l'ischémie critique chronique est nécessaire, en ajoutant :

- Une artériographie pour déterminer l'anatomie artérielle de la jambe et du pied;
- Une mesure de pression à l'orteil chez tous les patients ;
- Une évaluation de la microcirculation cutanée dans l'aire ischémique (TcPO<sub>2</sub>, capillaroscopie). En cas d'ischémie critique chronique, la TcPO<sub>2</sub> de l'avant-pied est habituellement  $\leq 10$  mmhg, non réactive à l'inhalation d'oxygène. Ces examens peuvent être réalisés en position assise pour une plus grande sensibilité;

**- Chez le diabétique, une évaluation de la neuropathie diabétique devrait être Le qualificatif « lésion menaçante » ou « lésion hémodynamiquement menaçante »**

On entend généralement par lésion menaçante une lésion qui par son siège et son développement, voire sa nature emboligène, est susceptible de mettre en jeu le pronostic vital du membre inférieur en cas d'occlusion. Il s'agit le plus souvent de sténose serrée située en un point stratégique compromettant la collatéralité d'un axe principal occlu ou susceptible de s'occlure à court-moyen terme.

L'exemple type est la sténose serrée de la bifurcation fémorale ou la sténose serrée de la fémorale commune ou du tronc de la fémorale profonde en cas d'occlusion longue de l'artère fémorale superficielle. L'anévrysme poplité avec matériel emboligène peut également être classé dans les lésions menaçantes par sa propension à détruire le lit d'aval à bas bruit.

## **1.4 Méthodes diagnostiques**

### **2.4.1 Clinique et limites.**

#### **1.4.1.1 Clinique [28]**

##### **➤ Signes fonctionnels**

L'AOMI peut être asymptomatique ou responsable de douleurs, à l'effort ou permanentes. La douleur ischémique d'effort se caractérise par une douleur

intense au membre inférieur avec sensation de lourdeur, d'étai, de jambe en plomb et se manifeste dans les territoires situés en aval de l'obstruction artérielle. Parmi les formes cliniques, on note le Syndrome de Leriche qui associe une claudication bilatérale des membres inférieurs à celle des fesses et à une impuissance sexuelle, correspondant à une atteinte proximale avec des lésions aorto-iliaques. Initialement, la douleur due au déficit artériel apparaît à l'effort et disparaît rapidement lorsque l'effort musculaire cesse. Elle réapparaît pour un nouvel effort de même intensité. On peut ainsi définir une claudication intermittente et la mesurer par le périmètre de marche.

Cependant, ce périmètre de marche peut s'avérer trompeur car, lorsque le déficit augmente, le patient a inconsciemment tendance à diminuer sa cadence de déambulation et à diminuer son intensité d'effort afin d'éviter la survenue de la douleur. Le questionnaire d'Edimbourg peut être utile pour dépister l'origine ischémique de la douleur d'effort. En cas d'aggravation, la douleur peut apparaître au décubitus, se manifestant d'abord de façon décalée à l'adoption du décubitus, de topographie distale, s'accompagnant d'une sensation de froid intense et calmée par la verticalisation du membre (syndrome de la jambe pendante).

➤ **Signes physiques**

✓ **Inspection :**

L'examen est bilatéral et comparatif. Il peut retrouver une pâleur relative ainsi que des troubles des phanères et une xérose cutanée avec dépilation. Il peut aussi mettre en évidence une déshabitation des pulpes des orteils ou des coques talonnières ou des fissurations interdigitales dues à l'ischémie tissulaire. Cette inspection peut être sensibilisée par plusieurs manœuvres : étude du temps de remplissage veineux, augmentation du temps de recoloration de la pulpe digitale, variations posturales de coloration.

✓ **Palpation :**

La palpation permet d'évaluer la température cutanée. La diminution de cette dernière peut être perçue en présence d'une insuffisance artérielle. La recherche des pouls périphériques fémoraux, poplités, tibiaux antérieurs et postérieurs est un temps majeur de l'examen clinique. La présence d'un pouls traduit l'absence d'obstruction artérielle en amont alors que son absence traduit un obstacle hémodynamique en amont. L'absence combinée des pouls tibiaux postérieurs et pédieux peut être le témoin d'une AOMI. La palpation se complète par la recherche de troubles neurologiques en présence d'une insuffisance artérielle sévère.

✓ **Auscultation :**

Un souffle systolique peut traduire la présence d'une sténose sur un axe artériel

✓ **La palpation :**

La présence de pouls pédieux et tibiaux postérieurs bien frappés et symétriques exclut avec une grande fiabilité la présence d'une AOMI, cependant :

- Le pouls pédieux est absent chez 8 à 9 % des sujets normaux ;
- Le pouls tibial postérieur n'est absent que chez 3 à 4 % des sujets normaux ;
- Les pouls tibiaux postérieur et pédieux ne sont tous deux absents que chez moins de 1 % des sujets normaux. Il existe alors en règle un pouls péronier au bord antérieur de la malléole externe ;
- L'artère pédieuse est absente chez 2 % des sujets normaux et l'artère tibiale postérieure chez 0,1 %.

#### **1.4.1.2 Les limites de la clinique**

L'examen clinique reste indispensable pour le diagnostic et le choix de la conduite à tenir devant une AOMI, mais ne suffit pas pour confirmer le diagnostic positif, établir un diagnostic lésionnel précis et quantifier le degré d'ischémie. Les formes asymptomatiques étant jusqu'à 10 fois plus fréquentes que les formes symptomatiques, avec un risque vasculaire similaire à degré de lésion identique, il convient de mettre en œuvre une politique de dépistage

individuel chez les sujets à risque, selon une procédure simple et graduée applicable au plus grand nombre. La population cible pour un diagnostic précoce est définie par son exposition prolongée à des facteurs de risque (tabagisme, diabète, HTA, dyslipidémie, antécédents cardio-vasculaires familiaux directs) parmi lesquels le tabagisme (20cigarettes par jour) et le diabète sont au premier plan. L'âge (> 65 ans) est également un facteur de risque, et le grand âge égalise le risque entre homme et femme ; la prévalence de l'AOMI y est très élevée (1 sujet sur 4 dans la tranche 75-79 ans, 1sujet sur 2 au-delà de 85 ans dans la Rotterdam Study).

**Limites : les pouls distaux peuvent :**

- Ne pas être perçus en l'absence d'AOMI parce que le sujet a les pieds froids et/ou le médecin a les mains froides (surtout si froid et moite) ;
- Être perçus (mais exceptionnellement bien frappés) en présence d'une AOMI avec lésions occlusives courtes proximales et/ou très bien suppléées, surtout en cas de bonne compliance artérielle d'aval.

✓ **Auscultation :**

La présence d'un souffle systolique fémoral au triangle de Scarpa est un très fort indicateur de la présence d'une AOMI. Cependant ce signe n'est pas sensible ; une auscultation fémorale normale n'exclut en rien la présence d'une AOMI

## **1.4.2 Examens complémentaires**

### **1.4.2.1 Description et indication.**

➤ **Echo-doppler de l'aorte et des membres inférieurs :**

Permet de localiser les lésions, de donner le degré (plaque, sténose, occlusion), typer (calcification, anévrisme, ulcération, potentiel emboligène), état de la paroi artérielle, extension, retentissement hémodynamique, et les suppléances.

➤ **Angioscanner**

Les principales indications de l'angioscanner des membres inférieurs sont représentées par :

- L'ischémie aigue : où il permet de visualiser l'artère thrombosée, l'étendue de la thrombose, apprécier la qualité du lit d'aval et des collatérales.

- Les claudications intermittentes.

- Les lésions vasculaires post traumatiques

- Le contrôle des pontages artériels

Les contre-indications sont celles des produits de contraste iodés

#### ➤ **Angio-IRM :**

L'angiographie par résonance magnétique est un examen rapide ; non irradiant et dont la reconstruction est facile car les tissus stationnaires sont parfaitement effacés.

#### ➤ **Artériographie :**

L'artériographie est considérée comme l'examen de référence pour l'anatomie des lésions artérielles des membres inférieurs. Cependant cet examen comporte des limites, car l'analyse d'une sténose se fait sur deux incidences orthogonales.

### **1.5. Diagnostiques différentiels [29]**

#### ➤ **Douleur et claudication.**

Parmi la globalité des claudications des membres inférieurs 1/3 ne sont pas d'origine artérielle.

#### ➤ **Douleur de décubitus ischémiques :**

Par ordre de fréquence décroissante :

- ✓ Neuropathie sensorielle diabétique,
- ✓ Causalgie ou dystrophie sympathique réflexe,
- Neuropathie sensorielle périphérique autre que diabétique :
  - ✓ Déficience en vitamine B12,
  - ✓ Alcoolisme.
- Crampes nocturnes : insuffisance veineuse ou idiopathiques.

#### ➤ **Artériopathies non athéromateuses :**

- Inflammatoires : Berger, Takayasu, Horton, PAN, LED, post-infectieux,
- Séquelles traumatiques : Contusions, plaies - Iatrogènes - Gelures, radiques

- Hypoplasies segmentaires ou dysplasies :  
Coarctation aorte - Dysplasie fibro-musculaire (iliaque, poplitée)
- Tumeurs des gaines conjonctives : Compression extrinsèque.

## 1.6. Dépistage de l'AOMI.

### ➤ Définition du test de dépistage [30].

Le test de dépistage se définit comme étant un test qui, utilisé à priori, permet de sélectionner dans la population générale les personnes porteuses d'une affection définie. Il consiste à identifier de manière présomptive à l'aide de tests, d'examens ou d'autres techniques susceptibles d'une application rapide, les sujets atteints d'une maladie ou d'une anomalie passée jusque-là inaperçue.

Les tests de dépistage doivent permettre de faire le partage entre les personnes apparemment en bonne santé mais qui sont probablement atteintes d'une maladie donnée et celles qui en sont probablement exemptes. Ils n'ont pas pour objet de poser un diagnostic.

Les personnes pour lesquelles les résultats sont positifs ou douteux doivent être orientées vers leur médecin pour vérification du diagnostic et, si besoin est, pour la mise en place d'un traitement.

**Le dépistage est donc une démarche de prévention secondaire qui a pour caractéristiques**

- De ne pas répondre à une demande explicite des populations : c'est le médecin qui prend l'initiative de l'examen, clinique ou biologique, de personnes à priori en bonne santé car ne présentant pas de signes de la maladie.
- De n'être qu'une étape avant le diagnostic de certitude. Les outils utilisés pour le dépistage sont différents des examens diagnostiques : ils permettent de sélectionner dans la population générale les personnes porteuses d'une affection définie et de différencier, avec un certain taux d'erreur, les sujets probablement sains des sujets probablement malades. Ces derniers seront ensuite référés aux médecins et soumis à d'autres tests avant que le diagnostic ne soit établi ou récusé.

**Tableau II: Différence entre un test diagnostic et un dépistage [31].**

<b>Test de dépistage</b>	<b>Test diagnostique</b>
Appliqué aux personnes apparemment en bonne santé :	Doit donner une certitude diagnostique (examens spécifiques) :
- Praticué sur des groupes d'individus	- il est appliqué aux personnes présentant des troubles définis
- Il ne constitue pas une base de traitement	- essentiellement individuel
- Moins précis que le test de diagnostic	- il constitue une base du traitement
- moins couteux	- il est plus précis que le test de dépistage - il coûte éventuellement plus cher que le test de dépistage

➤ **Les 10 principes d'un bon dépistage selon l'OMS [31]**

<p>1-la maladie cible doit constituer un problème « important » de sante publique : gravite, fréquence.</p> <p>2-l'histoire naturelle de la maladie doit être connue.</p> <p>3-il doit exister un traitement pour les malades.</p> <p>4-l'intervention au stade précoce de la maladie doit influencer favorablement l'évolution et le pronostic.</p> <p>5-il doit exister un examen dépistage performant au stade de latence ou précoce de la maladie.</p> <p>6-les techniques de dépistage et le traitement doivent être acceptables.</p> <p>7-le test doit cibler la population à risque.</p> <p>8-le dépistage doit pouvoir être réalisé de façon continue +++.</p> <p>9-on doit s'assurer d'infrastructures pour le diagnostic et le traitement des sujets dépistés.</p> <p>10- le cout du programme doit être acceptable.</p>
--

**Modalités de dépistage de l'AOMI**

- L'examen clinique annuel proposé à tout patient diabétique doit comporter, au niveau des pieds, une recherche soigneuse des signes témoignant d'une neuropathie ou d'une artériopathie :

- Interrogatoire à la recherche d'une claudication intermittente ; (Le questionnaire d'Édimbourg).
- Inspection pour apprécier l'état cutané;
- Palpation des pouls,
- Auscultation des trajets artériels.

L'indication des examens para cliniques doit être guidée par la symptomatologie.

-L'Index de Pression Systolique (IPS)

➤ **Limites et causes d'erreurs : [32].**

Selon certaines études, 9 à 20 % des membres inférieurs présentant une ou des sténoses de 25 à 50 % (en termes de réduction de diamètre) sur l'axe aorte jambier ont pourtant un index normal ce qui est vraisemblablement une limite à l'étude. Les erreurs sont causées par :

- la rigidité ou la médiacalcose des artères jambières, apparaissant essentiellement chez les sujets diabétiques (15 % au premier bilan, 30 % après 15 années d'évolution apparente), mais aussi chez les patients insuffisants rénaux chroniques dialysés, ainsi que chez les sujets âgés.
- Les œdèmes importants de la cheville (ischémie sévère et toutes autres causes d'œdème) et les lipodystrophies majeures.
- Les sténoses proximales isolées avec bonne compliance artérielle d'aval (situation classique en cas de sténose iliaque primitive isolée du sujet jeune).
- Les lésions non ou peu sténosantes, hémodynamiquement non significatives.
- Les sténoses situées en dehors de l'axe aortecheville (sténoses hypogastriques, fémorales profondes, jambières isolées) ou au niveau des artères du pied.

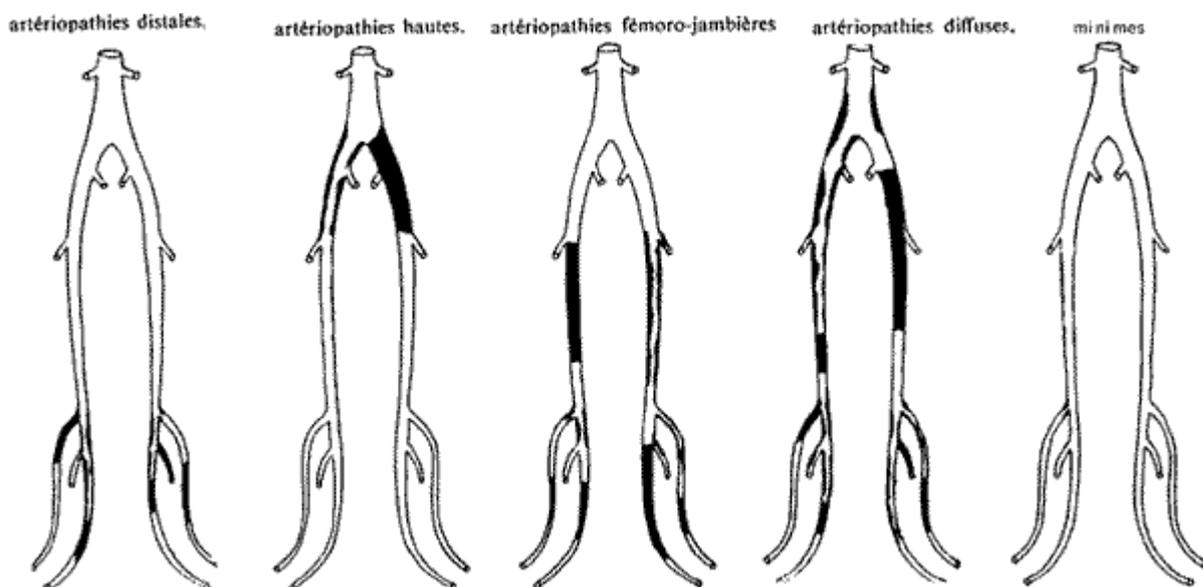
Cependant, les erreurs les plus fréquentes restent probablement le non-respect d'un strict protocole de mesure : manchettes mal posées ou dégonflées trop rapidement, température ambiante et cutanée trop basse ou trop élevée. Une

instabilité cardiovasculaire, une arythmie complète, ou des sténoses sous-clavières méconnues chez le patient peuvent également contribuer à fausser la mesure de l'IPS.

### ➤ Intérêt de l'IPS

- ✓ Evaluer le degré de sévérité de l'AOMI avec une corrélation constante entre l'IPS et la sévérité des lésions.
- ✓ Une évaluation pertinente du pronostic des patients à risque, bien avant l'apparition de la claudication artérielle (CA).
- ✓ Permet aussi de classifier le risque cardiovasculaire (RCV).
- ✓ L'IPS est également un marqueur d'athéromatose diffuse et d'événements cardiovasculaires
- ✓ Il existe une relation linéaire significative entre la sévérité de l'AOMI définie par l'IPS et la mortalité.

### 1.7. Particularités du siège des lésions de l'artériopathie chez le diabétique



**Figure 5: Topographie des lésions**

### 1.8. Dépistage des autres localisations artérioscléreuses :

La prévalence des autres localisations de la maladie artérielle étant particulièrement élevée chez les sujets ayant une AOMI même asymptomatique,

leur dépistage doit être envisagé. La recherche d'une atteinte cérébrovasculaire par écho-Doppler cervicale s'impose en cas de souffle cervical. Le screening systématique de tous les patients atteints d'AOMI soulève encore des discussions en termes de rapport coût/efficacité et d'implication pratique. Un ECG est indispensable chez tous les patients atteints d'AOMI à la recherche de signes d'une coronaropathie sous-jacente (TASC 2000).

## **1.9. Prise en charge de l'AOMI [1]**

### **1.9.1 Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire**

Dès le stade asymptomatique, le diagnostic d'AOMI invite à prendre en charge le risque cardio-vasculaire du patient.

Cela permet d'éviter la survenue d'événements cardio-vasculaires graves, voire mortels, cardiaques ou neurologiques, puisque le risque est supérieur dès ce stade à celui des sujets normaux, cette prise en charge active est justifiée par :

- La fréquence des facteurs de risque cardio-vasculaire présents chez les patients ayant une AOMI asymptomatique ; - Le fait que le risque de survenue d'événements cardio-vasculaires graves au stade d'AOMI asymptomatique est comparable à celui observé au stade de claudication intermittente.

#### **➤ Le diabète :**

Le diabète multiplie le risque d'AOMI par 4 chez l'homme et par 6 chez la femme, et il décuple au moins le risque d'une amputation, dans les 2 sexes. À l'inverse, le traitement du diabète permet de diminuer les complications micro et macro vasculaires. D'où la nécessité d'une prise en charge intensive du diabète par les antidiabétiques insuliniq ue et non insuliniq ue.

#### **➤ L'HTA :**

Une diminution de 10 mmhg de la pression artérielle systolique s'accompagne d'une réduction de 16 % du risque d'amputation ou de décès par pathologie vasculaire périphérique. Le traitement antihypertenseur doit être instauré dès que les chiffres tensionnels excèdent 140/80 mmHg. Les inhibiteurs du système

rénine angiotensine sont indiqués en première intention [inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste de l'angiotensine II (AA2)]. Les  $\beta$ -bloquants ne sont pas contreindiqués en cas d'artérite [1].

➤ **Les anomalies lipidiques :**

Sont à corriger par des mesures diététiques, des Hypolipémiants (statines ou fibrates) et le bon contrôle du diabète (qui contribue à réduire le taux de triglycérides et la glycation des particules lipidiques). En prévention secondaire, l'objectif est d'obtenir un taux de LDLC  $< 0,70$  g/l. Le bénéfice d'un traitement par certaines statines est étendu au patient atteint d'AOMI, y compris en l'absence de coronaropathie ou de dyslipidémie. Le bénéfice du traitement par Simvastatine (40 mg/j) chez le patient atteint d'AOMI asymptomatique ayant une hypercholestérolémie et diabétique est significatif. La valeur cible est un LDL  $< 0,70$  g/l (équivalent de la prévention secondaire est significatif).

➤ **Tabac :**

Chez les fumeurs, un arrêt complet et définitif du tabac est recommandé et doit être associé si besoin à un accompagnement du sevrage tabagique.

Une prise en charge spécialisée est recommandée chez les personnes fortement dépendantes ou souffrant de co-addictions multiples ou présentant un terrain anxiodépressif.

➤ **Obésité :**

Une activité physique régulière, adaptée au patient, durant 30 à 60 minutes et répétée 2 à 3 fois par semaine, est conseillée à tout patient diabétique (surtout dans le diabète de type 2) pour réduire l'insulinorésistance, aider au contrôle pondéral, et améliorer les performances cardio-vasculaires. Chez le diabétique atteint d'AOMI, l'entraînement à la marche est proposé pour favoriser le développement du réseau de suppléance. Au préalable, le patient doit être correctement chaussé et les anomalies morpho-statiques du pied corrigées par des mesures pédologiques. Il est difficile de tirer des conclusions spécifiques

pour des patients diabétiques à partir des 9 essais totalisant 433 patients qui ont évalué le bénéfice de l'entraînement physique [33].

### **1.9.2 Traitement médical symptomatique de l'AOMI**

#### **➤ Médicaments vasoactifs :**

Ils sont fréquemment proposés aux patients diabétiques qu'ils soient symptomatiques ou asymptomatiques avec des explorations vasculaires pathologiques. Certains permettraient d'accroître le périmètre de marche.

o **Vasodilatateurs :** les vasodilatateurs constituent la classe thérapeutique la plus anciennement utilisée dans la claudication intermittente. Leurs modes d'actions sont multiples et diffèrent d'une molécule à l'autre.

o **La prostaglandine 1(PGE1), l'iloprost et le beraprost (analogues de la PGI2)** ont été testés. Leurs effets systémiques et sur le taux d'amputation concernent les patients en ischémie chronique sévère. Seule la PGE1, a démontré une efficacité sur la claudication comparable à celle des vasodilatateurs.

#### **➤ Antiagrégants plaquettaires :**

Les recommandations SFC considèrent qu'il est indiqué de prescrire de l'aspirine à dose modérée chez le diabétique ayant au moins 2 facteurs de risque, en particulier une HTA (grade B) et de manière systématique en prévention secondaire, en l'absence de contre-indication.

Les patients ayant une AOMI symptomatique ont très fréquemment une atteinte coronarienne et/ou vasculaire cérébrale associée qui justifie un traitement par aspirine.

Les patients présentant une AOMI, associée ou non à une atteinte coronarienne et/ou cérébrale liée à l'athérosclérose, font partie des patients « à haut risque cardiovasculaire » pour lesquels un rapport bénéfice/risque de l'aspirine est établi, bien qu'il n'y ait pas de données directes actuellement disponibles spécifiquement chez les patients présentant une AOMI isolée.

## ➤ **Statines**

Le contrôle de l'hypercholestérolémie est nécessaire chez les patients ayant une AOMI. Les données de l'étude HPS (*Heart Protection Study*), conduite chez des sujets à haut risque vasculaire mais non nécessairement hypercholestérolémiques, ont bien montré que la simvastatine réduisait le risque d'événements vasculaires majeurs d'environ un tiers, ce qui correspondait à une réduction du risque absolu de 7 à 10 p. 100 soit une dizaine de patients à traiter pendant 5 ans pour éviter un événement [34].

### **1.3.1- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

L'étude, HOPE (*Heart Outcomes Prevention Evaluation Study*), randomisée en double aveugle, avait comparé les effets du ramipril à ceux d'un placebo, dans une population de patients à haut risque vasculaire. Une analyse de sous-groupe de cet essai avait montré que le traitement par ramipril (10 mg/j) par rapport à un placebo prévenait significativement la survenue de complications cardio-vasculaires graves chez des patients atteints d'AOMI sans distinction de stade évolutif (1725 patients symptomatiques versus 7349 asymptomatiques). Sur un critère composite (mortalité cardio-vasculaire, infarctus du myocarde non fatal, AVC non fatal), il a été observé une différence significative en faveur du ramipril, que l'IPS soit supérieur à 0,9 sans signe clinique (RR = 0,83 [0,71; 0,96]) ou soit compris entre 0,6 et 0,9 sans signe clinique (RR = 0,72 [0,56 ; 0,92]) ou qu'il existe des signes cliniques (RR = 0,75 [0,61 ; 0,92]). [35]

## **1.9.3 Prise en charge selon les lésions**

### ➤ **La Claudication**

Le patient claudicant a un risque cardio-vasculaire élevé. Sa prise en charge doit reposer sur :

- 1) Le contrôle des facteurs de risque pour éviter la survenue d'événements cardiovasculaires graves, voire mortels, cardiaques ou neurologiques.
- 2) Traitements symptomatiques médicamenteux
- 3) Chirurgie et traitements endovasculaires

Au stade de claudication, le traitement de première intention est médical (rééducation et contrôle des facteurs de risque). Les techniques de

revascularisation sont parfois proposées chez des patients présentant des lésions iliaques, aortiques ou fémorales, très invalidés par leur claudication après échec du traitement médical.

➤ **L'ischémie permanente critique :**

Au stade de l'ischémie critique, l'avenir du membre étant en jeu, il est nécessaire de rétablir sa vascularisation.



**Figure 6: Ischémie [33]**

- Revascularisation
- Amputation
- Oxygénothérapie hyperbare

Quelques études sont en faveur de l'oxygénothérapie hyperbare comme traitement adjuvant pour la cicatrisation d'une plaie de pied diabétique, avec ou sans ischémie.

- Réadaptation

La réadaptation évolue chronologiquement suivant deux grandes étapes :

- L'entraînement pré prothétique prépare l'état général du patient et son membre amputé à l'utilisation de son appareillage futur ;
- L'entraînement prothétique (et/ou au fauteuil roulant), étape majeure qui comprend :
  - La fabrication et la mise en place de la prothèse provisoire,
  - L'utilisation de cet appareillage d'entraînement : apprentissage du chaussage et de la marche prothétique,
  - L'acquisition des gestes de la vie quotidienne, en visant le meilleur résultat fonctionnel possible en vue du retour au domicile.

L'appareillage définitif est envisagé lorsque l'état fonctionnel et le moignon sont relativement stabilisés.

# **METHODOLOGIE**

## **2. Méthodologie :**

### **2.1. Cadre de l'étude :**

L'étude a été menée dans le service de Médecine interne du CHU du Point G ;

#### **➤ Présentation de l'Hôpital du Point G :**

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali, est situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environs et est géré par 3 (trois) organes:

-  un conseil d'administration
-  une direction générale
-  un comité de gestion

#### **La structure est dotée de 3 missions :**

- ✓ Mission de soins
- ✓ Mission de formation
- ✓ Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G'; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention

hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



**Figure 7 : vue de la sortie du CHU du Point G.**

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

➤ **Présentation du service de médecine interne :**

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie,

Rhumatologie, psychiatrie, Imagerie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépto-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manoeuvres ou GS.

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exigüité de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m<sup>2</sup>x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



**Figure 8: Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route.**

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 3 unités :

✓ **Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :**

- 4 salles de première catégorie ;
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
- 3 salles de consultation = DES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST ;
- 1 bureau du major au couloir EST ;
- 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
- 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;

- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
- 1 salle des techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
- 1 salle de pansement au couloir EST ;
- 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ;
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;
- ✓ **Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée**
- 1 salle d'endoscopie digestive haute ;
- 1 salle d'endoscopie digestive basse ;
- 1 salle d'attente ;
- 1 salle de pose café ;
- ✓ **Une unité de Médecine Interne et de Géro-geriatrie au premier étage avec deux ailes**
- a. Couloir EST :**
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;  
01 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
- 1 magasin ;

## **b. Couloir NORD :**

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
- 2 salles de première catégorie ;
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
- 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants;

✓ **Deuxième étage :** il comprend deux couloirs

### **NORD :**

- 4 bureaux de médecins
  - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
  - 1 salle des DES
  - 1 salle des Internes
  - 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants
- ✓ Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

### **EST :**

- 1 bureau du chef de service
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- 1 salle des archives

## **2.2. Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale avec un recueil prospectif des données sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> Juin 2020 au 31 Mai 2021.

## **2.3. Echantillonnage :**

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif des patients répondant aux critères d'inclusion durant notre période d'étude.

Formule de la taille de l'échantillon :

$$n = t^2 \times p \times (1-p) / m^2 = (1,96)^2 \times 0,058 \times (1-0,058) / (0,05)^2 = 84$$

**n**= taille de l'échantillon ;

**t**= niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera 1.96)

**p**= proportion estimée de la population (5,8%) [11]

**m**= marge d'erreur (généralement fixée à 5%)

○ **Population d'étude :**

Patients ayant une pathologie chronique et hospitalisés dans le service de médecine interne du Point G.

○ **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans cette étude les patients hospitalisés dans le service, souffrant d'une pathologie chronique avec un IPS < 0,9 et ayant accepté de participer à l'étude.

○ **Critères de non inclusion :**

Ne sont pas inclus dans l'étude tous les patients :

- n'ayant pas été hospitalisés,
- n'ayant pas une pathologie chronique,
- n'ayant pas réalisé l'IPS
- ayant refusé la participation à l'étude
- ayant une plaie ou une maladie locale des membres inférieurs entravant la mesure de l'IPS
- ayant été amputés des deux jambes

#### 2.4. Matériels :

Le matériel utilisé était : un appareil doppler de poche, du gel, un tensiomètre manuel, un stéthoscope, un ordinateur portable, un bic, une fiche d'enquête, une pèse personne, un mètre ruban, un thermomètre, des gants.

#### 2.5. Variables utilisées :

- **Données sociodémographiques** : âge, sexe, profession, résidence, nationalité, ethnie.

- **Données cliniques** : motif de consultation ou d'hospitalisation, durée d'hospitalisation, diagnostic retenu.

**Antécédents personnels** : médicaux, chirurgicaux, gynéco obstétricaux et familiaux (ascendants, descendants et collatéraux).

**Mode de vie** : notion de tabagisme actuel ou bien arrêté il y a au moins 3 ans

**Examen clinique** : signes généraux, signes fonctionnels, signes physiques et la mesure de l'IPS puis classification selon Leriche et Fontaine.

**Examens paracliniques** : NFS, Hémoglobine glyquée, Créatininémie + DFG, Microalbuminurie, Cholestérol Total, Triglycérides, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL, Fond d'œil, Electrocardiogramme, Echographie Doppler des troncs supra aortiques, Echographie Doppler artérielle des membres inférieurs.

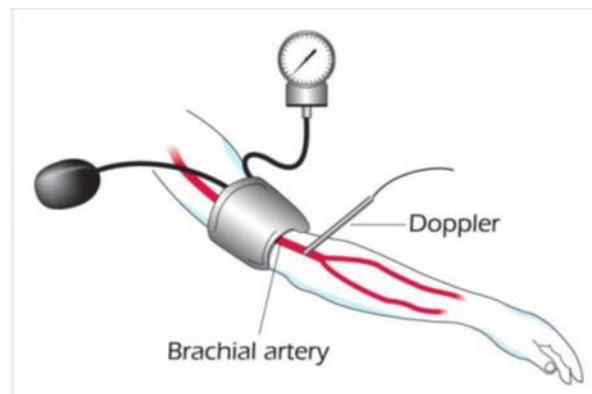
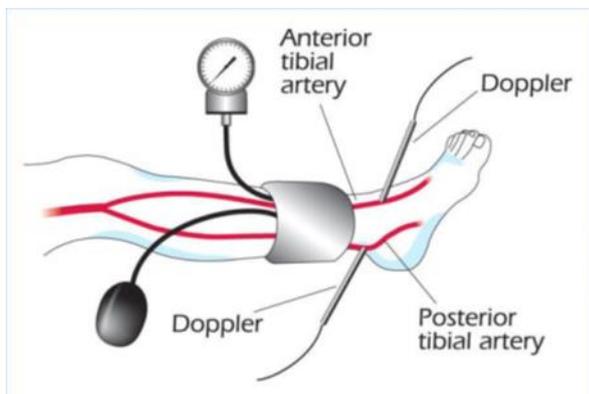
## 2.6. Définitions des termes opérationnels :

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire

**IPS** : Indice de Pression Systolique : est le rapport entre la pression artérielle systolique à la cheville et la pression artérielle systolique humérale.

## Technique de mesure :



## Les conditions recommandées pour la mesure de l'IPS [36-44] :

- Taille du brassard doit être adaptée (12 à 15 centimètres), et position juste au-dessus des malléoles (classe I, niveau de preuve B) [36].
- Repos préalable de 10 min, en décubitus dorsal et dans une pièce où la température ambiante est de l'ordre de 22°C
- Vitesse de dégonflage du brassard de l'ordre de 2 mm hg/seconde
- Utilisation d'un stéthoscope doppler pour les deux membres inférieurs comme pour les deux membres supérieurs (classe I, niveau de preuve B) [37-40].
- La valeur de l'index de pression systolique permettant de porter le diagnostic d'AOMI est inférieure à 0,90 [41, 42, 43].
- La valeur de la pression systolique la plus élevée des artères testées à la cheville est ensuite rapportée à celle humérale retenue (la plus élevée des deux) [44]  $IPS = PAS \text{ cheville} / PAS \text{ brachiale}$

**Tableau III: Interprétation clinique de la mesure de l'IPS [33].**

IPS	INTERPRÉTATION CLINIQUE		
IPS compris entre 0,90 et 1,30	État hémodynamique normal		
IPS inférieur à un seuil de 0,90	AOMI (sensibilité de 95 % et spécificité proche de 100 %)	0,75-0,90	AOMI bien compensée
		0,40-0,75	AOMI peu compensée
		< 0,40	Retentissement sévère
IPS supérieur à 1,30	Artères incompressibles (médiocalcose)	Grand âge Diabète Insuffisance rénale	

**Classification de l'Artériopathie oblitérante des membres inférieurs :**

**Stade I :** Stade infraclinique. Le patient est asymptomatique.

**Stade II :** Stade de claudication intermittente.

**Stade III :** C'est le stade de la douleur de décubitus,

**Stade IV :** C'est le stade de troubles trophiques sévères : ulcérations cutanées, nécrose digitale et gangrène

- **Hémoglobine glyquée (HbA1C) < 8% :** bon équilibre

- **Hémoglobine glyquée (HbA1C) ≥ 8% :** mauvais équilibre

- **Créatininémie:** Cible : 53-120µmol/l, élevée : Créatininémie >120µmol/l, basse : Créatininémie <53µmol/l.

- **Microalbuminurie :** Cible : 30-300mg/24h, élevée : >30mg/24h.

- **Indice de Masse Corporelle (IMC) :** Cible : 18-24,99 kg/m<sup>2</sup>, maigre : <18kg/m<sup>2</sup>, surpoids : 25-30 kg/m<sup>2</sup>, Obésité modérée : 30-35 kg/m<sup>2</sup>, Obésité sévère : 35-40 kg/m<sup>2</sup>, Obésité morbide : 40-50 kg/m<sup>2</sup>.

**Epaisseur intima-média pathologique :** si (EIM) > 1 mm.

**Exploration des anomalies lipidiques :** valeurs anormales : Taux plasmatique de HDL Cholestérol < 0,40 g/l et ou taux plasmatique de LDL Cholestérol > 0,70g/l.

**Périmètre abdominal (PA) :** Cible :  $PA \leq 94\text{cm}$  chez l'homme et  $\leq 88\text{cm}$  chez la femme, Obésité abdominale :  $PA >94\text{cm}$  chez l'homme et  $>88\text{cm}$  chez la femme.

**Sédentarité :** Toute personne ne pratiquant pas une activité physique équivalente à au moins 30 minutes de marche à pied, au moins 3 fois par semaine.

## **2.7. Saisie et analyse des données :**

La saisie et l'analyse des données se feront sur le logiciel SPSS version 20. Le traitement de texte et la confection des figures seront exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2013. Le test statistique utilisé a été le test exact de Fisher et p était statistiquement significatif si  $<0,05$ .

## **2.8. Aspects éthiques :**

Notre étude s'est effectuée dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- Le principe de l'innocuité de la recherche.
- La confidentialité, et pour cela chaque dossier présentait un numéro d'anonymat.
- La justice, c'est-à-dire un consentement éclairé du patient était requis, le patient était libre de participer ou non à l'étude et n'aurait subi un quelconque préjudice en cas de refus. De ce fait, le protocole a été prétesté et validé.

# RESULTATS

### 3. Résultats :

Au total du 1<sup>er</sup> Juin 2020 au 31 Mai 2021, 422 patients ont été hospitalisés dont 93 présentant une pathologie chronique ont bénéficié de l'IPS. Parmi ceux-ci l'AOMI était présente chez 19 patients soit une fréquence hospitalière de 20,4%.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.**

Sexe	Effectif	pourcentage
<b>Féminin</b>	<b>14</b>	<b>73,68</b>
Masculin	5	26,32
Total	19	100

Le sex-ratio était de 0,36.

**Tableau V: Répartition des patients selon la tranche d'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
[15-25 ans [	1	5,3
[25-35 ans [	2	10,5
[35-45 ans [	1	5,3
[45-55 ans [	4	21,1
<b>[55-65 ans [</b>	<b>7</b>	<b>36,8</b>
[65-75 ans [	2	10,5
[75-85 ans [	2	10,5
Total	19	100

La tranche d'âge de [55-65 ans[ a représenté 36,8% avec des extrêmes de 21 et 75 ans.

**Tableau VI: Répartition des patients selon l'ethnie.**

<b>Ethnie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bambara</b>	<b>7</b>	<b>36,8</b>
Minianka	4	21,1
Sonrhäi	2	10,5
Malinké	2	10,5
Peulh	2	10,5
Soninké	1	5,3
Dogon	1	5,3
Total	19	100

L'ethnie Bambara représentait 36,8%.

**Tableau VII: Répartition des patients selon les professions**

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Femmes au foyer</b>	<b>10</b>	<b>52,6</b>
Laborantins	3	15,7
Cultivateurs	2	10,5
Etudiants/élèves	1	5,3
Enseignants	1	5,3
Chauffeurs	1	5,3
Couturiers	1	5,3
Total	19	100

Les femmes au foyer représentaient 52,6%.

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le type de pathologies chroniques.**

Pathologies	Effectif n=19	Pourcentage 100%
<b>Diabète</b>	<b>13</b>	<b>68,4</b>
HTA	11	57,9
VIH	2	10,5
Hypothyroïdie	1	5,3

Les diabétiques représentaient 68,4%.

**Tableau IX: Répartition des patients selon les ATCD médicaux familiaux.**

ATCD médicaux familiaux	Effectif n=19	Pourcentage 100%
<b>HTA</b>	<b>11</b>	<b>57,9</b>
<b>Diabète</b>	<b>11</b>	<b>57,9</b>
IDM	8	42,1
AVC	6	31,6

Les patients ayant un parent diabétique et hypertendu représentaient 57,9%, la moyenne des ATCD médicaux familiaux était de 1,71+/- 0,45

**Tableau X : Répartition des patients selon le motif d'admission :**

<b>Motif d'admission</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Plaie du pied</b>	<b>8</b>	<b>42,1</b>
Fièvre	2	10,5
Hyperglycémie	2	10,5
Aphasie	1	5,3
Douleur abdominale	1	5,3
Dyspnée	1	5,3
Diminution de la force musculaire	1	5,3
Polyurie	1	5,3
Somnolence	1	5,3
vomissements	1	5,3
Total	19	100,2

La plaie du pied représentait le motif d'admission le plus fréquent avec 42,1%.

**Tableau XI : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires**

Facteurs de risque cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage
Age	15	78,9
<b>HypoHDLémie</b>	<b>15</b>	<b>78,9</b>
Diabète	13	68,4
Sédentarité	12	63,2
Hypertriglycémie	12	63,2
HyperLDLémie	12	63,2
HTA	11	57,9
Obésité	9	47,4
Tabac	4	21,1

L'âge et l'hypoHDLémie étaient les facteurs de risque prédominants avec 78,9% chacun.

**Tableau XII: Repartition des patients selon les signes cliniques de l'AOMI.**

Signes cliniques de l'AOMI	Effectif	Pourcentage
Signes fonctionnels		
Douleur	4	21,1
<b>Pouls distaux</b>	<b>8</b>	<b>42,1</b>
Signes physiques		
<b>diminués</b>		
Troubles trophiques	5	26,3
Pouls distaux abolis	2	10,5
Total	19	100

Les patients présentant une diminution des pouls représentaient 42,1%.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon les stades de l'AOMI.**

<b>IPS</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>AOMI bien compensée</b>	<b>13</b>	<b>68,4</b>
AOMI peu compensée	4	21,1
AOMI avec retentissement sévère	2	10,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>100</b>

Les patients ayant une AOMI bien compensée représentaient 68,4%.

**Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'Echodoppler des membres inférieurs.**

<b>Echodoppler des membres inférieurs</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Sténose artérielle</b>	<b>15</b>	<b>78,9</b>
calcifications diffuses	2	10,5
occlusion artérielle complète	2	10,5
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>99,9</b>

La sténose artérielle a été retrouvée chez 78% des patients à l'échodoppler des membres inférieurs

Etude analytique :

**Tableau XV : Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et les stades de l'AOMI.**

Stade AOMI	AOMI avec retentissement sévère			AOMI peu compensée			AOMI bien compensée		
	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur
Age	2	100	1	3	75	1	10	76,9	0,537
Diabète	2	100	0,164	3	75	0,301	8	61,5	0,132
HTA	1	50	0,499	3	75	0,072	7	53,8	0,048
Tabac	2	100	0,025	0	0	1	2	15,4	1
Obésité	1	50	0,261	2	50	0,092	6	46,2	0,002
Sédentarité	1	50	0,419	2	50	0,237	7	53,8	0,011
Hypertriglycéridémie	2	100	0,065	3	75	0,01	7	58,8	0
HyperLDLémie	2	100	0,131	3	75	0,018	7	58,8	0
HypoHDLémie	2	100	0,131	3	75	0,018	10	76,9	0

- Chez les patients ayant une AOMI avec retentissement sévère, les facteurs de risque prédominants tels que : l'âge, le diabète, le tabac, l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie et l'hypoHDLémie représentaient 100% ; nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre le tabac et l'AOMI avec retentissement sévère P-Valeur=0,025.
- Chez les patients ayant une AOMI peu compensée, l'âge, le diabète, l'HTA, l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie et l'hypoHDLémie représentaient 75%; nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie, l'hypoHDLémie et l'AOMI peu compensée. Les P-Valeurs étaient respectivement : 0,01 ; 0,018 et 0,018
- Pour ceux ayant une AOMI bien compensée, l'âge et l'hypoHDLémie étaient prédominants avec 76,9%. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'hypoHDLémie et l'AOMI bien compensée. P-Valeur=0,000.

**Tableau XVI: Relation entre pathologies chroniques et les stades de l'AOMI.**

<i>Stade AOMI</i> <i>pathologies chroniques</i>	AOMI avec retentissement sévère			AOMI peu compensée			AOMI bien compensée		
	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur
HTA	1	50	0,499	3	75	0,072	7	53,8	0,048
Diabète	2	100	0,164	3	75	0,301	8	61,5	0,132
Hypothyroïdie	0	0	1	0	0	1	1	7,7	0,14
Immunodépression à VIH	0	0	1	0	0	1	2	15,4	1

- Chez les patients ayant une AOMI avec retentissement sévère, le diabète était la pathologie chronique prédominante avec 100%. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le diabète et l'AOMI avec retentissement sévère dans cette étude.
- Chez les patients ayant une AOMI peu compensée, l'HTA et le diabète étaient les deux pathologies chroniques prédominantes avec 75%. Nous n'avons pas retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'HTA et l'AOMI peu compensée.
- Pour ceux ayant une AOMI bien compensée, le diabète était la pathologie chronique prédominante avec 61,5%. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le diabète et l'AOMI bien compensée. Par contre il existait un lien statistiquement significatif entre l'HTA et l'AOMI bien compensée avec une valeur-P à 0,048.

**Tableau XVII : Relation entre le stade de l'AOMI et les résultats de l'Echodoppler des Membres inférieurs.**

Stade de l'AOMI	AOMI avec retentissement								
	sévère			AOMI peu compensée			AOMI bien compensée		
Résultats	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur	Effectif	%	P-Valeur
Echodoppler des MI									
Plaque simple	0	0	1	0	0	1	0	0	1
Epaississement pariétal	0	0	1	0	0	1	0	0	1
Calcification diffuse	0	0	1	2	50	0,008	0	0	1
Sténose artérielle	0	0	1	2	50	0,121	13	100	0
Occlusion artérielle	2	100	0	0	0	1	0	0	1

Chez les patients ayant une AOMI avec retentissement sévère, l'occlusion artérielle à l'Echo Doppler était prédominante avec 100%. Nous avons un lien statistiquement significatif entre l'occlusion artérielle et l'AOMI avec retentissement sévère. P-Valeur=0,000

- Chez les patients ayant une AOMI peu compensée, la calcification diffuse et la sténose artérielle représentaient 50%. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la calcification diffuse et l'AOMI peu compensée. P-Valeur=0,008.
- Pour ceux ayant une AOMI bien compensée, la sténose artérielle était prédominante avec 100%. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la sténose artérielle et l'AOMI bien compensée. P-Valeur=0,000

# **COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

## **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **4.1. Les limites du travail :**

L'étude a été faite chez des patients hospitalisés au service de médecine interne du Point G. Il s'agissait d'une étude prospective qui s'est déroulée de Juin 2020 à Mai 2021 soit une durée d'une année. Ce travail a été réalisé dans le but d'étudier les aspects épidémiologiques, sociodémographiques, et cliniques de l'AOMI par l'IPS.

#### **Les limites de notre travail ont surtout été :**

- Le coût élevé des examens complémentaires (Echographie doppler des MI et des TSA, bilans d'exploration des anomalies lipidiques).

### **4.2. Caractéristiques de la population d'étude**

Nous avons réalisé le dépistage chez 93 patients présentant une chronique parmi lesquels 19 avaient une AOMI avec une fréquence hospitalière de 20,4% qui est inférieure à celles d'Azebaze (28,9%) [9] et de BO Nguele (24,1) [33] mais supérieure à celles de Touré F [10] et de Touré B [11] qui sont respectivement 0,6% et 5,8%. L'âge moyen dans notre échantillon était de 48,74± 17,16 ans ; la médiane était de 50,00 ans et les âges variaient de 16 à 84 ans. Le sex ratio était de 0,36 et le sujet artériopathe le plus jeune était âgé de 21 ans. Dans notre travail, nous avons inclus des adultes jeunes, contrairement à la majorité des travaux [33] sur l'AOMI et l'IPS en générale qui regroupent le plus souvent des adultes de plus de 40 ans. Ce choix a été fait dans le but d'étayer l'importance d'un dépistage précoce.

### **4.3. Manifestations cliniques**

Dans notre étude, 52,6% des patients artériopathes ont été dépistés au stade asymptomatique, 21,1% au stade de claudication intermittente et 26,3% des patients au stade de troubles trophiques avec dans ce dernier lot 2 cas d'ischémies critiques contre 25% des patients artheriopathes au stade asymptomatique et 75% au stade de troubles trophiques avec dans ce dernier échantillons 4 cas d'ischémies critiques dans l'étude de BO Nguele [33].

## **Facteurs de risque cardiovasculaire :**

Au total, 8 facteurs de risque cardiovasculaires ont été recensés durant notre étude. La moyenne et l'écart type des FDR étaient de 11,5+/-3,5. BO Nguele[33] a retrouvé une moyenne et un écart type plus bas soient 4,18+/- 2,50. Cette élévation de notre moyenne par rapport celle de BO Nguele s'explique par le fait que notre étude a porté essentiellement sur les patients artériopathes donc présentant majoritairement un ou plusieurs facteurs de risque. Notre échantillon est d'une petite taille pour être représentatif de la population malienne, mais ces chiffres peuvent nous donner une idée sur l'accroissement des facteurs de risque cardiovasculaire dans notre contexte.

### **➤ Diabète :**

Les études épidémiologiques ont montré que la présence d'un diabète entraîne un risque deux à six fois supérieur de développer une AOMI [45]. L'intolérance aux hydrates de carbone multiplie le risque par deux à quatre de développer une artériopathie des membres inférieurs [46]. Dans l'étude UKPDS, l'hyperglycémie a été associée à une prévalence accrue d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Chaque augmentation d'HbA1c de 1% a été associée à une augmentation de 28% du risque d'artériopathie périphérique [47]. La prévalence de l'AOMI augmente jusqu'à 50% en cas d'association diabète-tabagisme [48]. Une étude de dépistage de l'AOMI dans la population des diabétiques par IPS, faite au CHU Med VI de Marrakech a montré que 42,4% des patients ont une AOMI [49].

Dans notre série, 68,4% de nos patients étaient diabétiques.

### **➤ HTA**

Séka [50] en Côte d'Ivoire et Pellet Alonzo [27] ont montré le rôle de l'HTA dans la survenue d'une artériopathie des membres inférieurs (Chez le diabétique dans leurs études). La prévalence de l'HTA dans notre population était à 57,89%, nettement supérieure à celle d'Azebaze [9] 33,30% (2002). Ce résultat établirait

l'évolution croissante des comportements à risque cardiovasculaire dans la population malienne. Hanan [51] au Maroc a retrouvé 51,6%.

### ➤ **Tabagisme**

Le tabagisme est un facteur de risque majeur de survenue des accidents cardiovasculaires, et plus particulièrement de l'AOMI dont il est en même temps facteur aggravant. La relation entre tabagisme et AOMI est connue depuis de nombreuses années. C'est l'étude de Framingham [1] qui a mis en évidence les corrélations épidémiologiques les plus fortes avec un risque d'AOMI multiplié par 3 chez les fumeurs, en dehors du diabète.

Le Tabac est un puissant additif : la nicotine produite par le tabac augmente la vigilance, l'attention, la sensation de relaxation ; elle entraîne aussi la sécrétion des hormones de stress : catécholamines, ACTH, cortisol (hyperglycémie). La fumée de cigarette contient aussi des IMAO (inhibiteur monoamine oxydase) à effet anti dépresseur [52]. Le sevrage devrait se faire de façon progressive et avec un bon accompagnement de l'agent de santé. Selon l'OMS, 80% de tabagiques dans le monde vivent dans les pays à faible ou à moyen revenu dont l'Afrique, ceci s'expliquerait par le fait que la plupart des fumeurs ne connaissent pas les risques spécifiques pour la santé, il n'existe ici aucune aide au sevrage, pas de campagne choc (mise en garde illustrée par des photos) contre la cigarette, peu de campagnes médiatiques de mise en garde, le prix abordable (pas de taxe sur tabac). Dans notre étude, nous avons retrouvé un tabagisme à risque (actuel ou arrêté il y a moins de 3 ans) chez 21,1% de nos patients tous de sexe masculin. Le volet culturel expliquerait l'absence de femmes dans cette série. Une femme qui fume en publique est de mauvaises mœurs. Azebaze [9] dans son étude a retrouvé 25% au Mali. Pessinaba et al. [53] au Sénégal ont retrouvés 6,9%. Ces prévalences sont par contre faibles, comparées aux chiffres retrouvés en occident : 29,3% par Pernet et al. [54] et 32,8% par Selvin et al. [55] et en Asie : 34,2% par Tavintharan et al. [56].

### ➤ **Dyslipidémie**

L'étude de Framingham, a montré que le taux de cholestérol total était un facteur prédictif de survenue d'une claudication des membres inférieurs dans chaque groupe d'âge, de 45 à 74 ans [1]. Nous avons retrouvé une dyslipidémie chez 78,9% de nos patients soit une fréquence inférieure à celle de BO Nguele [33] qui en a retrouvé chez 87,50% de ses patients.

### ➤ **L'obésité**

L'obésité constitue un problème de santé publique dans plusieurs populations de nos jours. En effet, l'obésité entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires. Dans notre échantillon, 47,4% des patients étaient obèses, cette forte prévalence d'obésité s'expliquerait par plusieurs facteurs à savoir la transition alimentaire avec l'augmentation de la consommation des produits industriels, (mayonnaise, huile industrielle) venant s'ajouter à une alimentation traditionnelle riche en glucide, associée à une forte baisse de l'activité physique. Les femmes étaient les plus représentées de la population obèse soient 42,1%, ceci s'expliquerait par un atavisme social qui veut qu'en Afrique le surpoids ou l'obésité soit considéré comme signe de beauté, de richesse et de bonne santé, de plus chez les femmes l'embonpoint reflète les bonnes attentions prodiguées par le mari. En Afrique en général la femme est celle qui tient la cuisine et donc sujette au grignotage. Nous noterons aussi la forte présence féminine (73,7%) dans notre échantillon par rapport aux hommes (26,3%). Azebaze[9] en 2002 a retrouvé l'obésité/surpoids à 28,9% dans sa population d'étude de même que BO Nguele avec 71,42% [33]. Charmot [57], Sankalé [58], Yassi [59] ont retrouvé respectivement une prévalence de 87%, 42,5% et 20%.

### ➤ **Sédentarité**

Dans notre étude 63,2% des patients étaient sédentaires contre 91,07% (n=1) dans la population de BO Nguele [33]; une telle prévalence s'explique par l'augmentation de l'urbanisation réduisant la distance de parcours et l'utilisation

des moyens de transports, et pour les jeunes, les jeux vidéo et écrans de télévisions.

#### ➤ **Antécédents familiaux**

Une étude a montré que 28% des apparentés au 1er degré de patients ayant une AOMI précoce ont des évènements cardiovasculaires avant l'âge de 55 ans, alors que seulement 7% d'apparentés de sujets sains en ont [60]. Nous avons retrouvé des antécédents familiaux cardiovasculaires de 57,9% dans notre étude, soit 57,9% d'HTA et de diabète, 42,1% d'IDM et 31,6% d'AVC. BO Nguele[33] a retrouvé des antécédents familiaux cardiovasculaires chez 84,30% de ses patients, il s'agissait de 84,30% de diabète, 5,35%(n=3) d'AVC et 3,71% (n=2) d'IDM. Cependant l'âge de survenue de ces accidents cardiovasculaires chez un parent n'a pas pu être élucidé.

#### ➤ **L'âge**

On note une augmentation de la prévalence des artéritiques en fonction de l'âge dans notre échantillon avec 36,8% dans la tranche d'âge de 55-65 ans. Ce résultat est inférieur à celui de BO Nguele [33] qui a retrouvé 69,64% dans la tranche d'âge de 50-69 ans dans sa population.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **5. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **Conclusion**

L'AOMI, affection sous diagnostiquée pouvant rester longtemps asymptomatique, est fréquente de nos jours, associée à de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire.

La mesure de l'IPS, qui est sous-utilisée doit être systématiquement réalisée devant les facteurs de risque cardiovasculaire à la recherche de l'AOMI. Sa diffusion auprès des médecins généralistes nous paraît utile pour permettre un dépistage précoce de l'AOMI, notamment dans sa forme asymptomatique où la prévention peut jouer pleinement son rôle.

Dans notre série, nous avons trouvé une fréquence hospitalière de 20,4% et 78,9% des patients artériopates présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire ce qui doit motiver le dépistage dans une population plus élargie de patients.

## **Recommandations**

Au terme de cette étude, nous formulons quelques recommandations :

### **- Aux autorités sanitaires compétentes :**

Poursuivre le présent travail sur un plus grand nombre de patients en vue de trouver des chiffres représentatifs de l'ampleur de l'AOMI dans la population Malienne.

### **- Au personnel sanitaire soignant:**

- Faire des campagnes d'Information, d'Education et de Communication (IEC) pour le changement de comportement.
- Réaliser systématiquement un IPS chez les patients présentant des facteurs de risque, tout en prévoyant un examen écho Doppler artériel des membres inférieurs en cas d'anomalie d'IPS.
- Avoir une approche multidisciplinaire de la prise en charge de l'artériopathie des membres inférieurs : chirurgie vasculaire ou traumatologie, cardiologie, médecine interne ou endocrinologie;
- Mettre un accent particulier sur la prévention des facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs au cours de l'éducation thérapeutique : obésité, sédentarité, tabagisme, diabète, dyslipidémie et HTA.

### **- A la population :**

- L'adoption d'une bonne hygiène de vie permettant la prévention des facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Paris : HAS ; 2006. 206p.
2. Bura-Riviere A. Artériopathie athéromateuse des membres inférieurs une prévalence qui augmente significativement avec l'âge. La revue du praticien- Jan. 2016; 66(98):91
3. Lermusiaux P, Ferreira-Maldent N, Maillot F, Guilmot JL. Angiopathies diabétiques. Encycl Med Chir-2011. Fasc 19-0120.
4. Aboyans V, Lacroix P, Laskar M. Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in primary care patients. Atherosclerosis. 2004; 175:183-4.
5. Lokrou A, Yassi M, Turquin H. L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude transversale sur 663 diabétiques. Rev Fr Endocrinol Clin Nutr Metab. 1994; 65:553-8.
6. Gunnoo N. Evaluation d'une technique de dépistage de l'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs au stade asymptotique en médecine générale. These Med: Paris 6; 2014. 103 p.
7. Holman N, Holman N, Young B, Gadsby R. Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. Diabet Med J Br Diabet Assoc. 2015; 32: 1119–20.
8. Desormais I S. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs en Afrique centrale : épidémiologie, facteurs de risques marqueurs pronostique. Thèse Med : Limoge ; 2014. 160 p
9. Azebaze A P. Les artériopathies diabétiques des membres inférieurs dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point-G. These Med : Bamako ; 2002.
10. Touré F. Les complications dégénératives du diabète au Mali. These Med : Bamako : USTTB, FMOS ; 86M3.67p.

11. Touré B. Contribution à l'étude du diabète au mali. Aspect épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 51 observations de malades hospitalisés au service de médecine interne de l'hôpital du Point-G. Thèse Med : Bamako : USTTB FMOS ; 77M3.124p.
12. Diakité S. Contribution à l'étude du diabète au mali. These Med: Bamako : USTTB FMOS ; 79M27.14p.
13. Dembélé M S. Suivi des diabétiques à Bamako. Thèse Med: Bamako: USTTB FMOS; 82M7.11p.
14. Léoni J. Physiologie de l'athérosclérose-Mécanismes et prévention de l'arthérotrombose. 2001. Disponible sur : [www.123bio.net](http://www.123bio.net). Consulté le 22/12/2019.
15. Physiopathologie de l'athérosclérose. <http://georges.dolisi.free.fr/physiopathologie/physiopathoatherosclerose.htm> (22//2018).
16. Renucci JF. Consultation de prévention cardiovasculaire (CPRV). Page perso-orange.fr /arterio-mi.jpg.3-6-2018
17. Faucheur A. Hémodynamique artérielle périphérique : évaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs. These Med : Angers : Université d'Angers ; 07M861. 151p.
18. Collège des enseignants de Cardiologie et de maladie Vasculaires. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention université médicale francophone. Item 129 support de cours-2012 ; 11p
19. Winsor T, Morrison R E, kondo BO and al. Arterial insufficiency studied by several plethysmographic techniques employing occlusion of the arteries of the extremity. Am J Med Sci. 1950; 219:476-481(May).
20. Yao ST. Haemodynamic studies in peripheral arterial disease, brit. J. surg. 1970 ; 57(10): 761-6.
21. OMS. Prévention des maladies cardiovasculaires. Guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire. Genève-2008; 7-21.

22. Powell JT. Smoking and factors influencing the outcome of arterial reconstruction. *ann chir gynecol*-1992; 81: 236-41.
23. Bourron O. Réalités cardiologiques # 296\_octobre 2013\_cahier 1 Service de diabétologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, paris. 4p
24. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. For the multiple risk factor intervention trial research group: diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes care*. 1993; 16:434–44.
25. Uusitupa M, Niskanen L, Siitonen O, Voutilainen E, Pyorala K. Ten-year cardio-vascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia*. 1993; 36:1175-84.
26. Renard C, Fredenrich A, Van Obberhen E. L'athérosclérose accélérée chez les patients diabétiques, métabolisme diabète hormones et nutrition (viii) n° 3 mai/juin 2004.
27. Bacourt F, Foster D, Mignon E. Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. *Encycl Méd Chir, Angéologie*. 2002 ; 19-1510.
28. Becker F, Brenot R, David M. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine. *STV*-1990 ; 2 : 387-395.
29. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM). Item 131 : Artériopathie de l'aorte et des membres inférieurs. Université médicale virtuelle francophone. Support de Cours-2009.
30. Wilson J, Jungner G. Principes et pratique du dépistage des maladies. Geneve : OMS ; 1970. 6p.
31. Arnaud C. EVALUATION DES PROCEDURES DE DEPISAGE. 2020. Disponible sur : [www.medecine.ups-tlse.fr\\_sous\\_module1](http://www.medecine.ups-tlse.fr_sous_module1). Consulté le 12/8/2019.

32. Ahinaga AJ. Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs asymptomatique chez des patients à risque cardiovasculaire à l'hôpital général de Yaoundé : Thèse Med : Yaoundé ; 2016.
33. Oliva NB. Dépistage de l'AOMI chez les diabétiques de type 2 : Intérêt de l'index de pression systolique. These Med: Bamako: USTTB FMOS; 2019. 131 p.
34. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, 360, 7-22.
35. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an Angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342(3):145-53.
36. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals, part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2005; 111: 697–716.
37. Clairotte C, Retout S, Potier L, Roussel R, Escoubet B. Automated ankle-brachial pressure index measurement by clinical staff for peripheral arterial disease diagnosis in non diabetic and diabetic patients. *Diabetes Care*. 2009; 32: 1231–6.
38. Guo X, Li J, Pang W, Zhao M, Luo Y, Sun Y et al. Sensitivity and specificity of ankle-brachial index for detecting angiographic stenosis of peripheral arteries. *Circ J*. 2008; 72: 605–10.
39. Korno M, Eldrup N, Sillesen H. Comparison of Ankle-Brachial Index measured by an Automated Oscillometric Apparatus with that by Standard

Doppler Technique in Vascular Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38 (5): 610–615.

40. Richart T, Kuznetsova T, Wizner B, Struijker-Boudier HA, Staessen JA.

Validation of Automated Oscillometric versus Manual Measurement of the Ankle-Brachial Index. *Hypertens Res.* 2009; 32: 884–8.

41. Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasan RS, D'Agostino RB et al. Cross-sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis.* 2009; 203(2): 509–14.

42. Aboyans V, Lacroix P, Tran MH, Salamagne C, Galinat S, Archambeaud F. The prognosis of diabetic patients with high ankle-brachial index depends on the coexistence of occlusive peripheral artery disease. *Journal of Vascular Surgery.* 2011; 53(4), 984-91.

43. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1608-21.

44. Nead K, Cooke J, Leeper N. An alternative ankle-brachial index method identifies individuals at high-risk for cardiovascular mortality that are currently overlooked. *Journal of the American College of Cardiology.* 2013; 61(10): E2124.

45. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh artery Study. *Am J Epidemiol.* 1992; 135: 331-40

46. Fredenrich A, Bouillanne JP, Batt M. Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *EMC-Endocrinologie.* 2004; 1: 117-32.

47. Perdu J, Lopez-Sublet M, Mourad JJ. Prise en charge médicamenteuse du patient artéritique. *STV.* 2003;15:537-41

48. Elouarradi R. Dépistage des artériopathies chez les diabétiques type II. Thèse Med : Marrakech ; 2011. 65 p.

49. Yayehd K, Damorou F, Akakpo R, Tch rou T, N'Da NW, Pessinaba S et al. Prévalence de l'hypertension artérielle et description de ses Facteurs de risque à Lomé(Togo): résultats d'un dépistage réalisé dans la population générale en mai 2011. *Ann Cardiol Ang iol.* 2013; 62(1): 43-50.
50. S ka YE. Contribution à l'étude des artériopathies oblitérantes chez le noir africain. A propos de 70 cas. Thèse Med : Abidjan ; 1990. 1081.
51. El Ouahabi H. Index de pression systolique dans le dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs chez le patient diabétique : peut-il remplacer l'écho doppler artériel en pratique courante ? Mémoire Med, FES 2012.
52. Valentine RJ, Verstraete R, Clagett GG, Cohen JC. Premature cardiovascular disease is common in relatives of patients with premature peripheral atherosclerosis. *Arch Intern Med* 2000 ;160 :1343-8.
53. Pessinaba S, Mbaye A, Kane A et al. screening for asymptomatic peripheral arterial occlusive disease of the lower limbs by measuring the ankle-brachial index in the general Opopulation in senegal. *J mal vas.* 2012; 37(4): 195-200.
- 54. Pernette R, De Groot E, Aeliko HZ, Rudolf AJ, Mieke D, Kastelein JP.** *regression of carotid and femoral artery intima-media thickness in familial hypercholesterolemia.* *arch intern med.* 2003; 163 (15): 1837-41.
- 55. 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: 738-43.
- 56. Tavintharan S, Ning Cheung, Su Chi Lim et al.** Prevalence and risk factors for peripheral artery disease in an Asian population with diabetes mellitus. *Diabetes and Vascular Disease Research* 2009; 6(2): 80-6.
57. Charmot G, Kauffman JM, Anger GL et Jacquin-coton L. Le diabète à Tananarive : un exemple de diabète parmi les populations riziphages. *Med Trop.* 1996 ; 26 :7-12.

58. Sankalé M, Diop B et Bao O. Conduite pratique du traitement de la gangrène diabétique en Afrique noire à propos de 50 cas personnels inédits. *bull soc Med afr noire*. 1977; 22:248-257.

59. Yassi M. L'artérite des membres inférieurs chez le diabétique à Abidjan. Etude épidémiologique, clinique et ultrason graphique de 120 cas d'artérite sur 663 diabétiques. Thèse Med: Abidjan; 1995.

60. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, Weatherley BD, Pankow JS, Brancati FL, et al. Risk factors for peripheral arterial disease incidence in persons with diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* 2005; 180:389-97.

## Annexes

### Fiche d'enquête individuelle

N° : |\_|\_|\_|

#### I-Identité

Q1- Nom et Prénom .....

Q2- Age :.....

Q3- Sexe : 1.Homme, 2. Féminin [ ]

Q4- Activité socioprofessionnelle :.....

Q5- Résidence :.....

Q6-Ethnie.....

Q7- Motif de consultation :.....

#### II-Antécédents :

Q8- Pathologie chronique évolutive :

1-aucuns 1.oui 2 .non [ ]

2- Hypertension artérielle 1.oui 2.non [ ]

3- Diabète 1.oui 2.non [ ]

4-Maladies systémiques [ ]

4-Immunodépression au VIH [ ]

5-Autres, à préciser..... [ ]

9-Antécédents chirurgicaux personnels :

Amputation 1.oui 2.non [ ]

Q9- Antécédents familiaux :

1-HTA 1.oui 2.non [ ]

2- Diabète 1.oui 2.non [ ]

3-AVC 1.oui 2.non [ ]

4-IDM 1.oui 2.non [ ]

#### III-Mode de vie :

Q10-Tabac : 1.oui 2.non [ ]

(Si oui quantité de paquets par année) :.....

Q11- Sédentarité : 1.oui 2.non [ ]

#### IV-Données sur l'AOMI :

Q12-Données sur L'IPS :

1- pression systolique pied gauche .....

2-pression systolique pied droit.....

3-pression systolique humérale gauche.....

4-pression systolique humérale droite.....

5-résultats du rapport des plus grandes valeurs (IPS).....

#### 6-Examen clinique :

**Q13- Signes fonctionnels :**

1-crampes musculaires survenant à l'effort, cédant à l'arrêt, reprenant à l'effort

1. oui 2.non [ ]

2-douleurs nocturnes de décubitus à type de brulure ou de crampes soulagées par la position des jambes pendantes au bord du lit 1. Oui 2.non [ ]

3-dysfonctionnement érectile 1. Oui 2.non [ ]

**Q14-Examen physique :**

**Paramètres et constantes :**

1-Taille(en mètres) ..... 2-Le Poids (en Kg)..... 3- IMC (en KG/M2) .....

4-conjonctive

4- la TA (mm hg) : debout..... couchée..... 5-Fréquence cardiaque.....

6-Température.....

**Q15.Palpation des pouls périphériques :**

1-Aboli 1.oui 2.non [ ]

2-perçus. 1. oui 2.non [ ]

**Q16- auscultation :**

1-perçus 1. Oui 2.non [ ]

2-absent 1. Oui 2.non [ ]

**Q17-Classification :**

1-Asymptomatique. 1. oui 2.non [ ]

2-Claudication intermittente. 1. oui 2.non [ ]

3-Douleur de décubitus. 4-IDM 1.oui 2.non [ ]

4-Trouble trophique sévère. 1. oui 2.non

## **Fiche signalétique**

**NOM :** KONE

**PRENOMS :** Aboubacar Sidiki

**NATIONALITE :** Malienne

**TITRE DE LA THESE :** Dépistage de l'Artériopathie Oblitérante des membres inférieurs par la mesure de l'Indice de Pression Systolique chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU du Point G.

**ANNEE ACADEMIQUE :** 2020-2021

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako.

**LIEU DE DEPOT :** Bibliothèque de la faculté de médecine et D'odontostomatologie de l'université de Bamako.

**SECTEUR D'INTERET :** Diabétologie, Pathologie vasculaire

## **RESUME**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. Notre étude avait pour but le dépistage l'AOMI par la mesure de l'index de pression systolique (IPS). C'est une étude prospective qui s'est déroulée de Juin 2020 à Mai 2021. Nous avons réalisé un IPS chez 93 patients ; Les 19 qui avaient une AOMI à l'IPS ont fait l'objet de notre étude. Notre étude, était constituée en majorité de femmes avec un sex ratio de 0,36 l'âge moyen était de  $53,84 \pm 15$  ans. La moyenne des facteurs de risque cardiovasculaire était de  $11,5 \pm 3,5$ . L'âge avancé et la dyslipidémie étaient les facteurs de risque prédominants dans notre échantillon avec 78,9% (n=15), suivis du diabète 68,4% (n=13), la sédentarité 63,2% (n=12), l'HTA 57,9% (n=11) ; l'obésité 47,4% (n=9) et le tabagisme 21,1% (n=4). L'échographie doppler artérielle des membres inférieur a permis de confirmer l'AOMI chez tous les 19 patients. Nous avons

recherché une association entre l'AOMI et les facteurs de risque cardiovasculaire et nous avons trouvé que le tabagisme influençait de manière significative la survenue de l'AOMI avec retentissement sévère ( $p = 0,025$ ) ; l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie, l'hypoHDLémie corrélés à l'AOMI peu compensée (les P-Valeurs étaient respectivement : 0,01 ; 0,018 et 0,018) ; enfin l'HTA, l'obésité, la sédentarité, l'hypertriglycéridémie, l'hyperLDLémie et l'hypoLDLémie seraient corrélés à l'AOMI (les P-Valeurs étaient respectivement : 0,048 ; 0,002 ; 0,011 ; 0 ; 0 et 0).

Au terme de notre étude, nous avons fait les conclusions suivantes : l'âge et la dyslipidémie étaient les facteurs de risque cardiovasculaire les plus retrouvés dans notre échantillon ; nos sujets ont majoritairement un risque cardiovasculaire élevé ; l'IPS est un bon outil permettant le dépistage de l'AOMI chez les patients présentant un ou des facteurs de risque.

**Mots clés :** Artériopathie oblitérante des membres inférieurs, athérosclérose, risque cardiovasculaire, index de pression systolique (IPS).

## Data sheet

**Name:** KONE

**First name:** Aboubacar Sidiki

**Nationality:** malienne

**Title of thesis:** Screening for arteriopathy Obliterating lower limbs in diabetics type 2: Interest of the Systolic Pressure Index

**Academic year:** 2017-2018

**City of defence:** Bamako.

**Place of deposit:** Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of the University of Bamako.

**Area of interest:** Diabetology, Vascular Pathology

### Abstract:

Obliterating arteriopathy of the lower limbs is a narrowing of the caliber of the arteries to the lower limbs, which leads to a loss of hemodynamic load, with or without clinical manifestation. Our study aimed to detect PAD by measuring the systolic pressure index (SPI). It is a prospective study that took place from June 2020 to May 2021. We performed an IPS in 93 patients; the 19 who had a PAD at the IPS were the subject of our study. Our study consisted mostly of women with a sex ratio of 0.36; the average age was 53, 84+/-15years old. The average cardiovascular risk factor was 11, 5+/-15years. Advanced age and dyslipidemia were the predominant risk factors in our sample with 78,9% (n=15), followed by diabetes 68,4%(n=13), physical inactivity 63,2% (n=12), hypertension 57,9% (n=11), obesity 47,4%(n=9) and smoking 21,1%(n=4).

Arterial Doppler ultrasound of the lower limbs confirmed PAD in all 19 patients. We looked for an association between PAD and cardiovascular risk factors and found that smoking significantly influenced the occurrence of PAD with severe repercussions (n=0,025); hypertriglyceridemia, hyperLDLemia, hypoLDLemia correlated with poorly compensated PAD (the P-values were respectively: 0,01; 0,018 and 0,018); finally, hypertension, obesity, physical inactivity, hypertriglyceridemia, hyperLDLemia and hypoLDLemia would be correlated with PAD (the P-values were respectively: 0,048; 0,002; 0,011; 0; 0 and 0).

At the end of our study, we made the following conclusions: age and dyslipidemia were the most common cardiovascular risk factors in our sample; our subjects mainly have a high cardiovascular risk; the IPP is a good tool for screening for PAD in patients with one or more risk factors.

**Keywords:** Obliterating arteriopathy of the lower limbs, arteriosclerosis, cardiocascular risk, systolic pressure index (IPS).

## **Serment d'Hippocrate**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure!**