



Collège Ostéopathique de Bordeaux

Apport d'un traitement ostéopathique dans la prise en charge de patients atteints d'artérite oblitérante des membres inférieurs, après chirurgie revascularisante.

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme en Ostéopathie.

Maître de mémoire : LAFFORGUE Loïc DO mROF

COUREAU Léa

Année 2016-2017

A Monsieur Loïc LAFFORGUE, pour avoir accepté d'être mon maître de mémoire et pour avoir été un soutien important tout au long de mon cursus.

Au Docteur Jacques PINSOLLE, pour le temps et l'investissement que vous avez engagés pour cette étude, ainsi que la confiance que vous avez eu à mon égard.

A tous les professeurs du Collège Ostéopathique de Bordeaux, pour l'enseignement, l'investissement, la disponibilité et les conseils donnés tout au long des 5 ans.

A mes collègues et amis, Claire DUCAS, Mai-Lin LABAN et Lucas ABDELLI qui m'ont supporté pendant ces 5 années, et avec qui j'ai partagé le bureau des courageux.

A mes amis proches et ma famille, qui ont vu l'autre côté du travail du mémoire, les nombreuses indisponibilités et le temps que je n'ai pu leur consacrer. En particulier à mes parents, pour leur soutien sans faille.

A ma mère, pour le recrutement des patients et son soutien.

A ma sœur, pour son aide précieuse.

A ma grand-mère pour sa relecture avertie.

Un remerciement tout particulier à Paul, pour les nombreux conseils éclairés tout au long de cette année. Le bonheur et le soutien apportés chaque jour, ont largement contribué à me faire garder le cap et à finaliser ce travail.

Aux membres du jury pour le temps consacré à juger ce travail.

SOMMAIRE

1. CONTEXTE DE L'ETUDE.....	7
1.1 DEFINITION DE L'ARTERITE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS OU AOMI.....	9
1.1.1 HEMATOLOGIE DANS LE CONTEXTE PHYSIOLOGIQUE.....	9
1.1.1.1 L'hématopoïèse	9
1.1.1.2 La circulation du sang	11
1.1.1.3 Les échanges gazeux	14
1.1.1.4 La notion d'hémostase.....	18
1.1.1.5 Les fonctions du sang.....	19
1.1.2 PHYSIOPATHOGENESE DE L'AOMI.....	19
1.1.3 L'HEMODYNAMIQUE DANS LE CADRE DE L'AOMI	22
1.2 EVOLUTION DE L'AOMI ET SES COMPLICATIONS	25
1.3 LES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES DANS LE CAS DE L'AOMI..	26
1.3.1 LE TABAC	26
1.3.2 LES HYPERLIPIDEMIES (hypercholestérolémies avec augmentation du LDLc et diminution du HDLc)	27
1.3.3 LE DIABETE	27
1.3.4 L'HYPERTENSION ARTERIELLE	28
1.3.5 LA SEDENTARITE ET LE SURPOIDS	28
1.3.6 L'AGE	29
1.4 DIAGNOSTIC ET SYMPTOMATOLOGIE.....	30
1.4.1 EVALUATION DU TERRAIN LORS DE L'INTERROGATOIRE	30
1.4.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	30
1.4.3 LES SIGNES FONCTIONNELS	31
1.4.3.1 La claudication intermittente.....	31
1.4.3.2 Douleur de décubitus.....	31
1.4.3.3 Ischémie aiguë.....	32
1.4.3.4 Troubles trophiques.....	32
1.4.4 L'EXAMEN CLINIQUE.....	32
1.4.4.1. Palpation.....	32
1.4.4.2. Auscultation.....	32
1.4.4.3. Examen cutané	33
1.4.4.4. Mesure de la pression artérielle distale	33
1.4.5 CLASSIFICATION DE LERICHE ET FONTAINE.....	34
1.4.6 TRAITEMENT MEDICAL ET CHIRURGICAL	34

1.4.6.1. Le traitement médical	34
1.4.6.2. Le traitement chirurgical	36
2. CONCEPT ET PRISE EN CHARGE OSTEOPATHIQUE EN LIEN AVEC L’AOMI.....	37
2.1. MISE EN LIEN AVEC LES PRINCIPES OSTEOPATHIQUES	37
2.1.1. PREVENTION DE L’HAS ET CONCEPT OSTEOPATHIQUE.....	37
2.1.2. HOMEOSTASIE ET PRINCIPE D’UNICITE DU CORPS	38
2.1.3. RELATION ENTRE LESION OSTEOPATHIQUE ET ATHEROSCLEROSE.....	39
2.1.4. LE CONCEPT DE L’ARTERE REINE DE L’ORGANISME APPLIQUE A L’AOMI.	41
2.1.5. LES FASCIAS APPLIQUES AU CONTEXTE DE L’AOMI.....	42
2.1.6. LA VISION OSTEOPATHIQUE DE LA MECANIQUE DES FLUIDES APPLIQUEE A LA PRISE EN CHARGE D’UN PATIENT ARTERITIQUE.....	44
2.1.7. LA VISION CONCEPTUELLE DE L’ABORD OSTEOPATHIQUE DU FOIE.	46
2.1.8. LE DIAPHRAGME : ACTEUR DE L’HEMODYNAMIQUE ET REGULATEUR DE PRESSION.....	50
2.2. MISE EN LIEN AVEC L’APPROCHE DES MASSEURS-KINESITHERAPEUTES.....	53
2.3. PROTOCOLE EXPERIMENTAL OSTEOPATHIQUE	56
2.3.1. OBJECTIF DE L’ETUDE	56
2.3.2. ELIGIBILITE	56
2.3.2.1. Critères d’inclusion.	56
2.3.2.2. Critères de non inclusion	57
2.3.2.3. Sélection des échantillons.....	57
2.3.3. MATERIEL ET METHODE.....	57
2.3.3.1 Variables étudiées.....	57
2.3.3.2 Mode de collecte des données	58
2.3.3.2.1. L’interrogatoire et les critères subjectifs.	58
2.3.3.2.2.Les critères objectifs	58
2.3.3.2.2.1.Les différentes composantes de l’observation.....	59
2.3.3.2.2.2.L’examen clinique effectué	59
2.3.3.2.2.3.Le protocole de bilan ostéopathique	60
2.3.4. METHODE OSTEOPATHIQUE	61
2.3.5. METHODES STATISTIQUES UTILISEES	62
2.3.6. LES ASPECTS ETHIQUES.....	63
2.3.7. CALENDRIER DES TACHES	63
3. ANALYSE DES RESULTATS ET DISCUSSION.....	66
3.1. RESULTATS DE L’ETUDE	66
3.1.1. RESULTATS DES DONNEES OBJECTIVES	66

3.1.2. RESULTATS DES DONNEES SUBJECTIVES	70
3.1.3. COMPARAISON DES GROUPES TRAITE ET TEMOIN	73
3.2. DISCUSSION.....	76
3.2.1. TABLEAU RECAPITULATIF	76
3.2.2. POINTS FORTS ET POINTS FAIBLES DE L'ETUDE.....	77
3.3.2.1 Les points forts.....	77
3.3.2.2 Les points faibles	79
3.2.3. LIMITES MATERIELLES ET TECHNIQUES.....	79
3.2.4. VOIE DE RECHERCHE.....	80
4. CONCLUSION	84
5. BIBLIOGRAPHIE	86
6. LISTE DES SCHEMAS :	88
7. LISTE DES TABLEAUX :	89
8. LISTE DES GRAPHES	90
9. ANNEXES	91
10.RESUME.....	121
11.ABSTRACT.....	122

INTRODUCTION

L'ostéopathie prend en compte différentes approches dans la prise en charge d'un patient et elles en font la richesse de sa pratique. Elle s'avère efficace dans l'accompagnement de plusieurs maladies, et est reconnue pour diminuer la symptomatologie et améliorer l'état de santé de certains malades.

Cependant, dans le monde ostéopathique, peu de travaux ont été réalisés sur l'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Nous avons pu nous référer au travail de DANSIN Roselyne, réalisé dans le cadre de la thèse de la BCOAT (British college of osteopathy and alternative therapeutics) en 1992, réalisé à Paris. Son travail nous a servi de base pour cette étude. En effet, le protocole engagé a été le même chez tout ses patients, quelques soient leurs antécédents et la localisation de l'athérosclérose, ce qui nous a permis d'établir une réflexion.

En effet, le choix a été fait pour cette recherche, d'aborder les patients dans leur globalité et de ne pas établir de protocole thérapeutique. Dans la vision ostéopathique, on tient compte en effet des singularités de chaque patient et elles constituent des biais à un protocole bien défini. De plus, il existe plusieurs approches possibles pour une seule problématique, d'où l'intérêt de ne pas fermer le protocole établi à quelques techniques.

La prise en charge ostéopathique de cette étude a donc été établie dans le but d'améliorer ou non, la qualité de vie des malades atteints d'AOMI et éventuellement d'en diminuer la symptomatologie. Les données recueillies constitueront donc deux axes à étudier, l'atteinte physique et son évolution, ainsi que l'atteinte psychologique et son évolution .

Afin de bien comprendre l'envergure d'un travail ostéopathique chez les patients atteints d'AOMI, nous décrirons dans le prochain chapitre la physiopathologie de cette maladie, ainsi que son incidence sur l'hémodynamique.

Après quoi nous pourrons effectuer un parallèle avec les différents écrits ostéopathiques. Ceux-ci relevant plus de la théorie, le but sera pour nous d'appliquer ces grands principes ostéopathiques à la prise en charge de cette pathologie. En découleront plusieurs pistes de thérapeutique à effectuer. Nous expliquerons alors le protocole qui sera mis en place pour cette étude. Enfin, l'analyse des données recueillies et des différents résultats sera discutée dans le dernier chapitre.

1. CONTEXTE DE L'ETUDE

La maladie poly-athéromateuse est une pathologie fréquente et grave dans les pays industrialisés. Elle constitue la première cause de mortalité en France bien avant les cancers. L'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) constitue quant à elle une grande partie des consultations en chirurgie vasculaire. Elle concerne en particulier les hommes avec un pic d'apparition entre 60 et 75 ans, mais aussi les femmes de 70 à 80 ans. L'AOMI asymptomatique est 2 à 6 fois plus fréquente que l'AOMI symptomatique.

Selon la publication du Dr VOYER en 2006, elle constitue un impact important en santé publique. En effet, la claudication intermittente (étant la première manifestation clinique de l'AOMI symptomatique) chez l'adulte d'âge moyen, correspond à une prévalence de 0,8% à 6,9% dans les pays industrialisés (6% après l'âge de 50 ans). En France la prévalence est de 1% à 2% mais augmente proportionnellement à l'exposition au tabac et à l'alcool soit environ 6,6% entre 40 et 55 ans. De nos jours, cette consommation alcool-tabagique augmente de façon exponentielle, y compris chez les femmes, et constitue en elle-même un enjeu de santé publique.(Voyer, 2006)

Selon l'étude de Framingham, la prévalence annuelle correspond à 3,6% pour les hommes et 1,8% pour les femmes. En France l'incidence est de 2,5‰ sur la population entière. Ce qui représentait 80 000 cas en 1999, soit 90 000 nouveaux cas par an, 60 000 hospitalisations et 10 000 amputations des membres inférieurs.

Dans le cas d'une artériopathie, le risque de mortalité oscille de 1,5 à 3,1. Chez le patient présentant une claudication intermittente, le taux de mortalité serait de 3% par an chez l'homme de 40 à 60 ans, soit un risque de mortalité relatif de 1,9 à 4,7 et augmenterait jusqu'à 6 après 10 ans.

Sur 100 patients claudicants, 25 s'aggraveront, 10 auront une intervention chirurgicale, 2 seront amputés, 20 déclareront un AVC non mortel dans les 5 ans suivants, et 30 décèderont dans les 5 ans (60 décès après 10 ans).

Sur 100 patients ayant atteint le stade d'ischémie critique, 20% seront amputés directement et 25% un an plus tard. 20% décèderont dans l'année et plus de 50% après 5 ans.(Voyer, 2006)

Il est donc important de s'intéresser à cette pathologie et de contribuer à réduire les facteurs de risques potentiels, en prévenant les patients et en effectuant des campagnes de sensibilisation sur l'incidence de ces facteurs de risques, comme l'alcool et le tabac par exemple.

Selon les publications de l'HAS en 2006, la prise en charge du patient artéritique commencerait par inciter celui-ci à faire de l'exercice physique (30minutes par jour). Tout intervenant médical de première intention est invité à rappeler au patient, que l'arrêt du tabac est essentiel et que la baisse de l'IMC et du taux de cholestérol est primordiale. Aussi il doit s'assurer que le patient prend correctement ses médicaments, notamment pour stabiliser la tension, mais aussi les antiagrégants plaquettaires, la statine et l'inhibiteur de l'enzyme de conversion prescrits dans le cadre de l'AOMI.

En complément des règles hygiéno-diététiques et l'allopathie ne suffisent pas, il faudra avoir recours à la chirurgie vasculaire selon le stade de gravité (ballon endovasculaire, stent, amputations)

En complément des règles hygiéno-diététiques et de la prise en charge médicale et chirurgicale, une prise en charge kinésithérapique peut être envisagée.

La prise en charge kinésithérapique a pour but de récupérer l'autonomie du patient claudicant au quotidien, d'augmenter le périmètre de marche sans douleur, d'initier un développement circulatoire collatéral artériel et de récupérer une sensibilité des membres inférieurs. Les masseurs-kinésithérapeutes utilisent des exercices musculaires, de la kinésithérapie respiratoire afin de favoriser l'apport en oxygène aux muscles hypoxiés, la marche sur tapis et des massages réflexes (le long des dermatomes afin de favoriser le réflexe neurovégétatif et améliorer la circulation du membre inférieur).

On pourrait se demander quelle serait la place d'un ostéopathe dans cette prise en charge multidisciplinaire, pour une pathologie présentant un large impact de santé publique (vu dans la partie conceptuelle ostéopathique). Mais tout d'abord il nous faut préciser ce qu'est l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

1.1 DEFINITION DE L'ARTERITE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS OU AOMI.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou athérosclérose est une maladie affectant les artères. Elle se définit comme un processus dégénératif qui atteint la paroi des vaisseaux artériels, créant une obstruction partielle ou totale de ces derniers. Dans cette affection, on parlera surtout des artères des membres inférieurs. Celle-ci n'est généralement pas isolée, pouvant s'étendre à toutes les artères de l'organisme. C'est pourquoi nous allons passer à l'anatomo-physiologie du système cardio-vasculaire, afin d'en comprendre le rôle et de mesurer l'impact de l'AOMI sur ce système.

1.1.1 HEMATOLOGIE DANS LE CONTEXTE PHYSIOLOGIQUE

1.1.1.1 L'hématopoïèse

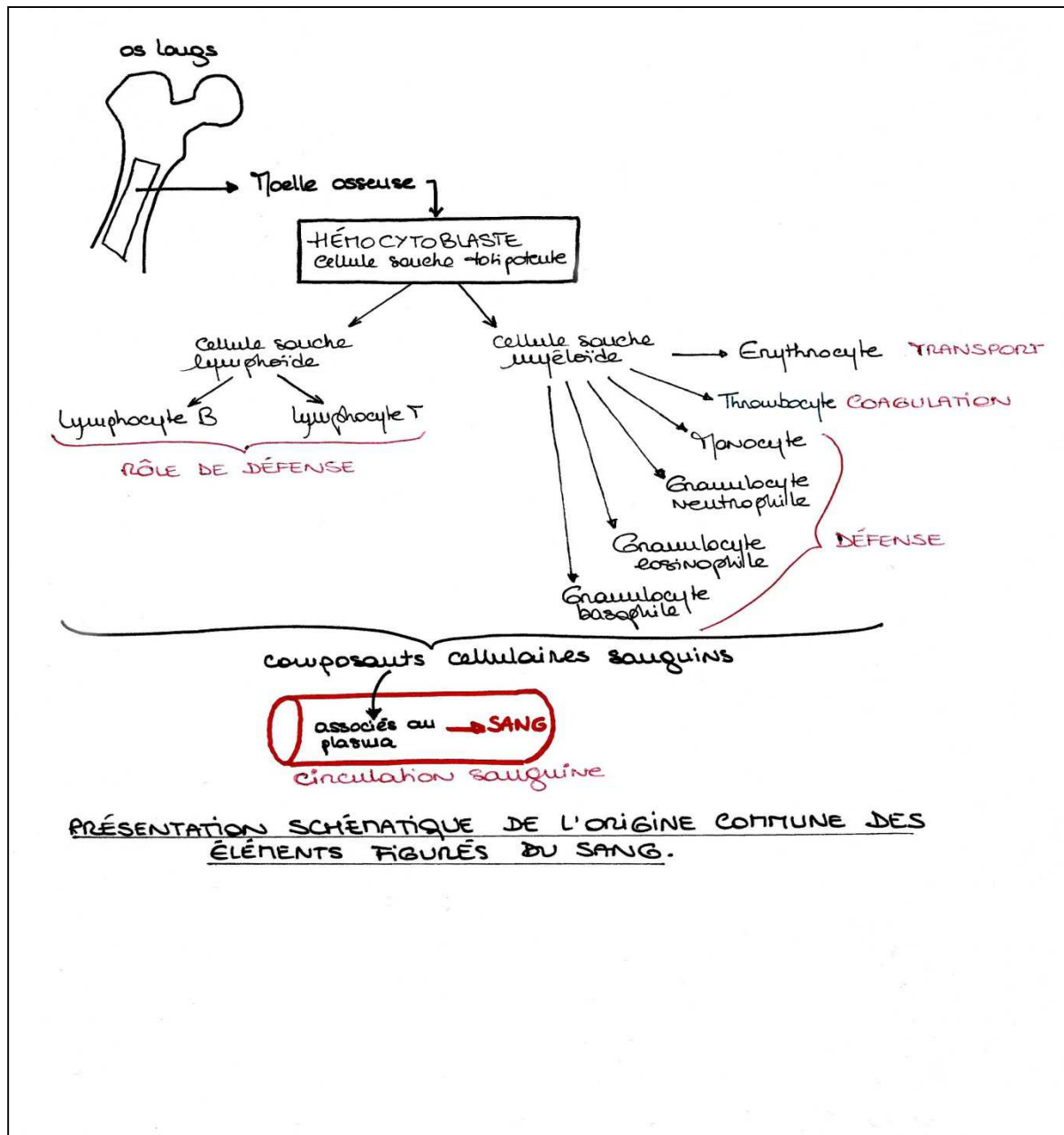
L'hématopoïèse appelée aussi érythropoïèse est le processus de formation des globules rouges se déroulant dans la moelle osseuse rouge. On trouve dans ce tissu conjonctif réticulaire des globules immatures, des macrophages, des cellules réticulaires formant la matrice cellulaire et des cellules adipeuses.

La moelle osseuse produisant ces érythrocytes se situe au niveau des os plats, principalement des os du tronc, des os des ceintures scapulaires et pelviennes et de l'épiphyse des os longs de type fémur ou humérus. Elle produit physiologiquement environ 28g de sang par jour soit en moyenne deux millions de nouvelles cellules par seconde.

Au fur et à mesure de leur maturation, les globules rouges vont passer au niveau des cellules non jointives du tissu réticulaire, rejoindre de larges capillaires sanguins appelés sinusoides et entrer dans la circulation sanguine générale.

Il en sera de même pour tous les éléments figurés du sang. En effet ils naissent d'une cellule souche commune totipotente appelée hémocytoblaste. Cette cellule souche via la mitose va se différencier en cellules souches myéloïdes d'une part et de cellules souches lymphoïdes d'autre part. La cellule souche lymphoïde sera le précurseur des lymphocytes, tandis que la cellule souche myéloïde se différenciera de tous les autres composés cellulaires du sang.

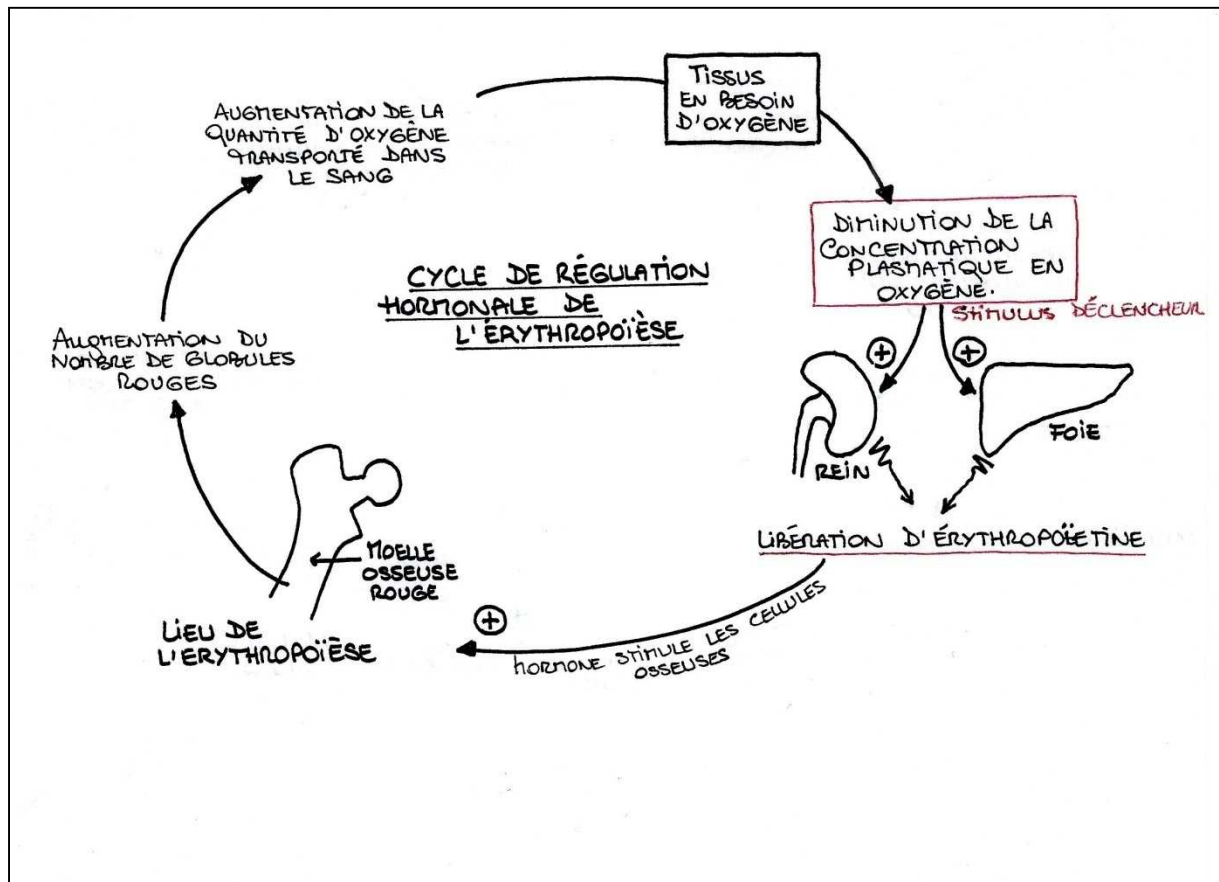
Schéma 1 :



Le nombre de globules rouges reste assez constant chez un individu. Il existe un équilibre entre la production et la destruction des érythrocytes. Cet équilibre a une importance capitale car une augmentation de la concentration en globules rouges accentue la viscosité du sang tandis qu'une insuffisance d'érythrocytes entraîne une hypoxémie et donc une hypoxie cellulaire et tissulaire. Ce processus de régulation est régi par un mécanisme hormonal. L'hormone en question est appelée érythropoïétine et circule dans le sang. Elle est produite par les cellules rénales ainsi que dans les cellules hépatiques.

L'hypoxie tissulaire ou cellulaire est le stimulus par excellence de l'érythropoïèse. Elle est due à différents facteurs dont l'anémie, la faible volémie sanguine, la diminution du taux d'oxygène inspiré (par exemple en altitude ou engendré par une maladie pneumologique) ainsi qu'une circulation sanguine altérée ce qui est le cas pour l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

Schéma 2 :



1.1.1.2 La circulation du sang

La circulation sanguine dans l'organisme est régie par trois grands principes.

Le premier consiste au fait que la circulation du sang dans le cœur est entièrement régie par les variations de pression.

Le deuxième principe est que le sang suit un gradient de pression, il s'écoule des zones de haute pression vers les zones de basse pression.

En effet, le cœur fonctionne non pas comme une pompe éjectrice de sang, mais comme une pompe aspirante, faisant venir le sang de la circulation périphérique vers les cavités endocardiques. Le sang s'écoule passivement dans les oreillettes, et sera soumis à des phénomènes de contraction et relâchement du tissu myocardique.

Le troisième principe réside dans le fait que les variations des pressions résultent de l'alternance des contractions, relâchements du cœur, provoquant l'ouverture des valves cardiaques qui orientent la circulation du sang.

Lorsque le cœur se contracte, il expulse le sang dans l'aorte. On appelle cette contraction la systole ventriculaire, correspondant au premier bruit entendu au stéthoscope. Le ventricule gauche donne alors l'énergie cinétique nécessaire au sang pour parcourir l'organisme. Lorsque le sang passe dans l'aorte, la paroi élastique s'étire et on atteint la pression aortique maximale. L'ensemble est appelé aussi pression systolique artérielle. (environ 120mmHg). Le sang circule dans les vaisseaux puisque la pression aortique est plus élevée que dans les parties les plus distales du réseau artériel. En suivant le principe que le sang se déplace de la zone de haute pression, vers la partie ayant une plus faible pression.

Lors de la diastole ventriculaire, c'est-à-dire le relâchement des fibres contractiles, le sang entre passivement dans les oreillettes. Dans la première phase de la diastole ventriculaire appelée protodiastole, les valves aortiques se referment évitant le reflux du sang dans les ventricules (dont la pression intracavitaire a chuté après l'éjection du sang) en le chassant vers de plus petits vaisseaux. L'évacuation du sang de l'aorte vers les vaisseaux de plus petits calibres explique le principe de pression artérielle diastolique. Elle atteint alors son minimum à la suite de ce mécanisme (environ 70 à 80mmHg)

(cf. Annexe 1 : Présentation schématique de la circulation sanguine dans le cœur)

Une fois le sang éjecté du cœur, il circule dans les vaisseaux périphériques afin de vasculariser l'ensemble de l'organisme. La circulation sanguine est appelée hémodynamique.

L'hémodynamique au niveau des vaisseaux est influencée par trois grandes notions : le débit sanguin, la pression artérielle et la résistance périphérique.

Le débit sanguin est le volume de sang s'écoulant dans un vaisseau, dans un organe ou dans le système cardiovasculaire entier sur une période de temps définie (souvent mesurée en millilitres par minute).

A l'échelle du système cardiovasculaire, il correspond au débit cardiaque. Au repos il reste relativement constant, mais en fonction des besoins d'un tissu il peut varier.

La pression sanguine correspond à la force exercée par le sang par unité de surface sur la paroi d'un vaisseau (mesurée en millimètre de mercure ou mmHg). La pression artérielle correspond à la pression sanguine de la circulation systémique artérielle. Il existe des mécanismes d'autorégulation qui influencent la pression artérielle (dont dépend la pression veineuse). Ce sont les différences de pressions (ou gradient de pression) dans la circulation cardio-vasculaire qui donnent la force propulsive au sang, pour irriguer l'ensemble de l'organisme.

La résistance correspond à une force s'opposant à l'écoulement du sang dans les vaisseaux. Elle est la résultante de la friction du sang sur la paroi artérielle. Etant donné le petit diamètre des vaisseaux de la circulation périphérique, on retrouve la friction dans ces dits vaisseaux. On parle alors de résistance périphérique.

Trois facteurs vont influencer la résistance :

- La viscosité du sang : la fluidité du sang va jouer sur la résistance que le liquide va exercer en s'écoulant. Plus le liquide sera fluide, moins il aura de difficulté à se déplacer.
- La longueur totale des vaisseaux ; plus le vaisseau sera long, plus la résistance sera grande. Il faudra plus de force au sang pour traverser de part en part ce vaisseau.
- Le diamètre des vaisseaux sanguins : comme la viscosité du sang et la longueur des vaisseaux sont des valeurs peu variables, on peut noter l'importance que va jouer le diamètre dans le phénomène de résistance. Près des parois, l'écoulement des liquides est ralenti par les frictions, mais plus on se dirige vers le centre du vaisseau appelé lumière, plus l'écoulement est libre et rapide. On dit que le sang a un écoulement laminaire régulier. Dans un vaisseau de petit calibre, les frictions sont plus grandes car il y a plus de contact du sang avec les parois, cela gêne donc la bonne circulation du sang. Ce processus sert à vasculariser les tissus. Le débit étant réduit, un échange plus fiable des molécules entre le sang et les cellules est permis.

Le débit sanguin est donc inversement proportionnel à la résistance périphérique. On l'exprime selon cette formule : $D = \frac{\Delta P}{R}$. Donc si la résistance augmente le débit diminue.

Le débit sanguin (D) est proportionnel à la différence de pression sanguine (gradient de pression hydrostatique ou ΔP) entre deux points du système vasculaire. Si ΔP augmente alors D augmente.

La pression artérielle correspond à la pression sanguine dans les artères (appelée aussi tension artérielle). Elle dépend de l'élasticité des artères et du volume de sang propulsé. En effet, si le volume de sang entrant dans les artères était le même que celui sortant à un moment donné, la pression artérielle serait constante. Au contraire, celle-ci est pulsatile sous l'influence des pressions systolique et diastolique. La pression aortique oscillant sans cesse entre son maximum et son minimum à chaque battement de cœur, la valeur à retenir est la pression artérielle moyenne (pression qui propulse le sang dans les tissus) appelée PAM.

La PAM diminue quand le sang frotte contre les parois des vaisseaux. Elle diminue donc proportionnellement à l'éloignement du cœur.

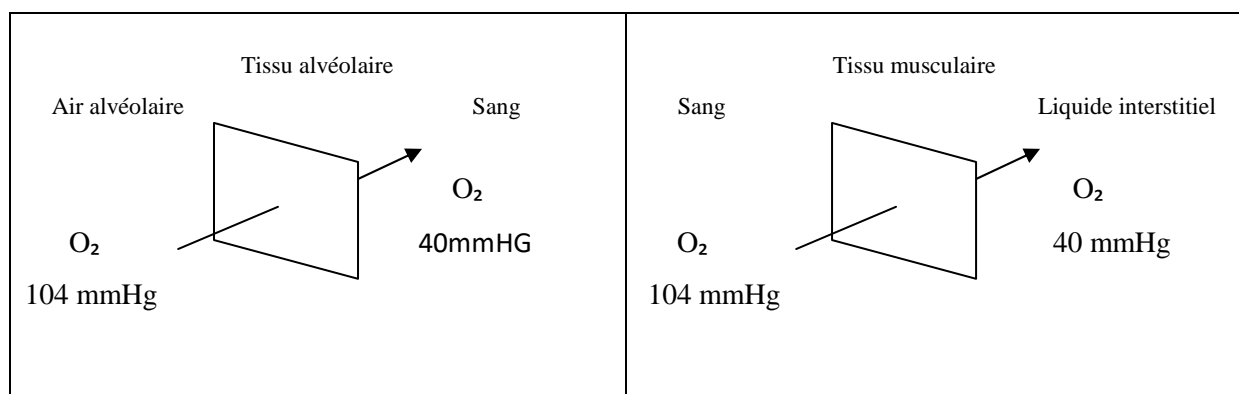
(cf. Annexe 2 : Présentation schématique de l'hémodynamique en situation physiologique)

1.1.1.3 Les échanges gazeux

Lors de la circulation du sang dans le système cardio-vasculaire, il s'effectue des échanges de molécules entre les différents compartiments, qu'ils soient plasmatique, tissulaire ou extracellulaire. Il est notamment important ici de préciser les échanges d'oxygène et de dioxyde de carbone, puisque dans le cadre de l'AOMI les muscles sont hypoxiés et fonctionnent en anaérobie.

Les molécules de gaz passent par diffusion à travers les tissus, pour aller d'un compartiment à un autre. Par exemple, une molécule d'oxygène présente dans l'air, va passer à travers les alvéoles pulmonaires pour aller à l'intérieur des capillaires.

Schéma 3 : Présentation de la diffusion de l'oxygène à travers les tissus.



La diffusion d'un gaz à travers un tissu est régie par la loi de Fick. Cette loi établit que le débit de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu est proportionnel à sa surface, ainsi qu'à la différence de pression partielle du gaz de chaque côté du tissu.

En effet, plus la surface d'échange sera grande plus le débit de diffusion du gaz sera grand. De plus, si le gradient de pression varie entre les deux compartiments, le gaz diffusera de la zone de haute de pression (ou concentration) vers la zone de basse pression. La diffusion est aussi inversement proportionnelle à l'épaisseur du tissu, donc plus il est fin et meilleure sera la diffusion.

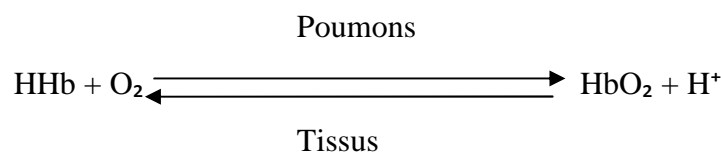
Aussi, la vitesse de ce phénomène est proportionnelle à la solubilité du gaz et est inversement proportionnelle à la racine carrée du poids moléculaire (PM). Donc si une molécule de gaz a un poids moléculaire important et n'est que peu soluble, elle aura tout autant de difficultés à diffuser d'un compartiment à un autre.

La loi de Fick se traduit donc par l'équation suivante :

$$V = D \times S \frac{dP}{E}$$

Où V est la vitesse de diffusion du gaz, D le coefficient de diffusion (constante de diffusion tenant compte des caractéristiques du gaz), S est la surface d'échange, dP le gradient de pression et E l'épaisseur de la membrane.

Une fois dans le sang, l'oxygène se lie avec l'hémoglobine présente dans la circulation pulmonaire (désoxyhémoglobine ou HHb) et forme l'oxyhémoglobine (HbO₂) selon cette réaction chimique :



Trois facteurs peuvent influencer la saturation de l'hémoglobine et modifier l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène :

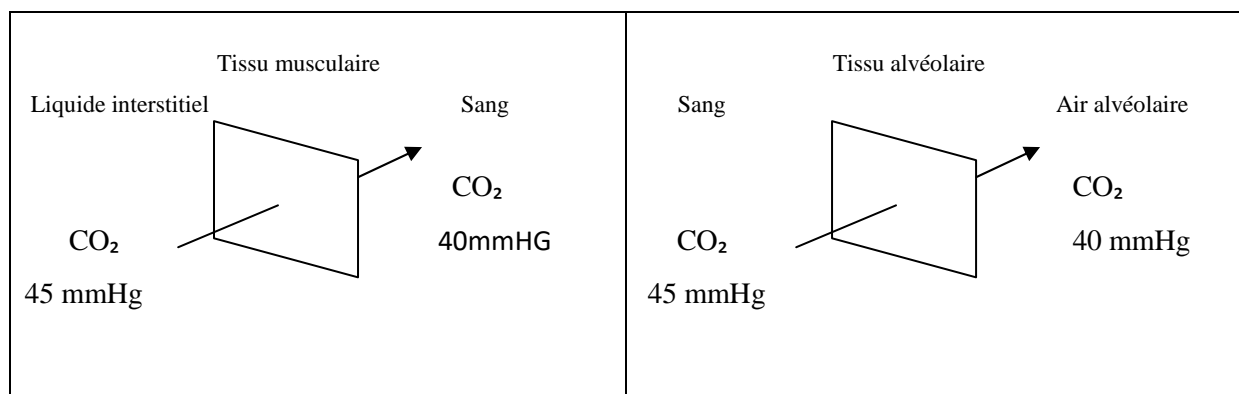
- L'augmentation de température : la chaleur étant un sous produit du métabolisme cellulaire et tissulaire a une influence directe et indirecte sur l'affinité de l'hémoglobine pour le O_2 considérant l'influence qu'elle a sur le métabolisme des érythrocytes et sur la synthèse du 2,3 DPG (acide 2,3 biphosphoglycérique)
- Augmentation de la pression partielle de gaz carbonique (PCO_2)
- Augmentation de la concentration en acide 2,3 biphosphoglycérique : il est produit par les érythrocytes au moment de la dégradation du glucose en procédé anaérobique (ou glycolyse)

A mesure que les cellules métabolisent le glucose et utilisent de l'oxygène, elles libèrent du gaz carbonique dans la circulation sanguine. Cela va augmenter la pression partielle de gaz carbonique et la concentration en ions hydrogène dans les capillaires. Le sang va s'acidifier, le pH diminuant, affaiblissant les liaisons entre l'hémoglobine et les molécules d'oxygène : on appelle cela l'effet Bohr.

Cet enchaînement de réactions va être en faveur d'une accélération de l'apport d'oxygène aux tissus qui en ont le plus besoin. Ces tissus vont rejeter du dioxyde de carbone (CO_2) dans la circulation sanguine en échange de l'apport d' O_2 .

De la même façon, les échanges de CO_2 à travers les différents compartiments sont régis par la loi de Fick.

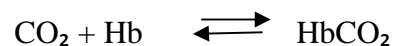
Schéma 4 : Présentation de la diffusion du dioxyde de carbone à travers les tissus.



Le CO₂ se déplace à l'inverse du transfert de l'O₂, avec un gradient de pression partielle égal à 5mmHg (contrairement à celui de l'O₂ qui est de 64mmHg) jusqu'à l'obtention d'un équilibre de pression de part et d'autre du tissu traversé. Malgré un gradient de pression inférieur, les quantités de CO₂ expulsées sont équivalentes à celles d'O₂ absorbées. En effet, le CO₂ est environ vingt fois plus soluble que l'O₂, donc les débits de diffusion sont égaux.

En ce qui concerne le transport du gaz carbonique dans la circulation sanguine, on considère trois formes de transport :

- Une faible partie de gaz carbonique (7 à 10%) transporté va être dissous dans le plasma.
- Une autre partie des molécules de gaz carbonique (20 à 30%) vont rapidement passer dans les érythrocytes, pour se préparer au transport sanguin en se liant à l'hémoglobine. Il y aura formation du complexe carbhémoglobine.



- La plus grande partie du CO₂ (60 à 70%) se combine à l'eau présente dans les érythrocytes pour former l'acide carbonique instable (H₂CO₃). Cette molécule se dissociera rapidement en ions hydrogènes et ions bicarbonates.

(cf. Annexe 3 : Présentation schématique des échanges gazeux dans la circulation sanguine)

En ce qui concerne l'azote sécrété par les cellules pulmonaires et les cellules de l'endothélium vasculaire, il est considéré comme vasodilatateur et permet de réguler la tension artérielle. A l'inverse, l'hémoglobine a un rôle vasoconstricteur grâce à ses groupements d'hème contenant du fer. La vasodilatation se crée aux endroits où s'effectuent les échanges gazeux. Dans les poumons, quand l'oxygène se lie aux groupements d'hème de l'hémoglobine, celle-ci change de forme. Cela permet au NO de se fixer à un acide aminé (la cystéine) et de devenir un groupement thiol. Au niveau des tissus, à mesure que l'hémoglobine se sépare de l'oxygène qu'elle transporte, le monoxyde d'azote se dégage et provoque une vasodilatation locale. Cette dilatation des capillaires va accélérer la libération de l'oxygène. Au niveau des tissus, la désoxyhémoglobine va capter le dioxyde de carbone et l'azote en circulation afin de les transporter aux poumons, où ils se dissocieront. (Marieb, 1999)

(cf. Annexe 4 : Présentation du rôle de l'oxyde d'azote dans les échanges gazeux)

1.1.1.4 La notion d'hémostase

L'hémostase est un mécanisme de protection engageant les systèmes vasculaires, cellulaires et neurovégétatifs afin de stopper un contexte hémorragique, suite à une lésion vasculaire ou de son endothélium.

Elle est constituée de deux phases. La première est appelée hémostase primaire et est constituée de trois temps. Le temps vasculaire est la période pendant laquelle le système nerveux autonome déclenche une vasoconstriction localisée, permettant de diminuer le débit sanguin local et donc l'hémorragie. Le temps plaquettaire est, comme son nom l'indique, la période pendant laquelle les plaquettes migrent vers la zone lésée grâce à la sécrétion d'un composant fibrillaire appelé le facteur de WILLEBRAND. Les plaquettes se fixent alors sur l'endothélium vasculaire créant un clou plaquettaire, c'est la première obturation appelée thrombus blanc.

Les cellules endothéliales saines voisines de la zone lésée, vont sécréter une substance chimique appelée prostacycline (PGI₂) qui inhibe l'agrégation plaquettaire et la limite à la zone qui a été lésée. Enfin, le temps de libération des facteurs de coagulation par les thrombocytes en migration et sur zone, agiront sur les hématies et la fibrine.

La deuxième phase est l'hémostase secondaire ou temps de coagulation. Les facteurs de coagulation attirés sur zone sont des protéines plasmatiques élaborées dans le foie grâce à l'action de la vitamine K. Les facteurs de coagulation circulent de façon inactive dans le sang et ne seront activés que s'ils sont en contact du collagène du sous-endothélium vasculaire, au niveau de la lésion. Une fois activés, ces facteurs s'assemblent autour d'un phospholipide plaquettaire, appelé facteur plaquettaire 3 (PF₃) formant un complexe coagulant. Durant cette phase, les facteurs de coagulation déclenchent l'activation en chaîne de la prothrombine en thrombine, et de la polymérisation du fibrinogène inactif en fibrine active. Le tout empaquetant les hématies pour former le caillot sanguin appelé thrombus rouge. Il viendra compléter le thrombus blanc pour colmater la brèche au niveau du vaisseau.

Lors de la formation du caillot au niveau de la zone lésée, un facteur de croissance dérivé des plaquettes va favoriser la reconstruction de la paroi du vaisseau. En même temps, les cellules endothéliales voisines intactes vont se multiplier pour réparer la zone endothéliale lésée. La cicatrisation terminée, il y aura un processus de fibrinolyse, qui consiste à éliminer le caillot via une enzyme protéolytique appelée plasmine.

1.1.1.5 Les fonctions du sang

En conclusion, on pourra retenir trois grandes fonctions pour le sang :

- Un rôle de transport : en considérant l'apport d'oxygène et de nutriments aux cellules, le transport des déchets métaboliques vers les sites d'élimination (poumons et reins) et le transport des hormones des glandes endocrines vers les organes cible.
- Un rôle de régulation : il permet le maintien de la température corporelle en absorbant la chaleur et en la répartissant dans tout l'organisme. L'excédant de chaleur sera principalement dissipé à la surface de la peau. Il permet aussi le maintien d'un pH à un taux normal dans les tissus. En effet, les protéines plasmatiques et autres solutés agissent dans le sang comme des tampons et préviennent les variations de pH. Ces variations pouvant perturber l'activité cellulaire. Enfin il permet le maintien du volume liquidien dans la circulation, via l'action de l'albumine. Celle-ci évite les fuites de liquide dans l'espace interstitiel, de manière à irriguer l'ensemble de l'organisme.
- Un rôle de protection : en prévention des infections via le système immunitaire présent dans la circulation sanguine, et en prévention des hémorragies via le mécanisme d'hémostase.

Maintenant que le comportement physiologique du sang est clair, nous allons voir le processus d'installation de l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

1.1.2 PHYSIOPATHOGENESE DE L'AOMI

Parmi les maladies cardiovasculaires, l'athérome est le processus (à la base physiologique) principalement mis en cause.

En effet, l'athérome est un processus de vieillissement débutant dès l'enfance. Son évolution est considérablement accélérée par des facteurs de risques cardiovasculaires que l'on détaillera plus loin.

A l'origine de ce processus, on remarque des lésions endothéliales au niveau des vaisseaux. Il se crée une réaction inflammatoire chronique dans les parois des artères produisant des remaniements de l'intima et de la média avec dépôts de lipides, de glucides complexes, de sang et de dépôts calcaires. L'athérosclérose serait alors la réaction combinée de ces événements selon l'hypothèse de « response to injury ».

Selon cette hypothèse, les lésions d'athérosclérose se caractérisent tout d'abord par l'apparition de stries lipidiques au niveau des lésions des cellules endothéliales, le tout soulevant l'intima. Cette intrusion dans l'intima est due à l'augmentation de la perméabilité aux lipides. D'autre part, les monocytes qui pénètrent cette brèche se transforment en macrophages. L'adhésion des monocytes et thrombocytes est favorisée par la présence d'homocystéine, substance pro-inflammatoire sécrétée par le Foie et physiologiquement présente dans le sang. Elle a été mise en évidence chez des patients atteints d'athérosclérose par le Dr McCully en 1969. D'après lui, les interactions de cette substance avec la nutrition, l'environnement et le terrain génétique peuvent entraîner une pathologie vasculaire.

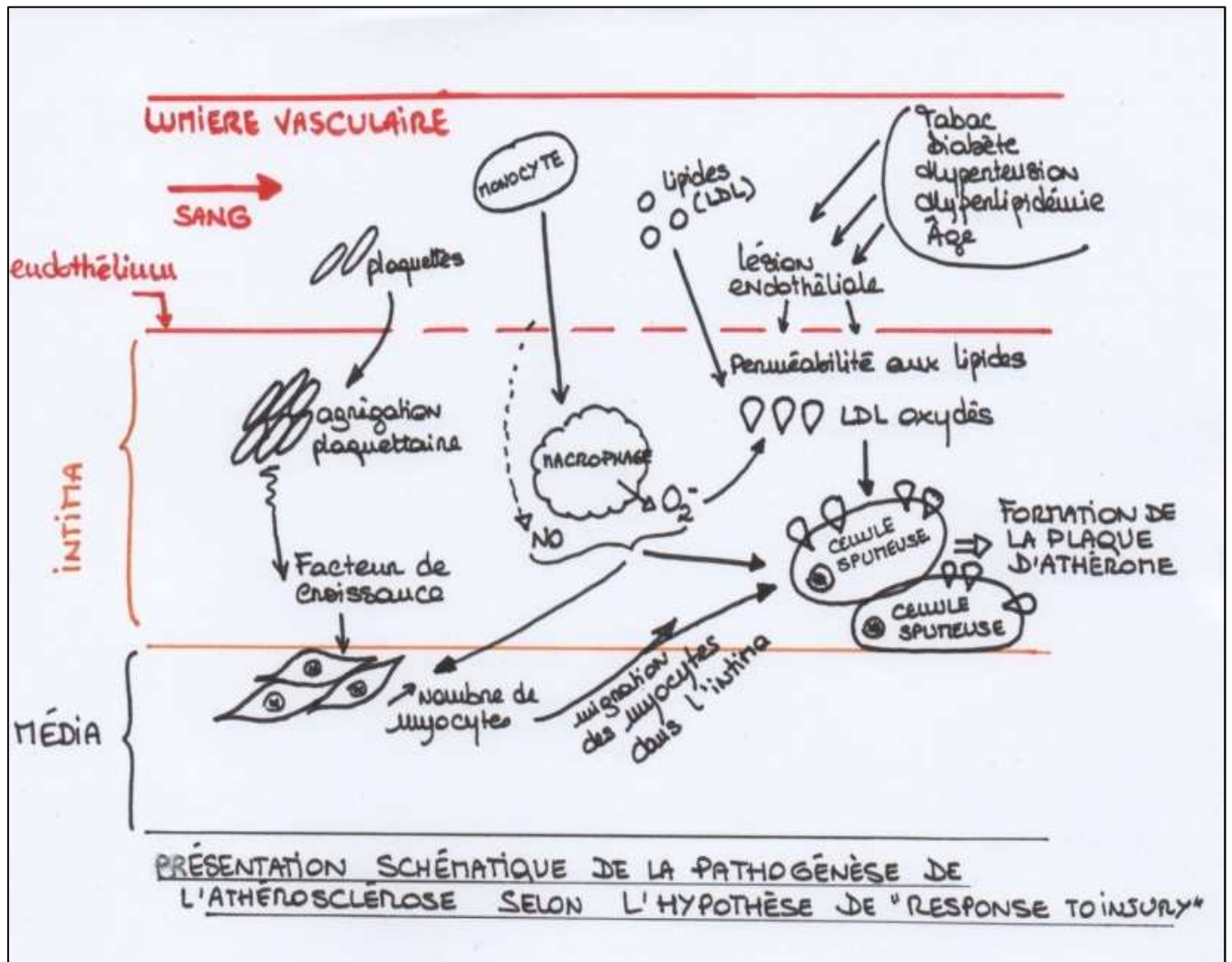
Les macrophages installés dans l'intima, toujours sous stimulation de l'homocystéine, délivrent des dérivés réactifs de l'oxygène (anion superoxyde O_2^-) qui sont toxiques pour l'endothélium. De plus, ces dérivés inactivent le monoxyde d'Azote (NO) sécrété par les cellules endothéliales elles-mêmes, favorisant un spasme des muscles lisses vasculaires et empêchant l'inhibition de l'adhésion monocyttaire et plaquettaire sur l'endothélium. Les radicaux dérivés de l'oxygène participent aussi à l'oxydation des LDL. Ces composés oxydés lésent l'endothélium et entraînent la prolifération de cellules musculaires lisses dans la média, en regard de la lésion.

L'oxydation des LDL entraîne une modification des caractères de liaisons avec leurs récepteurs, ils ne sont plus reconnus et sont phagocytés par les macrophages présents dans l'intima.

En parallèle, la prolifération des cellules musculaires lisses de la média est favorisée par la présence de facteurs de croissance libérés par les macrophages, les thrombocytes, les cellules endothéliales lésées, les cellules musculaires elles-mêmes et les LDL oxydés. A leur tour, les monocytes et thrombocytes libèrent des facteurs chimiotactiques qui déclenchent la migration des cellules musculaires lisses de la média vers l'intima.

Les macrophages riches en LDL oxydés s'associent aux cellules musculaires lisses, créant des cellules riches en acide gras appelées cellules spumeuses, qui resteront sur site. Ces cellules spumeuses sédentaires s'agglutinent et sont à l'origine des bandelettes lipidiques, marquant le premier stade de l'athérosclérose. Comme on peut le voir sur le schéma suivant, les cellules spumeuses synthétisent une coque fibreuse, composée de collagène, d'élastine et de protéoglycanes, entourant le centre graisseux et qu'on appelle athérome.

Schéma 5 :



Pour résumer, ces plaques d'athérome sont constituées d'un amas de monocytes, de cellules spumeuses, de lymphocytes T, de tissu conjonctif, de quelques débris cellulaires et de quelques cristaux de cholestérol. Ces plaques vont s'accroître, diminuant la lumière des vaisseaux et empêchant l'écoulement du flux sanguin.

Elles se localisent préférentiellement au niveau des bifurcations et courbures artérielles, notamment au niveau de l'aorte, des artères rénales, des artères mésentériques, des artères iliaques. Elles peuvent aussi se développer au niveau des coronaires et du polygone de Willis.

Dans ce contexte d'oblitération, on peut se demander comment se déroulera la circulation du sang dans un vaisseau pathologique. C'est ce que nous allons voir dès à présent.

1.1.3 L'HEMODYNAMIQUE DANS LE CADRE DE L'AOMI

Les trois facteurs principaux d'une bonne circulation du sang sont :

- Le débit sanguin : directement dépendant du cœur.
- La pression exercée par le sang sur les parois des vaisseaux qui se présente en deux types de pressions :
 - ➔ La pression hydrostatique est la pression exercée, au repos, par le liquide au dessous de la surface de ce liquide (Enoncée par Pascal : 1623-1662). Elle apparaît quand le sang est immobile, et donc peut être considérée selon la posture et le vaisseau concerné. Elle est liée aux forces de gravitation.
 - ➔ La pression hydrodynamique est la force exercée par le sang en mouvement. Elle est liée à l'activité du cœur (Martineaud et Bailliart, 1988). Elle a été décrite précédemment dans le chapitre Hématologie dans le contexte physiologique (cf. page 9)
- La résistance au débit sanguin qui constitue le degré de force nécessaire pour « pousser » le volume de sang dans une section donnée. Elle dépend selon les travaux de Poiseuille (1797-1869) de cette loi :

$$R = \frac{8L\mu}{\pi r^4}$$

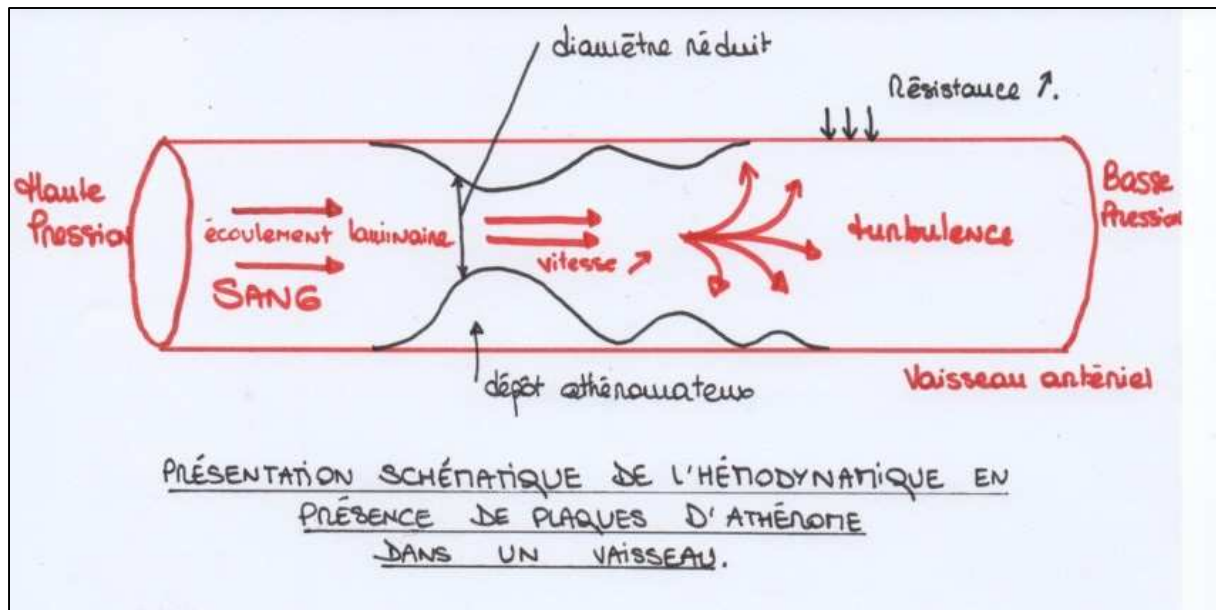
Où r est le rayon moyen des vaisseaux sanguins, μ est la viscosité du sang et L la longueur des vaisseaux.

Selon la loi de Darcy on établit la corrélation entre le débit, la pression et la résistance selon cette formule :

$$Q' = K \times \Delta P$$

Où Q' est le débit sanguin, ΔP est la différence de pression entre deux points et K est la conductance hydraulique (l'inverse de la résistance hydraulique R avec $K = 1/R$. (Le Faucheur, 2007).

Schéma 6 :



Comme on le voit sur ce schéma, lorsque le sang circule dans les vaisseaux, changeant brusquement de diamètre ou dont les parois sont couvertes de dépôts lipidiques, l'écoulement laminaire du sang laisse place à un flux irrégulier appelé turbulence (dont on perçoit les bruits au stéthoscope). La résistance des vaisseaux augmente alors.

L'écoulement du sang devenant turbulent, les différentes couches du sang se déplacent de manière totalement désordonnée. Une part importante de l'énergie E se convertit sous forme de chaleur et de vibrations résultant des chocs contre les parois des vaisseaux. On a donc une diminution de l'énergie totale du fluide.

Cette notion d'énergie est régie par la loi de Bernoulli selon cette formule :

$$E = P + \rho gh + \frac{\rho v^2}{2}$$

Où P représente l'énergie de pression (EP_r) égale à la pression multipliée au volume (PV) dont il est question dans la loi de Darcy et de Poiseuille.

ρgh correspond à l'énergie potentielle (EP_o) qui représente la capacité de la masse sanguine à effectuer un travail dans un champ gravitationnel en vertu de sa hauteur verticale au dessus d'un plan de référence, ici le cœur.

Elle est donc égale à la densité du fluide (ρ) x la hauteur (h) x l'accélération due à l'apesanteur (g). Et $\rho v^2/2$ correspond à l'énergie cinétique (EC) qui représente l'énergie de la masse sanguine en mouvement. L'énergie cinétique augmente donc en fonction de la vitesse au carré (v^2) et en fonction de la densité du sang (ρ).

On comprend donc que le passage d'un écoulement laminaire à un écoulement turbulent, dans le cas des artériopathies, modifie la relation débit-pression. Dans la zone de turbulence, la résistance de la paroi artérielle augmente pour faire face à ce brusque changement de pression, la paroi se rigidifie. En conséquence si la résistance augmente, le débit sanguin diminue. Ajouté au phénomène de perte d'énergie du fluide, on se retrouve avec un phénomène d'hypoxie tissulaire puisque les échanges entre le sang et les tissus seront ralentis voire inhibés.

L'athérosclérose implique 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. Toute diminution, même faible, de l'aire de section transversale et donc de la lumière artérielle, s'accompagne de changements hémodynamiques importants de la pression et du débit en aval de la sténose (Berguer & Hwang, 1974) La valeur du diamètre transversal au delà de laquelle ces phénomènes apparaissent est définie sous le terme de sténose artérielle critique (Berguer & Hwang, 1974) La valeur de réduction de la lumière artérielle pour laquelle il y a une sténose artérielle critique oscille entre 60 et 75 %.

Les symptômes cliniques apparaissent dès que la quantité de sang fournie n'est plus équivalente aux besoins métaboliques tissulaires. C'est pourquoi les premiers signes cliniques sont d'abord rencontrés 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. En effet, le développement d'une circulation collatérale doit être prise en compte et ne permet pas de faire un parallèle direct entre demande et apport en débit sanguin. Quoiqu'il en soit, étant donné que la sténose artérielle critique s'accompagne d'une gêne permanente à l'écoulement, les trois facteurs de l'hémodynamique (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.

Sachant comment se déroule la circulation sanguine dans le cas de l'artérite oblitérante, il est possible de s'intéresser aux effets de cette altération circulatoire et aux complications inhérentes à la pathologie athéromateuse.

1.2 EVOLUTION DE L'AOMI ET SES COMPLICATIONS

L'athérosclérose peut se compliquer de sténoses créant une hémorragie sous la plaque, entre la média et l'intima, la soulevant et la détachant. En se détachant, elle s'embolise et est responsable de l'embolie athéromateuse. Le sang accumulé provoque alors une dissection artérielle et donc une rupture de la paroi du vaisseau.

Cette plaque d'athérome peut aussi se fissurer créant un ou plusieurs caillots aussi appelés thrombus, pouvant migrer et créer une oblitération du vaisseau. Il peut y avoir aussi la formation d'une ectasie vasculaire ou dilatation de la paroi artérielle due à une atrophie de la média qui perd sa structure musculaire lisse. Il y a donc formation d'un anévrisme artériel.

L'obstruction ou sténose d'une artère, va induire un problème d'adaptation entre la consommation et les apports d'oxygène au niveau des muscles et autres tissus vascularisés par ce vaisseau. Quand le calibre est réduit d'au moins 70%, on retrouve une diminution du flux sanguin qui ne peut plus assurer la correcte vascularisation du membre. Le déficit de vascularisation se fera ressentir en premier lieu lors de l'effort, puis au repos si la sténose augmente.

Ces douleurs d'effort et de repos sont secondaires à l'ischémie, induisant une hypoxie musculaire. Les muscles travaillent donc en anaérobie et produisent de l'acide lactique dont l'accumulation provoque l'apparition de la douleur. Au stade d'ischémie d'effort on parlera du symptôme de claudication des membres inférieurs. Si la souffrance tissulaire est permanente, on parlera de stade d'ischémie permanente, on verra apparaître chez le malade une douleur en décubitus et des troubles cutanés. Sans prise en charge, ces troubles cutanés s'aggraveront en gangrène.

L'obstruction étant un processus lent et progressif, une circulation collatérale artérielle va se développer au fur et à mesure que la sténose athéroscléreuse s'aggrave. Cette circulation collatérale musculaire va réinjecter le lit artériel en aval de la zone atteinte et peut éviter l'aggravation sévère ou permettre une amélioration clinique. On peut maintenant se poser la question suivante : quels sont les éléments favorisant cette formation athéromateuse et les éléments pouvant l'aggraver ?

1.3 LES FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES DANS LE CAS DE L'AOMI

1.3.1 LE TABAC

Le tabac multiplie le risque de survenue d'AOMI par 5. Le risque est proportionnel à la quantité et à la durée d'exposition au tabac. Les nombreux composants du tabac jouent un rôle important dans la toxicité cardio-vasculaire, favorisant les complications d'athérosclérose par les processus suivants :

- Un effet toxique directement sur l'endothélium des artères via la fumée de tabac. Elle provoque des anomalies de vasomotricité endothélio-dépendante avec augmentation des radicaux libres de O₂ par inactivation du NO et oxydation des LDL
- Les produits carcinogènes favorisent le développement de lésions athéromateuses.
- Une augmentation de l'oxydation du LDL cholestérol (lipoprotéine basse densité ou mauvais cholestérol athérogène)
- Une augmentation de la production du NO
- Une augmentation du taux d'oxyde de carbone (CO) provoquant une hypoxie intinale des artères et augmentant le taux de LDL dans l'intima. En effet, lorsque le CO entre dans le sang via les alvéoles, il interagit avec l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine COHb. L'hémoglobine ayant une affinité 210 fois plus importante avec le CO que le O₂, le complexe COHb ne peut donc pas fixer l'oxygène et libère très lentement le CO. La quantité d'hémoglobine capable de transporter l'oxygène est en nette diminution, créant une hypoxie anémique. L'augmentation des radicaux libres de O₂ et l'environnement hypoxique entrainera donc un effet délétère sur l'intima des vaisseaux. La quantité de complexe COHb dans le sang sera un facteur dépendant de la durée d'exposition au tabac, du taux de CO dans l'air inhalé et de la ventilation pulmonaire.
- Le tabac est un puissant facteur thrombogène et favorise l'activation plaquettaire avec la libération du thromboxane A₂.
- La nicotine favorise la libération des catécholamines, ce qui augmente la fréquence cardiaque et la pression artérielle, les besoins myocardiques en oxygène devenant plus importants.
- Une diminution du HDL cholestérol (lipoprotéine haute densité : portion de bon cholestérol qui prévient des risques d'athéromes).

Le tout, créant un effet pro-athéromateux dose-dépendante.

1.3.2 LES HYPERLIPIDEMIES (hypercholestérolémies avec augmentation du LDLc et diminution du HDLc)

On qualifie d'hyperlipidémie la valeur de cholestérol sérique supérieur) 265mg/dL chez l'homme agé de 35-40 ans. Les hyperlipidémies sont souvent associées à un risque de maladie coronaire, qui est multiplié par cinq par rapport à un sujet dont le cholestérol est inférieur à 220 mg/dL.

70% du cholestérol sérique se fixe sur le transporteur LDL, en relation étroite avec l'apparition précoce d'une athérosclérose.

La lipoprotéine _a (étant un LDL contenant l'apoprotéine_a) semble être un facteur de risque particulier. L'Apoprotéine_a ressemble au plasminogène et se lie à la fibrine. Elle présente donc un effet antifibrinolytique et donc thrombogène.

1.3.3 LE DIABETE

Le diabète est une maladie chronique par hyperglycémie. En effet, l'insuline synthétisée au niveau du pancréas est une hormone hypoglycémisante et permet de réguler le taux de glucose sanguin (ou glycémie) à hauteur de 1g/L lorsque les apports en sucres sont importants. Cette hormone permet de faire entrer le glucose sanguin dans les cellules qui en ont besoin, comme par exemple les cellules musculaires. Si le taux de glucose est trop important il sera stocké dans le foie ou les cellules graisseuses sous forme de glycogène. Dans cette affection, les cellules deviennent insulino-résistantes et le taux de glucose sanguin et de lipides augmente. Le pancréas est donc stimulé pour produire plus d'insuline afin de baisser ces taux sanguins. Il s'épuise et le patient devient insulino-déficient après plusieurs années. Cette surcharge sanguine en glucose favorise le dépôt d'athérome dans les vaisseaux. Il est donc important de surveiller et de traiter cette pathologie dans le cas d'une artérite oblitérante, afin de ne pas aggraver la sténose.

Chez les diabétiques, l'AOMI prend une forme plus particulière, avec une topographie lésionnelle distale. Les atteintes des artères fémorales profondes, l'association à une neuropathie sensitive et motrice, la moindre résistance aux infections, une évolution plus rapide vers les troubles trophiques et un taux d'amputation plus élevé en sont les signes.

En effet les formes asymptomatiques sont fréquentes en raison de l'atteinte neurologique qui diminue la douleur. La claudication artérielle lorsqu'elle existe, est plutôt distale (plante des pieds). Les douleurs de décubitus sont rares, mais les troubles cutanés restent le mode de découverte habituel de l'AOMI sur terrain diabétique.

1.3.4 L'HYPERTENSION ARTERIELLE

L'hypertension artérielle correspond à une hyperpression sur la paroi des vaisseaux sanguins. Elle entraîne une augmentation de la rigidité des parois, due à cette pression mécanique constante. Elle favorise les lésions endovasculaires dans les vaisseaux de plus petits calibres, et donc l'infiltration des lipides dans es parois, à l'origine de la formation de la plaque d'athérome. Elle constitue donc un facteur aggravant de l'artérite oblitérante si elle n'est pas régulée allopathiquement.

1.3.5 LA SEDENTARITE ET LE SURPOIDS

L'association de plusieurs facteurs de risques cardio-vasculaires comme l'obésité abdominale, l'hypertriglycéridémie associée à la diminution de la teneur en HDL cholestérol dans le plasma, l'hypertension et l'hyperglycémie constituent un syndrome appelé en médecine syndrome métabolique.

Il a été mis en évidence, que les graisses abdominales et viscérales sécrètent des substances appelées adipokines. Paradoxalement, plus la personne sera en surcharge pondérale, plus le taux d'adipokines diminuera.

Parmi ces adipokines on trouve :

- Les adiponectines. Ce sont des hormones sécrétées exclusivement par les adipocytes. On retrouve une correspondance négative entre la concentration plasmatique d'adiponectine et l'indice de masse corporelle du patient. En effet, on peut mettre en cause la nourriture ingérée trop riche en graisses, qui va diminuer le taux d'adiponectine sanguin. Une perte de poids chez le sujet obèse peut aussi entraîner une augmentation du taux d'adiponectine.

Une hypoadiponectinémie peut justifier une résistance à l'insuline et la précède. Cette carence en adiponectine peut être expliquée car cette hormone agit dans les muscles et le foie, où elle contribue à la diminution du taux de triglycérides. Cette faible teneur en triglycérides entraîne une diminution de la synthèse de glucose dans le foie.

En même temps, l'augmentation de l'oxydation des acides gras libres dans les muscles favorise la diminution de leur concentration plasmatique.

- Les signaux prothrombotiques dont le PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1).

Le PAI-1 est une sérine-prothéase synthétisé par le tissu adipeux. Il inactive les activateurs du plasminogène et inhibe la fibrinolyse. Donc un patient en obésité possède un taux élevé en PAI-1 et accroît ses risques d'athéro-thrombose.

- Les cytokines pro-inflammatoires (MCP-1= monocyte chemotactic protein 1) sont sécrétées par les adipocytes.

1.3.6 L'AGE

Au fur et à mesure du vieillissement de l'organisme, les tissus n'ont plus les mêmes capacités d'élasticité et de résistance. En effet, avec l'accumulation de déchets durant une vie, les artères se rigidifient, perdent leur capacité élastique et diminuent les variations possibles de diamètre. Dès lors, si un dépôt lipidique s'installe sur la paroi artérielle, il sera aussitôt problématique en terme de circulation sanguine.

La sédentarité des personnes âgées est favorisée par les cas de poly pathologies. La baisse de l'activité physique favorise la stagnation sanguine et les dépôts lipidiques. Les muscles n'étant pas stimulés et ne demandant pas beaucoup d'oxygène, on ne favorise pas la circulation dans les membres inférieurs. On retrouve aussi un stockage plus important des graisses que ce soit chez l'homme ou chez la femme. Chez la femme ménopausée, ce phénomène est d'autant plus important car la couverture hormonale du système cardiovasculaire est abolie. On se retrouve alors avec des femmes au terrain alcool-tabagique plus présent associé à un stockage des graisses type androgène.

Le terrain est favorable à l'installation d'une artérite oblitérante.

Nous allons voir dans le paragraphe suivant comment se manifeste physiquement et cliniquement l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

1.4 DIAGNOSTIC ET SYMPTOMATOLOGIE

1.4.1 EVALUATION DU TERRAIN LORS DE L'INTERROGATOIRE

Lors d'une consultation ostéopathique, il sera important de penser à l'artérite oblitérante devant tout sujet présentant un terrain à athérosclérose et avec des antécédents cardio-vasculaires importants, la symptomatologie étant présente ou pas. Outre les signes d'AOMI, il faudra rechercher d'autres signes d'atteintes artérielles quels qu'ils soient, coronariens, digestifs, cérébraux. On évaluera alors la consommation et la dépendance tabagique en recherchant systématiquement tous symptômes en lien avec le tabac, comme des signes ou antécédents ORL et pulmonaires. On notera aussi toute trace d'hyperlipidémie ou de diabète à l'aide d'un bilan sanguin. L'interrogatoire est donc primordial dans le diagnostic.

1.4.2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est important de ne pas confondre l'AOMI avec d'autres pathologies sensiblement ressemblantes.

Dans le domaine vasculaire on retrouve :

- La claudication veineuse est l'obstruction d'une veine profonde après thrombose ou compression iliaque ou poplitée prolongée.
- L'artère poplitée piégée est une affection touchant le sujet jeune. Elle est due à la compression extrinsèque de l'artère poplitée.
- Le syndrome des loges. Il sera important de vérifier le tonus musculaire au niveau de la zone lésée. Cette affection est due à une trop grande prise de masse musculaire, les tissus et aponévroses qui l'entourent n'arrivant pas à suivre cette augmentation de volume. Les muscles se retrouvent alors à l'étroit dans leurs « gaines » fasciales, écrasant toutes les structures aux alentours comme les veines et artères devenues plus souples.

Il faut aussi penser à toutes les affections de types rhumatologiques comme l'arthrose de hanche ou de genou, ou toute lésion de la cheville et du pied.

Au niveau neurologique, il faut bien différencier l'AOMI avec une claudication due à une compression médullaire, un canal lombaire étroit ou une sciatalgie. Il est donc important de poser les questions essentielles à l'anamnèse et de détailler le type de douleur.

Bien entendu, il est nécessaire de mettre en évidence un potentiel diabète ou alcoolisme qui pourrait entraîner une polynévrite.

Il faudra donc mettre en corrélation le terrain et les facteurs de risques vus précédemment, avec la symptomatologie si elle existe.

1.4.3 LES SIGNES FONCTIONNELS

1.4.3.1 La claudication intermittente

Ce symptôme est prévalent chez les hommes. La claudication intermittente se définit comme une crampe musculaire apparaissant lors d'un effort et au bout d'un certain périmètre de marche. Ce signe cède dès l'arrêt de la marche et reprend à la reprise de l'effort et au bout du même périmètre de marche.

La crampe peut survenir à différents endroits sur le membre inférieur et le siège déterminera l'atteinte. En effet une douleur de la fesse traduira une atteinte de l'artère iliaque, une douleur de la cuisse ou du mollet montrera une atteinte fémoro-poplitée et une douleur du pied évoquera une atteinte des artères de la jambe. Il sera important de noter l'uni ou la bilatéralité, ainsi que la prédominance d'un côté ou de l'autre.

Ce symptôme peut varier en fonction des facteurs climatiques et environnementaux (type de terrain).

Son mode d'installation est progressif au début de la symptomatologie et se présente surtout lors d'une marche rapide. Il peut aussi se déclarer brutalement évoquant l'obstruction d'un gros tronc artériel.

Il est important de bien faire détailler à l'interrogatoire, la notion de douleur et de périmètre de marche par le patient, car la claudication peut être sous évaluée en raison de la sédentarité du patient et de sa limitation de l'effort.

1.4.3.2 Douleur de décubitus

Les douleurs de décubitus peuvent être associées ou non à une claudication intermittente.

Ce symptôme traduit une ischémie permanente des membres inférieurs. La douleur survient surtout la nuit. En effet, pendant le sommeil, le débit cardiaque diminue et les parties distales des membres inférieurs sont moins vascularisées.

Cette douleur se manifeste par des brûlures au niveau de l'avant du pied et des orteils.

Celle-ci sera calmée par la position de jambes pendantes en dehors du lit ou la station debout (importance de demander à l'interrogatoire si le patient se lève la nuit et quelle en est la raison)

La symptomatologie sert le plus souvent de diagnostic tardif de l'AOMI chez les patients à mobilité réduite, où la claudication intermittente et la notion de périmètre de marche ne peuvent pas s'exprimer clairement.

1.4.3.3 Ischémie aiguë

L'ischémie aiguë est le résultat de thromboses sur des artères pathologiques. Elle est déclenchée par une complication de l'athérosclérose avec rupture de la plaque ou embolie, ou complication d'un anévrisme aortique avec embolie.

1.4.3.4 Troubles trophiques

C'est le dernier stade de l'AOMI et le plus impressionnant. L'ischémie entraîne une perte de vascularisation notamment cutanée provoquant un ulcère artériel. L'ulcère artériel est douloureux, arrondi, profond et creusant, avec mise à nu des tendons dans les cas les plus graves. La peau autour de l'ulcère est froide, non vascularisée, pâle et cyanosée en déclive. Cette gangrène peut être localisée ou étendue, remontant le membre et obligeant la chirurgie ou amputation.

1.4.4 L'EXAMEN CLINIQUE

1.4.4.1. Palpation

Il est nécessaire de prendre tous les pouls, notamment au niveau des membres inférieurs. Pouls à prendre bilatéralement. Il peut y avoir trois interprétations possibles : normal, diminué voire aboli.

1.4.4.2. Auscultation

Tous les trajets artériels doivent être examinés à la recherche d'un souffle artériel. Dans le cas de l'AOMI il sera nécessaire d'ausculter l'aorte abdominale, les artères fémorales et le creux poplité.

1.4.4.3. Examen cutané

Il faut vérifier s'il y a une décoloration de la peau au niveau du pied ou de l'avant pied, avec signes de cyanose, notamment en décubitus.

On recherche des troubles trophiques comme une peau froide et pâle avec des veines aplaties. Dans un stade plus avancé on retrouvera une dermatite ocre voire des ulcères au niveau des jambes. Les ulcères sont de type artériel (à ne pas confondre avec les ulcères veineux) ils sont petits, bien délimités, circulaires et douloureux.

Les troubles trophiques apparaissent tardivement dans l'avancée de la maladie. Ils seront plus précoces si le patient est diabétique car les troubles trophiques sont prépondérants dans le stade avancé de la pathologie. Une neuropathie diabétique est souvent associée à une AOMI.

1.4.4.4. Mesure de la pression artérielle distale

Elle permet de mesurer l'indice de pression systolique. Elle est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale. On la calculera selon cette formule :

$$\text{IPS (indice de la pression systolique)} = \frac{\text{PSC (pression systolique de la cheville)}}{\text{PSH (pression systolique humérale)}}$$

La pression artérielle distale est mesurée en plaçant le brassard au niveau de la jambe, associé à un capteur Doppler en regard de l'artère tibiale postérieure rétro-malléolaire ou de l'artère pédieuse.

Cet examen est indiqué en première intention d'exploration et de diagnostic de l'AOMI.

Le brassard se gonfle jusqu'à l'abolition du pouls (ou flux systolique) puis on mesure la pression artérielle systolique après dégonflage du brassard. On ne retiendra que le chiffre le plus important entre les pouls pédieux et tibial postérieur. Puis on compare la pression artérielle du membre inférieur avec celle du membre supérieur. Cela donnera un indice de pression systolique qui selon sa valeur donnera un diagnostic (décrit dans le tableau en Annexe 5).

1.4.5 CLASSIFICATION DE LERICHE ET FONTAINE

Tableau 1 : Description des stades de gravité de l'AOMI selon la classification Leriche et Fontaine.

STADE 1	Abolition d'un ou plusieurs pouls sans signes fonctionnels (asymptomatique car circuit collatéral efficace)	Asymptomatique
STADE 2	Claudication intermittente d'effort, sans douleur de repos. Divisé en deux stades : - IIA faible avec périmètre de marche supérieur à 150 Mètres. - B fort avec périmètre de marche inférieur à 150m.	Ischémie d'effort
STADE 3	Douleurs de décubitus ; ischémie musculaire permanente y compris au repos. Douleurs de décubitus.	Ischémie critique
STADE 4	Troubles trophiques cutanés et/ou gangrène	Ischémie critique

(Attias & Lellouche, 2016)

1.4.6 TRAITEMENT MEDICAL ET CHIRURGICAL

1.4.6.1. Le traitement médical

En parallèle des mesures hygiéno-diététiques prévues par l'HAS, le sevrage tabagique est indispensable : il faut s'assurer que l'hypertension artérielle, le diabète et les dyslipidémies soient traités et équilibrés. Il sera nécessaire d'inciter le patient à effectuer une marche quotidienne pour augmenter le périmètre de marche et la circulation artérielle collatérale.

Ajouté à ces mesures, il est prescrit un traitement allopathique :

- Des antiagrégants plaquettaires : comme leur nom l'indique, ils inhibent la formation d'agrégats plaquettaires sans modifier l'action ou la synthèse des facteurs de coagulation. Ils agissent sur le premier stade de l'hémostase, évitant la formation de thrombus.
- Des statines. Ce sont des hypolipémiants, visant à réduire la cholestérolémie. Elles agissent en diminuant la synthèse du cholestérol LDL. Elles seraient prescrites dans le cadre de l'AOMI pour leurs effets indirects de réduction de la plaque d'athérome, de diminution du taux de marqueurs d'inflammation, et d'amélioration de la lésion endothéliale.
- Des inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ils agissent sur le système rénine-angiotensine au niveau du rein, capable de réguler la pression artérielle. L'angiotensinogène est une molécule fabriquée par le foie Elle est transformée en angiotensine 1 inactive par la rénine. Elle devient active sous forme d'angiotensine 2 grâce à l'action de l'enzyme de conversion. L'angiotensine 2 est vasoconstrictrice, alors que l'enzyme permet de dégrader la bradykinine qui est elle vasodilatatrice. Cela a donc un double effet vasodilatateur.
- Bêtabloquants (AOMI de stade 2) ou inhibiteurs bêta-adrénergiques. Ils sont efficaces dans tous types d'hypertension essentielle. En effet, en bloquant les récepteurs bêta ils empêchent la fixation de la noradrénaline, créant vasodilatation et baisse de la tension artérielle.
- la thérapie cellulaire : c'est une nouveauté dans la thérapeutique de l'AOMI. C'est une thérapie génique dont l'efficacité n'est pas encore démontrée. On utilise le transfert du gène codant pour le « Vascular Endothelial Growth Factor » ou VEGF chez les patients en stade d'ischémie critique, avec l'intention d'augmenter le développement de la circulation collatérale.

1.4.6.2. Le traitement chirurgical

Il existe plusieurs interventions chirurgicales, effectuées selon le stade de gravité.

L'angioplastie endoluminale est une dilatation du diamètre artériel, par le biais d'un ballonnet par cathétérisme. Cette intervention est assistée par artériographie, afin de repérer où se situe la sténose artérielle et de vérifier si la circulation se fait de nouveau après le geste chirurgical. Cette angioplastie est plus efficace sur les artères de gros calibre, dont la résistance de la paroi est meilleure. Le risque de ce geste chirurgical, étant de léser la paroi artérielle et de créer une hémorragie. En effet, le chirurgien infiltre ce cathéter dans l'artère lésée, une fois le ballonnet positionné au niveau de la sténose, on gonfle celui-ci afin d'augmenter la lumière endovasculaire. Une fois ce geste réalisé, il est possible de poser un stent afin de renforcer les parois de cette artère.

Les pontages sont des courts circuits créés par le chirurgien, permettant de ponter la sténose à l'aide d'une veine propre au patient (souvent la saphène interne est prélevée au préalable) ou d'une prothèse. Le segment athéromateux est laissé en place. Le type de pontage est décidé en fonction de l'état du patient et de l'artériographie. Les pontages prothétiques sont réalisés chez des patients à haut-risque chirurgical et dont l'espérance de vie est courte.

L'endartériectomie consiste à réaliser une incision longitudinale de l'artère fémorale commune et profonde (constituant le trépied fémoral) afin de retirer la plaque d'athérome. La fermeture de l'artère se fait par un patch veineux ou par prothèse.

L'amputation est réservée en cas d'ischémie critique avec gangrène distale ou en cas d'échec de revascularisation.

La sympathectomie lombaire est une intervention en dernier recours, consistant à supprimer le tonus sympathique par section du nerf sympathique lombaire correspondant. Ceci favorise la vasodilatation des artères périphériques et entraîne le développement de la circulation collatérale. Cette intervention est très rare au vu de son inefficacité sur l'amélioration du périmètre de marche.

On peut se demander alors quel est l'intérêt de l'intervention de l'ostéopathe dans cette approche multidisciplinaire. Ceci va être développé dans la deuxième partie abordant l'aspect théorique de l'ostéopathie, appliqué à l'artérite oblitérante des membres inférieurs.

2. CONCEPT ET PRISE EN CHARGE OSTÉOPATHIQUE EN LIEN AVEC L'AOMI

2.1. MISE EN LIEN AVEC LES PRINCIPES OSTÉOPATHIQUES

L'ostéopathie est une pratique manipulative nouvelle, basée sur de grands principes applicables à tous et dans ce cas, aux patients artéritiques.

2.1.1. PREVENTION DE L'HAS ET CONCEPT OSTÉOPATHIQUE

Il n'est pas rare d'entendre parler du fondateur de l'ostéopathie A.T.STILL, lorsqu'on aborde le concept ostéopathique. En effet, de part ses nombreuses recherches il nous a transmis de nombreux enseignements ostéopathiques, mais aussi de sa vision de la vie et du corps humain. Ses grands principes dépassent le simple enseignement de l'ostéopathie et pourraient s'extrapoler à d'autres disciplines.

Par exemple, le concept d'unicité du corps du Dr STILL rejoint la notion de prévention de l'HAS. On considère un individu dans sa totalité, avec la notion de respect d'harmonie de tout l'organisme et d'homéostasie. Il est donc important de tenir compte en plus du diagnostic, de l'environnement de l'humain et de la totalité du corps avec ses conditions de vie et d'hygiène.

Dans le chapitre « biogène », il nous explique le parallèle à faire entre l'organisme humain et la nature « il suffit à l'étudiant de réfléchir un moment pour savoir que les lois régissant la croissance végétale gouvernent de la même façon la vie animale. La substance terrestre à son biogène particulier qui donne force à la végétation, le corps humain, composé de substances matérielles puisées dans la terre, a son biogène propre, équivalent à celui de la croissance végétale. ». (Still, 2003, p. 262). Quand on s'intéresse à la biologie et la botanique, on sait que le développement végétal est intimement lié à son environnement. Une graine ne devenant plante qu'avec soleil, eau, et nutriments ; le tout permettant son développement total jusqu'à la sénescence et la mort. Il en est de même pour l'humain, son environnement proche, son alimentation et ses activités favorisant ou non le bon développement et fonctionnement de son organisme, le tout dans la notion d'homéostasie.

Si on reprend la définition du terme Biogène selon le Larousse «qui engendre ou permet le développement de la vie » mais aussi « le résultat de l'activité des êtres vivants », on comprend bien l'importance de l'environnement et l'impact que peut avoir la société, la nourriture et toutes nos actions de la vie quotidienne sur notre organisme.

On rejoint donc parfaitement les pré-requis de l'HAS et toutes les normes hygiéno-diététiques pouvant permettre de favoriser le bien-être, voire l'amélioration des signes cliniques chez un patient arthritique.

2.1.2. HOMEOSTASIE ET PRINCIPE D'UNICITE DU CORPS

A partir de là, le principe de faculté d'un organisme à s'autoréguler et à surmonter toute maladie, tant que l'homéostasie est respectée, est maintenant clair. On peut faire le parallèle avec le système vasculaire, puisqu'il fait le lien entre les différentes parties du corps, et est donc un acteur important de l'homéostasie. Sans homéostasie dans le corps et autorégulation de tous les systèmes œuvrant ensemble, Still considère qu'une maladie peut apparaître : « Il [l'étudiant ostéopathe] voit les vaisseaux quitter le cœur pour rejoindre le cerveau, les poumons, le foie, le tronc et les membres, et avec chacun d'eux, il peut discerner les nerfs du mouvement, de la sensation, de la nutrition, le volontaire et l'involontaire – tous œuvrant en parfaite harmonie, contents de jouer leur rôle dans l'économie de la vie. Sans cette union dans l'action, une confusion connue sous le nom de maladie apparaîtrait dans la forme et l'aptitude. » (Still, 2003, p. 112)

On est donc pleinement sur le concept d'unicité du corps prôné par Still, et pilier des principes de tous les ostéopathes. Comme il le dit lui-même : « Chaque partie vit pour et par l'ensemble ». En effet, chaque structure est en lien étroit avec une autre, anatomiquement parlant. Donc par exemple, un organe sera en lien avec les organes environnants, mais aussi avec les tissus le soutenant, les vaisseaux qui le nourrissent ou le drainent, le système nerveux orthosympathique et parasymphathique et le contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire dans la notion de régulation sur le plan endocrinien. Le tout ayant une action corrélée pour l'autorégulation du corps et le maintien de l'homéostasie.

Si on reprend le terme « maladie », l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) le définit comme un manque de santé. Pour la santé, l'OMS la décrit comme un état de bien-être physique, mental et social, et qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité. Bien qu'un peu vague, ces définitions nous prouvent qu'une maladie n'est pas seulement une altération physique localisée, mais la résultante d'un tout physique, mental et social, dont les mécanismes d'autorégulation du corps et l'homéostasie en découlant sont victimes.

On peut donc se poser la question de l'intérêt du concept ostéopathique dans le travail de prévention et d'accompagnement dans la guérison chez un patient malade. Pour ça, nous allons détailler ces concepts d'unicité du corps et d'autorégulation dès à présent.

2.1.3. RELATION ENTRE LESION OSTEOPATHIQUE ET ATHEROSCLEROSE

Irvin Korr, physiologiste et ostéopathe, considérait le système neuro-musculaire comme la « machinerie primaire de vie ». Tous les autres systèmes en dépendant et étant à son service. « La machinerie primaire concerne ce que nous pouvons appeler l'hétérokinésie, la grande diversité d'activités exécutées par l'être humain avec ses muscles et ses articulations, dans une grande diversité d'environnements. La machinerie de soutien ou secondaire s'occupe des ajustements et des équilibres qui constituent l'homéostasie, de l'équilibre physiologique qui empêche des activités musculo-squelettiques extrêmes de drainer les ressources du corps, handicapant ainsi le système neuro-musculaire et détruisant l'individu » (Korr, 1993, p. 153)

Pour lui, « La lésion ostéopathique est l'un des facteurs les plus importants – c'est un facteur sensibilisant, prédisposant, localisant et canalisant » (Korr, 1993, p. 43)

« Il semblerait donc que, dans la lésion ostéopathique, le segment médullaire correspondant au métamère présentant la lésion articulaire soit maintenu dans un état facilitant les influx d'origine endogène qui arrivent à la moelle par la racine dorsale correspondante. Par conséquent, tous les tissus qui reçoivent leur innervation motrice – glandes, vaisseaux, etc... - à partir de ce segment, sont potentiellement exposés à une excitation ou une inhibition excessive » (Korr, 1993, p. 47)

Par sa définition du terme de « facilitation », I.Korr va nous permettre de faire le lien entre les structures musculo-squelettiques et le système vasculaire. En allant plus loin que la simple relation anatomique, avec l'hypothèse qu'une contraction musculaire pourrait entraîner un phénomène congestif sur les vaisseaux ; puis une stase sanguine pouvant être à l'origine d'une athéromatose à cet endroit précis ; on peut s'imaginer que ce phénomène pourrait être du à une lésion ostéopathique vertébrale. En effet une lésion vertébrale peut entraîner une « irritabilité augmentée » des « nerfs correspondants et les tissus qu'ils innervent qu'il s'agisse de muscles, des vaisseaux sanguins ou des viscères, via les voies autonomes à travers les réflexes somato-viscéraux ou viscéro-somatiques » (Lever, 2014, p. 53).

Les réflexes somato-viscéraux ou viscéro-somatique, illustrent l'interdépendance entre un organe et son métamère vertébral : « La facilitation d'un segment médullaire englobe la facilitation des voies sympathiques [...] et peut aboutir à un état de sympathicotomie susceptible d'entraîner une pathologie viscérale. Celle-ci une fois constituée, va se conduire comme une source supplémentaire de bombardement pour le segment facilité, aggravant la lésion somatique» (Korr, 1993, p. 41)

De part ces préceptes, on comprend donc que l'environnement proche et à distance du vaisseau, est important et a un impact sur sa structure. En effet, de part ses liens étroit avec les fascias, les aponévroses, les muscles, une dysfonction tissulaire aura forcément un impact sur la paroi artérielle, influant directement sur la résistance périphérique du vaisseau et donc sur le diamètre de l'artère et le débit sanguin (cf les lois hémodynamiques vues précédemment). On peut donc en conclure que la structure et son environnement auront directement un impact sur la fonction vasculaire, soit la qualité de la perfusion tissulaire et la quantité de sang arrivant aux tissus. « Si pour quelque raison l'artère aorte cessait de fonctionner, toutes les parties du corps dépendant de ce vaisseau manqueraient totalement d'apport sanguin. Cela est également vrai pour toute artère principale d'un membre ou du corps, toutes conduisant à un échec proportionnel à l'approvisionnement interrompu » (Still, 2003, p. 111). On en revient donc au principe de base appliqué en ostéopathie disant que la structure gouverne la fonction. Ce principe est inversement transposable, dans le sens où, si la fonction vasculaire n'est pas correcte, les cellules de tissus irrigués n'ayant pas les apports nécessaires à leur bon fonctionnement, elles ne pourront pas assurer leur rôle. On peut ainsi dire que la fonction a un impact sur la structure. On comprend donc le rôle important que peut avoir la circulation sanguine dans le maintien d'une bonne dynamique tissulaire et donc corporelle. Étant donné que le système circulatoire se distribue dans tous les territoires de l'organisme, l'artère est donc au centre du concept d'unicité du corps, et en est d'ailleurs un des acteurs clé et fondamental de la pensée de Still : « l'artère est reine de l'organisme ».

2.1.4. LE CONCEPT DE L'ARTERE REINE DE L'ORGANISME APPLIQUE A L'AOMI.

On peut faire le parallèle direct avec l'artériopathie avec cette citation : « nous découvrons que l'édification et la saine rénovation sont unies en un perpétuel effort pour construire et maintenir la pureté » (Still, 2003, p. 160). En effet, dans le processus physiopathologique de l'AOMI, le corps dans la recherche perpétuelle d'homéostasie, se charge de créer une circulation collatérale à l'obstruction artérielle effective. Le vaisseau principal étant obstrué, la circulation collatérale se développe dans le but d'irriguer les muscles et tissus hypoxiés. Mais cela ne suffit pas à un bon fonctionnement du membre inférieur en l'occurrence. Comme le dit Still : « Tous les obstacles doivent être évités dans les artères, qu'elles soient grandes ou petites. La santé ne saurait s'accommoder d'aucune stase du sang dans l'artère aussi bien que dans la veine. Si une artère ne peut décharger son contenu, une tension s'ensuit et comme une artère doit avoir un espace dans lequel déposer ses provisions, elle entame la construction d'autres vaisseaux adjacents au point d'obstruction » (Still, 2003, p. 190). En gardant le principe d'artère reine, on comprend donc l'importance de cette structure, et le besoin essentiel d'une libre circulation du sang : « Le sang venant et retournant au cœur doit être en perpétuel mouvement ; cette loi est le décret de toute nature et elle est indispensable et absolue » (Still, 2003, p. 189). On peut extrapoler ce principe à tous les fluides qu'ils soient veineux ou lymphatiques, car toute stase à ces deux niveaux occasionnerait un mauvais drainage, une stase des toxines et déchets métaboliques, perturbant l'homéostasie et le bon fonctionnement du membre inférieur : « je dirai qu'un ostéopathe intelligent accepte de se laisser gouverner par les lois immuables de la nature, et ressent le devoir de faire circuler le fluide de place en place et d'avoir confiance en les résultats ». (Still, 2003, p. 159)

Le rôle de l'ostéopathe trouve là tout son sens, puisqu'il considère l'organisme comme un tout, chaque partie étant interdépendante d'une autre. La thérapie manuelle, dite ostéopathique, tend à rétablir l'homéostasie dans le corps. Puisqu'une « Tension excessive des muscles et des tendons, dûe par exemple à quelque déplacement osseux, tend par voie réflexe, à produire d'avantage de tension, les manipulations en diminuant la tension globale brisent un cercle vicieux » (Korr, 1993, p. 41). Le but étant de libérer le patient de toutes les tensions et adaptations aux événements du quotidien, autour desquelles son corps essayait de rétablir un équilibre.

L'ostéopathe aide donc l'organisme à se reconstruire de lui-même autour d'un nouveau schéma plus propice à son fonctionnement. « Nous, nous ajustons le mécanisme [par la thérapie manuelle] et pour tous les éléments nécessaires à la réparation, à l'obtention de l'aisance et du bien-être, nous dépendons du laboratoire chimique de la nature, laissant les corpuscules de la nature accomplir le travail nécessaire ». (Still, 2003, p. 154).

Le rôle de l'ostéopathe sera dès lors, d'aider le corps à rétablir son homéostasie en gardant le concept d'artère reine, afin de favoriser le développement de la circulation collatérale. Le tout en s'assurant de la bonne mobilité des tissus myoaponévrotiques au niveau du membre inférieur.

2.1.5. LES FASCIAS APPLIQUES AU CONTEXTE DE L'AOMI

Pour ce qui est des fascias de la zone, nous devons nous assurer d'une bonne mobilité de ceux-ci. En effet, surtout après une chirurgie revascularisante, traitement d'urgence de l'AOMI, la section des fascias pour arriver au niveau de l'artère, crée des brides après cicatrisation. Ces brides pourraient être à l'origine d'une compression de la zone péri artérielle et pourraient engendrer des récives et des douleurs post-chirurgicales. Still considère aussi les fascias comme un des piliers de la prise en charge ostéopathique, de part leur rôle de soutien des vaisseaux et des nerfs, ainsi que dans leur notion de continuité dans tout le corps. « lorsque nous raisonnons sur le pouvoir de la vie situé dans le fascia, nous devons nous rappeler qu'il occupe le corps entier et si nous trouvons un désordre dans une région localisée, nous pouvons relâcher cette partie à travers le plexus de nerfs locaux contrôlant cet organe ou cette division. Votre attention devrait donc être dirigée vers tous les nerfs de cette partie [...] on ne devrait pas laisser le sang arriver à cette partie avec un mouvement tumultueux ; son écoulement doit être mesuré pour satisfaire les demandes de nutrition, autrement, la fragilité remplace la force et nous perdons le bénéfice des nerfs de la nutrition grâce auxquels la robustesse de tous les systèmes de force se maintient en action la vie durant ». (Still, 2003, p. 173 174) .

En effet, les fascias de part leur continuité entre eux et ce dans tout l'organisme, constituent un lien important d'adaptation à une lésion. En posturologie, les chaînes myofasciales constituent un élément important d'adaptation du corps. Nous sommes tous asymétriques et c'est le résultat de notre constitution et de nos habitudes de vie, comme par exemple le fait d'être droitier ou gaucher.

Certaines personnes vont très bien s'adapter et ne présenter aucun symptôme, d'autres vont décompenser leur schéma postural du fait de mouvements répétés, la posture adoptée au travail ou par un traumatisme physique ou émotionnel.

Dans le concept de posturologie il existe trois éléments nécessaires pour une bonne posture. Il y a les extérocepteurs comme les yeux, le vestibule, la mâchoire et les barorécepteurs de la voûte plantaire qui constituent une porte d'entrée. Pour que ces extérocepteurs soient fonctionnels, il faut que les propriocepteurs tels que les organes tendineux de Golgi, les fuseaux neuromusculaires des muscles oculaires, des muscles des membres inférieurs, des muscles rachidiens et de l'appareil mandicateur soient fonctionnels eux aussi. De plus, il faut que les voies ascendantes de la sensibilité, le centre d'intégration des informations au niveau du système nerveux central et les voies descendantes pyramidales et extrapyramidales soient effectives. Enfin le système musculaire effecteur doit être en bon état, de façon à maintenir le centre de gravité régisseur de l'équilibre. Dans le cas de l'AOMI, le système musculaire étant défaillant et les propriocepteurs étant en mauvais état de part l'hypoxie, constituent une voie principale d'un déséquilibre posturologique. Les chaînes myofasciales de la posturologie entrent alors en jeu, de façon à compenser le déséquilibre et à retrouver un nouveau centre d'équilibre.

On retrouve donc le concept d'unicité du corps et d'autoguérison par compensation de la perte du mouvement. « c'est dans les fascias qu'existent la plupart des qualités vitales et apaisantes de la nature ». (Still, 2003, p. 153)

D'après Irvin Korr une lésion serait due et entretenue par des fuseaux neuromusculaires dysfonctionnels, auxquels s'ajoutent « des données antagonistes venant des récepteurs articulaires, musculaires et tendineux bombardant le segment médullaire » (Lever, 2014, p. 54). On retrouve là le concept de posturologie

En ce qui concerne les échantillons de cette étude, il sera donc nécessaire d'aller lever toutes les tensions autour de l'artère anciennement sténosée, ainsi que celles induites par la chirurgie revascularisante (brides tissulaires) essayant ainsi d'éviter de recréer un siège propice à une récurrence et un déséquilibre posturologique par le biais des chaînes myofasciales. « Laissons le docteur ostéopathe partir à la recherche de tout froissement dans les muscles du système, provoquant une interruption de l'approvisionnement normal ou suspendant l'action des nerfs, dont le travail est de fournir suffisamment de force et d'action au système émonctoire, pour qu'il évacue la matière morte dès qu'elle s'accumule. » (Still, 2003, p. 131)

De plus, un bon retour veineux et lymphatique permettra une bonne élimination des déchets métaboliques encourageant le bon retour de l'équilibre homéostatique dans les fascias et donc dans le membre hypoxié : « les veines en tant que canaux doivent emporter tout sang dès qu'il a déposé son chargement en nutriments aux endroits prévus sans quoi, par stagnation, la vitalité du sang disparaît »(Still, 2003, p. 175) ; et il conclut par cette phrase : « il est important d'avoir un bon drainage car sans lui, nos efforts pour enlever la maladie [...] ne peuvent être couronnés de succès ».(Still, 2003, p. 219). Comme on le sait, rien de mieux pour favoriser le retour veineux que d'activer la pompe en marchant et donc par le mouvement. On pourra alors mettre en place des techniques TOG au niveau de la hanche, et peut-être favoriser le drainage par une manœuvre hémodynamique abdominale.

2.1.6. LA VISION OSTEOPATHIQUE DE LA MECANIQUE DES FLUIDES APPLIQUEE A LA PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT ARTERITIQUE.

En parallèle du bon retour veineux, il est important pour lui de prendre en compte la bonne circulation des lymphatiques « l'ignorance de cette division correspond donc à un blanc total pour le praticien [...] c'est en eux que l'esprit de vie est le plus abondant.» (Still, 2003, p. 117). D'après la loi de Dunlinson où « il décrit les glandes lymphatiques comme innombrables, universellement réparties dans tout le corps humain, contenant de l'eau vitalisée et d'autres fluides nécessaires à l'entretien de la vie animale ; les lymphatiques courent parallèlement au système veineux et sont plus abondants là que dans d'autres endroits du corps ; ils déchargent leur contenu dans les veines transportant le sang de retour vers le cœur. ». (Still, 2003, p. 119), on sait que le système lymphatique est directement en corrélation avec le système artériel et veineux. S'il est engorgé ou en dysfonction, il ne pourra pas assurer sa fonction de filtration. Il sera donc intéressant d'en prendre conscience lors de la prise en charge du patient, toujours dans l'idée du maintien de l'homéostasie.

Si on reprend cette loi de l'artère reine, on comprend que le cœur occupe donc une place importante et primordiale dans la vie « c'est là que nous demeurons indéfiniment. Là se trouve le moteur de la vie, la machine automotrice qui a construit tout ce qui est nécessaire à son usage et à son bien-être » (Still, 2003, p. 111)

Grâce au sang qu'il propulse dans chaque recoin de l'organisme, le cœur est essentiel au bon fonctionnement global du corps. Ainsi chaque cellule est dépendante de la circulation qui la nourrit. C'est grâce à la circulation primitive foeto-placentaire, que l'embryon trouve les ressources essentielles à la formation de tous les tissus et organes qui le composent. Ainsi Still y attache une importance capitale : « Là se trouve le premier acte de la vie ; il distribue tous les rôles ou grâce à lui, tous les rôles du corps sont joués ». (Still, 2003, p. 112). On comprend bien que sans circulation artérielle, ni les nutriments et l'oxygène qu'elle véhicule, une cellule ne peut pas subsister à ses propres besoins. Une cellule musculaire peut fonctionner en anaérobie mais sans nutriments elle s'épuisera. C'est ce qu'il se passe lors de l'AOMI, le système musculaire en hypoxie ne peut plus fonctionner correctement, et l'on retrouve la claudication intermittente. A un stade plus avancé de la maladie, l'hypoxie est totale et la nécrose cellulaire apparaît, le tout nécessitant l'amputation.

En parallèle du système vasculaire, Still s'attarde aussi sur le système nerveux. Le système nerveux est pour lui le deuxième élément principal après le cœur. En effet les deux étant en interrelation permanente, l'un ne peut fonctionner sans l'autre. A l'image des *nervo-vasorum*, qui sont de petits filets nerveux tapissant l'intérieur de l'adventice des vaisseaux, et qui contrôlent la contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux et donc le calibre de ceux-ci. « Du travail effectué par les nerfs dépendent force et puissance pour construire et réparer le corps au niveau des os, des muscles et des nerfs – ainsi, tous les canaux allant vers [les veines] ou venant [les artères] du cœur doivent-ils être libres de toute entrave. Aucun nerf ne peut jouer son rôle s'il n'est pas bien nourri. S'il n'est pas bien nourri, il échouera à exécuter sa partie dans la demande de force – car il contrôle le mouvement de tout le sang. » (Still, 2003, p. 113) . Très souvent les nerfs sont accompagnés des veines et artères dans leur trajet anatomique. Ainsi un nerf contrôlant l'action sensitive ou motrice d'une zone, sera accompagné de l'artère ou de la veine responsables de la vascularisation de cette même zone. C'est le cas par exemple, de l'artère fémorale accompagnée de la veine fémorale et du nerf fémoral dans le pli inguinal, tous participant à l'innervation et la vascularisation du membre inférieur ou d'une partie le constituant. C'est donc pourquoi l'action motrice demandée lors de la marche, dans le cas de l'AOMI ne pourra être effectuée, puisque les muscles ne sont pas bien vascularisés et ne sont donc pas fonctionnels. D'où le fait que Still puisse introduire la notion d'incapacité à « exécuter le mouvement dans la demande de force ».

« L'ostéopathe trouve là le domaine qu'il peut investir pour toujours. Ses devoirs de philosophe l'exhortent à croire que la vie et la matière peuvent être unies et que cette union ne peut persister si un obstacle s'oppose au mouvement libre et absolu. Par conséquent, son devoir est d'éloigner du chemin tout ce qui pourrait entraver le libre passage des forces du système nerveux, celles grâce auxquelles le sang peut être distribué et ajusté pour maintenir le système dans une condition normale. » (Still, 2003, p. 260).

De plus, dans le processus physiopathologique de l'AOMI, le corps développe une circulation collatérale à l'artère obturée de façon à maintenir l'homéostasie. Avec Irvin Korr on va détailler un peu plus le lien entre les nerfs et les artères : « Le sympathique influence profondément la qualité et la vitesse des processus de réparation tissulaire après une agression. [...] On a pu montrer que le développement d'une circulation collatérale dans un tissu – après ligature expérimentale de l'artère nourricière principale de ce tissu – était très faible après blocage du sympathique innervant ce tissu. » (Korr, 1993, p. 163)

Tout ce qui a été décrit auparavant rejoint la notion d'unicité du corps et donc d'interdépendance de tous les éléments le constituant. Mais jusqu'à présent, on a plutôt parlé des interrelations locorégionales qui pourraient expliquer le processus physiopathologique de l'AOMI.

2.1.7. LA VISION CONCEPTUELLE DE L'ABORD OSTÉOPATHIQUE DU FOIE.

Si on extrapole ce concept de globalité du corps, il serait intéressant de rechercher, au-delà du locorégional, des zones de l'organisme pouvant expliquer la mauvaise circulation du sang. Pour cela, il existe des organes importants dans la notion de bonne circulation des fluides pour STILL, par exemple le foie.

« S'il est pur, il produit une bile et d'autres substances saines et en fait, lorsqu'il est lui-même sain, tous les autres fluides sont considérés comme purs, et nous sommes alors supposés jouir d'une bonne santé et d'un bien-être corporel universel ». (Still, 2003, p. 146 147)

Le foie va donc constituer un élément essentiel du bilan ostéopathique et du traitement.

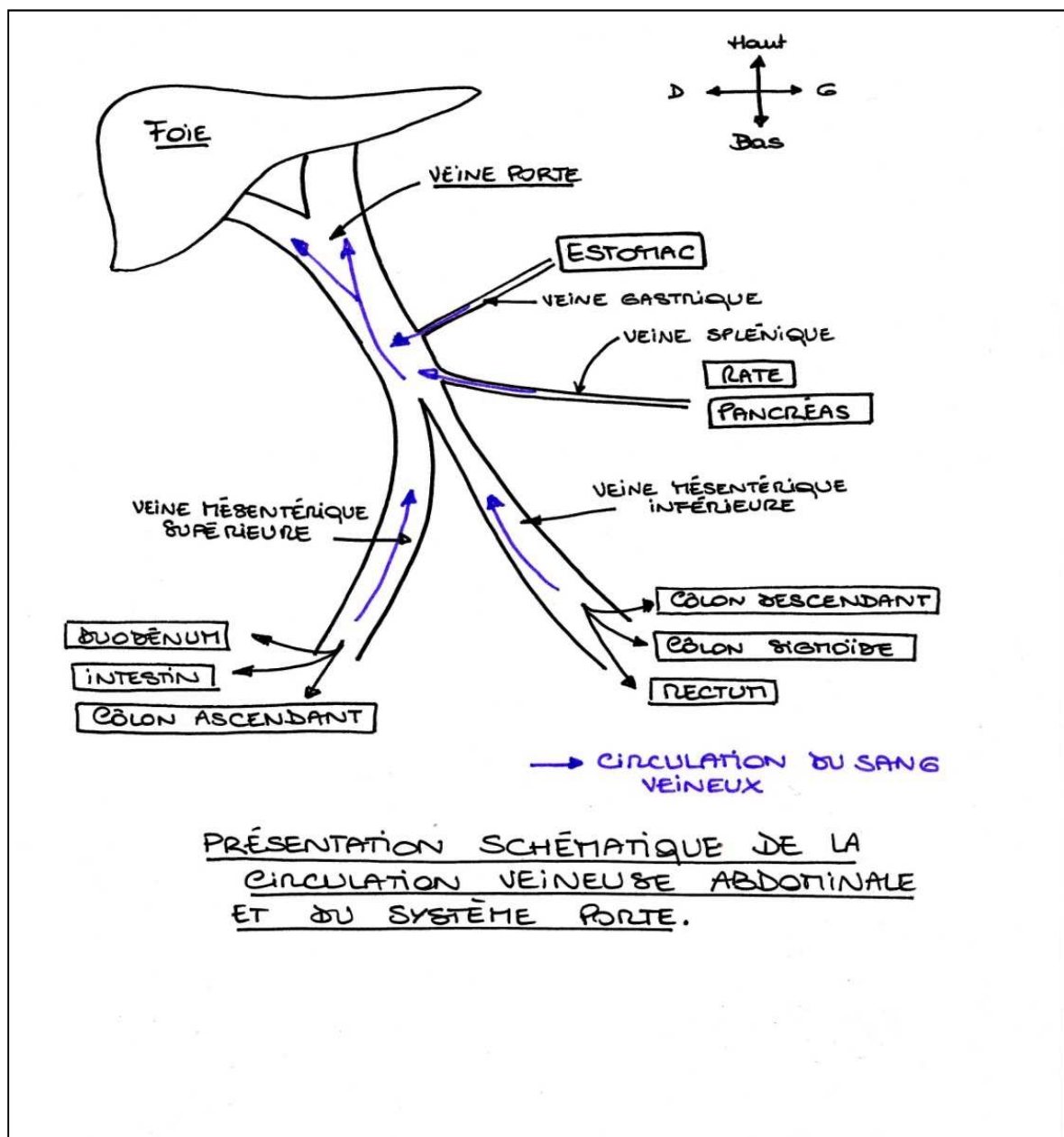
En effet, de part son rôle de synthèse des protéines plasmatiques telles que l'albumine, les protéines de l'inflammation, les facteurs de coagulation et les protéines du métabolisme du fer, on aura un impact direct sur le sang.

De plus, le foie s'occupe de la synthèse lipidique (cholestérol, triglycérides et lipoprotéines) et de la synthèse glucidique. Le tout pour réguler le taux d'acides gras et de sucres dans le sang.

Le foie est aussi un organe de détoxification dégradant l'urée et la bilirubine qui sont des déchets métaboliques. Il dégrade aussi les médicaments et les toxiques, le tout afin de préserver l'organisme. C'est donc un organe émonctoire clé du corps humain.

Le foie est un organe extrêmement vascularisé mais aussi qui récupère et filtre tout le sang veineux de la cavité abdominale via le système porte.

Schéma 7:

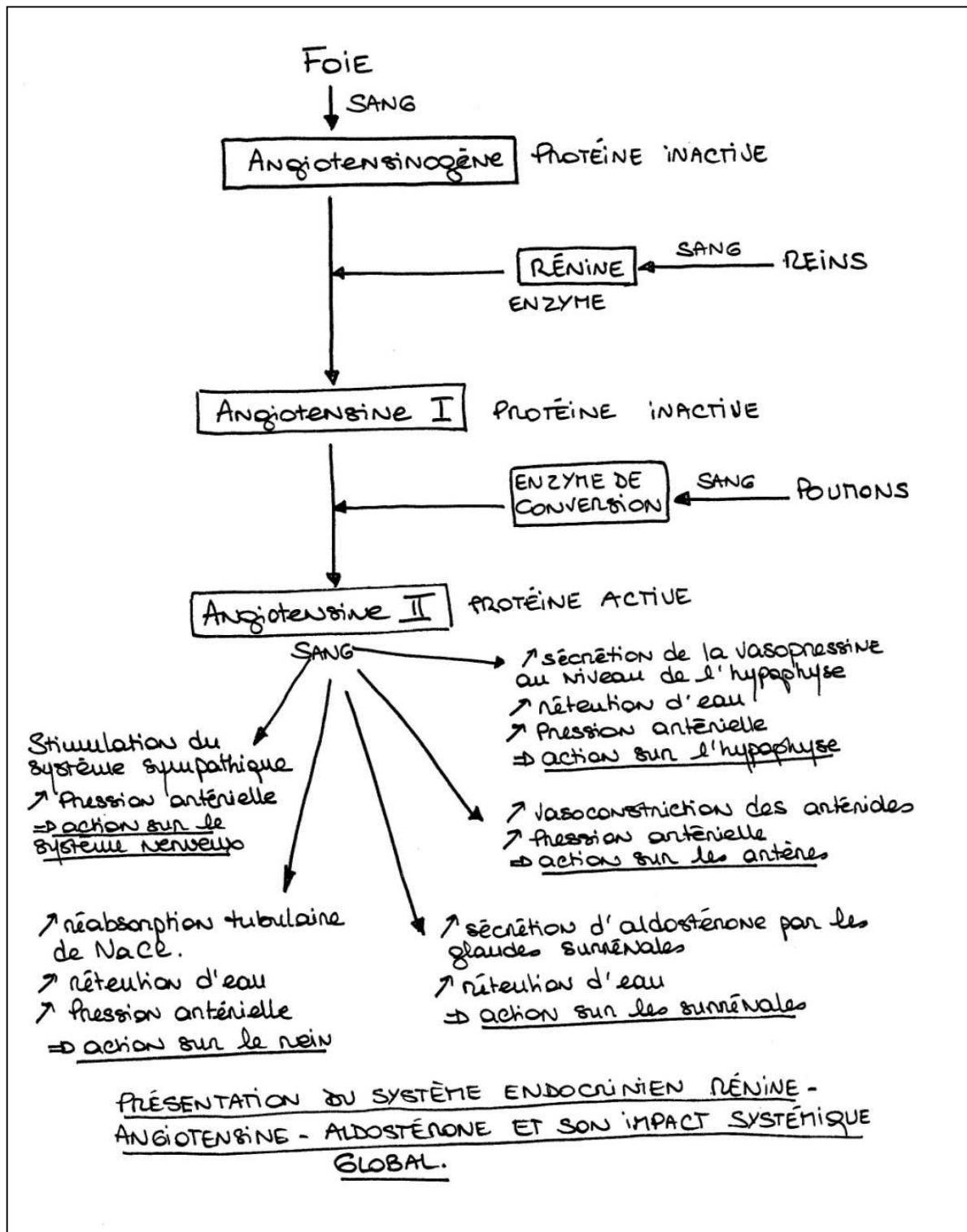


De part ce schéma, on comprend aussi l'importance du mésentère ou grand épiploon. C'est un tissu de soutien, repli de péritoine faisant le lien entre les anses grêles et le péritoine pariétal postérieur. Puisqu'il contient les vaisseaux mésentériques, constituants du système porte, mais aussi les artères responsables de la vascularisation de la plupart des organes abdominaux, il constitue donc un lien important dans la relation des membres inférieurs sur le plan liquidien, avec la cavité abdominale et le foie, mais aussi avec la colonne rachidienne.

Still en introduisait déjà l'idée avec cette citation : « pourquoi ou comment par irritation consécutive à une mauvaise position de votre corps et de l'une de ses insertions sur ou près du diaphragme, de la colonne, de l'estomac ou autres endroits pouvant provoquer de l'irritation et un épaissement par congestion de votre corps, le flux de sang artériel ou veineux, se trouve empêché à partir de la position que vous occupez, vers le diaphragme et au dessous ? » (Still, 2003, p. 144)

Le Foie constitue donc un carrefour important dans la notion de drainage veineux, mais il constitue un élément clé dans le mécanisme de régulation endocrinienne de la pression artérielle. En effet, le Foie synthétise l'angiotensinogène jouant un rôle dans le mécanisme d'autorégulation de la pression artérielle via le système rénine-angiotensine-aldostérone. Donc un problème hépatique a une répercussion sur la synthétisation de l'angiotensinogène, et donc entraîne une mauvaise régulation de la pression artérielle, comme on peut le voir sur ce schéma.

Schéma 8 :



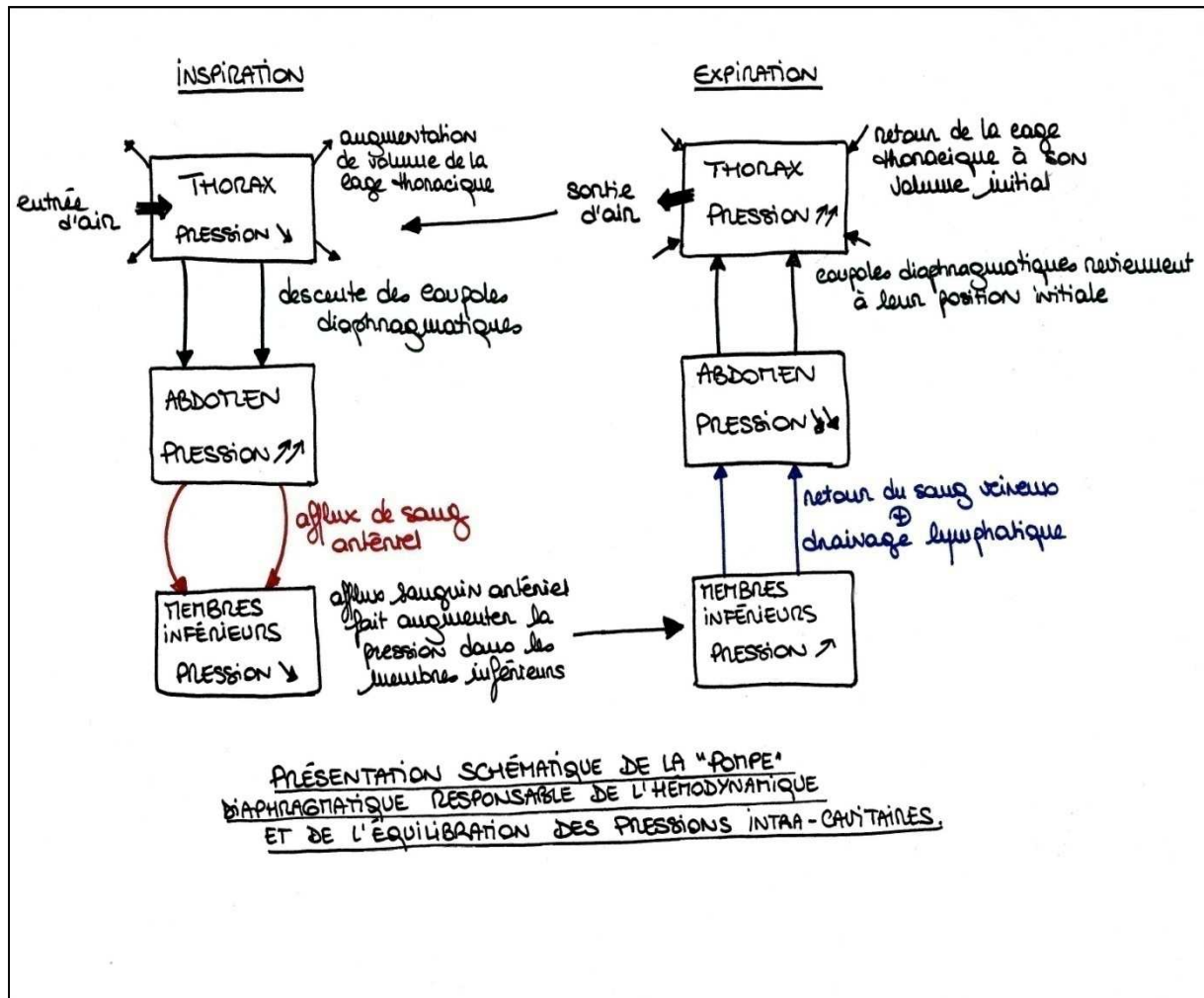
Enfin, le Foie est un organe sous diaphragmatique, directement en lien avec le diaphragme par ses moyens d'accolements. Il y aura donc une relation d'interdépendance entre les deux, puisqu'une dysfonction au niveau du foie entraînera un déficit de mobilité du diaphragme. Inversement une coupole diaphragmatique ptôlée entraînera forcément des dysfonctions de mobilité au niveau du Foie et de ses moyens d'attaches. Lors de l'inspiration thoracique, le diaphragme descend et les coupoles diaphragmatiques prennent donc appui sur les viscères directement en relation : le foie et l'estomac.

2.1.8. LE DIAPHRAGME : ACTEUR DE L'HEMODYNAMIQUE ET REGULTEUR DE PRESSION.

La descente diaphragmatique amène une surpression de la cavité abdominale et une compression de tous les viscères entre eux. Par l'effet Turgor, chaque viscère s'adaptant à la place qui lui est offerte, lors du retour de diaphragme en position expiratoire, ils reprendront leur place initiale. Cette descente diaphragmatique implique donc une dynamique respiratoire de tous les viscères, importante pour le bon fonctionnement de chacun et pour le transit. « je suis vraiment impressionné de voir que le diaphragme est si important pour le maintien en condition de santé de toute la machinerie et des organes de la vie » (Still, 2003, p. 133).

De part ces mouvements de descente et de remontée des coupoles, on retrouve des variations de pression dans la cavité abdominale, qui à l'image d'une pompe vont être responsable de l'hémodynamique dans cette cavité. D'après le chapitre Hémodynamique de ce mémoire, on sait que les fluides circulent de la zone de haute pression vers la zone de basse pression. Donc le sang veineux et artériel, à l'inspiration, sera expulsé vers les cavités thoraciques et vers les membres inférieurs. Mais inversement à l'expiration, la pression de la cavité abdominale sera moins importante, créant un afflux sanguin artériel et veino-lymphatique dans celle-ci.

Schéma 9 : Présentation schématique de la « pompe » diaphragmatique responsable de l'hémodynamique et de l'équilibration des pressions intra-cavitaires.



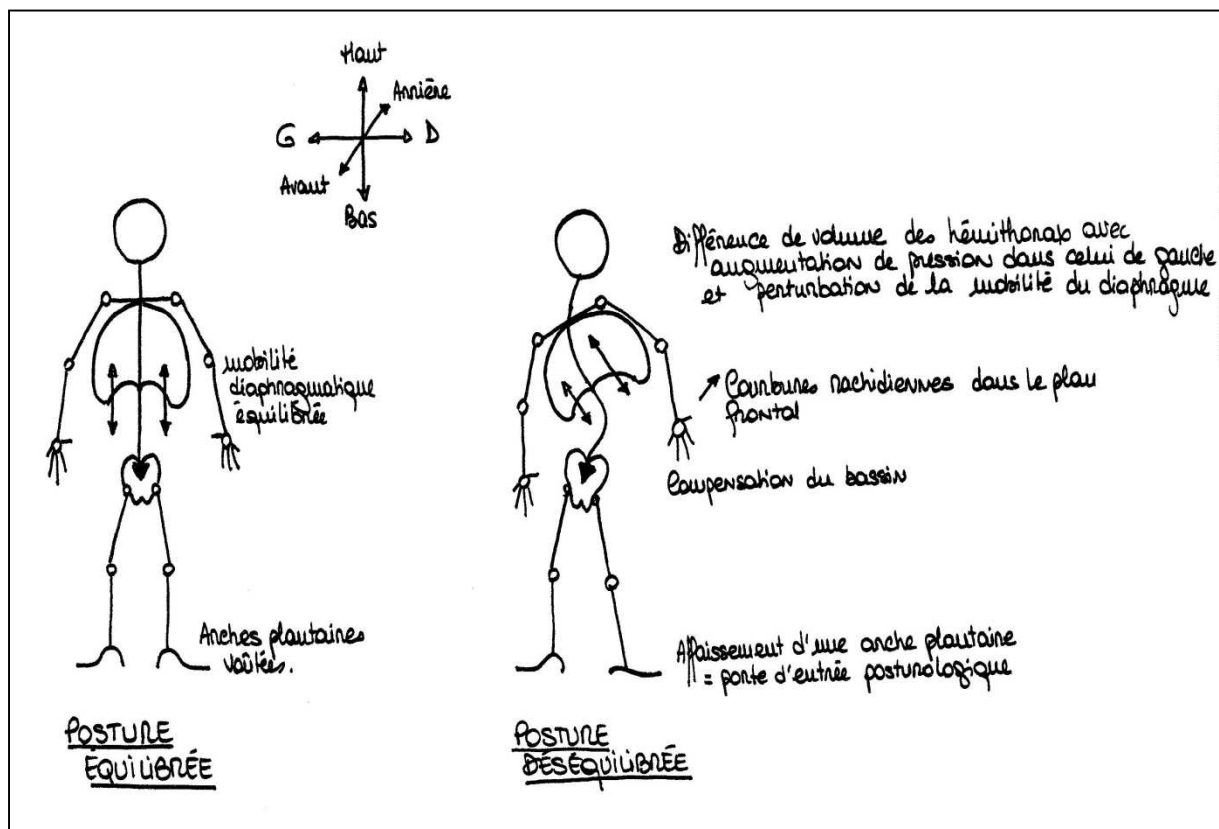
« [...] lorsqu'il est ptôsé, [...] nous souffrons des effets d'un ralentissement dans l'approvisionnement artériel et de stagnation veineuse en dessous du diaphragme. L'aorte, avec le sang nourricier, rencontre de la résistance en descendant et la veine qui remonte avec les impuretés contenues dans le sang veineux rencontre également de la résistance au niveau du diaphragme lors de son retour au cœur par la veine cave, à cause de l'enveloppement du diaphragme affaissé sur les vaisseaux sanguins qui ne devraient pas être gênés. »(Still, 2003, p. 132).

On peut alors imaginer le rôle important du diaphragme, dans l'équilibre des pressions intra-cavitaires et au travers de ses relations vasculaires, au niveau du centre phrénique. En effet, dans la biomécanique du diaphragme, seules les couples exercent des mouvements de descente et de remontée.

Le centre phrénique lui est un point fixe et immobile, sur lequel les coupoles prennent appui pour exercer au mieux leur mobilité. Donc une dysfonction des coupoles, entraîne forcément un déséquilibre au niveau du point fixe et donc une perturbation de toute la biomécanique diaphragmatique, et inversement.

En sachant qu'au niveau de cet orifice phrénique (dit hiatal) se trouvent entre autres les vaisseaux aortique et cave, on en conclut qu'une dysfonction phrénique aura un rôle important sur la circulation sanguine et veineuse. De plus d'après Korr, on peut reprendre les principes posturaux et les appliquer dans la notion de compensation, à la mobilité du diaphragme. Comme il le dit : « les éléments posturaux sont signifiants dans la production d'une pression intra-thoracique et intra-abdominale correctes avec les effets qu'elles peuvent avoir sur la circulation et la respiration » (Lever, 2014, p. 45) En effet, une mauvaise posture va entrainer des courbures rachidiennes différentes, avec un impact sur la cage thoracique. Les volumes des hémithorax peuvent être différents si les courbures rachidiennes par compensation, s'expriment dans le plan frontal plutôt que dans le plan sagittal.

Schéma 10 : Présentation des principes posturaux et des compensations d'une posture, sur le diaphragme.



Donc cette incidence sur la cage thoracique a forcément des répercussions sur la mobilité des coupes, par le lien structure – fonction. Et donc une mauvaise équilibration des pressions intra-thoraciques et intra-abdominales peut apparaître.

Le diaphragme occupe donc une place principale dans la prise en charge ostéopathique. « Il faut toujours raisonner avec l'idée que sans un diaphragme en bon état tant pour la forme que pour l'action, la maladie est susceptible de survenir » (Still, 2003, p. 138)

En d'autres termes, il serait intéressant d'aller inspecter tous les tissus ou organes, pouvant avoir un rôle dans la compression d'une artère et/ou empêcher le bon drainage veineux. Il met donc en garde sur le danger de toute compression, ici au niveau du diaphragme, mais que l'on pourrait extrapoler à n'importe quelle zone : « grâce à tous les systèmes de raison, nous voyons qu'aucun retard ne peut être toléré dans le passage du sang ou des nutriments au niveau du diaphragme, parce que toute irritation est susceptible de provoquer une contraction musculaire et d'empêcher d'abord le flux naturel du sang par l'aorte abdominale et ensuite de conduire à un arrêt temporaire, partiel ou complet de l'approvisionnement artériel de l'abdomen »

La vision ostéopathique est intimement liée aux concepts d'unicité et d'autoguérison du corps, avec la recherche des causes possibles à une symptomatologie. Qu'elle est donc la vision des autres professions de santé, et en particulier celle des kinésithérapeutes ?

2.2. MISE EN LIEN AVEC L'APPROCHE DES MASSEURS-KINESITHERAPEUTES

La prise en charge de l'AOMI par les kinésithérapeutes a fait ses preuves, notamment chez certains patients artéritiques qui par la marche et la favorisation du développement de la circulation collatérale, ne présentent pas de symptomatologie.

Quel est alors le protocole utilisé par ces kinésithérapeutes ? Quels en sont les points communs et les différences qu'il pourrait y avoir avec une prise en charge ostéopathique ? C'est ce que nous allons voir à présent.

Tableau 2 :

Présentation des différentes prises en charge kinésithérapeutiques dans le cadre de l'AOMI

	Déficiences et incapacités	Protocole des kinésithérapeutes
Tableau neurologique	Boiterie Réduction des capacités d'équilibration	Marche et travail du schéma d'équilibre (promenade, marche sur tapis, appui unipodal)
	Parésie des releveurs	Mobilisations actives Electrothérapie Gymnastique segmentaire
	Hypoesthésie sur le nerf incriminé	Mobilisations passives.
Tableau artérite	Obstruction partielle des artères périphériques	Massage réflexe Gymnastique artéritique
	Œdèmes de revascularisation artérielle	Drainage lymphatique manuel
	Risque cardio-vasculaire global	Kiné respiratoire Gymnastique segmentaire Entraînement à la marche en extérieur et sur tapis Education thérapeutique.

(Brisson, 2012)

En ce qui concerne cette prise en charge, nous constatons que le principe kinésithérapeutique repose essentiellement sur la marche, la proprioception et la gymnastique segmentaire. Dans le but de favoriser l'action des muscles et de développer une circulation collatérale qui assurera la vascularisation des tissus.

De plus on peut voir que la notion de drainage lymphatique est seulement évoquée lors de l'apparition de l'œdème de revascularisation en post-chirurgie. On peut imaginer que l'ostéopathe aura son rôle à jouer dans la notion de retour veino-lymphatique par des techniques à visée viscoélastique en complément de cette prise en charge. Mais aussi en dehors d'un contexte chirurgical.

La notion de massage réflexe en kinésithérapie consiste à pratiquer des traits tirés selon la méthode de Teirich-Leube-Dicke. (Brisson, 2012), le long des dermatomes. Le but de cette technique étant d'augmenter le débit artériel et ainsi favoriser l'oxygénation des muscles, de diminuer les sensations de lourdeur et les douleurs quand elles sont présentes. Il aide aussi au retour veineux, diminue le risque de survenue de cyanoses et rapporte la sensation au toucher sur les zones d'hypoesthésie. Il est important de remarquer que le principe de stimulation des dermatomes en kinésithérapie, pourrait être corrélé avec une prise en charge ostéopathique, dans la notion de dermatomes. En effet, l'ostéopathe peut envisager un travail sur les métamères et les vertèbres associées, de façon à avoir un travail équilibré dans la notion d'interdépendance des structures. Pour le kinésithérapeute, la notion de primarité de la lésion n'existe pas. Or travailler le métamère peut être intéressant, dans la notion de facilitation qu'Irvin Korr affectionne.

De même, les manipulations du kinésithérapeute sont essentiellement locorégionales. Il serait intéressant d'y ajouter la notion de globalité du corps, propre aux ostéopathes.

On comprend donc l'efficacité du traitement kinésithérapique face à l'absence de symptômes pour certains patients arthritiques. Cependant, il serait intéressant de faire un parallèle avec la prise en charge ostéopathique et d'en étudier les effets.

En ce qui concerne notre étude, nous avons décidé de nous intéresser uniquement à l'apport ostéopathique pour ce type de patients. Nous allons donc aborder le protocole mis en œuvre pour cette recherche.

2.3. PROTOCOLE EXPERIMENTAL OSTEOPATHIQUE

2.3.1. OBJECTIF DE L'ETUDE

Ce mémoire consiste à faire une étude comparative entre un groupe de patients témoin ayant subi une chirurgie revascularisante et non traité en ostéopathie, et un groupe traité en ostéopathie après chirurgie revascularisante aussi. Le tout comparé objectivement, en mesurant la pression artérielle distale et en calculant l'ISP (Index systolique de pression) dans les deux cas avant et après traitement. Le but est d'évaluer l'apport d'un accompagnement ostéopathique dans la récupération en post-chirurgie. Un questionnaire de qualité de vie après la séance d'ostéopathie est complété par le patient une à deux semaines après l'intervention de l'ostéopathe. (Annexe 1)

2.3.2. ELIGIBILITE

Une partie de cette étude s'est déroulée au domicile des patients sélectionnés et opérés par le docteur J.PINSOLLE, pour des raisons de praticité. L'autre partie s'est déroulée au sein du cabinet des infirmières I.COUREAU et C.DOUET, mis à disposition pour recevoir les patients recrutés au sein de leur patientèle.

2.3.2.1. Critères d'inclusion.

Le profil type du patient incluant l'étude est un patient atteint d'une artérite oblitérante des membres inférieurs, quelques soient les stades de la classification Leriche et Fontaine.

Ayant déjà subi au moins une chirurgie revascularisante et ayant des douleurs suite à la chirurgie, ou dues à des récives d'athérosclérose. Hommes ou femmes sont confondus dans cette étude.

Il est important de noter que nous avons demandé aux patients de garder leurs habitudes de vie tout au long de cette étude, qu'elles soient alimentaires, physiques ou tabagiques. De même pour le traitement médical qui n'aura pas été modifié.

2.3.2.2. Critères de non inclusion

Les patients amputés sont logiquement exclus de l'étude, du fait de l'absence du membre inférieur puisque nous avons choisi pour valeur objective la pression artérielle distale.

Les patients ayant subi une opération fraîche revascularisante au niveau de l'aorte abdominale. Compte tenu de la difficulté à récupérer après l'intervention, la douleur et l'ouverture abdominale empêchant le patient de se mouvoir et de se tenir correctement debout. Faussant obligatoirement les données posturales et de compensation.

Tout patient ayant une insuffisance rénale, du fait d'une part de la dialyse qui fatigue le patient et faussant les données subjectives de sa qualité de vie. D'autre part, du fait du système rénal défaillant et de la perturbation de l'axe endocrinien rénine-angiotensine-aldostérone occasionnée. En effet, cela crée une atteinte générale de l'organisme et surtout du mécanisme de régulation de la pression artérielle.

Tout patient ayant une atteinte aggravée de la trophicité des tissus du pied et de la jambe. Comme par exemple les ulcères ou escarres très souvent retrouvés du fait de la mauvaise vascularisation des extrémités. Ou les patients diabétiques atteints de mal perforant plantaire. Le tout pour éviter la propagation aux tissus alentours et la surinfection via la manipulation.

2.3.2.3. Sélection des échantillons.

Parmi les malades regroupés et volontaires pour cette étude, une randomisation a été mise en place afin de définir les échantillons.

Nous avons donc à disposition 3 patients dans le groupe traité et 3 patients dans le groupe témoin.

2.3.3. MATERIEL ET METHODE

2.3.3.1 Variables étudiées

Les critères de jugement sont les pressions artérielles distales mesurées avant et après traitement ostéopathique. Elles permettent de montrer s'il y a une différence ou pas avant et après le traitement, puis entre les sujets traités ou non. Nous disposons aussi d'une variable qualitative définie par l'amélioration ou non de la symptomatologie de départ. Nous ferons donc au final un parallèle entre les variables quantitatives et qualitatives, de façon à discuter de l'impact d'une prise en charge ostéopathique sur ce type de patients.

2.3.3.2 Mode de collecte des données

Les données des patients ont été recueillies lors d'un entretien individuel et retranscrites sur une base de données.

2.3.3.2.1. L'interrogatoire et les critères subjectifs.

Lors de l'interrogatoire, nous avons établi une fiche patient basée sur le recueil du motif de consultation et les critères subjectifs de l'artérite retrouvés (douleur à la marche et douleur nocturne). Toutes les informations relatives à l'artériopathie et au système cardio-vasculaire sont au centre de notre interrogatoire.

Les antécédents chirurgicaux ainsi que les informations relatives à la chirurgie vasculaire, les antécédents traumatiques, familiaux et médicamenteux ont aussi été retranscrits.

Nous avons demandé au patient de nous indiquer leurs conditions et habitudes de vie, comme le tabagisme, l'activité physique ou la sédentarité, les habitudes alimentaires, le stress. Au final tout ce qui constitue ou pourrait constituer, des facteurs de risques cardio-vasculaires et entraîner des récurrences ou complications de l'athéromatose.

De plus, nous avons relevé tous les examens complémentaires effectués antérieurement, comme l'échographie, le Doppler, l'angiographie, la mesure du périmètre de marche, etc... Le tout dans le but de constituer le profil pathologique des patients.

2.3.3.2.2. Les critères objectifs

Les critères objectifs comme l'observation, la mesure de l'IPS et des pressions artérielles, l'examen clinique, le bilan ostéopathique et le traitement effectué ont été répertoriés dans notre base de données.

Parmi les critères objectifs, la pression artérielle distale a été prise avant et après chaque consultation et l'ISP a été calculé.

2.3.3.2.2.1. Les différentes composantes de l'observation

L'observation du patient s'est effectuée patient debout, déshabillé, en position anatomique de référence. Elle s'est basée sur l'observation de la morphologie générale et les courbures. Puis nous sommes passés à l'abdomen avec la présence ou non d'une proéminence de la masse abdominale et d'une déviation de l'ombilic. Ensuite on est descendu sur les masses fessières, en essayant de voir aussi le volume musculaire sur les membres inférieurs, la hauteur des plis fessiers et la position des genoux (Varus ou valgus). Puis enfin on a inspecté les arches plantaires dans le but de retrouver un déséquilibre posturologique et statique au niveau plantaire qui pourrait perturber la marche.

Ensuite nous avons fait marcher le patient afin de voir ses capacités fonctionnelles motrices et toujours à la recherche d'une anomalie de placement du pied. On regarde aussi s'il y a aussi la présence d'une boiterie voire d'une claudication, ainsi que des possibles compensations corporelles.

On s'est attardé un peu plus sur l'aspect cutané en position debout immobile et à la marche, à la recherche d'une décoloration cutanée (signe d'ischémie) ou de troubles de la trophicité (mal perforant plantaire, escarre, ulcère). On a inspecté aussi le corps à la recherche d'œdèmes et particulièrement au niveau des membres inférieurs. On en a fait de même en position allongée, et jambes en déclives pour évaluer l'atteinte vasculaire et donc l'ischémie.

De plus notre attention s'est portée sur la ou les cicatrices dues à la chirurgie. Nous avons noté l'aspect, la couleur, la présence d'adhérences et la douleur à la palpation.

2.3.3.2.2.2. L'examen clinique effectué

L'examen clinique médical est essentiel pour permettre de faire un diagnostic différentiel de la maladie, mais aussi pour confirmer le lieu de la lésion et en déterminer sa gravité. On utilisera la marche à suivre détaillée dans la première partie.

La prise de pression artérielle distale est effectuée à l'aide d'un tensiomètre et/ou avec un bilan doppler le plus récent possible. La pression artérielle humérale a aussi été relevée de façon à calculer l'ISP.

La prise de pouls est effectuée patient en décubitus dorsal.

On a palpé le pouls fémoral au niveau du pli inguinal, dans le triangle de Scarpa. Sur une ligne tracée entre l'épine iliaque antérieure et le pubis, à environ deux à trois travers de doigts en partant du pubis, on se retrouvait sur l'artère fémorale. A évaluer en comparaison avec le pouls controlatéral.

De même on a palpé le pouls poplité. On a fléchi légèrement la jambe de façon à pouvoir avoir accès l'artère poplitée. Le praticien a pris appui avec la colonne des pouces au niveau des plateaux tibiaux, les autres doigts sont rentrés postérieurement dans le creux poplité à la recherche d'une pulsatilité.

Puis on a palpé le pouls tibial postérieur. Le patient étant toujours en décubitus dorsal. Le praticien empauma bilatéralement la face dorsale des pieds du patient, de façon à avoir le pouls en arrière de la malléole interne. Cela a permis de comparer les pouls des deux côtés.

Enfin on a palpé le pouls pédieux, plus difficilement perceptible même chez une personne non atteinte d'AOMI. Le placement des doigts s'est fait au niveau du premier et deuxième espace inter-métatarso-phalangien dorsal. On a pris simultanément le pouls tibial postérieur en référence pour être sûr de ne pas ressentir notre propre pouls. La palpation a été faite comparativement avec l'autre côté.

En fonction de la palpation de ces différents pouls, on a retranscrit dans notre base de données un pouls normal en cotation 2, un pouls diminué en cotation 1 et l'absence de pouls avec la cotation 0.

Puis on a effectué une auscultation des artères à la recherche d'un souffle, signe d'une sténose. On a parcouru le trajet artériel avec le stéthoscope, depuis le niveau péri-ombilical sur l'aorte abdominale, puis au niveau des fosses iliaques pour l'artère iliaque externe et enfin au niveau de l'artère fémorale. Sur notre base de données, nous avons retranscrit le souffle, s'il existait, avec la cotation 1 et s'il était absent avec la cotation 0.

2.3.3.2.2.3. Le protocole de bilan ostéopathique

Le bilan ostéopathique a été effectué dans 4 positions de références : Debout, assis, en décubitus ventral et en décubitus dorsal. Sur le principe de globalité du corps évoqué dans la partie conceptuelle, nous avons effectué un bilan ostéopathique complet des pieds au crâne. Tous les niveaux ont été inspectés qu'ils soient articulaire, myofascial, viscéral, liquidien ou MRP (mouvement de respiration primaire).

2.3.4. METHODE OSTEOPATHIQUE

Comme décrit précédemment, la notion de globalité du corps et d'interdépendances des structures nous a obligé à faire un traitement ostéopathique au cas par cas. Chaque patient présentant la même pathologie, est pourtant différent de par son histoire et ses antécédents. C'est pourquoi nous n'avons pas établi de protocole précis, antinomie des concepts ostéopathiques.

Dans la partie contexte, nous avons détaillé les différentes structures pouvant jouer un rôle ou non dans l'artériopathie des membres inférieurs.

En fonction des résultats positifs ou non, on pourra en déduire un thème de discussion et peut-être une conclusion sur les techniques pouvant être dites efficaces à l'amélioration de la qualité de vie chez les sujets de l'étude.

Cependant, nous avons utilisé des principes de traitement équivalents sur tous les sujets de l'étude :

- Des techniques type TOG : Ces techniques ont été utilisées dans le but de redonner une mobilité articulaire globale, favoriser l'afflux sanguin et le retour veineux.
- Des techniques type Fascia : Ces techniques ont été utilisées dans le but de normaliser les fascias. Contenant des vaisseaux, ils permettront une meilleure perfusion des tissus. Par leur biais on pourra lever les compensations tissulaires.
- Des techniques viscérales : Ces techniques ont servies à améliorer la mobilité viscérale ainsi que la motilité intrinsèque, de façon à équilibrer les pressions entre la cavité abdominale, la cavité thoracique, et les membres inférieurs. Le but étant d'améliorer le retour veineux et l'afflux sanguin.
- Techniques de normalisation de la dure-mère avec point fixe vertébral : Le but étant d'équilibrer l'axe crânio-sacré et de libérer les points fixes au niveau des vertèbres. Cette équilibration de l'axe crânio-sacré aura une influence sur l'orthosympathique et le parasympathique permettant une meilleure homéostasie.
- Techniques crâniennes sur les membranes de tension réciproque : réalisées afin de rétablir un équilibre membraneux à l'intérieur du crâne, d'aider à l'équilibre global du corps, mais aussi à la bonne circulation des fluides.

- Techniques crâniennes sur les fluides : Le but étant d'avoir une bonne circulation des fluides pour rétablir l'homéostasie dans le corps. Afin d'avoir une action sur l'axe hypothalamo-hypophysaire et de permettre une meilleure adaptation aux évènements extérieurs.
- Technique axe crânio-sacré type MRP : Cette technique permettra d'équilibrer le MRP dans tout le corps, de façon à ce que le patient soit plus apte à s'adapter aux nouveaux évènements. Cela réglera aussi la notion d'orthosympathique et de parasymphathique.

(cf Annexe 6 pour le détail des techniques)

2.3.5. METHODES STATISTIQUES UTILISEES

Toutes les données ont été référencées sur une base de données sur le logiciel Excel. Les calculs statistiques ont été exécutés sur le logiciel BioStatGV.

Dans le cadre de cette étude, de part les échantillons de petites tailles qui constituent cette étude, on utilisera le test de Wilcoxon. Ce test servira à partir de l'hypothèse suivante : « il n'y a pas de différence avant et après le traitement ostéopathique », à déterminer si cette différence est significative ou non. Et celui-ci sera utilisé sur chaque échantillon qu'il soit groupe traité ou groupe témoin. De plus on utilisera un test de Mann Whitney de façon à faire la comparaison entre le groupe témoin et le groupe traité.

En parallèle on analysera des données quantitatives avec la pression artérielle distale. On utilisera donc le test de rang de Wilcoxon à partir duquel on fera une comparaison entre deux variables appariées. Il servira à déterminer si la différence de pression artérielle est significative avant et après le traitement ostéopathique.

Pour la variable qualitative, on utilisera le questionnaire SF-36 (Annexe 7). A partir de là, il nous servira à déterminer si l'hypothèse suivante « il n'y a pas d'amélioration de la qualité de vie chez le patient », est significative avant et après prise en charge ostéopathique. On utilisera un test de Wilcoxon avec les scores physiques et mentaux obtenus et ce dans chaque groupe témoin et traité. On mettra alors en parallèle les groupes témoin et traités via le test de Mann Whitney.

Enfin les résultats obtenus permettront de mettre en parallèle les paramètres objectifs et les paramètres subjectifs de l'étude.

2.3.6. LES ASPECTS ETHIQUES

Les individus concernés par l'étude ont été informés par un entretien individuel, au cours duquel le but de l'étude et le protocole expérimental leur ont été présentés. Il leur a été remis une lettre d'information et un certificat de consentement éclairé à la participation à l'étude. (Annexe 8).

En parallèle, pour les patients souhaitant participer à l'étude, un questionnaire de qualité de vie (SF-36) leur a été remis, de façon à établir un référentiel avant la prise en charge ostéopathique.

Conformément à l'article L 1122-1 du Code de la Santé Publique (loi de Mars 2002 relative aux droits des malades), les données recueillies resteront dans l'anonymat, et les résultats de l'étude pourront être communiqués aux patients le demandant.

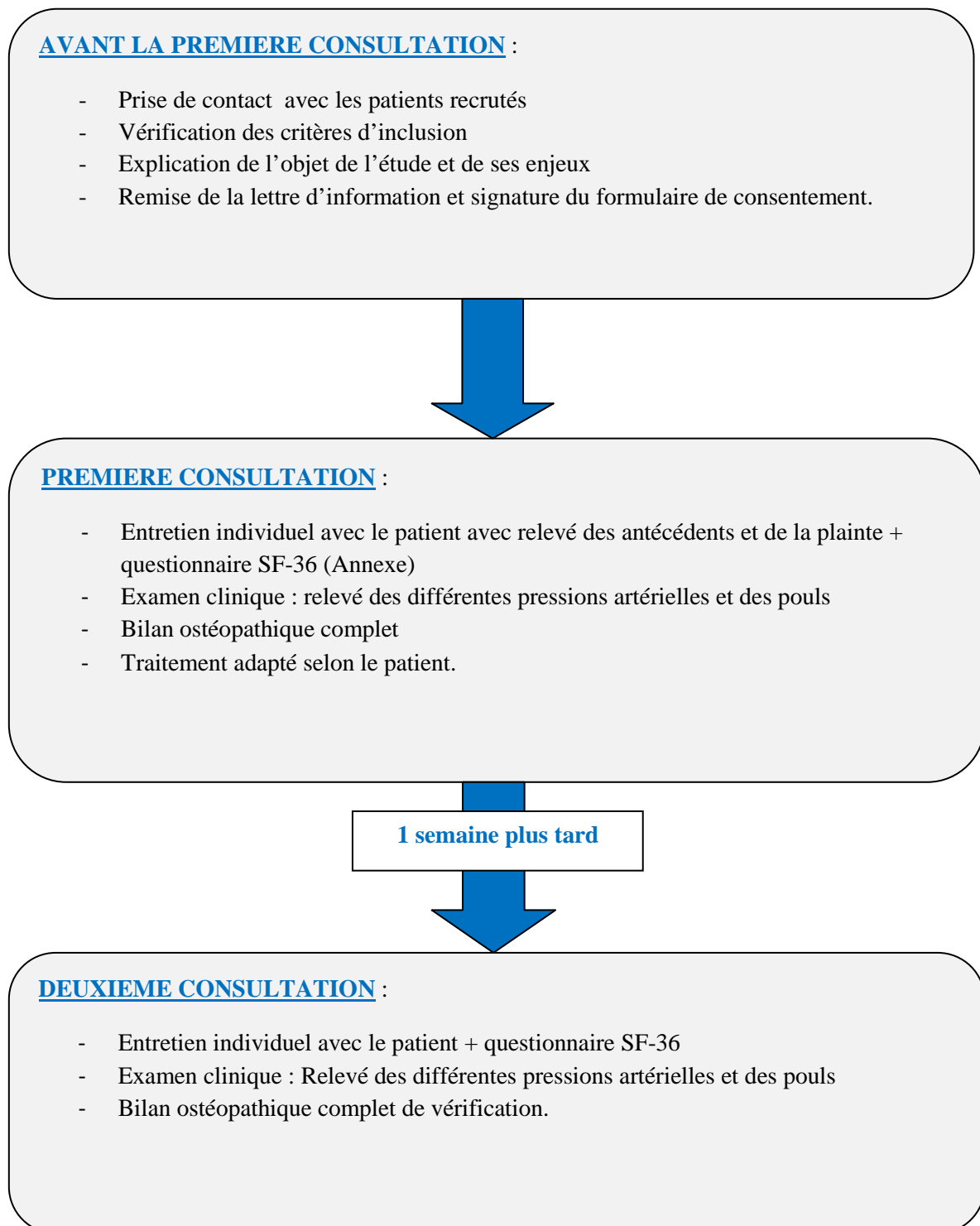
2.3.7. CALENDRIER DES TACHES

Les candidats potentiels à l'étude ont été recrutés et informés par le Dr. PINSOLLE (chirurgien vasculaire à la clinique BELHARRA à Bayonne), par l'infirmière I.COUREAU et/ou par l'étudiante responsable de l'étude Léa COUREAU.

Toutes les données ont été recueillies par l'étudiante, lors des différents entretiens avant et après le traitement ostéopathique. Cette étude s'est déroulée pendant le mois de mars selon ce modèle :

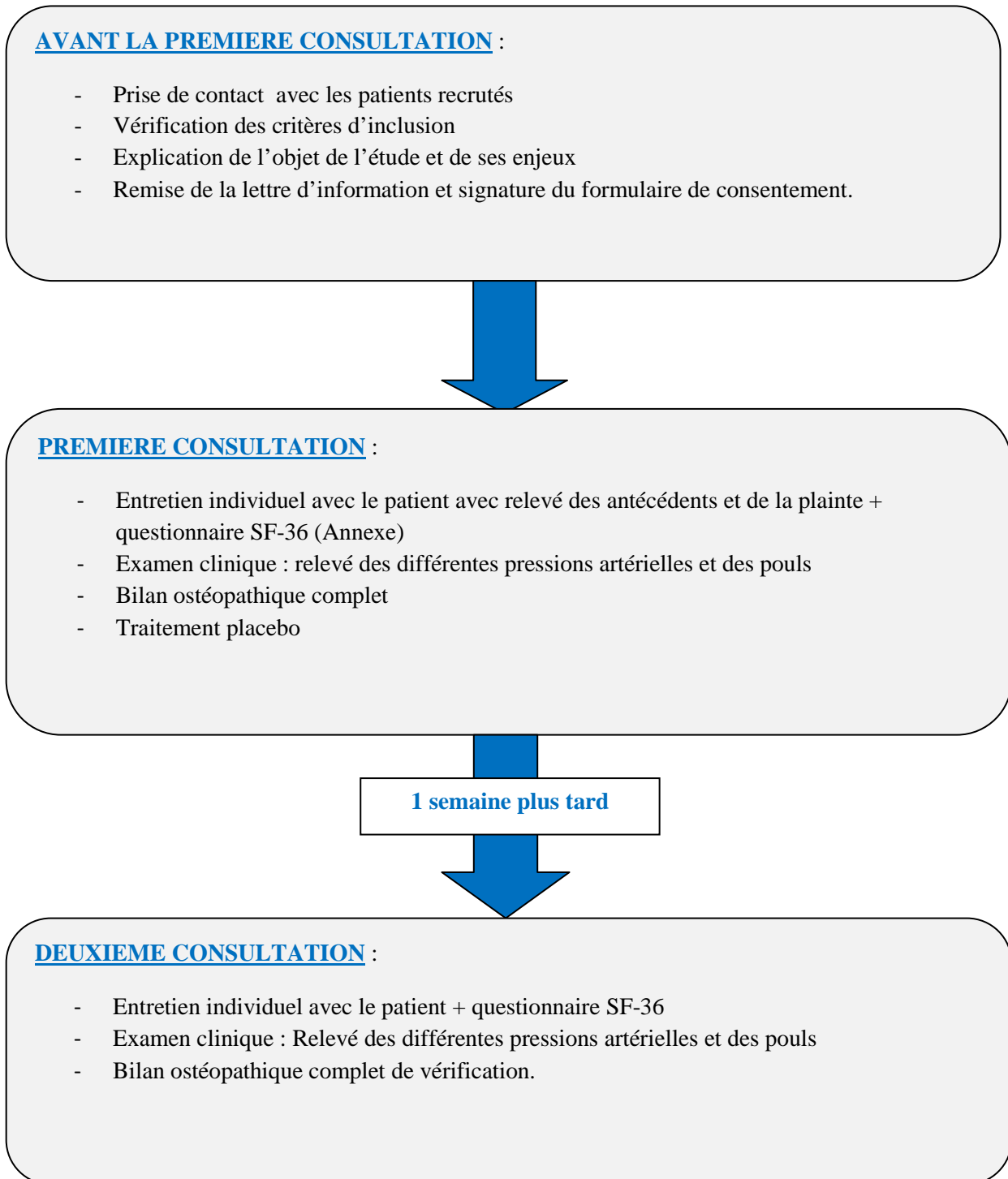
- Pour le groupe traité :

Schéma 11 : *Présentation protocolaire des tâches appliquées au groupe traité :*



- Pour le groupe témoin :

Schéma 12 : *Présentation protocolaire des tâches appliquées au groupe témoin :*

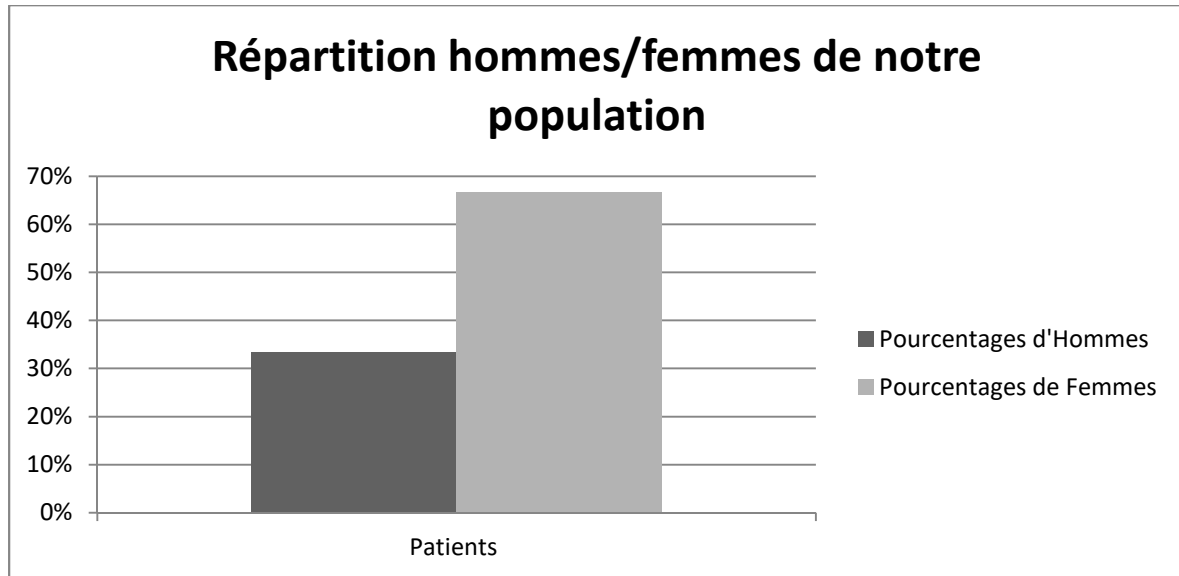


3. ANALYSE DES RESULTATS ET DISCUSSION

3.1. RESULTATS DE L'ETUDE

Pour cette étude nous disposions de 6 patients hommes et femmes confondus.

Graphe 1 :



3.1.1. RESULTATS DES DONNEES OBJECTIVES

En ce qui concerne les données objectives, nous avons interprétés nos résultats, en comparant tout d'abord nos valeurs de pression systolique distale, avant et après le traitement ostéopathique.

Cela dans le but de confirmer l'hypothèse suivante « il n'y a pas de différence de pression artérielle distale avant et après traitement ». Etant donné que ce sont deux variables appariées nous utiliserons le test de Wilcoxon.

Tableau 3 : *Comparaison de la pression systolique distale avant et après traitement ostéopathique, dans chaque groupe.*

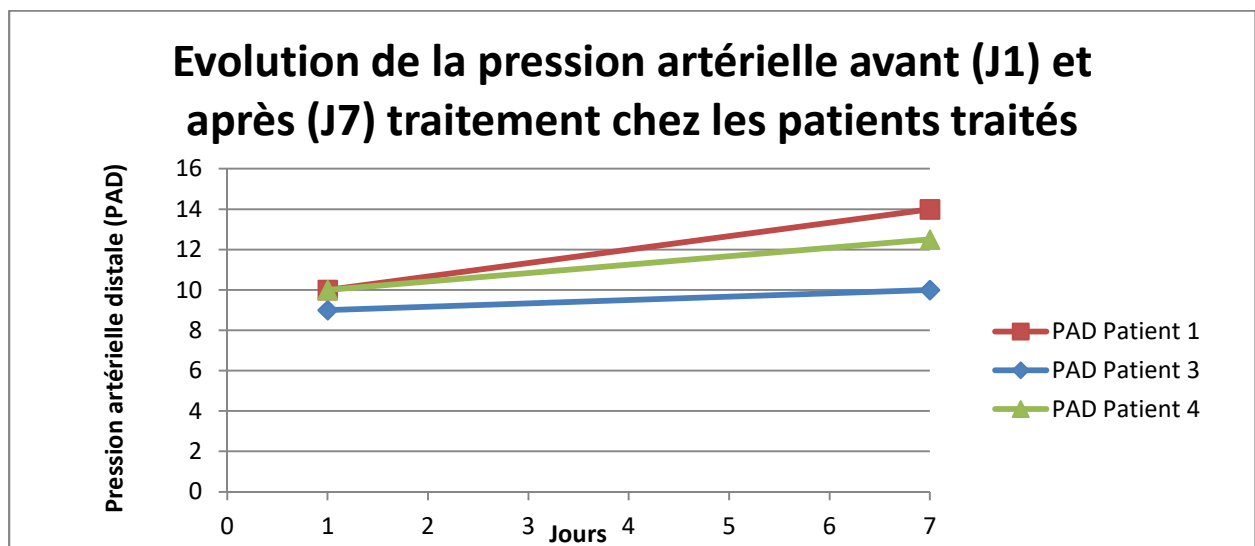
Variables	Pression artérielle distale		p*
	avant traitement	après traitement	
	Moyenne ±écart type	Moyenne ± écart type	
Groupe traité	9,7 ± 0,5	12,2 ± 1,6	NS
Groupe témoin	12,7 ± 0,9	10,3 ± 0,5	NS

*Test des rangs signés de Wilcoxon

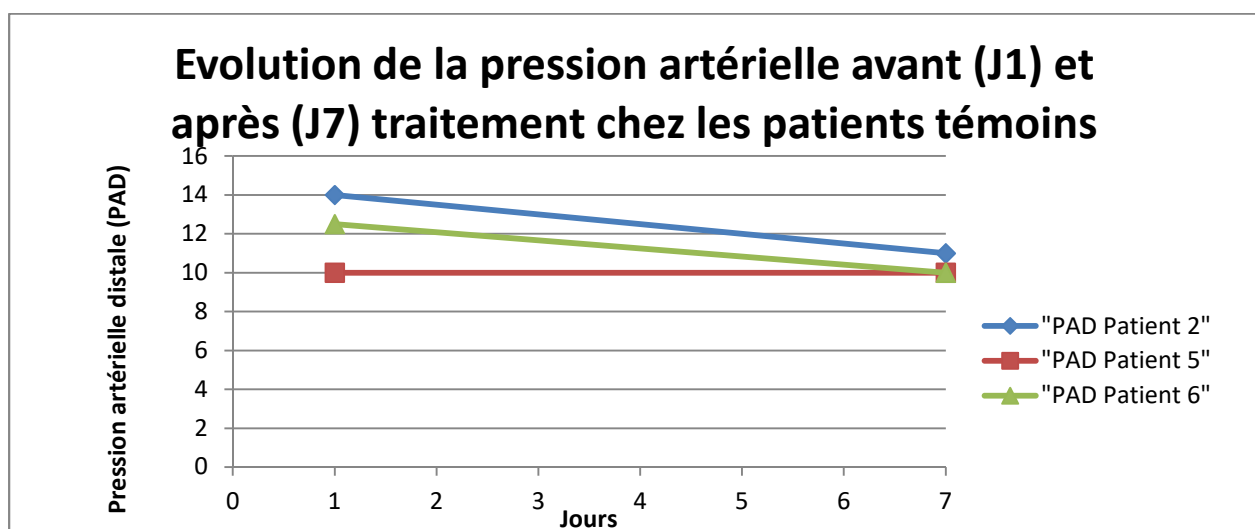
NB. Commande R : $m = \text{matrix}(c(10,12,9,12,10,14),3,2, \text{byrow}=\text{TRUE})$
 $\text{wilcox.test}(m[,1], m[,2], \text{paired}=\text{TRUE})$ et $m = \text{matrix}(c(14,11,10,10,12.5,10),3,2,$
 $\text{byrow}=\text{TRUE})$
 $\text{wilcox.test}(m[,1], m[,2], \text{paired}=\text{TRUE})$

Nos résultats apparaissent ici non significatifs puisque les valeurs p sont supérieures à 0,05. Ils ne nous permettent donc pas d'infirmer l'hypothèse. Donc on ne peut pas conclure qu'il y ait une différence significative de la pression systolique distale, avant ou après prise en charge ostéopathique. Cependant, nous pouvons constater une tendance à l'augmentation de la pression artérielle distale, chez le groupe traité.

Graphe 2 :



Graphe 3 :



Dans le groupe témoin, on aperçoit une stagnation voire une tendance à la diminution. On peut donc dire que l'ostéopathe aurait un rôle potentiel de la prise en charge ostéopathique sur la revascularisation des membres inférieurs. Mais celle-ci n'étant pas assez significative pour être conclue avec certitude. Nous présentons ici une erreur d'échantillonnage, et pensons qu'en augmentant l'effectif des deux groupes les résultats peuvent être différents.

Pour continuer l'analyse, nous avons calculé l'indice de pression systolique (ISP) directement dans notre base de données, selon la formule suivante :

$$ISP = \frac{\text{Pression systolique de la cheville}}{\text{Pression systolique humérale}}$$

Cet indice permet d'apercevoir rapidement l'état de l'hémodynamique dans le cas de l'AOMI (cf. Annexe 5).

Nous avons donc comparé ces ISP dans les deux groupes, avant et après traitement, selon l'hypothèse suivante : « il n'y a pas de différence entre l'hémodynamique distale avant le traitement ostéopathique et celle après le traitement » et ce dans chaque groupe de traitement.

Tableau 4 : Comparaison des ISP avant et après traitement, dans chaque échantillon.

Variables	ISP avant traitement	ISP après traitement	p*
	Moyenne ± écart type	Moyenne ± écart type	
Groupe traité	0,8 ± 0,06	0,8 ± 0,02	NS
Groupe témoin	0,9 ± 0,05	0,8 ± 0,02	NS

*Test des rangs signés de Wilcoxon

NB. Commande R : `m=matrix(c(0.769,0.8,0.69,0.86,0.83,0.93),3,2, byrow=TRUE)`
`wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)`

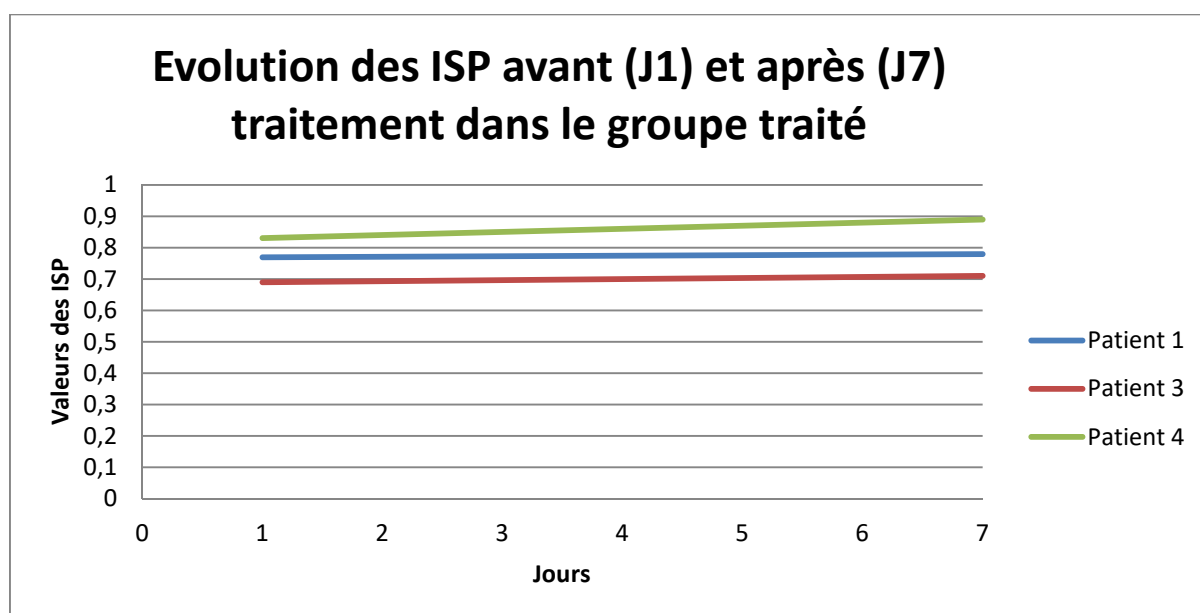
Et `m=matrix(c(0.78,0.71,0.71,0.71,0.89,0.9),3,2, byrow=TRUE)`
`wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)`

Les résultats des tests sont non significatifs en raison du p-valeur supérieur à p = 0,05.

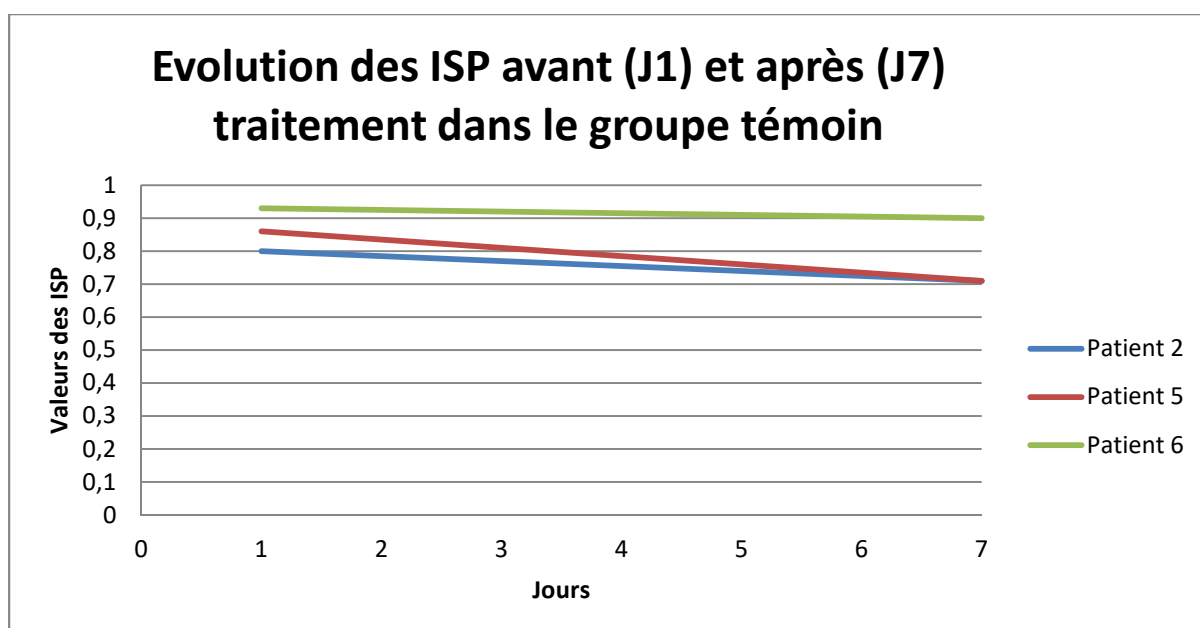
Nous pouvons donc voir qu'il n'y a pas de différence des valeurs hémodynamiques distales avant et après traitement.

Cependant, nous constatons un maintien des valeurs chez le groupe traité. On peut donc imaginer que l'ostéopathie, plutôt que d'amener un bénéfice sur la valeur artérielle, va permettre une régulation du flux. On en revient à la notion d'homéostasie. En ostéopathie, la réussite peut se faire sur le gain dans les paramètres restreints, ou au contraire peut permettre un équilibre. Ce principe est donc mis en valeur par ces résultats. De même, une augmentation de la population étudiée pourrait rendre ces chiffres plus significatifs et permettre d'en instaurer une conclusion plus assurée.

Graphe 4 :



Graphe 5 :



Si on regarde les valeurs de chaque patient et ce dans chaque groupe, on remarque une tendance légère à l'augmentation de l'ISP, dans le groupe traité. L'hémodynamique tend donc à revenir à la normale, avec un flux plus régulier. On peut donc en conclure que cette prise en charge apporte un bénéfice léger sur l'hémodynamique. Seulement deux valeurs ont été prises à une semaine d'intervalle, et il serait intéressant de voir l'évolution de l'hémodynamique sur une prise en charge au long court.

Si nos variables quantitatives ne sont pas réellement significatives en étude statistique, elles présentent quand même des intérêts hautement notables. Nous allons maintenant, nous intéresser au ressenti du patient. Aussi nous étudierons les répercussions que peut avoir une prise en charge ostéopathique sur leur qualité de vie.

3.1.2. RESULTATS DES DONNEES SUBJECTIVES

Pour évaluer le questionnaire SF-36, nous avons traduit toutes les réponses sur notre base de données en score, selon le tableau figurant en annexe (cf. Annexe 9).

Ce questionnaire se divise en deux variables, le ressenti physique du patient et son état mental. Car on sait que la santé, selon la définition de l'OMS, se répartie en deux dimensions : physique et mentale.

Pour ce qui est du score physique, nous allons d'abord comparer les données avant et après traitement, et ce dans chaque groupe (traité et non traité). La comparaison de ces données se fait sur l'hypothèse suivante : « il n'y a pas de différence du score physique avant et après traitement ».

Tableau 5 : *Comparaison du score physique avant et après traitement ostéopathique, dans chaque groupe de patients.*

Variables	Score physique	Score physique	p*
	avant traitement	après traitement	
	Moyenne ±écart type	Moyenne ± écart type	
Groupe traité	27,6 ± 10,6	64,5 ± 15,5	NS
Groupe témoin	52,5 ± 8,9	50,97 ± 11,8	NS

*Test des rangs signés de Wilcoxon

NB. Commande R : $m=matrix(c(42.292,81.458,17.708,68.125,22.917,43.958),3,2,$
 $byrow=TRUE)$

$wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)$

Et $m=matrix(c(62.92,66.25,41.25,49.17,53.33,37.5),3,2,$ $byrow=TRUE)$

$wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)$

Une fois de plus, les tests statistiques s'avèrent non significatifs. On ne peut donc pas prouver par cette approche, une augmentation significative de la qualité de vie basée sur le score physique.

Cependant, on remarque une augmentation de la moyenne des scores physiques, dans le groupe de patient traités. Cette évolution se traduit par une augmentation de près du double de la valeur de départ. Tandis que, celle-ci a plutôt tendance à la stagnation, voire à la diminution dans le groupe de patients témoins.

On peut donc affirmer que la prise en charge ostéopathe chez ce type de patient est bénéfique sur le plan physique. Nous allons analyser maintenant le score mental.

L'hypothèse des tests statistiques pour le score mental est la suivante : « il n'y a pas de différence de score mental avant et après la prise en charge ostéopathe »

Tableau 6 : Comparaison du score mental avant et après traitement ostéopathe, dans chaque groupe de patients.

Variables	Score mental	Score mental	p*
	avant traitement	après traitement	
	Moyenne ± écart type	Moyenne ± écart type	
Groupe traité	33,2 ± 3,5	60,3 ± 20,1	NS
Groupe témoin	45,3 ± 11,4	48,3 ± 9,2	NS

*Test des rangs signés de Wilcoxon

NB. Commande R : $m=matrix(c(36.75,78.67,28.5,69.88,34.25,32.25),3,2,$ $byrow=TRUE)$
 $wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)$

Et $m=matrix(c(58,61.25,30.38,42.71,47.38,40.88),3,2,$ $byrow=TRUE)$

$wilcox.test(m[,1], m[,2], paired=TRUE)$

De la même manière, les tests ici ne sont pas significatifs puisque la p-valeur n'est pas supérieure à 0,05. Ces valeurs ne permettent donc pas d'infirmer l'hypothèse établie précédemment.

Cependant, en analysant le tableau 6, nous constatons un net accroissement des valeurs moyennes dans le groupe traité. Nous constatons une légère augmentation de la moyenne dans le groupe témoin. Ceci nous permet de dire que la prise en charge ostéopathique est réellement bénéfique aux yeux des patients et permet d'améliorer leur qualité de vie. En ce qui concerne le groupe témoin, cette très légère évolution de valeur nous montre, que l'effet psychologique joue un rôle important dans l'appréciation des douleurs.

Pour que ces augmentations soient plus visibles nous avons établi ce tableau :

Tableau 7 : *Analyse des valeurs des scores physique et mental chez les patients traités ostéopathiquement.*

Variables	Code patient	Avant traitement	Après traitement	Différence	Pourcentage d'augmentation (différence/valeur départ) x100
Score physique	1	42,3	81,5	39,2	93%
	3	17,7	68,1	50,4	285%
	4	22,9	44	21,1	92%
Score mental	1	36,8	78,7	41,9	114%
	3	28,5	69,9	41,4	145%
	4	34,3	32,3	-2	-6%

En calculant la différence et le pourcentage d'augmentation de ces scores, dans le groupe traité, on peut constater une très nette progression des valeurs. Avec une augmentation de plus de 100% après la prise en charge ostéopathique sur deux patients (score mental et physique confondus). Pour autant, on peut apercevoir un décrochage de valeur sur le score mental du patient 4, tandis que la valeur de son score physique est en augmentation de 92%. On en conclut que l'ostéopathie a quand même un effet notable sur les deux scores, même si les deux ne sont pas forcément en corrélation.

Nous avons fait un comparatif très détaillé de l'évolution des valeurs, avant et après traitement. Qu'en est-il de la comparaison entre patients traités ou non ? Est-ce que les résultats s'avèrent significatifs ?

3.1.3. COMPARAISON DES GROUPES TRAITE ET TEMOIN

Nous allons comparer les résultats des différentes variables selon le groupe traité ou témoin, avec le test de Mann Whitney. Il est justifié par la petite population de cette étude.

Tableau 8 : *Comparaison des valeurs de pressions artérielles des deux cohortes : traités et non traités.*

Variables	Groupe traité	Groupe témoin	p*
Pression artérielle	10	14	NS
distale (PAD) avant	9	10	
traitement	10	12,5	
PAD après traitement	12	11	NS
	12	10	
	14	10	

*Test de Mann Whitney

NB. Commande R : `wilcox.test(c(10,9,10),c(14,10,12.5))` et `wilcox.test(c(12,12,14),c(11,10,10))`

Les p-valeurs de deux tests étant supérieures à 0,05, nous confirmons l'hypothèse selon laquelle « il n'y a pas de différence entre les groupes témoins et traités ». Donc ici, les valeurs de pressions artérielles entre le groupe témoin et le groupe traité ne sont pas significatives. Cela ne veut pourtant pas dire que l'ostéopathie n'apporte aucun bénéfice à ces valeurs. (cf. Graphes 2 et 3)

Il en a été fait de même pour les valeurs de l'ISP (indice systolique de pression), analysées entre groupe traité et groupe non traité.

Tableau 9 : Comparaison des valeurs ISP entre le groupe traité et le groupe témoin.

Variabiles	Groupe traité	Groupe non traité	p*
	0,77	0,8	
ISP avant traitement	0,69	0,86	NS
	0,83	0,93	
	0,78	0,71	
ISP après traitement	0,71	0,71	NS
	0,89	0,9	

*Test de Mann Whitney

NB. Commande R : $wilcox.test(c(0.77,0.69,0.83),c(0.8,0.86,0.93))$ et $wilcox.test(c(0.78,0.71,0.89),c(0.71,0.71,0.9))$

Ces tests étant non significatifs puisque la p-valeur est supérieure à 0,05, on confirme donc l'hypothèse « qu'il n'y a pas de différence des ISP entre le groupe témoin et le groupe traité », et ce avant ou après traitement.

Cependant selon les graphes 4 et 5 (cf. chapitre 3.1.1.), nous apercevons quand même une légère différence entre les groupes témoins et traités. En effet, les valeurs du groupe témoin stagnent ou tendent vers une légère augmentation. Malgré le fait que ces tests ne soient pas significatifs, cela ne prouve pas que l'ostéopathie ne soit pas bénéfique au retour d'une bonne hémodynamique, ou du moins qu'elle n'aide pas vers cette tendance.

Après avoir étudié les variables quantitatives, intéressons nous aux variables qualitatives. Comme expliqué précédemment, le questionnaire SF-36 met en évidence deux scores : physique et mental.

Nous avons mis en comparaison les scores physiques des patients traités et non traités, puis avons fait de même pour les scores mentaux.

Tableau 10 : Comparaison des scores physiques chez les patients traités et non traités.

Variabiles	Groupe traité	Groupe témoin	p*
	42,3	62,9	
Score physique avant	17,7	41,3	NS
traitement	22,9	53,3	
	81,5	66,3	
Score physique après	68,1	49,2	NS
traitement	44	37,5	

*Test de Mann Whitney

NB. Commande R : $wilcox.test(c(42.3,17.7,22.9),c(62.9,41.3,53.3))$ et $wilcox.test(c(81.5,68.1,44),c(66.3,49.2,37.5))$

Les résultats de ces tests ne sont pas significatifs. On accepte donc l'hypothèse selon laquelle : « il n'y a pas de différence des scores physiques que ce soit chez les patients traités ou non » et ce avant comme après traitement ostéopathique.

On en fait de même pour le score mental.

Tableau 11 : Mise en parallèle des scores mentaux des groupes traités et non traités.

Variabiles	Groupe traité	Groupe témoin	p*
	36,8	58	
Score mental avant	28,5	30,4	NS
traitement	34,3	47,4	
	78,7	61,3	
Score mental après	69,9	42,7	NS
traitement	32,3	40,9	

*Test de Mann Whitney

NB. Commande R : $wilcox.test(c(36.8,28.5,34.3),c(58,30.4,47.4))$ et $wilcox.test(c(78.7,69.9,32.3),c(61.3,42.7,40.9))$

Ces tests sont donc non significatifs, la valeur p étant supérieure à 0,05. On confirme donc l'hypothèse selon laquelle « il n'y a pas de différence de score mental que ce soit dans le groupe témoin ou le groupe traité » et ce avant ou après traitement.

3.2. DISCUSSION

3.2.1. TABLEAU RECAPITULATIF

Malgré le fait que nos tests soient non significatifs, il est quand même intéressant d'analyser ce tableau.

Tableau 12 : *Analyse des pourcentages d'amélioration des scores et mentaux, dans les groupes traité et témoin.*

Groupes	Variabes	Code patient	Avant traitement	Après traitement	Différence	Amélioration (%)
Traités	Score physique	1	42,3	81,5	39,2	93%
		3	17,7	68,1	50,4	285%
		4	22,9	44	21,1	92%
	Score mental	1	36,8	78,7	41,9	114%
		3	28,5	69,9	41,4	145%
		4	34,3	32,3	-2	-6%
Témoins	Score physique	2	62,9	66,3	3,4	5%
		5	41,3	49,2	7,9	19%
		6	53,3	37,5	-15,8	-30%
	Score mental	2	58	61,3	3,3	6%
		5	30,4	42,7	12,3	40%
		6	47,4	40,9	-6,5	-14%

On observe donc une augmentation très nette des valeurs chez les patients témoins, notant l'importance que l'ostéopathie peut avoir sur la qualité de vie de ces patients. Néanmoins, on peut voir que dans le groupe des patients témoins, les scores augmentent tout de même malgré le traitement placebo administré. On mettra donc en évidence, que lors du bilan ostéopathique du groupe témoin, nous commençons à traiter à minima le patient. En effet, de part les différentes positions adoptées et les mouvements effectués, ont redonne de la mobilité globalement à l'ensemble du corps. De plus, le simple contact de la peau a déjà une répercussion sur les fascias. Donc même si on souhaite un traitement le plus placebo possible, le simple fait de faire le bilan commence déjà à influencer la physiologie du patient.

On peut noter aussi que l'effet « blouse blanche » est présent. En effet, nous possédons des pourcentages positifs que ce soit pour le score physique ou mental, chez ces patients non traités. Nous rappelons qu'aucun patient ne savait s'il faisait partie du groupe traité ou du groupe placebo (comme spécifié sur la lettre d'information au patient annexe 8). Donc une part psychologique entre en jeu dans nos résultats, puisque tous espèrent une amélioration.

Après analyse complète de nos résultats, nous n'observons pas d'augmentation significative de la pression artérielle. Mais nous constatons que l'ostéopathie a un impact important sur la qualité de vie du patient. Nous allons donc évoquer les points forts et faibles de notre étude, pouvant expliquer ces résultats.

3.2.2. POINTS FORTS ET POINTS FAIBLES DE L'ETUDE

3.3.2.1 Les points forts

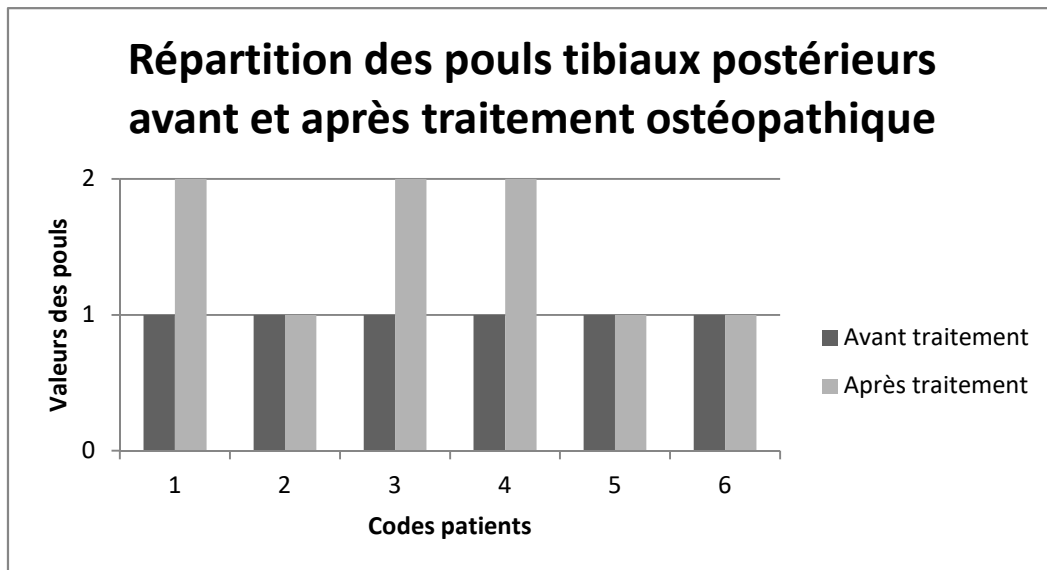
Pour cette étude, nous avons fait l'effort de prendre la tension artérielle dans les mêmes conditions à chaque consultation. Avec l'aide des infirmières, nous avons pu spécifier aux patients de ne pas trop bouger une demi-heure avant l'heure du rendez-vous, afin de ne pas fausser les résultats.

De plus, nous avons pris soin de prendre contact avec les patients bien-avant les consultations, de façon à ne pas occasionner de stress, pouvant fausser nos valeurs.

Lors de la mise en place de cette recherche, nous avons constaté un effet immédiat de la prise en charge ostéopathique sur les patients traités. D'une part, les pouls distaux étaient plus frappés et ce directement en fin de consultation. D'autre part, nous avons un bénéfice sur la mobilité des patients, qui se sentaient « plus légers » et « plus mobiles ». Nous avons remarqué qu'un réel bien-être est apporté directement après la séance, et ce même une semaine après.

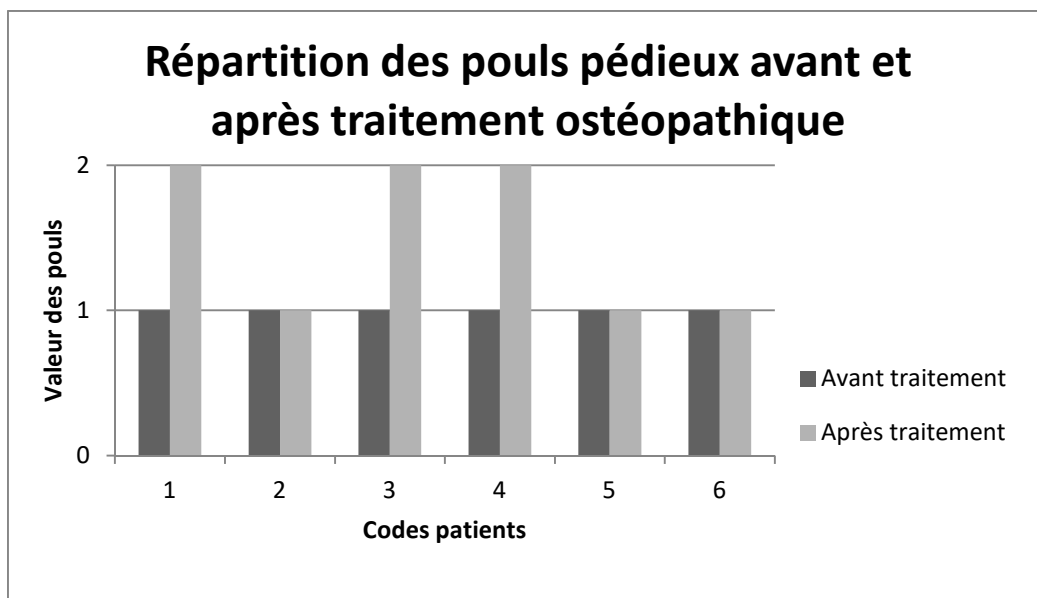
L'impact bénéfique sur la qualité de vie des patients, semble être important à souligner. En effet, la majorité des pourcentages d'amélioration des scores physiques et mentaux sont révélateurs du bien fait apporté (pour la majorité, la qualité de vie a augmenté d'environ 100% et plus). Pour les patients, l'ostéopathie devient un réel espoir d'amélioration de leur vie quotidienne, et semble être un atout pour leur vie future.

Graphe 6 :



En ce qui concerne les pouls, d'après le graphe suivant, nous voyons que les patients traités (1, 3 et 4) récupèrent un pouls tibial postérieur bien frappé (Valeur 2), dans la jambe claudicante. Tandis que les patients non traités (2, 5 et 6) restent avec un pouls diminué (valeur 1). La valeur 0 en cas d'absence de pouls n'a pas été retrouvée chez ces patients.

Graphe 7 :



De même pour les pouls pédieux, les patients traités (1, 3 et 4) retrouvent un pouls pédieux bien frappé. Les patients non traités restent avec un pouls diminué, notifié en valeur 1.

3.3.2.2 Les points faibles

Pour cette étude, nous avons manqué de patients dans les différents échantillons, en raison du nombre de patients exclus de notre protocole. Les chirurgies vasculaires sont parfois des chirurgies lourdes pouvant empêcher la prise en charge des patients. En effet les complications d'opération, la difficulté à rester assis et/ou debout, à marcher présentent des biais à notre étude. De plus le manque de temps, ne nous a pas permis de revoir les patients exclus momentanément de cette recherche, afin de voir si on pouvait de nouveau les y inclure. Nous avons exécuté deux consultations à raison d'une semaine d'intervalle. Ceci afin de faire une comparaison sur une échelle de temps réduite, avec un impact à courte durée sur la pression artérielle. Il serait intéressant de voir l'impact sur une échelle de temps plus importante, avec une prise en charge sur le long terme.

Au demeurant, nous avons choisi d'aborder une pathologie qui touche le sujet plutôt âgé, et souffrant souvent de poly pathologies. Ces pathologies associées à l'AOMI comme le diabète, l'insuffisance rénale, les cancers pouvaient constituer des limites pour exécuter certaines techniques ostéopathiques.

Nous avons choisi pour des raisons pratiques de prendre des patients opérés pour une revascularisation des membres inférieurs, afin d'avoir le plus de patients possible participants à l'étude. Mais cela peut constituer un biais dans l'amélioration des signes cliniques et/ou l'amélioration de la pression artérielle distale.

Enfin, la pression artérielle étant une variable aléatoire, en fonction des jours et des stress émotionnels ou physiques, elle constitue un biais majeur. En effet, la prise de tension (bien qu'on ait essayé de reproduire les mêmes conditions pour chaque consultation) sur seulement deux séances, ne permet pas de faire des pronostics assurés.

3.2.3. LIMITES MATERIELLES ET TECHNIQUES

La méthode de prise de tension distale au tensiomètre est matérielle dépendante. C'est-à-dire que les mesures réalisées ne sont peut-être pas aussi précises que possible. On a donc un biais matériel, avec des valeurs incertaines. Bien que les conditions soient propices à cette mesure et reproduites pour chaque consultation.

La prise de pouls constitue elle aussi un certain biais technique, du fait de la difficulté à percevoir les pouls distaux et ce, même sur une personne non malade. Cela constitue donc un biais technique et dépendant de la bonne appréciation de l'opérateur.

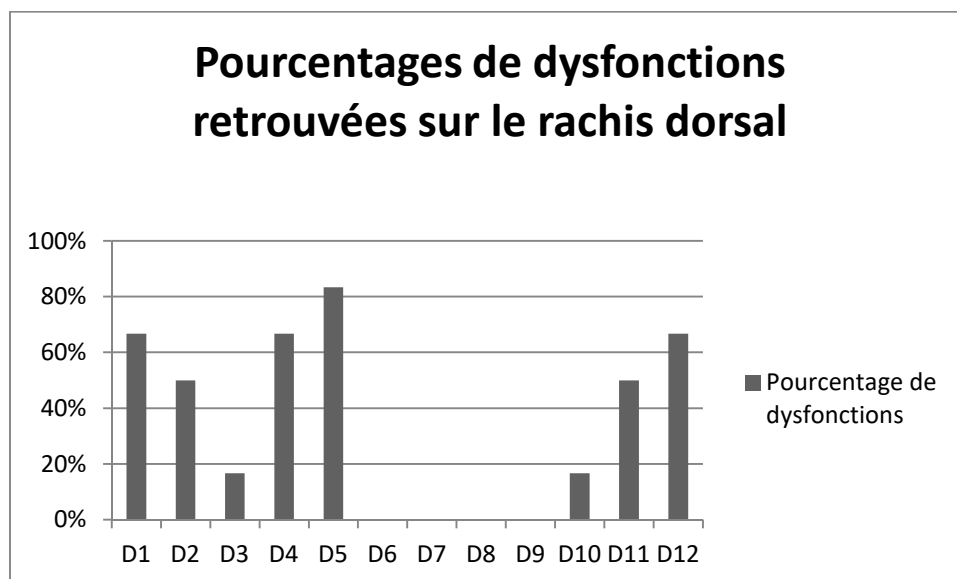
3.2.4. VOIE DE RECHERCHE

Pour améliorer les résultats de cette étude, il serait intéressant de continuer l'étude sur une période plus prolongée, et d'en voir l'effet au long terme. De plus, cela nous permettrait de confirmer les pourcentages d'augmentation, présentés auparavant et de confirmer le bénéfice d'une prise en charge ostéopathique, sur ces patients.

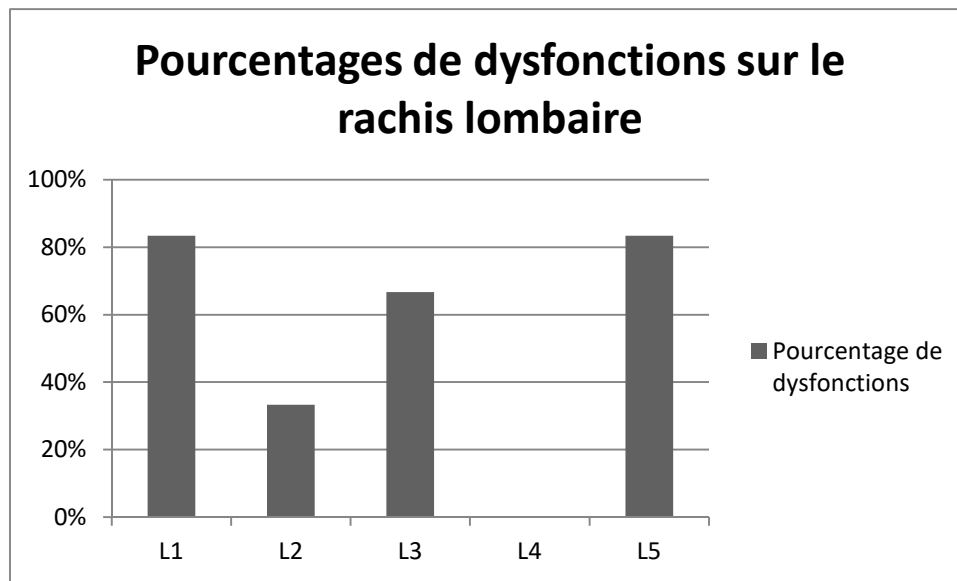
En parallèle, on peut se demander si la prise en charge des kinésithérapeutes (plus spécifique avec la marche, le drainage lymphatique et le développement de la circulation collatérale), ne peut pas faire un bon travail préparatoire à la prise en charge ostéopathique, ou si inversement un travail ostéopathique ne pourrait pas optimiser le travail kinésithérapique. Ce qui nous permettrait de nous focaliser sur un travail plus global dans la notion de dermatomes, sur l'aspect viscéral, sur la régulation de l'axe crânio-sacré via le MRP ou la régulation des fluides, pour permettre une bonne régulation de l'homéostasie.

Pour cela, nous avons répertorié dans notre base de données les différentes zones en dysfonctions sur tous les patients artéritiques de cette étude. Il en ressort ces histogrammes :

Graphe 8 :



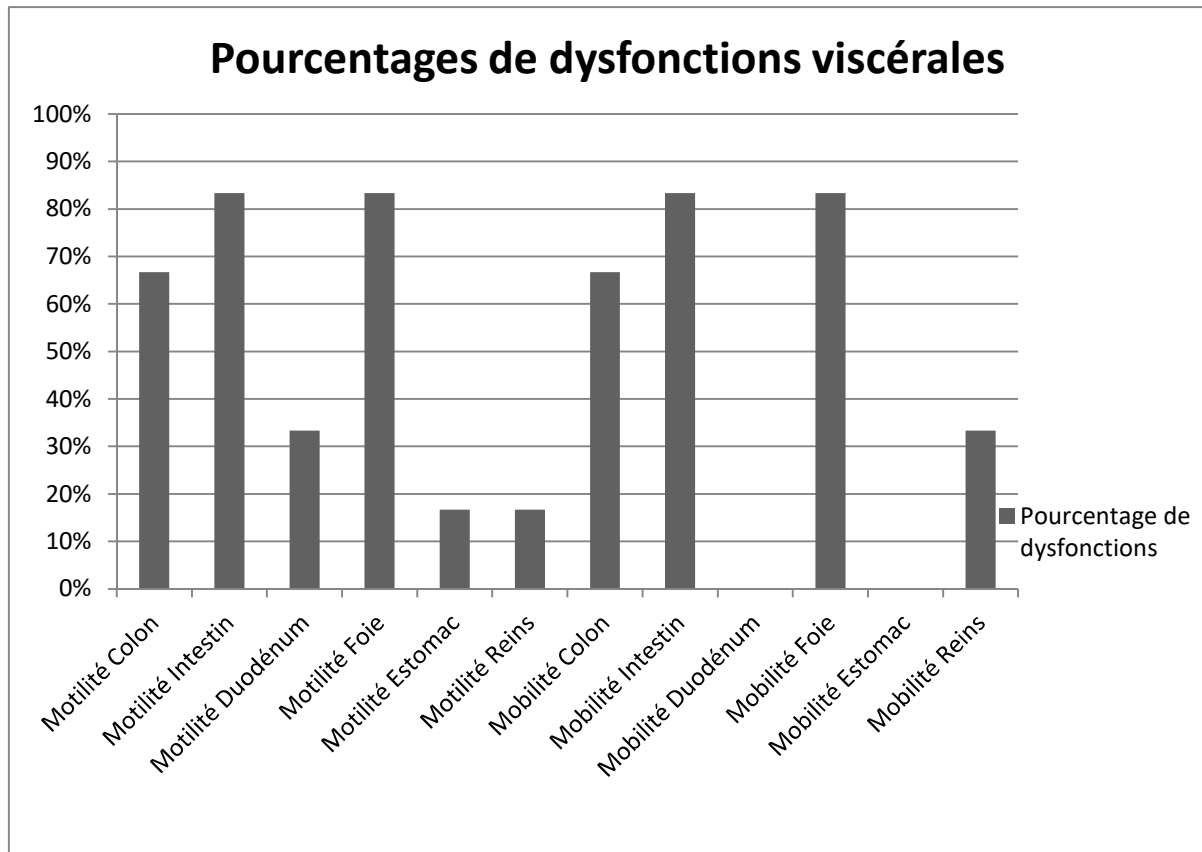
Graphe 9 :



Les dysfonctions au niveau rachis dorsal et lombaire retrouvées, sont majoritairement en concordance avec la notion de viscérotomes et de dermatomes. Cette notion peut compléter largement l'approche kinésithérapique, permettant une meilleure conduction nerveuse aux muscles des jambes, sollicités lors des gymnastiques segmentaires et/ou de la marche. Dans la notion de viscérotome, on retrouve les vertèbres T4 et T5 (à plus de 50% des cas) dans leur relation au cœur. En effet, l'AOMI s'accompagne souvent de pathologies cardiaques, valvulaires et/ou coronariennes. De plus, T4 constitue l'apex de la cyphose dorsale et est un élément majeur de la compensation posturologique. Dans la même idée de compensation de posture, on voit une forte prédominance des charnières cervico-dorsales et dorso-lombaires.

De plus, on peut voir que T11, T12 et L1 sont fortement représentées, et représentent un lien avec les viscères (viscérotomes) évoqués juste après : le foie et l'intestin.

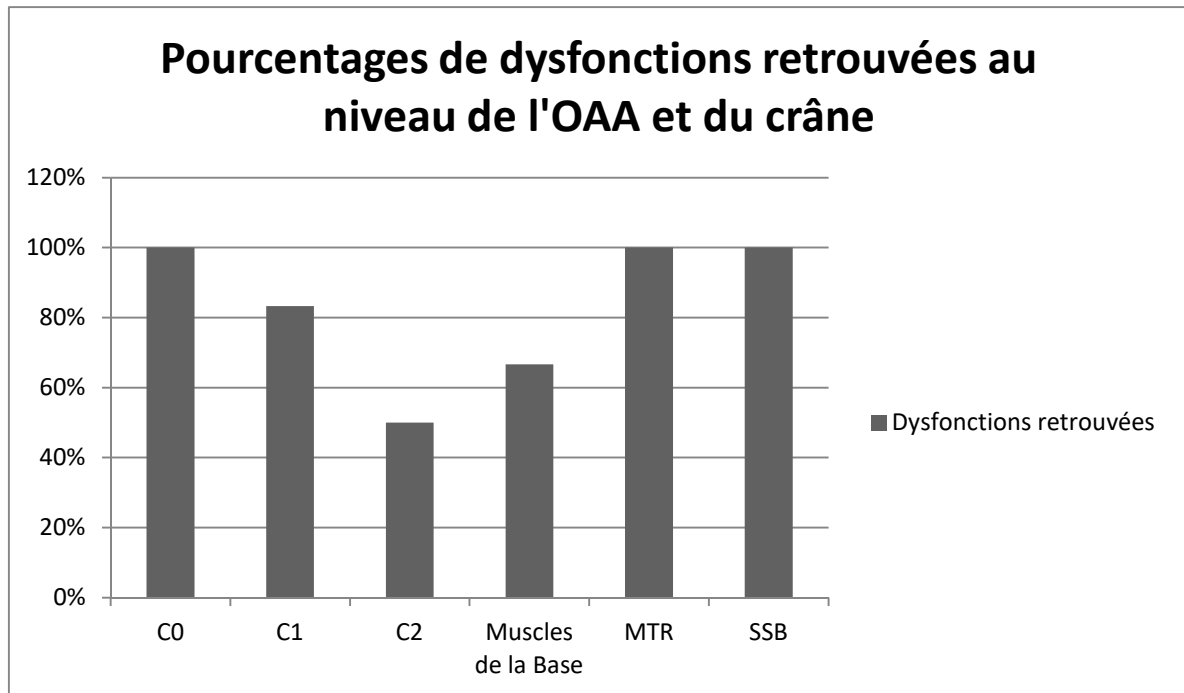
Graphe 10 :



De plus, de part cet histogramme, on rejoint la notion d'importance du Foie et du mésentère évoqué par Still. En effet on se rend compte que les plus forts pourcentages sont en faveur du Foie, du côlon et de l'intestin, que ce soit en termes de mobilité ou de motilité. Le côlon et l'intestin sont directement en lien avec le mésentère, constituant un élément majeur de la circulation sanguine dans l'abdomen. Et le foie qui constitue la « pompe » du retour veineux, via le système porte.

On remarque aussi un petit pourcentage (33%) en faveur d'une dysfonction de mobilité des reins. Ceci s'expliquant par le lien du système rénine-angiotensine-aldostérone (développé précédemment dans la partie concept ostéopathique).

Graphe 11 :



En ce qui concerne les vertèbres cervicales hautes occiput-atlas-axis (OAA), elles sont les piliers de la compensation posturologique, et permettent l'adaptation entre le crâne et tout le reste du corps (notamment CO retrouvée à 100% chez les patients). On voit aussi une forte prédominance (100%) des membranes de tension réciproque (MTR) et de la Symphyse sphéno-basilaire (SSB), acteurs importants dans l'équilibration des tensions, dans la mobilité des fluides et dans l'adaptation au stress en général (via le système nerveux orthosympathique et parasymphatique).

On voit bien que les champs d'action ostéopathiques ne sont pas les mêmes que ceux des kinésithérapeutes. Ce qui constitue une voie de recherche intéressante. En effet, on peut se demander quels seraient les effets, sur la pression artérielle distale et sur la qualité de vie des patients, d'une double prise en charge kinésithérapique et ostéopathique.

Enfin, on pourrait se demander quels seraient les effets, d'un protocole axé uniquement sur la majorité des dysfonctions retrouvées dans cette étude et appliqué à d'autres patients atteints d'AOMI.

4. CONCLUSION

Au cours de cette étude, nous avons démontré que l'ostéopathie pouvait avoir un impact sur la qualité de vie des patients atteints d'artérite.

La faible population dont nous disposions, ne nous a pas permis d'avoir de certitudes quant à l'efficacité de l'ostéopathie dans l'amélioration de la pression artérielle distale. Nous ne disposons à l'heure actuelle, que de tendances plutôt encourageantes, permettant de continuer la collaboration entre les différents intervenants dans la prise en charge de l'AOMI. Les pourcentages d'améliorations des scores mentaux et physiques, nous laissent penser que cette étude est à continuer sur le long terme, afin d'obtenir des résultats significatifs.

Cependant, le réel bienfait qu'apporte l'ostéopathe, de part l'écoute et ses multiples champs d'action, ne sont pas négligeables. Cette étude a été une véritable expérience humaine d'une part pour les patients, qui pour la majorité se sentent seuls face à leur pathologie et leurs douleurs. Ils se renferment socialement puisqu'ils ne peuvent plus marcher et se sentent limités dans leurs actions quotidiennes. D'autre part pour le praticien qui en intervenant à domicile, rentre dans l'espace personnel du patient et peut se rendre compte de l'impact de la maladie et des réels enjeux que l'intervention ostéopathique peut signifier pour les sujets. On comprend leurs limites dans le quotidien et le réel défi d'évoluer dans leur environnement. L'ostéopathe devient un véritable soutien psychologique pour eux. Cela permet de comprendre qu'en dehors d'un cabinet qu'il soit médical, kinésithérapique ou ostéopathique, les patients se confrontent à de réelles incapacités physiques, devenant une atteinte psychologique. Notre visite qu'elle soit placebo ou non, apporte un réel espoir de bien-être et les patients semblent plus sereins quant à leur avenir. Il semble important de relater les dires d'un des sujets, qui semblait être « condamné à souffrir jusqu'à la fin de sa vie » mais que la prise en charge et le soulagement apporté (même peu durable) « lui redonnait un peu d'espoir et un peu plus d'envie ». L'impact sur la qualité de vie de ces patients, prouve que l'ostéopathie à sa place dans la prise en charge multidisciplinaire de l'AOMI. La place de la relation et donc de la communication entre l'ostéopathe et le patient, semble être un élément clé pour faciliter l'adhésion du patient à son traitement et le motiver à le poursuivre.

Cette étude aura permis de rencontrer des patients qui n'auraient jamais pensé consulter un ostéopathe pour leur pathologie. Il en va donc à tout à chacun de continuer la campagne d'information sur les champs de compétences des ostéopathes. De plus, l'apport d'informations sémiologiques et techniques relatives à cette pathologie, constitue un bénéfice dans la prise en charge d'un poly athéromateux complexe. Chez ces patients, les risques cardiovasculaires importants et la nécessité d'adaptabilité aux limites physiques sont un challenge pour un ostéopathe. Ce mémoire se révèle donc être un support essentiel pour la compréhension de la pathologie et la prise en charge ostéopathique. Ne reste qu'à faire adhérer les patients à cette vision ostéopathique, pour continuer la prise en charge et analyser les apports directs sur la perfusion des membres inférieurs.

5. BIBLIOGRAPHIE

- Attias, D., & Lellouche, N. (2016). *Cardiologie vasculaire* (7e édition). Vernazobres-Grego.
- Berguer, R., & Hwang, N. H. (1974). Critical arterial stenosis: a theoretical and experimental solution. *Ann Surg.*
- BiostaTGV - Statistiques en ligne. (s. d.). Consulté 7 février 2017, à l'adresse <https://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/>
- Brisson, A. (2012, 2013). *Prise en charge masso-kinésithérapique et éducation thérapeutique d'un patient artéritique atteint d'une parésie du nerf fibulaire commun*. CHR Orléans, Orléans.
- Cardiologie.info - Le tabac. (s. d.). Consulté 30 janvier 2017, à l'adresse http://www.cardiologie.info/prevention/le_tabac/relation_tabac_-_maladies_cardiovasculaires.shtml
- Chelius, G. (2010). *Education thérapeutique et traitement masso-kinésithérapique d'un patient artéritique atteint d'une insuffisance cardiaque*. CHR Orléans, Orléans.
- EchellesDeQualitéDeVieSF12etSF36. (s. d.). Consulté 20 mars 2017, à l'adresse <https://fr.scribd.com/doc/59168437/EchellesDeQualiteDeVieSF12etSF36>
- FEDECARDIO | Les méfaits du tabac sur le coeur et les vaisseaux. (s. d.). Consulté 30 janvier 2017, à l'adresse <http://www.fedecardio.org/Je-m-informe/Je-dis-non-au-tabac/les-mefaits-du-tabac-sur-le-coeur-et-les-vaisseaux>
- HAS. (s. d.). *has ttt.pdf* (Artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (AOMI)). 2006.
- Hotier, V. (2011). *La marche chez le patient artéritique au stade II : pierre angulaire de la rééducation et de la réadaptation ?* APSAH, Limoges.
- Korr, I. (1993). *Bases physiologiques de l'ostéopathie*. Paris: Frison-Roche.
- Lacour, B., & Belon, J.-P. (2015). *Physiologie*. Elsevier Masson.
- Le Faucheur, A. (2007). Hémodynamique artérielle périphérique : Evaluation diagnostique et fonctionnelle à l'effort dans deux modèles d'artériopathie des membres inférieurs. Consulté 9 février 2017, à l'adresse <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00346960/document>
- Lever, R. (2014). *Au point-repos d'un monde tournant : L'art et la philosophie de l'ostéopathie*. Sully.
- Liem, T., & Dobler, H., Tobias, K. (2010). *Guide d'ostéopathie : techniques pariétales*. Maloine.

- MacKay-Lyons, M. (2012). Aerobic treadmill training effectively enhances cardiovascular fitness and gait function for older persons with chronic stroke. *Journal of physiotherapy*, 58, p271.
- Marieb, E. N. (1999). *Anatomie et physiologie humaine*. De Boeck.
- Merlen, J.-F. (1987). L'artérite des membres inférieurs et le masseur-kinésithérapeute. *Ann. Kinésithér., Tome 14*(n°7-8), p333-339.
- Nicolaï, S., Hendricks, E., Prins, M., & Tejjink, J. (2010). Optimizing supervised exercise therapy for patients with intermittent claudication. *Journal of vascular surgery, Volume 52*(n°5).
- Silbernagl, S., & Lang, F. (s. d.). *Atlas de poche de physiopathologie* (3e édition). Lavoisier Médecine.
- Skelly, C. L., & Cifu, A. S. (2016). Screening, Evaluation, and Treatment of Peripheral Arterial Disease. *JAMA*, 316(14), 1486-1487. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.11103>
- Still, A. T. (2003). *Philosophie de l'ostéopathie*. Sully.
- Stoner, M. C., Calligaro, K. D., Chaer, R. A., Dietzek, A. M., Farber, A., Guzman, R. J., ... Yamaguchi, D. J. (s. d.). Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for endovascular treatment of chronic lower extremity peripheral artery disease. *Journal of vascular surgery, volume 64*(n°1).
- VIDAL - Rééducation fonctionnelle : Artériopathie des membres inférieurs (AOMI) - Techniques. (s. d.). Consulté 30 janvier 2017, à l'adresse https://www.vidal.fr/recommandations/1733/reeducation_fonctionnelle_artériopathie_des_membres_inferieurs_aomi/techniques/
- Voyer. (2006). L'artérite des membres inférieurs. *KS*, (n°465), p13-25.
- WHO | Global status report on noncommunicable diseases 2010. (s. d.). Consulté 30 janvier 2017, à l'adresse http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/
- Wieker, C. M., Schönefeld, E., Osada, N., Lührs, C., Beneking, R., Torsello, G., & Böckler, D. (2016). Results of common femoral artery thromboendarterectomy evaluation of a traditional surgical management in the endovascular era. *Journal of vascular surgery, Volume 64*(n°4), p 995-1001.

6. LISTE DES SCHEMAS :

- 1) Schéma 1 : *Présentation schématique de l'origine commune des éléments figurés du sang.* Page 10
- 2) Schéma 2 : *Cycle de régulation hormonale de l'érythropoïèse.* Page 11
- 3) Schéma 3 : *Présentation de la diffusion de l'oxygène à travers les tissus.* Page 14
- 4) Schéma 4 : *Présentation de la diffusion du dioxyde de carbone à travers les tissus.* Page 16
- 5) Schéma 5 : *Présentation schématique de la pathogénèse de l'athérosclérose selon l'hypothèse de « response to injury » ;* Page 21
- 6) Schéma 6 : *Présentation schématique de l'hémodynamique en présence de plaques d'athérome dans un vaisseau.* Page 23
- 7) Schéma 7 : *Présentation schématique de la circulation veineuse abdominale et du système porte.* Page 47
- 8) Schéma 8 : *Présentation du système endocrinien rénine-angiotensine-aldostérone et son impact systémique global.* Page 49
- 9) Schéma 9: *Présentation schématique de la « pompe » diaphragmatique responsable de l'hémodynamique et de l'équilibration des pressions intra-cavitaires.* Page 51
- 10) Schéma 10 : *Présentation des principes posturaux et compensatoires d'une posture sur le diaphragme.* Page 52
- 11) Schéma 11: *Présentation protocolaire des tâches appliquées au groupe traité.* Page 64
- 12) Schéma 12 : *Présentation protocolaire des tâches appliquées au groupe témoin.* Page 65

7. LISTE DES TABLEAUX :

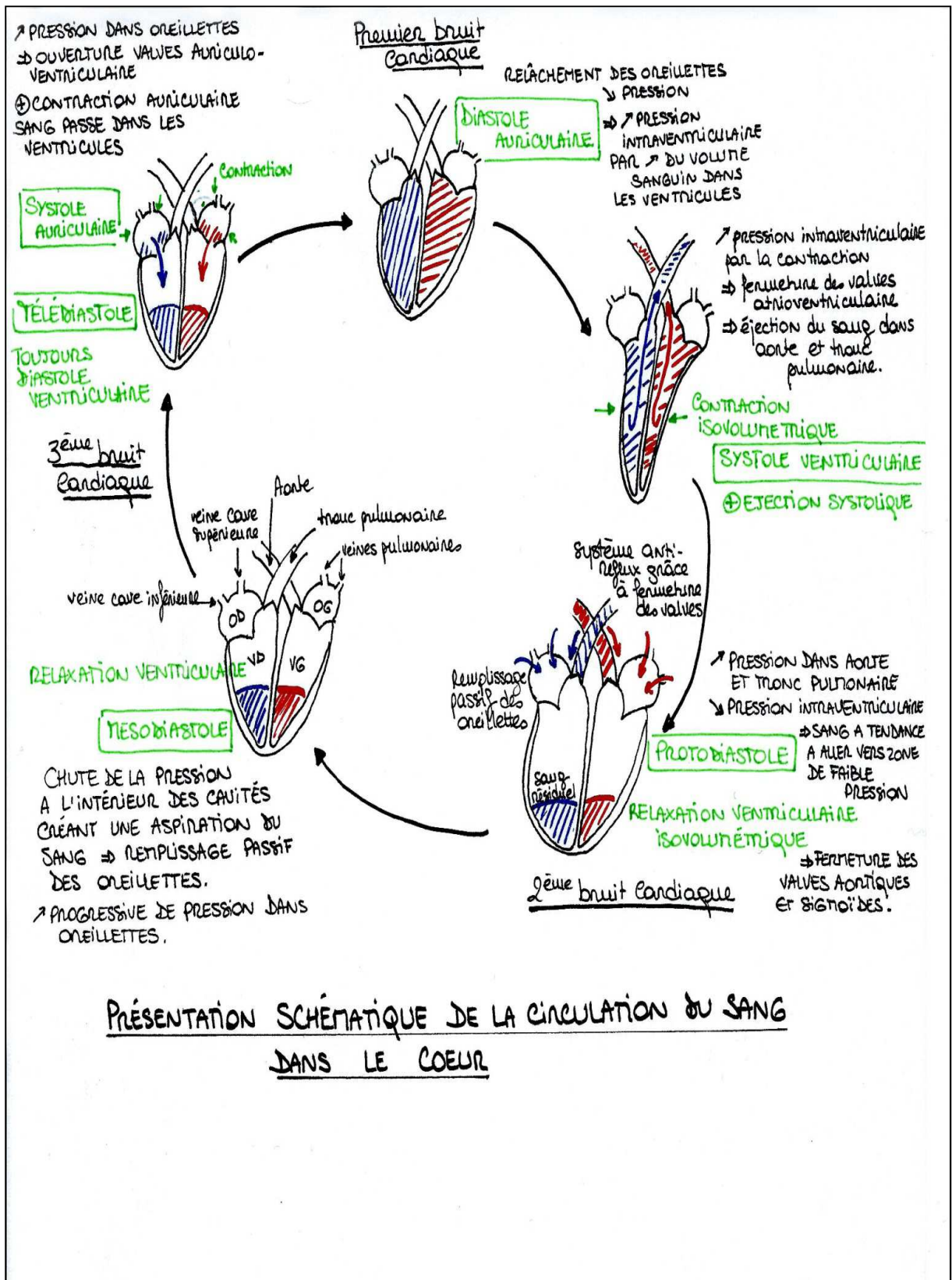
- 1) Tableau 1 : *Description des stades de gravité de l'AOMI selon la classification Leriche et Fontaine.* Page 34
- 2) Tableau 2 : *Présentation des prises en charges kinésithérapiques dans le cadre de l'AOMI.* Page 54
- 3) Tableau 3 : *Comparaison de la pression systolique distale avant et après traitement ostéopathique, dans chaque groupe.* Page 66
- 4) Tableau 4 : *Comparaison des ISP avant et après traitement, dans chaque échantillon.* Page 68
- 5) Tableau 5 : *Comparaison du score physique avant et après traitement ostéopathique, dans chaque groupe de patients.* Page 70
- 6) Tableau 6 : *Comparaison du score mental avant et après traitement ostéopathique, dans chaque groupe de patients.* Page 71
- 7) Tableau 7 : *Analyse des scores physique et mental chez les patients traités ostéopathiquement.* Page 72
- 8) Tableau 8 : *Comparaison des valeurs de pressions artérielles des deux cohortes : traités et non traités.* Page 73
- 9) Tableau 9 : *Comparaison des valeurs ISP entre le groupe traité et le groupe témoin.* Page 74
- 10) Tableau 10 : *Comparaison des scores physiques chez les patients traités et non traités.* Page 75
- 11) Tableau 11 : *Mise en parallèle des scores mentaux chez les patients traités et non traités.* Page 75
- 12) Tableau 12 : *Analyse des pourcentages d'amélioration des scores physiques et mentaux, dans les groupes traités et témoins.* Page 76

8. LISTE DES GRAPHE

- 1) Graphe 1 : *Répartition hommes/femmes de notre population.* Page 66
- 2) Graphe 2 : *Evolution de la pression artérielle avant (J1) et après (J7) traitement chez les patients traités.* Page 67
- 3) Graphe 3 : *Evolution de la pression artérielle avant (J1) et après (J7) traitement chez les patients témoins.* Page 67
- 4) Graphe 4 : *Evolution des ISP avant (J1) et après (J7) traitement chez les patients traités.* Page 69
- 5) Graphe 5 : *Evolution des ISP avant (J1) et après (J7) traitement chez les patients témoins.* Page 69
- 6) Graphe 6 : *Répartition des pouls tibiaux postérieurs avant et après traitement ostéopathique.* Page 78
- 7) Graphe 7 : *Répartition des pouls pédieux avant et après traitement ostéopathique.* Page 78.
- 8) Graphe 8 : *Pourcentages de dysfonctions retrouvées sur le rachis dorsal.* Page 80.
- 9) Graphe 9 : *Pourcentages de dysfonctions sur le rachis lombaire.* Page 81
- 10) Graphe 10 : *Pourcentages de dysfonctions viscérales.* Page 82
- 11) Graphe 11 : *Pourcentages de dysfonctions retrouvées au niveau de l'OAA et du crâne.* Page 83

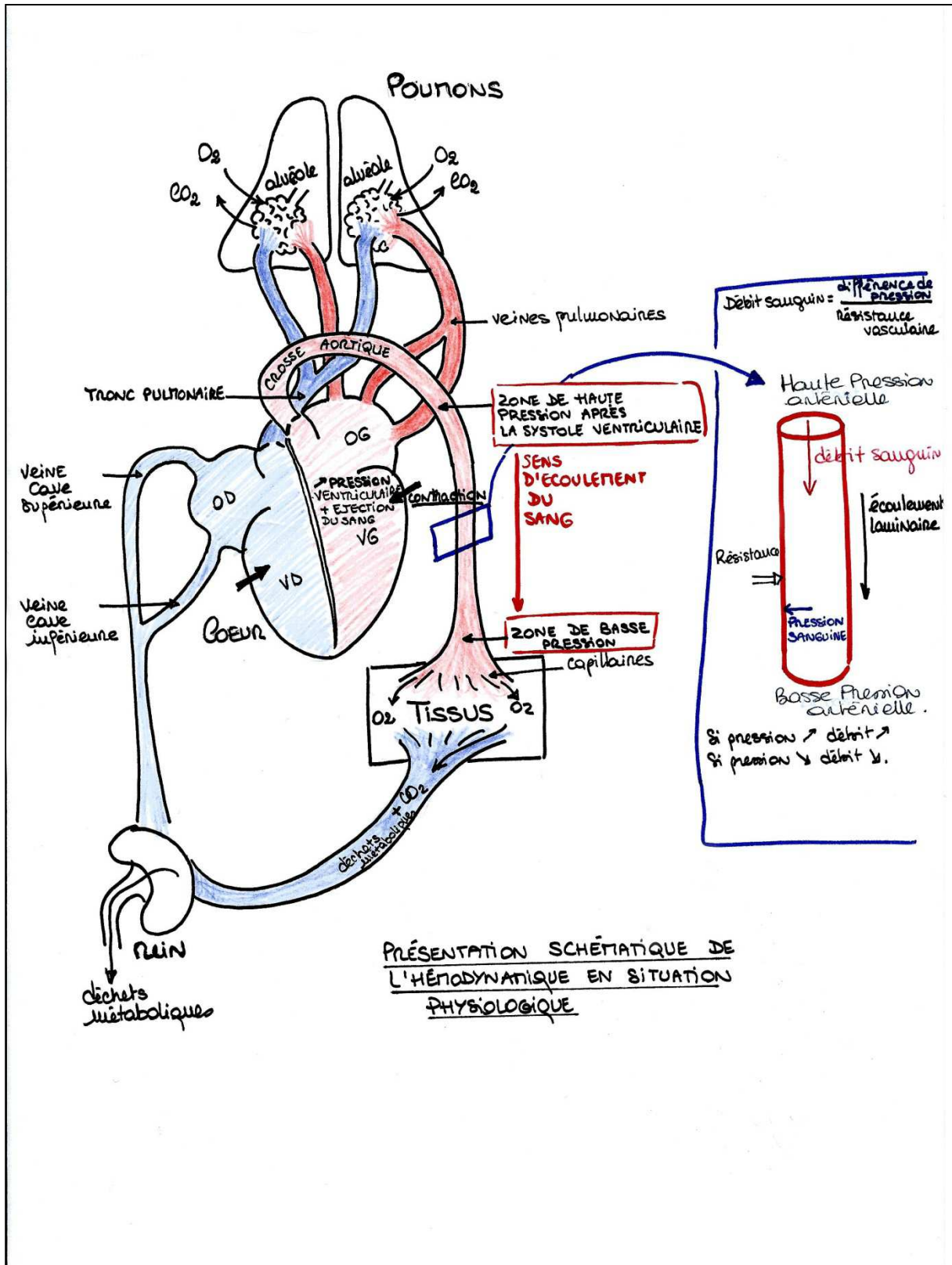
9. ANNEXES

ANNEXE 1 :



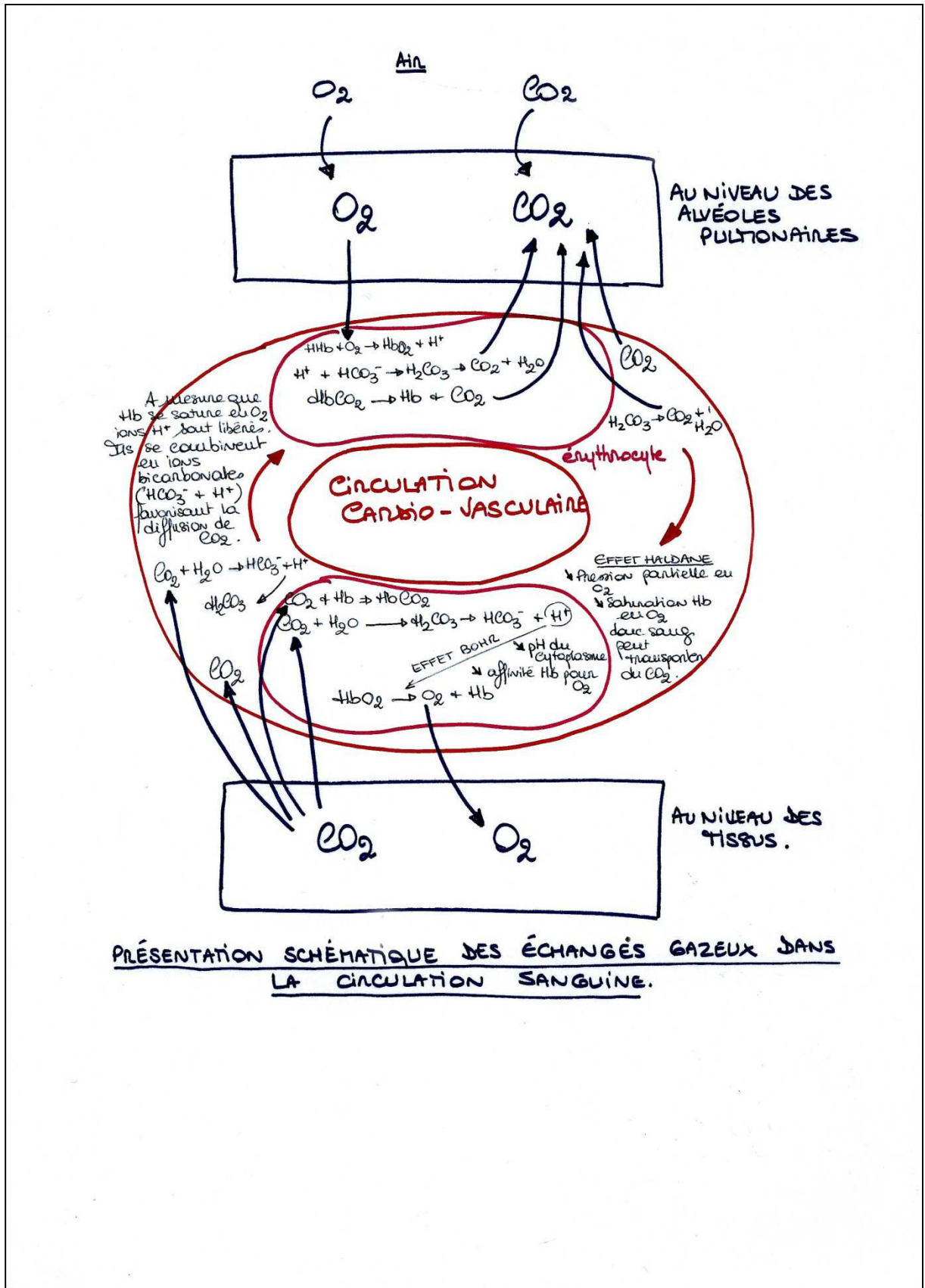
PRÉSENTATION SCHEMATIQUE DE LA CIRCULATION DU SANG
DANS LE COEUR

ANNEXE 2 :

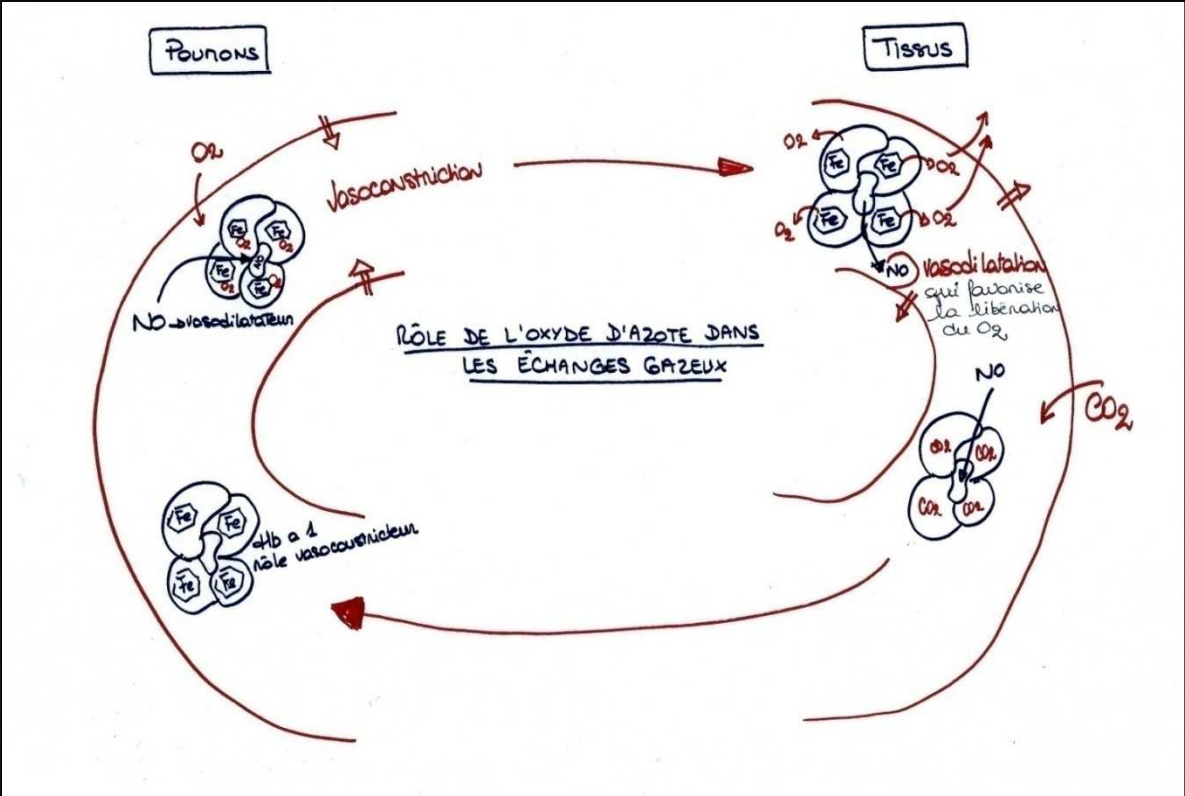


PRÉSENTATION SCHEMATIQUE DE L'HÉMODYNAMIQUE EN SITUATION PHYSIOLOGIQUE

ANNEXE 3 :



ANNEXE 4 :



ANNEXE 5 :

Description des stades d'AOMI selon la valeur de l'indice de pression systolique (IPS)

INDICE DE PRESSION SYSTOLIQUE (IPS)	DIAGNOSTIC
Si $IPS > 1,3$	Les artères sont incompressibles comme dans le cas de diabète ou d'insuffisance rénale. Certains artéritiques peuvent avoir des valeurs d'IPS anormalement hautes.
$0,9 < IPS < 1,3$	Hémodynamique normale
$0,75 < IPS < 0,9$	AOMI au premier stade c'est-à-dire asymptomatique
$0,4 < IPS < 0,75$	AOMI avec claudication intermittente
$IPS < 0,4$	AOMI sévère

Si on est en présence d'une ischémie d'effort asymptomatique : $IPS < 0,9$ ou abolition de pouls sans signes cliniques d'ischémie.

Si on est en présence d'une ischémie d'effort symptomatique $IPS < 0,9$ ou abolition de pouls avec présence de signes cliniques d'ischémie.

(Attias & Lellouche, 2016)

ANNEXE 6 : Détail des techniques appliquées dans cette étude :

- **Technique de TOG du pied en Décubitus dorsal :**

Patient en décubitus dorsal

Praticien debout aux pieds du sujet. Le pied du sujet à traiter (par exemple le gauche) étant en limite de table, le calcanéum contactant la table. Le praticien empaume la partie médiale du pied gauche par la main gauche. Le pouce sur la face dorsale focalisant sur l'articulation tibio-tarsienne, sur l'articulation de Chopart puis l'articulation de Lisfranc. Les autres doigts viennent confortablement en contact avec la voûte plantaire. La main droite est placée de la même façon sur la partie latérale du pied. Le praticien en fente avant céphalique, a la face antérieure de la cuisse qui vient contacter la face inférieure du pied. Ce contact permet de maintenir le pied en flexion dorsale dans un premier temps, puis d'aider à mobiliser dans tous les plans de l'espace les articulations constituant le pied.

Normalisation : On commence par mobiliser l'articulation tibio-tarsienne, en circumduction et dans tous les plans de l'espace, avec l'ensemble du poids du corps. On s'arrêtera lorsque la mobilité sera retrouvée et plus fluide dans cette articulation et dans tous les paramètres (flexion dorsale, flexion plantaire, inversion, éversion). On remontera de même sur les autres articulations constituant le pied de façon à retrouver une mobilité globale de l'ensemble des différentes structures.

- **Technique de TOG du genou en Décubitus dorsal**

Patient en décubitus dorsal.

Praticien debout décalé du côté à traiter. La jambe du patient (niveau sus malléolaire) sera maintenue entre les jambes du praticien. Les mains du praticien empaument largement le genou. Les mains sont positionnées de telle façon que l'interligne articulaire du genou du patient se trouve entre les éminences thénar et hypothénar du praticien. Les colonnes des pouces du praticien sont placées en confort sur la face antérieure du genou, de part et d'autre de la rotule. Les avant-bras sont dans l'axe de l'interligne, perpendiculaires à l'axe tibial.

Normalisation : A l'aide de tout le corps, on mobilise l'articulation du genou dans tous les plans de l'espace (flexion, extension, rotation interne, rotation externe, adduction, abduction) par des mouvements de circumduction. Dans le but de retrouver une mobilité articulaire tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

- Technique de TOG de la coxo-fémorale en triple flexion en Décubitus dorsal

Patient en décubitus dorsal

Praticien debout latéralisé du côté à traiter. Il amène la jambe du patient en flexion, c'est-à-dire flexion de genou totale et flexion de cuisse à 90° pour être focalisé sur l'articulation coxo-fémorale.

Le praticien en fente avant céphalique contacte la face antérieure de la jambe avec son thorax. Il englobe par le bras médial, la partie médiale de la jambe, de façon à venir contacter la face antéro latérale de la cuisse du patient avec sa main médiale.

Normalisation : Avec l'ensemble du corps on va mobiliser la jambe du patient de façon à mobiliser la coxo-fémorale dans tous les plans de l'espace (flexion, extension, rotation interne, rotation externe, abduction, adduction) en exécutant des mouvements de circumduction. On arrêtera la technique une fois que la mobilité tant sur la qualité que la quantité sera retrouvée.

- Techniques de fascias appliquées au membre inférieur de Pierre Tricot.

Test fascial du membre inférieur : approche diagnostique.

Le patient est en décubitus dorsal. Relâché.

Le praticien est debout aux pieds du patient. Il saisit les deux chevilles du patient, en passant par le dessous du pied, de façon à avoir le rebord cubital de la main contre la partie postéro-supérieure du calcaneum, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille.

On cherche le niveau en dysfonction que l'on va aller traiter par la suite par une technique tissulaire de libération.

Test : tout en serrant les chevilles on les monte vers le plafond progressivement. Lorsque l'on sent un allègement des poids des membres inférieurs cela sera l'endroit où on fera le test. Le praticien se laisse aller vers l'arrière avec le poids du corps. Il faut noter quel membre inférieur a plus de résistance que l'autre, cela indiquera le côté en dysfonction. Maintenant qu'on a le côté de la dysfonction, on va rechercher l'endroit de la dysfonction tissulaire. Le praticien refait le même test en se laissant tomber vers l'arrière avec le poids du corps, en focalisant sur les différentes articulations : pied, genou, coxo-fémorale, iliaque, lombaire. La zone de dysfonction sera définie par la zone exerçant le plus de résistance à la traction.

Ce test n'a aucune valeur biomécanique mais est un test fiable en tissulaire.

Un fascia en dysfonction sera dur, sensible à l'appui et on retrouvera des zones de tension dans la région.

Technique de libération tissulaire globale de la cheville (articulation tibio-tarsienne)

Le patient est en décubitus dorsal. Les pieds sont légèrement en dehors de la table.

Le praticien est assis aux pieds du patient, décalé du côté à traiter. Le praticien empaume d'une main le calcanéum. L'autre main cravate la région malléolaire, en se plaçant légèrement au dessus (pas sur les malléoles). Il fera attention à la position de repos du patient et ne devra pas modifier la rotation ou la flexion dorsale du pied.

Le praticien met en place les paramètres subjectifs :

- La présence : le praticien prend conscience de son corps et de ses différents points de contact avant la technique.
- L'attention : le praticien prend conscience du tissu qu'il a sous les mains, demande beaucoup de concentration et de sensibilité palpatoire.
- L'interrogation : le praticien interroge le fascia par l'intermédiaire de ses mains. Il exerce une certaine pression dans ses mains et par le positionnement.

Puis il met en place les paramètres objectifs :

- La densité : les mains sont placées dans la région en dysfonction, et de part et d'autre de cette zone. Le praticien rapproche progressivement les deux mains comme s'il voulait exercer une compression des fascias. Dans cette technique on exercera une pression du calcanéum vers le haut et de la main du haut vers le bas, de façon à créer un bloc (les pressions exercées devront être égales). Le praticien doit exercer cette pression progressivement de façon à ressentir ce qu'il se passe. Il doit arriver à une densité puis un relâchement appelé plasticité. Le praticien s'arrêtera à cette zone de plasticité sans relâcher.

- La tension : la tension que le praticien met dans les fascias (pas dans le même sens que la compression pour la densité) sera effectuée par l'écartement ou le rapprochement des doigts. Cette action va permettre la libération du mouvement du fascia en dysfonction. Pour cette technique, le praticien resserre ses doigts de façon à resserrer les deux malléoles.

Une fois tous ces paramètres mis en place, le fascia va dérouler. C'est-à-dire qu'un mouvement va se produire entraînant la libération du fascia. Le mouvement ne s'exprimera que si le fascia est en dysfonction. De même ce mouvement sera non régulier et non rythmé, entrecoupé de still point (moment d'équilibre et d'immobilité après lequel le mouvement reprendra. Ce moment d'équilibre fait partie de la libération tissulaire). Le praticien suivra ce mouvement tout en relâchant progressivement la densité de façon à ce que la dysfonction se libère.

La technique terminera sur un still point de résolution, où le mouvement s'arrêtera et où il y aura un dégagement de chaleur et une expansion, correspondant à une libération d'énergie emmagasinée dans la dysfonction tissulaire.

Technique de libération tissulaire du genou :

Le patient est en décubitus dorsal. Relâché avec un coussin sous le genou (de façon à ne pas verrouiller les tissus dans l'articulation)

Le praticien est debout décalé du côté à traiter. Il place ses mains en bracelet autour du genou. Une main est à environ 5-6 cm au dessus de la rotule et l'autre est au niveau de la tubérosité tibiale antérieure, sur le segment jambier.

Le praticien est bien en appui sur ses deux pieds, relâché et focalisé sur la zone à traiter.

Comme décrit précédemment, le praticien mettra en place les paramètres subjectifs : présence, attention, interrogation.

Puis les paramètres objectifs :

- La densité : en rapprochant légèrement les deux mains et en avançant le tronc vers l'avant (poids du corps)
- La tension : en étirant les doigts (extension) tout en gardant le contact et la focalisation.

Suivre le mouvement de libération jusqu'au still point résolutif.

Technique de libération tissulaire de la coxo-fémorale :

Patient décubitus latéral, sur le côté opposé à la dysfonction, relâché.

Le praticien décalé sur le côté, face au patient.

Il contacte largement du plat de la main la face latérale de la cuisse du patient, bien en dessous du grand trochanter. La main supérieure contacte largement le haut de la cuisse sous la crête iliaque. Il contacte ensuite la face latérale du grand trochanter par son sternum.

Le praticien est bien sur ses appuis, dos droit. Il met en place les paramètres subjectifs décrits précédemment. Ensuite, il met en place les paramètres objectifs :

- La densité : il rapproche ses deux mains et focalise l'articulation avec l'appui sternal et avec le poids de son corps.
- La tension : il étend ses doigts

Le mouvement apparaît alors dans le cas où il y a une dysfonction tissulaire (diagnostiquée avec le test décrit précédemment). Le praticien suit le mouvement, en relâchant légèrement les paramètres mis en place pour la densité, et ce jusqu'au still point de résolution (expansion et chaleur).

Technique de libération fasciale globale du bassin :

Le patient est en décubitus dorsal, relâché.

Le praticien est assis latéralement au patient.

La main médiale est positionnée sous le bassin du patient, au niveau du sacrum. L'avant-bras est posé sur la table et parallèle à l'axe du rachis. La main latérale vient crocheter en pont les deux épines iliaques antéro-supérieures (EIAS), par l'intermédiaire de l'avant bras et la pulpe des doigts.

Le praticien met en place les paramètres subjectifs décrits précédemment. Il met ensuite en place les paramètres objectifs :

- La densité : le praticien rapproche les deux EIAS
- La tension : le praticien étend les doigts de la main sacrée

Le déroulé fascial se ressentira essentiellement dans la main antérieure. Le praticien suivra le mouvement jusqu'au still point résolutif.

- **Techniques viscérales** :

Travail du côlon en motilité :

Le patient est en décubitus dorsal, relâché et jambes tendues.

Le praticien est debout, latéralement au sujet et du côté droit du patient. Les doigts sont placés superficiellement en regard du sigmoïde (fosse iliaque gauche).

On évalue la capacité de mouvement en motilité de l'organe. Ce mouvement correspond à la mise en place embryonnaire de l'organe. Il traduit la capacité intrinsèque de l'organe à fonctionner indépendamment de la respiration thoracique. Le sigmoïde fait un mouvement d'ascension et rotation externe. La dysfonction sera diagnostiquée si l'organe n'effectue par correctement ce mouvement que ce soit en terme de qualité, de force ou de quantité.

On travaillera en direct en se servant de l'influx d'énergie, dit souffle de vie (à l'origine de ce mouvement) pour accentuer le mouvement de l'organe. Le praticien fera donc une induction du mouvement voire le maintiendra au maximum des paramètres du mouvement en attendant une fonte tissulaire et un franc retour vers la position neutre de l'organe.

Le choix de cette technique se justifie en raison de la position des artères iliaques dans la fosse iliaque. En effet un travail en mobilité dans la zone en post-chirurgie peut constituer une contre-indication en raison de la proximité de la prothèse vasculaire et/ou des douleurs occasionnées.

On suivra la motilité de tout le cadre colique dans l'ordre suivant : côlon ascendant, côlon transverse, côlon descendant, caecum et de l'intestin. Le total des mouvements de motilité de ces zones se traduit par un mouvement global de rotation anti-horaire.

Technique de libération de la racine du mésentère :

Le patient est en décubitus dorsal, les jambes repliées.

Le praticien est debout latéralement au patient, décalé du côté droit du patient, en fente avant céphalique.

Le pouce de la main médiale est placé sur l'angle duodéno-jéjunal. Le pouce de la main latérale est lui placé en projection de la valvule iléo-caecale. Lors de l'inspiration thoracique, l'intestin grêle fait une rotation horaire, le mésentère fait une ouverture en éventail et la racine du mésentère fait une traction vers la FID.

Quand on teste la mobilité de la racine du mésentère on aura un ressenti global de traction vers la FID. A l'expiration thoracique, on aura un mouvement de retour vers l'estomac (mouvement selon un axe oblique, en haut et à gauche). Le praticien travaillera en direct (gain des paramètres dans le sens inverse à la dysfonction) ou en indirect (gain de paramètres dans le sens de la lésion) jusqu'à gain maximal de mobilité en terme de qualité et de quantité, et ce à l'inspiration thoracique ou à l'expiration.

Technique de libération en ouverture du mésentère.

Le patient est en décubitus dorsal et les jambes repliées.

Le praticien est debout, en fente avant caudale (dirigé vers la fosse iliaque gauche) et latéralisé à la droite du patient.

Le praticien positionne ses mains sur l'abdomen du patient de telle façon que les racines de mains suivent la racine du mésentère et sont positionnées juste en dessous, les doigts sont largement étalés en projection de l'ensemble du mésentère, es index sont parallèles et les pouces sont repliés à la face palmaire des mains. Le mésentère à l'inspiration thoracique se déploie en éventail, et exerce un mouvement de retour lors de l'expiration.

Le praticien sur une ou deux phases inspiratoires va rentrer dans les tissus et accompagner le mouvement d'ouverture du mésentère. Sur la prochaine phase inspiratoire il va majorer au maximum l'étalement du mésentère en écartant les doigts. A l'expiration il revient au neutre. A répéter plusieurs fois, jusqu'à gain maximal des paramètres. En fin de techniques on pourra majorer sur une phase inspiratoire l'étalement du mésentère et exercer une traction vers la fosse iliaque gauche du patient. On ramène l'ensemble au neutre et on relâche à l'expiration.

Technique de libération du diaphragme :

Le patient est en décubitus dorsal, les jambes repliées.

Le praticien est debout en fente avant orientée céphaliquement.

Il contacte à l'aide de ses pouces la partie inféro-médiale des rampes chondrales du patient, en focalisant sur les coupes diaphragmatiques. Il évalue le mouvement de celles-ci à l'inspiration et à l'expiration thoracique, tant au niveau de la qualité que de la quantité. Lors de l'inspiration thoracique, elles descendent et remontent à l'expiration.

La dysfonction sera nommée du côté de la plus grande mobilité.

Normalisation : si le diaphragme est en dysfonction inspiratoire : la coupole est alors basse. Le praticien va travailler en direct (amener dans le sens inverse de la dysfonction), c'est-à-dire qu'il va rentrer progressivement dans les tissus et essayer de remonter la coupole lors de chaque expiration (tout en empêchant la descente de la coupole dysfonctionnelle de redescendre à l'inspiration). La technique s'arrête lorsque le gain maximal des paramètres est engagé et qu'il y a eu relâchement tissulaire.

Si le diaphragme est en dysfonction expiratoire, le praticien travaillera en indirect et procédera de la même manière que décrit précédemment.

Technique abdominale globale à visée hémodynamique :

Le patient est en décubitus dorsal les jambes repliées

Le praticien est debout, à la droite du patient, en fente avant et dirigé vers la fosse iliaque gauche de celui-ci.

Il faut prendre un appui très large pour travailler sur l'ensemble de l'abdomen : le praticien vient positionner nos mains en coupe au niveau de la fosse iliaque gauche (limite sus pubien). Il est important de prendre un crédit de peau pour ne pas tracter que la peau du patient. L'orientation (oblique en bas à gauche) des trois principaux tabliers au niveau de l'abdomen que sont le petit et le grand épiploon et le mésentère vont dicter l'orientation de la technique. Le praticien rentre progressivement dans les tissus en se calant sur l'expiration du patient (2-3 expi, prendre le temps). Sur une phase inspiratoire, on remonte la masse abdominale vers l'épaule droite du patient (pour chasser le sang de l'abdomen), et sur une phase expiratoire on relâche l'ensemble des paramètres mis en place pour créer un afflux sanguin dans la zone.

Cela va permettre de redynamiser la circulation sanguine et veineuse. La technique est à réaliser sur quelques cycles respiratoires. Attention à ce que le patient ne fasse pas de malaise.

- **Technique de libération de la dure-mère à partir du sacrum avec point fixe lombaire :**

La position du patient et du praticien est identique à la technique de bassin global en fascia.

A l'exception faite de la main latérale qui se positionne en projection d'une lombaire en dysfonction, main à plat. Le praticien positionne son éminence thénar et hypothénar de part et d'autre de l'épineuse de la lombaire en question, en projection de la face postérieure des transverses.

Le test consiste à se focaliser au niveau dure-mérien. Tout en contraignant la lombaire vers l'avant du patient, le praticien exerce un point fixe lombaire. Avec sa main médiale, le praticien crochète légèrement avec la pulpe des doigts la base sacrée et va exercer une traction douce et progressive dans l'axe rachidien (vers le bas du patient). Le tout pour mettre en tension la dure-mère.

La dure-mère est soit en dysfonction de compression (raccourcissement) soit en dysfonction d'étirement (perte d'élasticité). Le traitement se fera donc en direct pour la dysfonction de compression et en indirect pour la dysfonction d'étirement. Progressivement, il focalise sa traction jusqu'à la ressentir dans la main lombaire. Il maintient la traction puis ajuste les paramètres de flexion/extension, sides (inclinaisons) et rotations à partir du sacrum. On ne garde que les paramètres restreints pour une technique directe ou facilités pour une technique indirecte. Les paramètres seront maintenus pendant le déroulé membraneux jusqu'au relâchement tissulaire, ramollissement et dégagement de chaleur.

Cette technique sera répétée sur tous les niveaux lombaires en dysfonctions et ce jusqu'aux thoraciques basses et moyennes.

- **Technique de libération de la dure-mère à partir du crâne avec point fixe cervical :**

Le patient est en décubitus dorsal.

Le praticien est assis à la tête du patient, légèrement latéralisé.

La main médiale prend en coupe l'occiput (longitudinalement) tout en crochétant légèrement la base du crâne avec la pulpe des doigts. L'avant-bras est posé sur la table et parallèle à l'axe du rachis La main latérale va se positionner de telle façon que le pouce et le majeur contactent la face postérieure des transverses de la cervicale en dysfonction. Le principe est identique à la technique précédente. Le praticien crée un point fixe au niveau cervical, en l'amenant vers l'antériorité. Puis va exercer une traction douce et progressive dans l'axe rachidien à partir de l'occiput (vers le haut du patient) jusqu'à la ressentir dans la main cervicale. Ajuster les paramètres à partir de l'occiput de flexion/extension, sides et rotations.

Les principes de traitement restent les mêmes que dans la technique précédente (direct et indirect). Maintenir les paramètres engagés jusqu'à sensation de relâchement tissulaire, ramollissement et dégagement de chaleur.

De la même manière cette technique sera répétée sur l'ensemble des cervicales en dysfonction et jusqu'aux thoraciques hautes et moyennes.

- **Abord du crâne :**

Technique de libération globale des membranes de tension réciproque (MTR) :

Les membranes de tension réciproque représentent les méninges crâniennes et la dure-mère rachidienne. Au niveau du crâne ce seront donc les faux du cerveau et du cervelet et la tente du cervelet.

Au préalable à l'abord de ces MTR, la symphyse sphéno-basilaire aura été traitée s'il existe une dysfonction afin de permettre une meilleure mobilité globale du crâne.

Le patient est en décubitus dorsal. Le praticien est assis à la tête du patient.

Pour des MTR en compression :

Les pouces sont placés en arrière des piliers externes (PE) du frontal, les index sont placés sur les mastoïdes, les majeurs sont placés de part et d'autre de l'épineuse de C2, les annulaires et les auriculaires sont positionnés sur l'occiput. Le praticien pousse les PE vers l'avant du patient (mise en tension de la faux du cerveau), il appuie sur les mastoïdes vers le dedans (mise en tension de la tente du cervelet), il tend les majeurs de façon à créer une décoaptation de C2 par rapport à C1 (mise en tension de la dure-mère de l'OAA) et il amène les annulaires et auriculaires vers l'avant et le bas (mise en tension de la faux du cervelet).

Une fois ces paramètres empilés, le praticien va se reculer avec l'ensemble du poids du corps de façon à mettre en tension la dure-mère rachidienne. La fin de la technique est signée par le relâchement membraneux, un ramollissement et un possible dégagement de chaleur.

Pour des MTR en étirement :

Les pouces du praticien sont placés en avant des piliers externes du frontal, les index crochètent le tragus de l'oreille, les majeurs sont à la face postérieure des transverses de C2 et les annulaires et auriculaires sont sur l'occiput. Le praticien exerce une traction vers le haut et l'arrière des piliers externes du frontal (compression de la faux du cerveau), il amène les tragus vers le haut et l'arrière (pour comprimer la tente du cervelet), il amène la deuxième cervicale vers le haut du patient (pour mettre en compression la dure-mère de l'OAA) et amène les annulaires et auriculaires vers le haut et l'arrière (compression de la faux du cervelet). Le praticien se penche en avant avec l'ensemble du poids du corps de façon à comprimer la dure-mère rachidienne.

La technique se termine lorsque le praticien sent un relâchement membraneux, un ramollissement et un possible dégagement de chaleur.

Test liquidien du crâne :

L'écoute n'a rien à voir avec celle du rythme MRP qui est rapide (10-12 cycles par minutes) et qui est constitué de 5 composants, dont le LCR.

Les liquides, indépendamment de tout mécanisme qui pourrait interférer, auront un rythme de fluctuation beaucoup plus lent, soit 2 à 3 aller/retour par minute (1 Aller ou Retour = 10 sec). Lorsque le système liquidien est équilibré cela se traduit par des fluctuations qui se font de manière similaire dans tous les plans de l'espace : longitudinales / transversales / obliques. Mais elles seront aussi équivalentes dans chacun de ces plans en terme d'aller / retour.

Il existe un déséquilibre soit :

- sur l'Aller/Retour d'un axe de fluctuation
- soit dans la répartition des liquides en fonction des axes

On évalue au niveau crânio-sacré : (prise occipito-sacrée = longitudinale) les mouvements des fluctuations longitudinales de l'axe rachidien : du haut vers le bas et du bas vers le haut. Lorsque l'on fait ces tests, on se met au niveau palpatoire en passant les niveaux osseux, membraneux (plus dense que l'osseux mais plus élastique) pour atteindre le niveau plus profond et donc liquidien (sensation gélatineuse)

En fonction de l'état des FL (fluctuations longitudinales) on en déduira l'état des FT (fluctuations transversales), car il n'y a pas de prise transversale pour le niveau crânio-sacré. Les résultats trouvés sur le niveau crânio-sacré seront à corrélés avec les résultats trouvés sur le niveau crânien.

L'analyse se fait en termes de quantité et de qualité de mouvement dans un sens et dans l'autre. Si l'aller et le retour (A/R) sont équivalents en qualité et quantité et que le rythme des fluctuations est normal, les FL sont normales (on peut en conclure que les FT également). À corréler avec le niveau crânien et un état de normo tonie neurovégétative

Si l'aller et le retour ne sont pas équilibrés, cela signe d'une dysfonction secondaire des liquides liée à des dysfonctions primaires des structures avoisinantes : MTR – dysfonctions osseuses et / ou articulaires bassin / rachis / crâne - dysfonctions viscérales en lien avec la circulation générale. On en déduit que l'ensemble de la FL est perturbée donc diminuée (à corréler avec FT augmentée (supposition) et/ou état parasympathique).

La priorité dans cet abord est de retrouver un équilibre sur l'A/R donc il faudra traiter l'environnement articulaire et membraneux qui pourrait être primaire à ce déséquilibre liquidien. Et on vérifie après le traitement.

Si A/R sont équilibrés: on regarde la quantité et la qualité de la force et de l'amplitude : mouvements normaux / exagérés / diminués. Si les mouvements sont normaux : FL / FT normales (à corrélérer).

S'ils sont exagérés, les FL sont augmentées donc on peut en déduire que les FT sont diminuées (à corrélérer avec l'état orthosympathique, l'occiput et le sacrum en état de flexion MRP et/ou un rythme MRP accéléré)

Si la force et l'amplitude sont diminuées, peu de force et de puissance alors les FL sont diminuées (donc peut être que les FT sont augmentées, état parasymphatique, extension MRP, rythme MRP ralenti)

Au niveau crânien, il y a plusieurs prises :

- Prise transversale globale : peut être affinée plutôt en antérieure, moyenne ou postérieure selon les besoins : analyse des FT
- Prise antéro-post globale médiane (fronto-occipitale) : analyse des fluctuations antéro-post ou longitudinales dans la continuité, qui peut s'affiner en médiane plutôt à droite ou à gauche (faire tourner la tête du patient du côté opposé à tester)
- Prise oblique Droite et Gauche : entre la bosse frontale d'un côté et l'astérior du côté opposé => analyse des fluctuations obliques (pas d'ordre en particulier)

Techniques de traitement des fluctuations liquidiennes :

Fluctuations Prédominantes	BUT	TECHNIQUES
FO	↓ FO	RAT Rapide (R° ant/post)
FL > FT	↓ FL Ortho Effet Para Relatif MRP Ralenti	CV4 ↓ Ortho RAT Lent ↑ Para (RI/RE MRP) E MRP sacrée
FL < FT	↑ FL Ortho Accélère MRP	RBT Rapide (RE/RI MRP) F/E MRP Sacrée

ROULEMENT ALTERNATIF DES TEMPORAUX RAPIDE : RAT RAPIDE

Permet de lever les facteurs surajoutés en partie sur le terrain de base du patient :

-> Vrille de la tente du cervelet

-> Ramène un rythme MRP normal (3 sec)

-> Favorise drainage veineux, fluctuations + LCR

On va jouer sur la rotation antérieure et relativement postérieure des temporaux.

Prise papillon bilatérale des temporaux (III dans le conduit auditif externe, I et II crochètent l'apophyse zygomatique, IV sur l'apophyse mastoïde). On se met en écoute MRP. Sur une phase de Flexion/RE MRP, on amène la rotation antérieure et bilatérale des temporaux (Pas au maximum des paramètres : on amène une tension bilatérale sur la tente du cervelet, on « connecte » les 2 temporaux).

Pour le reste de la technique, sur phase d'extension MRP qui suit : on maintient. Sur la phase de Flexion suivante : on exagère la rotation antérieure d'un côté (inclinaison avec main et pas de supination). Le temporal opposé est alors en rotation postérieure relative (on ne relâche pas la mise en tension initiale). On maintient 3 secondes puis tout en maintenant le côté en rotation antérieure, on amène le côté en rotation postérieure relative en rotation antérieure (un peu plus loin que le 1er côté). On continue ainsi toutes les 3 secondes, jusqu'à un gain maximal de rotation antérieure des 2 temporaux (moment où on sent qu'ils veulent partir en éversion et donc en RE MRP. Il peut y avoir des effets neurovégétatifs ressentis par le patient (le rassurer si besoin).

Relâcher les rotations antérieures progressivement toutes les 3 secondes et de manière alternative aussi. Resynchroniser les temporaux si le RAT les a désynchronisés

On teste ensuite les axes transversaux et antéropostérieurs pour rechercher le terrain de base du patient (ortho ou para)

COMPRESSION DU QUATRIEME VENTRICULE : CV4

En venant comprimer le 4ème ventricule, on limite le flux longitudinal (notamment celui qui vient du 3ème ventricule) et on force le LCR à emprunter les trous de Magendie et Luschka vers les espaces sous-arachnoïdiens ce qui favorise les Fluctuations Transversales.

Favorise indirectement les FT alors que la technique de RAT lent les favorise directement.

Mains en coupe l'une sur l'autre, les colonnes des pouces rabattues et les éminences thénar au niveau de la partie inférieure de l'écaïlle occipitale (en dedans des sutures occipito-mastoïdiennes sans les comprimer et sous les lignes courbes occipitales et sous inion), doigts peuvent déborder sur la nuque (remonter le long de la nuque pour bien se caler). On est en regard du 4ème ventricule. Le praticien exerce une pression continue et progressive (pas de pompage) avec ses éminences thénars vers le haut et l'avant (= vers nasion / glabelle), on prend le temps de passer les différentes barrières : osseuses, membraneuses et continuer à l'intérieur de la boîte crânienne. Le poids de la tête peut presque suffire à faire le travail de compression. L'Occiput est donc dans un état de pseudo Extension MRP (phase qui favorise le drainage) et on l'empêche de partir en flexion. Dans les phases d'extension MRP on essaye de gagner un peu plus.

Coopération respiratoire :

- Inspiration thoracique :

Favorise la flexion MRP : Amène une tension sur les membranes et notamment la poutre de Sutherland et la tente du cervelet car elles s'abaissent et s'étalent (pression vers le bas et l'avant => Compression 4ème ventricule).

MAIS attention car elle emmène l'Occiput en état de flexion donc bien maintenir les paramètres.

- Expiration thoracique :

Favorise le relâchement tissulaire. Favorise l'extension MRP (phase de drainage veineux et de circulation liquidienne)

On gagne dans la compression jusqu'à sensation de relâchement tissulaire, ramollissement et dégagement de chaleur (voire effets neurovégétatifs associés). On relâche en fin de techniques les paramètres engagés très progressivement et selon les phases MRP.

ROULEMENT ALTERNATIF DES TEMPORAUX LENT : RAT LENT

On va jouer ici sur la rotation externe MRP et rotation interne relative (pas sur rotation antérieure et postérieure relative comme RAT rapide). Le rythme est lent, ce qui calme le patient ainsi que le rythme MRP.

Cette technique favorise les FT car il y a un mouvement de balance entre les 2 temporaux.

Les éminences thénars sont placées sur la pointe des apophyses mastoïdes ou Mains prise bilatérale des temporaux. Le reste des mains est placé sous la nuque en coupe l'une sur l'autre. Il n'y a pas besoin de porter la tête. Sur une phase de flexion MRP, le praticien rentre les pointes des mastoïdes en bas, en arrière et en dedans, ce qui crée une mise en tension initiale. Les temporaux sont en rotation externe et en état de tension bilatérale sur la tente du cervelet (ne pas aller au maximum de l'amplitude, créer un état de « connexion » entre les 2 temporaux). La tension est maintenue tout au long de la technique.

Sur une phase d'extension MRP maintenir les paramètres. Sur la phase de flexion suivante, amener en exagération la rotation externe d'un côté en rentrant la pointe de la mastoïde. L'autre temporal sera automatiquement dans un état de rotation interne relative.

Pour cette phase on utilise le tronc en se penchant du côté du temporal à emmener en RE. Amener et maintenir pendant 6 secondes. Puis on exagère la rotation externe de l'autre côté en allant un peu plus loin. Et ainsi de suite jusqu'au gain maximal, ramollissement, chaleur et potentiellement des effets neurovégétatifs. On relâche progressivement sur le même rythme. On réécoute et on synchronise le MRP des temporaux si besoin.

ROULEMENT BILATERAL DES TEMPORAUX RAPIDE : RBT RAPIDE

Même position que l'alternatif lent. On joue sur la rotation externe : RE MRP et sur la rotation interne : RI relative. Le principe est le même au début soit une mise en tension, sur une phase de Flexion, des 2 temporaux en RE MRP en amenant vers le dedans les apophyses mastoïdes.

Sur une phase d'extension, on maintient. Sur une phase de flexion suivante, exagération des 2 temporaux en RE, en se penchant en avant, sur 3 secondes (temps normal d'une phase de flexion MRP).

Puis on se redresse en gardant le gain dans les mains sur 3 secondes (état relatif de RI)

Balancement RE/RI pour rétablir le rythme et redynamiser le système. On se repenche en avant jusqu'au gain maximal, relâchement, chaleur. On relâche progressivement et sur le même rythme. Réécoute des temporaux et synchronisation MRP si nécessaire.

ANNEXE 7 :

Questionnaire de santé SF-36

Comment répondre :

Les questions qui suivent portent sur votre santé, telle que vous la ressentez. Ces informations nous permettront de mieux savoir comment vous vous sentez dans votre vie de tous les jours. Veuillez répondre à toutes les questions en entourant le chiffre correspondant à la question choisie, comme il est indiqué. Si vous ne savez pas très bien comment répondre, choisissez la

Date : __ / __ / ____

1. Dans l'ensemble, pensez-vous que votre santé est : (entourez la réponse de votre choix)

Excellente	1
Très bonne	2
Bonne	3
Médiocre	4
Mauvaise	5

2. Par rapport à l'année dernière à la même époque, comment trouvez-vous votre état de santé en ce moment ? (entourez la réponse de votre choix)

Bien meilleur que l'an dernier	1
Plutôt meilleur	2
A peu près pareil	3
Plutôt moins bon	4
Beaucoup moins bon	5

3. Voici une liste d'activités que vous pouvez avoir à faire dans votre vie de tous les jours. Pour chacune d'entre elles, indiquez si vous êtes gêné(e) en raison de votre état de santé actuel. (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

Liste d'activités	Oui, beaucoup limité (e)	Oui, un peu limité (e)	Non pas du tout limité (e)
3a. Efforts physiques importants tels que courir, soulever un objet lourd, faire du sport	1	2	3
3b. Efforts physiques modérés tels que déplacer une table, passer l'aspirateur jouer aux boules	1	2	3
3c. Soulever et porter les courses	1	2	3
3d. Monter plusieurs étages par l'escalier	1	2	3
3e. Monter un étage par l'escalier	1	2	3
3f. Se pencher en avant, se mettre à genoux s'accroupir	1	2	3
3g. Marcher plus d'un km à pied	1	2	3
3h. Marcher plusieurs centaines de mètres	1	2	3
3i. Marcher une centaine de mètres	1	2	3
3j. Prendre un bain, une douche ou s'habiller	1	2	3

Questionnaire de santé SF-36

4. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état physique (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	OUI	NON
4a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
4b. Avez-vous fait moins de choses que ce que vous auriez souhaité ?	1	2
4c. Avez-vous dû arrêter de faire certaines choses ?	1	2
4d. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ?	1	2

5. Au cours de ces 4 dernières semaines, et en raison de votre état émotionnel (vous sentir triste, nerveux(se) ou déprimé (e)). (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	OUI	NON
5a. Avez-vous réduit le temps passé à votre travail ou à vos activités habituelles ?	1	2
5b. Avez-vous fait moins de choses que ce que vous auriez souhaité ?	1	2
5c. Avez-vous eu des difficultés à faire votre travail ou toute autre activité ?	1	2

6. Au cours de ces 4 dernières semaines dans quelle mesure est-ce que votre état de santé physique ou émotionnel vous a gêné dans votre vie et vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ?

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

7. Au cours de ces 4 dernières semaines, quelle a été l'importance de vos douleurs (physiques) ? (entourez la réponse de votre choix)

Nulle	1
Très faible	2
Faible	3
Moyenne	4
Grande	5
Très grande	6

8. Au cours de ces quatre dernières semaines, est-ce que vos douleurs vous ont gêné dans votre travail ou vos activités domestiques ? (entourez la réponse de votre choix)

Pas du tout	1
Un petit peu	2
Moyennement	3
Beaucoup	4
Enormément	5

Questionnaire de santé SF-36

9. Les questions qui suivent portent sur comment vous vous êtes senti(e) au cours de ces 4 dernières semaines. Pour chaque question merci d'indiquer la réponse qui vous semble la plus appropriée.

Au cours de ces 4 dernières semaines, y a-t-il eu des moments où

	En permanence	Très souvent	Souvent	Quelquefois	Rarement	Jamais
9a. Vous vous êtes senti(e) dynamique	1	2	3	4	5	6
9b. Vous vous êtes senti(e) nerveux(se)	1	2	3	4	5	6
9c. Vous vous êtes senti(e) si découragé(e) que rien ne pouvait vous remonter le moral	1	2	3	4	5	6
9d. Vous vous êtes senti(e) calme et détendu(e)	1	2	3	4	5	6
9e. Vous vous êtes senti(e) débordant(e) d'énergie	1	2	3	4	5	6
9f. Vous vous êtes senti(e) triste et abattu(e)	1	2	3	4	5	6
9g. Vous vous êtes senti(e) épuisé(e)	1	2	3	4	5	6
9h. Vous vous êtes senti(e) bien dans votre peau	1	2	3	4	5	6
9i. Vous vous êtes senti(e) fatigué(e)	1	2	3	4	5	6

10. Au cours de ces 4 dernières semaines y a-t-il eu des moments où votre état de santé, physique ou émotionnel, vous a gêné dans votre vie ou vos relations avec les autres, votre famille, vos amis, vos connaissances ? (entourez la réponse de votre choix)

Tout le temps	1
Une bonne partie du temps	2
de temps en temps	3
rarement	4
jamais	5

11. Indiquez pour chacune des phrases suivantes dans quelle mesure elles sont vraies ou fausses dans votre cas : (entourez la réponse de votre choix, une par ligne)

	Totalement vraie	Plutôt vraie	Je ne sais pas	Plutôt fausse	Totalement fausse
11a. Je tombe malade plus facilement que les autres	1	2	3	4	5
11b. Je me porte aussi bien que n'importe qui	1	2	3	4	5
11c. Je m'attends à ce que ma santé se dégrade	1	2	3	4	5
11d. Je suis en bonne santé	1	2	3	4	5

Veuillez vérifier que vous avez bien fourni une réponse pour chacune des questions.

Merci de votre collaboration.

ANNEXE 8 :



Collège Ostéopathe de Bordeaux

Lettre d'information au patient

Apport d'un traitement ostéopathe dans la prise en charge de patients atteints d'artérite oblitérante des membres inférieurs après chirurgie revascularisante.

Madame, Monsieur,

La maladie poly-athéromateuse est une pathologie fréquente et grave dans les pays industrialisés. L'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) constitue quand à elle une grande partie des consultations en chirurgie vasculaire.

En France l'incidence est de 2,5‰ sur la population entière. Ce qui représentait 80 000 cas en 1999, soit 90 000 nouveaux cas par an, 60 000 hospitalisations et 10 000 amputations des membres inférieurs.

Les multiples symptômes retrouvés peuvent pousser les patients à consulter un ostéopathe et ce, en plus de leur prise en charge allopathique et chirurgicale.

Il y a peu d'études faites sur l'impact de la prise en charge ostéopathe sur ce type de pathologie.

Ce projet est réalisé dans le cadre d'un mémoire de fin de cursus au Collège Ostéopathe de Bordeaux, sous encadrement de Monsieur LAFFORGUE, ostéopathe D'OmROF.

Les données recueillies vous concernant directement porteront sur vos coordonnées, votre âge, le type de chirurgie subie, les caractéristiques complètes de l'affection nécessitant l'acte chirurgical, la pression artérielle mesurée à différents moments de l'étude, les possibles dysfonctions ostéopathiques retrouvées et les traitements mis en jeu ou non.

Toutes les données personnelles recueillies resteront strictement confidentielles. Seules les valeurs pouvant faire l'objet d'études statistiques dans l'intérêt de l'étude seront publiées.

Suite à un bilan complet, il vous sera administré un traitement manuel ostéopathe efficace ou placebo sans que vous en soyez averti, le tout dans l'intérêt de l'étude. Le patient ne sera donc pas dans la mesure de demander l'efficacité totale du traitement ou d'en attendre d'éventuels bénéfices.

Conformément à l'article L 1122-1 du Code de la Santé Publique (loi de Mars 2002 relative aux droits des malades), les résultats globaux de l'étude pourront vous être communiqués si vous le souhaitez.

Vous conservez le droit de refuser de participer à cette étude, ou de vous retirer du projet à tout moment sans aucune pression. Dans le cas où vous retirez votre consentement en cours d'étude, il vous sera demandé une justification à titre informatif (sauf décès) et sans aucune forme de jugement.

Pour toute question je suis à votre disposition :

Melle COUREAU Léa

Email :

Téléphone :

Cette note d'information doit être conservée par le patient

Formulaire de consentement pour la participation à l'étude :

Je soussigné(e),

accepte de participer à l'étude suivante : **apport d'un traitement ostéopathique dans la prise en charge de patients atteints d'artérite oblitérante des membres inférieurs après chirurgie revascularisante.**

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par Melle COUREAU Léa, étudiante ostéopathe au Collège Ostéopathique de Bordeaux.

J'ai lu et compris la fiche d'information qui m'a été remise.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude et éventuellement aux autorités de santé. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.

Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer, et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à,

le

Nom et signature de l'investigateur

Signature du sujet

ANNEXE 9 : Tableau d'analyse des réponses au questionnaire SF-36.

N° de la question	Réponse donnée	Note (sur 100)	Numéro de la question	Réponse donnée	Note (sur 100)
1,2,6,8,11b, 11d	1	100 points	9b, 9c, 9f, 9g, 9i	1	0 point
	2	75 points		2	20 points
	3	50 points		3	40 points
	4	25 points		4	60 points
	5	0 point		5	80 points
3a,3b, 3c, 3d, 3 ^e , 3f, 3g, 3h, 3i, 3j	1	0 point		10, 11a, 11c	6
	2	50 points	1		0 point
	3	100 points	2		25 points
7, 9a, 9d, 9 ^e , 9h	1	100 points	3		50 points
	2	80 points	4		75 points
	3	60 points	5	100 points	
	4	40 points			
	5	20 points			
	6	0 point			

Dimension	Calcul du score	dimension	Calcul du score
PF : Fonctionnement physique	Somme des notes obtenues aux items 3a, 3b, 3c, 3d, 3 ^e , 3f, 3g, 3h, 3i et 3j divisée par 10	VT = vitalité	Somme des notes obtenues aux items 9a, 9 ^e , 9g, 9i divisée par 4
RP = Limitation physique	Somme des notes obtenues aux items 4a, 4b, 4c, 4d, divisée par 4	SF = fonctionnement social	Somme des notes obtenues aux items 6 et 10 divisée par 2
BP = santé générale	Somme des notes obtenues aux items 7 et 8 divisée par 2	RE = limitation émotionnelle	Somme des notes obtenues aux items 5a, 5b, et 5c divisée par 3
GH = santé générale	Somme des notes obtenues aux items 1, 2, 11a, 11b, 11c, 11d divisée par 6	MH = santé mentale	Somme des notes obtenues aux items 9b, 9c, 9d, 9f, 9h divisée par 5
Score physique	Somme des scores obtenus aux 4 dimensions ci-dessus, divisée par 4	Score mental	Somme des scores obtenus aux dimensions ci-dessus divisée par 4

ANNEXE 10 :

FICHE DE SUIVI DES PATIENTS DANS LE CADRE DE LA RÉALISATION DU MÉMOIRE EN OSTÉOPATHIE INTITULÉ :
Apport d'un traitement ostéopathique dans la prise en charge de patients atteints d'artérite oblitérante des membres inférieurs opérés d'un pontage revascularisant

MIS EN PLACE PAR : *COURNEAU Léa.*

DATE	HORAIRES	INITIALES DU PATIENT	SIGNATURE DU PATIENT	CODE DU PATIENT	NOM DE L'ENCADRANT OSTÉOPATHE	SIGNATURE DE L'ENCADRANT OSTÉOPATHE
21/03/2017	10h - 11h	AT	<i>Aguiar</i>	4	MARTEL	<i>[Signature]</i>
11/03/2017	10h - 11h	BTA	<i>[Signature]</i>	5	/	<i>[Signature]</i>
18/03/2017	10h - 11h	BTA	<i>[Signature]</i>	5	/	<i>[Signature]</i>
25/03/2017	10h30 - 11h30	AT	<i>Aguiar</i>	4	/	<i>[Signature]</i>
25/03/2017	14h - 15h	TA	<i>[Signature]</i>	3	/	<i>[Signature]</i>
25/03/2017	15h30 - 16h30	CY	<i>[Signature]</i>	1	/	<i>[Signature]</i>
25/03/2017	16h35 - 17h30	LS	<i>[Signature]</i>	2	/	<i>[Signature]</i>



FICHE DE SUIVI DES PATIENTS DANS LE CADRE DE LA RÉALISATION DU MÉMOIRE EN OSTÉOPATHIE INTITULÉ :

MIS EN PLACE PAR :

DATE	HORAIRES	INITIALES DU PATIENT	SIGNATURE DU PATIENT	CODE DU PATIENT	NOM DE L'ENCADRANT OSTÉOPATHE	SIGNATURE DE L'ENCADRANT OSTÉOPATHE
25/03/2017	17h30-18h45	F.C.B.		6	LAFFOZ G W	
1/04/2017	14h30-18h	TA		3	-	
1/04/2017	18h-18h30	CY		1	-	
1/04/2017	15h30-16h	LS		2	-	
1/04/2017	16h-16h30	F.C.B.		6	-	

10. RESUME

La maladie poly-athéromateuse (ou athérosclérose) est une pathologie constituant la première cause de mortalité en France. Cette maladie systémique générale, touche la totalité des vaisseaux sanguins provoquant la réduction de la lumière artérielle. L'artérite des membres inférieurs (AOMI) constitue la plus grande partie des interventions chirurgicales vasculaires en raison de ses manifestations physiques invalidantes.

L'objectif de cette étude est de démontrer l'apport de l'ostéopathie, en complément d'un traitement médical, dans la prise en charge des patients atteints d'AOMI, dans le but d'améliorer leur qualité de vie suite à l'intervention chirurgicale.

Pour cette étude nous avons effectué un traitement ostéopathique global, à raison de deux consultations à une semaine d'intervalle sur 6 patients, hommes ou femmes, ayant déjà subi une chirurgie revascularisante. Après randomisation en deux groupes, les patients traités (n=3) ont bénéficiés d'une prise en charge ostéopathique et les patients témoin (n=3) un traitement simulé. Les variables analysées sont la valeur de la pression artérielle distale avant et après traitement (réel ou simulé), ainsi que l'évolution de la qualité de vie, évaluée à l'aide du questionnaire SF-36. Le questionnaire a été délivré avant et après traitement.

Bien qu'on note une amélioration de la qualité de vie des patients, on n'observe pas d'augmentation significative de la pression artérielle distale chez les patients traités.

On peut envisager d'augmenter l'échantillon de population ou envisager une prise en charge ostéopathique sur le long terme, afin d'en mesurer les effets.

Mots clés : Artériopathie – AOMI – Artérite - membres inférieurs – ostéopathie – traitement – chirurgie – revascularisante – qualité de vie.

11. ABSTRACT

Contribution of osteopathic treatment in the patients care suffering from obliterative arteritis of the lower limbs, after revascularizing surgery

L. COUREAU^a and L. LAFFORGUE^a

^aCollège Ostéopathique de Bordeaux, 89 quais des Chartrons 33000 Bordeaux

The atheromatotic disease (atheromatosis) is the main cause of mortality in France. This multisystemic pathology affects the whole of the vessels, leading to a decrease of their diameter. One of its appearances is the obliterating peripheral arterial disease (OPAD) which is responsible for a lot of surgical intervention because of its physically invalidating consequences.

In support to medical treatment, it could be interesting to develop parallel approaches in order to improve patient care. The aim of this study is to investigate an osteopathic supply, in complement to surgical treatment, to OPAD-suffering patients in order to make their life quality better after the surgery.

In this study, a general osteopathic treatment is considered, at two consultations one week apart on six patients (women and men) with previous revascularization surgery. The individuals are randomly divided in two groups, the treated ones (n=3) who have an osteopathic care and the control ones (n=3) with a simulated treatment. This work takes two variables into account, i) the value of distal arterial pressure and ii) the assessment of the quality of life of the individuals through the SF-36 questionnaire. Both variables are analyzed before and after treatment (real or simulated).

Although the quality of life of the treated patients positively progresses, the results do not show a significant increase of the distal arterial pressure after treatment. For further investigations, the next steps could be to observe a larger population sample, and to plan an osteopathic care in the long term, for determining the effect of osteopathy on OPAD-suffering patient health.

Keywords: Arterial disease - OPAD - Atherosclerosis - Lower limbs - osteopathy - treatment - revascularization surgery - quality of life

