



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE: 2018

THESE N°: 401

TRAUMATISMES DE L'ARTÈRE POPLITÉE -À PROPOS DE 91 CAS-

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Kenza BOUKILI MAKHOUKHI

Née le 02 Février 1993 à Rabat.

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

MOTS CLES : artère poplitée – Traumatisme – Scores pronostiques – Amputation –
Revascularisation

JURY

Mr. Younes BENSAID

Professeur de Chirurgie Générale et Chirurgie
vasculaire périphérique

Mr. Yasser SEFIANI

Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique

Mr. Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique

Mr. Mustapha TABERKANET

Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique

Mr. Mamoun FAROUDY

Professeur d'Anesthésie- réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGE

JUGE

JUGE



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSaid Younes

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Pr. YAHYAoui Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSouda Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Médecine Interne – **Clinique Royale**

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Médecine Interne

Neurologie

Médecine Interne –**Doyen de la FMPR**

Neurologie

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation- **Doyen de FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique **Méd. Chef Maternité des Orangers**

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +**

Directeur du Médicament

Chirurgie Générale

Doyen de FMPT



Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*

Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995



Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. KADDOURI Noureddine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Néphrologie
 Cardiologie *Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat*

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie

Directeur Hôp. Ar-razi Salé

Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie



Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLEAH *
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

ORL
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine

Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie

Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah

Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie

Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina *
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna

Radiologie
 Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie(mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhoussaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOU SALIM Jaafar *
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Moncef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira

Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie



Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade

Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie

 *Chef de Service des Ressources Humaines*
Abdellah KHALIL

Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina

Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie

Pr.AMRANI HANCHI Laila
 Pr.AMOR Mourad
 Pr.AWAB Almahdi
 Pr.BELAYACHI Jihane
 Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr.BENCHEKROUN Laila
 Pr.BENKIRANE Souad
 Pr.BENNANA Ahmed*
 Pr.BENSGHIR Mustapha *
 Pr.BENYAHIA Mohammed *
 Pr.BOUATIA Mustapha
 Pr.BOUABID Ahmed Salim*
 Pr BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr.CHAIB Ali *
 Pr.DENDANE Tarek
 Pr.DINI Nouzha *
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr.EL FATEMI NIZARE
 Pr.EL GUERROUJ Hasnae
 Pr.EL HARTI Jaouad
 Pr.EL JAOUDI Rachid *
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes

Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et Bromatologie
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique



Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SABRY Mohamed*
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr.ZALAGH Mohammed

Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynecologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Gynecologie-Obstétrique



ORL

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*
* *Enseignants Militaires*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Biochimie-chimie
Physiologie
Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines



Dédicaces



A ma très chère mère Docteur CHAGTAB SAADIA

Tous les mots ne sauraient exprimer mes sentiments, mon amour, ma gratitude, mon respect pour toi. Tu es la Femme en fer qui a toujours été un exemple dans ma vie. Je te dédie ce travail car je sais à quel point cela te tient à cœur et je te promets, maman, que je ferai tout mon possible pour arriver là ou tu espères me voir.

Tu es pour moi le symbole de la femme combattante, persévérante, qui s'est dévouée pour sa famille et qui ne cesse de vouloir apprendre pour servir et soigner ses patients. Tu es pour moi l'exemple à suivre.

Que dieu te donne santé et longue vie pour je puisse te combler à mon tour. Je t'aime

A mon très cher père MOHAMED BOUKILI MAKHOUKHI

Tu as toujours été là pour moi, à me soutenir et m'encourager. La fierté que je voyais dans tes yeux à chaque fois que je réussissais depuis toute petite n'a pas de prix moi. Tu es le père qui a toujours donné tout son amour et son temps à ses filles et à sa femme. Ce travail et là où j'en suis actuellement est le fruit de tes encouragements. Tu n'as jamais douté de mes efforts et de mes réussites et ceci a toujours été une motivation dans mon parcours.

Que dieu te garde papa. Je t'aime

A khiti,

Ou ma deuxième maman, celle qui s'est toujours dévouée pour mon éducation et mon confort au détriment de sa santé. Je ne peux exprimer tout mon amour et ma gratitude et ma reconnaissance.

Puisse ce jour être le fruit de tous tes efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.

J'espère qu'un jour je pourrai t'offrir ne serait ce qu'une partie de tout ce que tu as pu faire pour moi.

A ma grande sœur amal,

Tu as toujours été plus qu'une sœur pour moi. Merci pour tout ce que tu as pu faire pour moi.

Durant mon parcours, tu as été d'un grand soutien avec ton affection et ta tendresse et générosité.

Que dieu te garde et t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

A ma sœur mounia,

Tu es la sœur que tout le monde aimerait avoir, avec ton énergie, ta bonne humeur et tout le bonheur que tu dégages. Sache que je suis reconnaissant de t'avoir comme grande sœur.

Que dieu te procure tout le bonheur, la prospérité et le succès que tu mérites.

A l'homme de ma vie, Mohamed Amine Zanati

Sans toi je ne serai probablement pas aussi forte et déterminée. Tu es ma source de motivation et de bonheur. Merci pour ta présence, ton soutien et tes encouragements.

Ta présence dans ma vie a éclairé mon chemin et a été d'une grande importance dans mon parcours, depuis ma réussite au concours d'internat au choix de ma spécialité.

Avec ton comportement agréable, ton amour et ta patience, je me sens la plus épanouie et la plus forte de toutes les femmes.

J'espère que je serai toujours à la hauteur de tes espérances.

Je t'aime

A mes futurs enfants,

Sachez que je ferai de mon mieux pour créer une harmonie entre mon parcours et notre famille. Je vous promets que je m'acharnerai pour que vous soyez toujours fiers de votre maman.

A mes neveux: yazid et mehdi

Mes deux petits bouts de choux... les années passeront mais vous serez toujours mes deux petits cœurs. J'espère qu'un jour vous lirez ces phrases et que vous saurez à quelle point votre tante vous aime. Je vous souhaite un avenir fleuri.

A mon beau frère Monsieur Najib Erraiss,

Dieu m'a envoyé un grand frère et un deuxième père. Tu as occupé une grande place dans mon cœur depuis la première rencontre. Merci d'être là et de faire partie de cette belle petite famille.

A ma meilleure amie fatimazahra aalaoui,

Mon amie, ma sœur et ma confidente, tu m'as accompagnée depuis notre enfance et tu as toujours cru en moi.

Tu m'as donné de l'amour et de l'amitié dans leur sens le plus fidèle. Ta présence dans ma vie a été d'une grande valeur. Je te remercie d'avoir été là dans des moments heureux et d'autres moins heureux. Je te dédie ce travail en guise de reconnaissance et de témoin de mon estime et mon amour pour toi.

A la famille AALAOUI

Vous avez toujours été une deuxième famille pour moi et vous avez toujours occupé une grande place dans mon cœur. Je vous remercie pour la sincérité de votre amour. Que dieu vous protège et vous accorde longue vie et bonne santé.

*A mes beaux parents Madame Hayat El Mazouni et Monsieur
Chakib Zanati,*

*Je ne cesse de remercier dieu de m'avoir envoyé des beaux parents aussi
aimants, compréhensifs, bons vivants et formidables. Je vous remercie pour le
plus beau cadeau qu'on ne m'ait jamais offert : mon mari.*

Ce travail vous est dédié pour vous remercier de votre amour et soutien.

Que dieu vous protège et vous procure longue vie.

A tata Fatima Kharbouch et ses enfants Nora et Samy,

Votre soutien m'a été d'une grande aide. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Que dieu vous garde et vous procure bonheur et santé

A ma très chère amie et amie de la famille Madame Amal yassine,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes tendres pensées, tu es plus qu'une amie, tu fais partie de la famille. Je te remercie pour tout ton amour et ta sincérité.

A mes amis et amies :

*Othmane aragon, Taib el boukhari, walid benbrahim, iliass el mikani,
mohamed amine housni, Yassir Mechbal, Zineb Lahyani, meryem
benhamza*

*Vous êtes pour moi plus que des amis, vous êtes ma deuxième famille. Je
vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et de mon amitié.*

*Vous avez illuminé ma vie pendant plus que 10 ans maintenant, vous avez
été témoin de tout mon parcours. J'espère que notre amitié va durer encore des
décennies.*

A mon ami Yassine El bouazizi,

*En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés. Je te
dédie ce travail et je souhaite Dieu, tout puissant, de t'accorder tout le
bonheur et la réussite que tu mérites.*

A mon amie Amina Bichra,

Tu as su me soutenir, m'épauler et m'encourager durant toutes ces dernières années. Je saisis cette occasion pour te remercier du fond de mon cœur et pour t'exprimer ma reconnaissance et mon amour. Je te dédie ce travail et je souhaite Dieu de t'accorder bonheur, santé et prospérité.

A mes amies Salma Sayarh, Zineb Zeggwagh, Mouna Raji, Chaymae Faraj,

Nous avons passé d'agréables moments durant nos années de médecine, je ne vous remercierai jamais assez pour ces moments de rires et de pure plaisir.

Mes cousins et cousines,

*Je vous remercie pour tous les souvenirs qu'on a partagés ensemble depuis
notre enfance et pour tous nos moments de joie et de bonheur*

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé et prospérité

*A mes amis et collègues Safae Mouhanni, houda Taghi, Hajar El
Bhali, Lahlou noureddine, Bahij Youssef, Ayoub Bounssir, Hamza
Taouss, Yassine Echajai*

*Je vous remercie pour votre sérieux, dévouement et surtout bonne humeur
au service de chirurgie D. Votre présence est d'une grande valeur pour moi. Je
vous dédie ce travail comme témoin de mes sentiments les plus sincères et
respectueux,*

A Tarik Bakkali, Othmane Zahdi, Hormatallah Mohamed

*Tous les mots ne peuvent exprimer le respect et la gratitude que je vous
dois. Vous avez toujours été présents et veillé pour que j'apprenne et que je
sois meilleure. Je vous souhaite un avenir fleuri et beaucoup de succès.*

*A Mr Rachid Echchadeli et toute l'équipe infirmière et paramédicale du
service de Chirurgie D*

A Mr mohamed Bouchiar et Mme Zahia

A l'équipe infirmière et paramédicale des urgences du CHU Rabat

A tous les internes du CHU PROMOTION 2016

A tous les jeunes et anciens internes de l'AMIR

Vive l'internat vive l'AMIR



Remerciements



A

*Notre maître et Président de jury, Professeur Younes Bensaid, Chef
de service de Chirurgie D au CHU de Rabat*

*Pour plusieurs générations d'étudiants de notre faculté votre nom a été synonyme, cher
Maître, de compétence, simplicité, excellence et désir de mettre à la portée de vos disciples
un enseignement simple et efficace et complet.*

*Je vous remercie chaleureusement d'avoir aimablement
accepté de présider le jury de ma thèse.*

*Veuillez accepter, cher maitre, dans ce travail, mes
sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

A notre Maître et rapporteur de thèse Monsieur le Professeur Yasser Sefiani, professeur de chirurgie vasculaire périphérique au service de chirurgie D au CHU de Rabat,

Vous m'avez accordé un grand honneur en me confiant la réalisation de ce travail.

Sans votre savoir, votre aide, votre investissement, et vos conseils, ce travail n'aurait pu été préparé et dirigé dans des conditions favorables.

Nous vous sommes grandement reconnaissants pour votre patience, sympathie, modestie, et l'accueil chaleureux que vous avez manifesté à notre égard.

Veillez recevoir, cher professeur, l'expression de nos sincères gratitude et notre profonde estime.

A

Notre Maître et juge de thèse,

*Monsieur le Professeur Lekehal Brahim, Professeur de Chirurgie
vasculaire périphérique au CHU de Rabat,*

*Nous avons été très sensible à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt que vous avez
accordé à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma gratitude, ma profonde
reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.*

*A notre Maître et juge de thèse Monsieur le Professeur Taberkhanet
Mustapha, Professeur de chirurgie vasculaire périphérique à l'Hopital
militaire d'instruction Mohamed V de Rabat*

*Vous nous faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail en
siégeant dans notre jury de thèse. Nous vous prions de bien vouloir accepter notre
respectueuse considération.*

*A notre Maître et juge de thèse Monsieur le Professeur
Faroudy Mamoun, professeur d'anesthésie- réanimation et chef
du service d'anesthésie-Réanimation des Urgences
Chirurgicales au CHU de Rabat,*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Nous tenons à vous rendre hommage pour la qualité de votre enseignement
théorique et pratique.*

*Que votre sérieux et votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement
professionnel sans limites soient pour nous un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher maître l'expression de notre sincère respect et notre
profonde reconnaissance.*

Liste des Illustrations

liste des abreviations

ATA	: Atmosphère
CIVD	: Consommation intra veineuse diséminée
CPK	: Créatinine phosphokinase
CPK	: Criatine phosphokinase
FAV	: Fistule Artérioveineuse
Fr	: Fracture
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
IPD	: Index de pression distale
ISS	: Injury severity score
LDH	: Lactate déshydrogénase
MESS	: Score de Sévérité de Mutilations des Extrémités
MmHg	: Millimètre de mercure
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
PO2	: Pression partielle en oxygène
Pop art	: Poplités articulaire
Pop sous art	: Poplités sus articulaire

Pop sus art	: Poplités sus articulaire
PTG	: Prothèse totale du genou
Sd	: Syndrome
SPE	: Saphène poplité externe
SPI	: Saphène Poplité Interne
TCK	: Temps de Cephaline Kaolin
TP	: Temps de Prothrombine
VSI	: Veine Saphène Interne

Liste des figures

Figure 1: Vue postérieure du creux poplitée	8
Figure 2: Vue latérale d'une coupe sagittale médiale du genou	9
Figure 3: Les rapports vasculo-nerveux de l'artère poplitée	11
Figure 4: Vue postérieure du creux poplité montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région.....	13
Figure 5: Constitution schématique de la paroi artérielle type élastique.....	17
Figure 6: Lésion de l'artère poplitée lors d'une luxation antérieure	19
Figure 7: Lésion de l'artère poplitée provoquée par une luxation postérieure.	20
Figure 8: Lésion de l'artère poplitée lors d'une fracture supra-condylienne.....	21
Figure 9: Lésion de l'artère poplitée lors d'une fracture du tibia.....	22
Figure 10: Radiographie standard du genou montrant une fracture avec luxation postérieure chez l'un de nos malades.	22
Figure 11: Conséquences tissulaires de l'ischémie	25
Figure 12: Conséquences métaboliques de l'ischémie	26
Figure 13: Lésion type I	34
Figure 14: Lésion type II.....	34
Figure 15: Lésion type III	35
Figure 16: Lésion type IIIC selon Gustilo chez un de nos malades à son admission aux urgences.....	36
Figure 17: Luxation antérieure du genou après un AVP (face et profil).....	37

Figure 18: Fracture comminutive sévère du fémur, du tibia et du péroné.....	38
Figure 19: Artériographie montrant la résolution spontanée 8 jours après Le traumatisme artériel poplitée (lésion intinale non occlusive asymptomatique).	41
Figure 20: Faux anévrisme post-traumatique de l'artère poplitée.....	43
Figure 21: Salle d'artériographie du service de chirurgie vasculaire, hôpital Avicenne-Rabat.	49
Figure 22: Contrôle après un pontage en veine sur le tronc tibio-péronier	52
Figure 23: Artériographie per-opératoire montrant une occlusion de l'artère poplitée basse chez un de nos malades.....	53
Figure 24: Luxation fémoro-tibiale antérieure.	54
Figure 25: Artériographie montrant une occlusion complète de l'artère poplitée en regard du plateau tibial suite à un AVP avec fractures associées	55
Figure 26: Vue latérale d'une artériographie montrant une extravasation de produit de contraste de l'artère poplitée après un traumatisme	55
Figure 27: Artériographie montrant un faux anévrisme de l'artère poplitée	56
Figure 28: Angiographie, vues ant-post (gauche) et latérale (droite) montrant un faux anévrisme de l'artère poplitée proximale droite.....	56
Figure 29: Image d'artériographie montrant une fistule artérioveineuse poplitée avec présence d'un faux anévrisme associé	57
Figure 30: Artériographie poplitée montrant une fistule artérioveineuse.....	58
Figure 31: Angioscanner (reconstruction à droite, coupes axiales à gauche) montrant une occlusion post traumatique de l'artère poplitée droite	59
Figure 32: images de traumatisme de l'artère poplitée sur l'angioscanner	60

Figure 33: IRM objectivant un anévrisme sacculaire de l'artère poplitée.....	60
Figure 34: Abord de l'artère poplitée sous-articulaire.....	70
Figure 35: Exposition de l'artère poplitée basse par voie médiale	71
Figure 36: Voie d'abord de l'artère poplitée sus-articulaire.....	72
Figure 37: voie d'abord postérieure de l'artère poplitée.....	74
Figure 38: voies d'abord latérales externes de l'artère poplitée	75
Figure 39: Plaie artérielle latérale traitée par suture directe.	76
Figure 40: Techniques de suture directe	77
Figure 41: Pontage artériel termino-terminal.....	78
Figure 42: Plaie latérale contuse de l'artère poplitée avec réparation par un greffon veineux chez l'un de nos malades.	79
Figure 43: Contusion de l'artère poplitée avec réparation par greffon veineux (un cas de notre série).	79
Figure 44: Contrôle post-opératoire d'un pontage poplito-tibial postérieur par un greffon en veine saphène interne inversée, chez un de nos malades.....	79
Figure 45: Pontage extra-anatomique.....	80
Figure 46: Image per opératoire d'une fistule artérioveineuse (FAV) fémorale superficielle.	81
Figure 47: Images per-opératoires montrant l'utilisation d'un shunt lors de la réparation d'un traumatisme de l'artère poplitée	82
Figure 48: Technique de Whitesides de mesure de la pression à l'intérieur des loges musculaires, utilisant du matériel partout disponible	84
Figure 49: Aponévrotomie jambière, voies d'abord.....	85

Figure 50: Changement de pansement au bloc chez un de nos malade, ayant bénéficié d'un pontage poplito-tibiale postérieure en veine en extra-anatomique, avec aponévrotomie de la loge antéro-interne et antéro-externe et un fixateur externe suite à un traumatisme grave du genou droit.	86
Figure 51: Bourgeonnement d'une aponévrotomie (un de nos malades).	86
Figure 52: Bonne évolution des aponévrotomies avec réalisation des points de rapprochement chez l'un de nos malades.	86
Figure 53: Procédés de réparation veineuse.....	90
Figure 54: Fracture fémorale distale avec enclouage centromédullaire et avec embrochage chez un de nos malades.	92
Figure 55: Fixateur externe chez un traumatisé de genou ayant bénéficié d'un pontage artériel en veine.....	93
Figure 56: Greffe de peau après bourgeonnement d'une aponévrotomie chez l'un de nos malades.	97
Figure 57: Répartition de nos malades selon les années.....	112
Figure 58: Répartition de nos malades par tranche d'âge.....	113
Figure 59: Répartition des patients selon le sexe.	113
Figure 60: Les différentes circonstances étiologiques des traumatismes de l'artère poplitée dans notre série.....	115
Figure 61: Répartition des patients selon la nature du traumatisme.....	115
Figure 62: Les délais traumatisme-revascularisation chez les malades ayant bénéficié d'une revascularisation (78 cas).	116
Figure 63: Répartition des patients présentant une ischémie selon son degré.	117

Figure 64: Répartition des lésions ostéoarticulaires associées au traumatisme de l'artère poplitée dans notre série.....	119
Figure 65: La réalisation des examens complémentaires dans notre série.	120
Figure 66: Résultats de l'artériographie chez les 42 patients.....	120
Figure 67: Les modalités de réparation artérielle dans notre série.....	122
Figure 68: Les types de pontage veineux chez les 57 patients.....	122
Figure 69: Réparation veineuse.	123
Figure 70: Répartition des aponévrotomies dans notre série.	123
Figure 71: Répartition des patients selon la réalisation de geste orthopédique.	124
Figure 72: L'amputation chez nos malades.	125
Figure 73: Répartition des 11 cas de décès.....	126
Figure 74: Répartition de nos malades selon les suites post-opératoires	126
Figure 75: Comparaison des deux groupes de patients (avant et après 2012) en matière d'investigations et de prise en charge	128
Figure 76: Comparaison des deux groupes (avant 2012 et après 2012) en terme des résultats post-opératoires.....	128
Figure 77: Comparaison de l'âge moyen avec les autres séries.....	133
Figure 78: Comparaison du sexe avec les différentes séries.....	134
Figure 79: Comparaison du mécanisme lésionnel avec les auteurs.	135
Figure 80: Plaie des vaisseaux poplités au cours de la chirurgie orthopédique.....	137

Liste des tableaux

Tableau 1: Résultats des publications civiles des traumatismes de l'artère poplitée jusqu'en 1998	5
Tableau 2: Données de l'écho-Doppler dans les traumatismes artériels.....	48
Tableau 4: Les délais d'admission post-traumatique dans notre série.	116
Tableau 5: Présentation des cas selon le score de MESS et celui de LESCALIE	121
Tableau 6: Le nombre de cas de traumatisme artériel poplité dans les différentes séries.	132
Tableau 7: Comparaison du sexe et l'âge avec les différentes séries.....	133
Tableau 8: Comparaison du mécanisme lésionnel avec les auteurs.....	135
Tableau 9: Comparaison de la fréquence des AVP.	136
Tableau 10: Différentes étiologies dans notre série.	137
Tableau 11: Comparaison de délai moyen traumatisme-admission avec les autres séries.....	138
Tableau 12: Le délai moyen d'admission des malades selon les amputations.	139
Tableau 13: Les paramètres pronostiques et leur cotation selon LESCALIE	143
Tableau 14: score de MESS	146
Tableau 15: Comparaison de nos résultats avec MESS.....	148
Tableau 16: Différent gestes sur les artères chez nos malades.	153
Tableau 17: Modalités de réparation osseuse chez nos malades.....	158
Tableau 18: Caractéristiques de nos malades décédés.....	161

Tableau 19: Les Caractéristiques de nos malades selon l'amputation.	162
Tableau 20: Caractéristiques des malades ayant eu un syndrome de revascularisation (10cas).	164



Sommaire



Introduction.....	1
Historique	3
Données fondamentales.....	6
A. Rappel anatomique	7
I. Origine, trajet et terminaison de l'artère poplitée.....	7
II. Les rapports de l'artère poplitée.....	7
1. Par rapport aux parois du creux poplité.....	7
1.1. La paroi latérale externe.....	7
1.1.1. En haut.....	7
1.1.2. En bas	8
1.2. La paroi médiale.....	8
1.2.1. En haut.....	8
1.2.2. En bas	8
1.3. La paroi antérieure	9
1.4. La paroi postérieure	10
1.4.1. Au dessus de l'interligne articulaire du genou	10
1.4.2. Au dessous de l'interligne articulaire.....	10
2. Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux	10
2.1. La veine poplitée.....	12
2.2. Le nerf sciatique.....	12
2.3. Le sciatique poplité externe.....	12
2.4. Le sciatique poplité interne	12

III. Anatomie analytique	14
1. Etude des moyens de fixité de l'artère	14
2. Etude des rapports postérieurs.....	14
3. Etude de la circulation collatérale et des voies de suppléance	14
IV. Conclusion	15
B. Descriptif lésionnel.....	16
I. Les mécanismes	16
1. Le mécanisme direct.....	16
2. Le mécanisme indirect	16
II. Les lésions vasculaires.....	16
1. Les lésions artérielles	16
1.1. L'artère physiologique	16
1.1.1. L'intima	16
1.1.2. Le média	16
1.1.3. L'adventice	17
1.2. L'artère pathologique	17
2. Les lésions veineuses	18
3. L'hémorragie locale.....	18
III. Les lésions associées	19
1. Les lésions ostéo-articulaires.....	19
1.1. Les luxations du genou.....	19
1.1.1. La luxation antérieure.....	19
1.1.2. La luxation postérieure.....	20
1.2. Les fractures polyfragmentaires métaphysaires au voisinage du genou..	20

1.2.1. Les fractures des condyles fémoraux	20
1.2.2. Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia	21
1.3. Les fractures-luxations	22
2. Les lésions nerveuses	23
3. Les lésions des parties molles	23
3.1. L'ouverture cutanée	23
3.2. Les délabrements musculaires	23
4. Le polytraumatisme	24
C. Physiopathologie	24
I. Les conséquences de l'ischémie	24
II. Les accidents de la revascularisation.....	27
1. Les accidents locaux	27
2. Les accidents généraux.....	27
D. Etude clinique	28
I. Les signes cliniques	28
1. L'état de choc.....	28
2. L'hémorragie.....	29
2.1. L'hémorragie extériorisée	29
2.2. L'hématome	29
3. Le syndrome ischémique.....	29
3.1. L'ischémie aiguë complète ou sévère	29
3.2. L'ischémie relative ou subaiguë	30
3.3. L'ischémie minime	31
3.4. L'ischémie consommée ou gangrène	31

4. Les FAV	31
5. L'index des pressions distales (IDP)	31
6. Au total	32
II. Les lésions associées.....	33
1. L'examen locorégional.....	33
1.1. Les lésions des parties molles.....	33
1.1.1. Les lésions cutanées	33
1.1.2. Les lésions musculaires	36
1.2. Les lésions ostéoarticulaires	36
1.2.1. Les luxations du genou.....	37
1.2.2. Les fractures.....	37
1.2.3. Les fractures-luxations	38
1.3. Les lésions veineuses	38
1.4. Les lésions nerveuses	39
1.5. Le syndrome des loges	39
2. L'examen général.....	39
III. Les formes cliniques.....	40
1. Les pièges diagnostiques	40
1.1. Les formes masquées avec un traumatisme fermé	40
1.2. Le traumatisme bénin asymptomatique	40
1.3. Le sujet artéritique	41
1.4. Le devenir des pouls distaux après réduction.....	42
1.5. Le spasme artériel	42
2. Les formes chroniques.....	42

2.1. Le faux anévrysme poplité	42
2.2. La FAV poplitée de découverte tardive	43
2.3. Le syndrome d'ischémie chronique	43
2.4. Le trouble de croissance chez l'enfant	44
E. Conclusion clinique	44
F. Les examens complémentaires	45
I. Le bilan biologique	45
II. Le bilan radiologique standard	45
III. Les explorations vasculaires	46
1. Les examens ultrasonographiques	46
1.1. Les examens ultrasonographiques anciens	46
1.1.1. Le doppler continu	46
1.1.2. Le doppler pulsé	46
1.1.3. Le doppler couleur	46
1.1.4. Le doppler énergie ou doppler puissance	46
1.2. Le couplage échographie-doppler ou échodoppler ou duplex	47
2. L'artériographie	49
2.1. Le principe	49
2.2. Les contres indications	50
2.3. L'artériographie préopératoire	50
2.4. L'artériographie per-opératoire	52
2.5. Les types d'images	53
2.5.1. L'occlusion artérielle	53

2.5.2. Le faux anévrisme poplité.....	55
2.5.3. La FAV poplitée	57
2.5.4. L'image d'addition endoluminale	58
2.5.5. L'image de spasme artérielle.....	58
2.5.6. La circulation collatérale	58
3. L'angioscannographie	59
4. L'angio IRM	60
5. L'angioscopie.....	61
6. En conclusion	61
G. Le traitement	61
I. Les mesures d'urgence.....	61
1. Les premiers soins sur les lieux de l'accident et lors du transport	61
2. En milieu hospitalier	64
2.1. La correction de l'état de choc	64
2.2. Le contrôle de l'hémorragie	64
II. Le traitement médical	65
1. La prévention de l'insuffisance rénale	65
2. La lutte contre l'infection	65
2.1. La sérovaccination antitétanique	65
2.2. L'antibioprophylaxie-antibiothérapie	66
3. Les anticoagulants.....	66
4. La thrombolyse locale.....	66
5. La prévention des conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation.....	66
6. L'oxygénothérapie hyperbare.....	67

6.1. Les infections graves des parties molles:cellulites et gangrènes gazeuses	67
6.2. La pathologie ischémique des parties molles et le syndrome des loges ..	68
III. Le traitement chirurgical	68
1. Les modalités d'anesthésie	68
2. L'installation du malade.....	68
3. Les voies d'abord	69
3.1. La voie latérale interne	69
3.1.1. L'installation	69
3.1.2. L'abord de l'artère poplitée basse.....	69
3.1.2.1 L'incision cutanée	69
3.1.2.2 Le tissu cellulaire sous cutané	69
3.1.2.3 L'incision aponévrotique.....	69
3.1.2.4 Dissection du paquet vasculaire	70
3.1.2.5 L'agrandissement.....	71
3.1.3. L'abord de l'artère poplitée haute	71
3.1.4. L'abord de la totalité de l'artère poplitée.....	73
3.2. La voie d'abord postérieure.....	73
3.3. La voie extra anatomique externe	74
4. Les techniques vasculaires.....	75
4.1. La ligature artérielle	75
4.2. La restauration artérielle.....	75
4.2.1. La suture simple	75
4.2.2. Suture termino-terminale	76
4.2.3. Pontage veineux	77

4.2.4. Le pontage extra-anatomique.....	80
4.3. Les faux anévrysmes	80
4.4. La fistule artérioveineuse.....	81
4.5. Le shunt artériel temporaire.....	81
4.6. Le recouvrement	82
4.7. Le lavage du membre	82
4.8. Les indications de l'aponévrotomie	83
4.9. L'amputation du membre	87
5. Autres thérapeutiques.....	88
5.1. Les endoprothèses	88
5.2. L'embolisation endovasculaire.....	88
5.3. Attitudes non chirurgicales vis-à-vis des lésions occultes de l'artère poplitée.....	88
5.4. La sympathectomie lombaire et la sympatholyse chimique.....	89
IV. Le traitement des lésions associées	89
1. Les lésions de la veine poplitée	89
2. Les lésions ostéo-articulaires.....	91
2.1. La luxation du genou.....	91
2.2. Les fractures	91
2.2.1. L'ostéosynthèse interne	91
2.2.2. La stabilisation externe.....	92
3. Les lésions des parties molles	94
3.1. Les lésions cutanées	94
3.2. Les lésions des plans profonds	94

4. Les lésions nerveuses	95
5. Place de la chirurgie réparatrice	97
H. La surveillance postopératoire	98
I. La surveillance clinique	98
II. La surveillance biologique	98
III. La surveillance radiologique.....	99
I. Les complications	99
I. Le décès.....	99
II. L'amputation.....	99
III. Les complications précoces	100
1. Les complications générales.....	100
1.1. Les toxi-infections graves.....	100
1.2. Le syndrome de revascularisation.....	100
1.3. Les complications thromboemboliques.....	103
2. Les complications locales.....	103
2.1. Les hémorragies	103
2.2. Les infections.....	103
2.3. L'œdème postopératoire.....	104
2.4. La gangrène gazeuse	104
2.5. La cellulite anaérobie	106
IV. Les complications tardives	107
1. Les séquelles trophiques et vasculaires.....	107
2. La maladie du greffon	107

3. Les troubles de consolidation orthopédique	107
3.1. Le cal vicieux.....	107
3.2. Le retard de consolidation	107
3.3. Les pseudarthroses	107
4. L'ostéite post-traumatique	108
5. Les séquelles nerveuses.....	108
J. Rééducation et appareillage	108
Matériel et méthode	109
Résultats.....	111
A. Répartition de nos malades selon les années.....	112
B. L'âge	112
C. Le sexe	113
D. Les circonstances étiologiques.....	114
1. Les AVP.....	114
2. Coup de couteau	114
3. Les chutes	114
4. Les armes à feu.....	114
5. Les autres causes	114
E. Mécanisme des lésions.....	115
F. Le délai : traumatisme-admission, revascularisation	116
G. Aspects cliniques.....	117
1. L'ischémie.....	117
2. Etat de choc.....	117

3. Hématome pulsatile	117
4. Le terrain.....	117
5. Asymptomatique	118
H. Les lésions associées	118
1. Poly traumatisme.....	118
2. Lésions des parties molles	118
3. Lésion veineuse	118
4. Lésion nerveuse	118
5. Les Lésions ostéoarticulaires	118
6. Ouverture cutanée.....	119
I. Les examens complémentaires.....	119
1. L'échodoppler	119
2. L'artériographie préopératoire	119
3. L'angioscanner.....	121
J. Les scores pronostiques	121
K. Traitement	121
1. Les réparations artérielles.....	121
2. Réparation veineuse	123
3. Aponévrotomie de décharge.....	123
4. Les méthodes orthopédiques	124
5. L'amputation.....	124
L. Les suites post opératoires	125
M. Comparaison des caractéristiques des malades pour les deux périodes étudiées (avant 1998, entre 1998 et 2012 et entre 2012 et 2018).....	127
1. Présentation des malades (tableau 3)	127

2. La prise en charge	128
3. Résultats.....	128
N. Conclusion	129
Discussion.....	131
A. L'épidémiologie	132
B. Circonstances étiologiques	134
C. Le délai.....	137
D. Algorithme décisionnel devant un traumatisme à proximité de l'artère poplitée:	140
E. Amputation ou revascularisation? apport des scores pronostiques	141
F. Le traitement.....	149
I. Les mesures d'urgence.....	149
II. Le traitement médical	149
1. L'intérêt de la réanimation.....	149
2. L'anticoagulation	150
3. La thrombolyse locale	150
4. La prévention des conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation	151
III. Le traitement chirurgical	151
1. Les modalités d'anesthésie	151
2. La chronologie des gestes: geste vasculaire ou orthopédique ?	151
3. Traitement de la lésion artérielle	153
3.1. Le choix de la voie d'abord	153

3.2. La ligature artérielle	154
3.3. La restauration artérielle	154
3.4. Le choix du matériel du greffon	154
4. Les indications de l'aponévrotomie	155
5. L'amputation du membre	156
6. Traitement de la lésion veineuse	157
7. Traitement des lésions ostéo-articulaires	157
7.1. La luxation du genou	157
7.2. Les fractures.....	158
8. Traitement des es lésions nerveuses.....	159
9. Conclusion: coordination entre chirurgien vasculaire et orthopédiste et réanimateur	159
G. Les complications.....	160
I. Le décès	160
II. L'amputation	162
III. Le syndrome de revascularisation.....	164
IV. Les complications thromboemboliques	165
Conclusion.....	166
Résumés	169
Références bibliographiques.....	173



Introduction



Les traumatismes vasculaires constituent l'exemple type de l'urgence chirurgicale vasculaire. Leur fréquence augmente avec la fréquence des accidents de la voie publique. Parmi les traumatismes vasculaires, ceux intéressant l'artère poplitée avec ses particularités anatomiques qui conditionnent le pronostic, sont très graves. Ils mettent en jeu aussi bien le pronostic fonctionnel que vital.

Malgré les progrès récents dans le domaine des explorations et des approches chirurgicales et endovasculaires, le pronostic de ces traumatismes reste grave avec un taux important de mortalité et d'amputation.

Ce travail a permis une analyse rétrospective de 91 dossiers de traumatisme de l'artère poplitée colligés dans le service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Janvier 1980 au mois d'Août 2018

Il est à noter que les patients colligés entre 1980 et 2012 avaient déjà fait l'objet d'un travail de thèse antérieure

Il nous a semblé utile de refaire le point sur ce type de traumatisme vasculaire et de procéder à une comparaison des attitudes et des résultats entre les deux périodes étudiées.

Ainsi, à travers nos observations et les données de la littérature, en tenant compte du contexte local, nous avons essayé de préciser les aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes de l'artère poplitée, la place des moyens d'exploration et de leurs indications, ainsi que les différentes modalités de prise en charge, aussi bien des lésions artérielles et ostéoarticulaires que des lésions associées.

Les facteurs pronostiques font l'objet de notre étude dans le but d'optimiser une meilleure prise en charge avec le minimum de complications, en se référant à l'évaluation rétrospective des scores pronostiques établis par plusieurs auteurs pour faciliter la détermination des patients candidats à une amputation primaire et ceux nécessitant une revascularisation. Nous avons essayé de proposer un protocole de prise en charge et quelques recommandations afin d'améliorer le devenir de nos malades.

Historique



L'histoire de la chirurgie des traumatismes de l'artère poplitée a commencé avec les guerres, elle n'a cessé d'en suivre leurs progrès. La ligature est restée l'alternative pour la gestion de tous les traumatismes des membres au cours des deux guerres mondiales (I et II). Elle constituait le moyen le plus sûr pour éviter la mort par hémorragie, choc ou par infection secondaire, bien que les techniques de réparation vasculaire fussent utilisées à cette époque [2]. La première utilisation d'un greffon veineux pour réparer une lésion artérielle a été pratiquée en 1906, à Madrid pour un anévrysme de l'artère poplitée post traumatique par Gayanes. Le greffon utilisé était la veine poplitée [2]. Durant la seconde guerre mondiale, chez les 2471 cas de traumatismes vasculaires rapportés par DeBakey et Simone (1939 – 1945), la ligature pour les traumatismes artériels poplités, aboutit à l'amputation dans 72.5% des cas [2].

La réparation de l'artère poplitée a été utilisée sur une grande échelle dans la deuxième partie de la guerre de Corée avec un taux d'amputation de 32.4% pour 304 traumatismes artériels poplités réparés selon Hugues en 1958 [2]. Au cours de la guerre du Viêt-Nam, la réparation de routine des traumatismes chez 1000 cas n'a entraîné qu'un taux d'amputation de 29.5%, démontrant clairement la supériorité de la réparation par rapport à la ligature [2]. Dans les années 1970, D'Sa et Al ont rapporté 32 cas de réparation de traumatisme de l'artère poplitée en Irlande du nord, avec un taux d'amputation de 12.5% [3], ce taux était 12% seulement après traitement de 118 cas de traumatismes de l'artère poplitée au Liban dans les années 1980, selon Sfeir et Al [2]. Tout les cas rapportés pendant les conflits militaires ont été causés par un traumatisme pénétrant, le plus souvent à partir de fragments de bombes, des mines terrestres et coups de feu [2].

Dans la pratique civile, le progrès dans la prise en charge des traumatismes de l'artère poplitée a été rapporté par Fabian et Al dans leur série de 165 cas dont 125 traumatismes pénétrants et 40 contondants, traités sur plus de 30 ans. Le taux d'amputation globale était de 27%. Il est intéressant de souligner que le taux d'amputation a évolué de 74% dans les années 1950, à 28% dans les années 1960, et seulement 6% dans les années 1970 [2]. Thomas et Al ont revu 610 cas de traumatismes de l'artère poplitée dans 25 séries montrant un taux d'amputation de 30% avant 1980 et de 15% après 1980 [2]. En 1990, quatre séries publiées

avaient signalé 78 cas de traumatismes de l'artère poplitée sans aucune amputation, ces bons résultats sont liés à des facteurs qui sont en corrélation avec l'amélioration de sauvetage des membres [2]

Tableau 1: Résultats des publications civiles des traumatismes de l'artère poplitée jusqu'en 1998 [3].

Author	Year	Penetrating			Blunt		
		No.	Amputations	(%)	No.	Amputations	(%)
Conkle ¹¹	1975	13	2	(15)	14	10	(71)
Daugherty ¹²	1978	11	3	(27)	13	5	(38.5)
O'Reilly ⁶⁶	1978	49	6	(12)	0	0	—
Lim ⁴⁹	1980	19	0	—	12	0	—
Holleman ³⁶	1981	18	1	(5.5)	14	3	(21)
Fabian ²¹	1982	125	23	(18)	40	21	(52.5)
Snyder ⁹⁰	1982	81	7	(9)	29	7	(24)
McCabe ⁵⁵	1983	5	0	—	19	4	(21)
Orcutt ⁶⁵	1983	20	1	(5)	17	5	(29)
Yeager ⁹⁹	1984	5	0	—	5	0	—
Shah ⁸⁷	1985	0	0	—	30	0	—
Downs ¹⁷	1986	10	2	(20)	53	16	(30)
Krige ⁴⁷	1987	14	0	—	14	3	(21)
Weiman ⁹⁷	1987	11	0	—	25	1	(4)
Armstrong ³	1988	60	4	(7)	16	5	(31)
Peck ⁷⁰	1990	32	2	(6)	76	11	(14.5)
Reed ⁷⁶	1990	4	0	—	3	0	—
Martin ⁵²	1994	26	0	—	14	6	(43)
Degiannis ¹⁴	1995	35	5	(14)	0	0	—
Fainzilber ²²	1995	63	4	(6)	18	9	(50)
Pretre ⁷³	1996	0	0	—	31	6	(19)
Harrell ³⁴	1997	0	0	—	38	14	(37)
Melton ⁵⁷	1997	62	8	(13)	40	17	(42.5)
Razuk ⁷⁴	1998	15	3	(20)	10	3	(30)
Total		678	71	(10.5)	531	146	(27.5)



Données fondamentales

A. Rappel anatomique

I. Origine, trajet et terminaison de l'artère poplitée

D'une longueur de 16 à 18 cm, et d'un calibre moyen de 7 mm, l'artère poplitée est contenue dans le tissu cellulo-adipeux qui comble l'espace intermusculaire du creux poplité. Elle s'étend de l'anneau du 3ème adducteur, où elle fait suite à l'artère fémorale superficielle, et descend d'abord obliquement, sur 3 cm, en bas et en dehors dans son tiers supérieur, croisant ainsi la surface poplitée du fémur, puis devient verticale dans l'axe du losange poplité jusqu'à la partie inférieure de cette région, à 6cm au-dessous de l'interligne du genou, en regard de l'arcade du muscle soléaire, où elle se termine en se bifurquant en artère tibiale antérieure et en tronc tibio-péronier.

II. Les rapports de l'artère poplitée

Classiquement, les rapports de l'artère poplitée sont définis par rapport aux parois du creux poplité et des éléments vasculo-nerveux du pédicule poplité [4].

1. Par rapport aux parois du creux poplité

L'artère poplitée répond aux parois latérales musculaires du losange poplité, à la paroi antérieure ostéotendineuse et à la paroi postérieure cutanéé aponévrotique :

1.1. La paroi latérale externe

1.1.1. En haut

Elle est constituée par :

- Le bord médial du muscle biceps crural.
- La cloison aponévrotique qui relie la gaine du muscle biceps fémoral à la branche de bifurcation latérale de la ligne âpre.

1.1.2. En bas

Elle est constituée par le muscle jumeau externe et plantaire grêle en avant.

1.2. La paroi médiale

1.2.1. En haut

Elle est constituée par :

- Le tendon du semi-tendineux.
- Le tendon du semi-membraneux, en avant du précédent.
- La cloison aponévrotique relie la gaine du semi-membraneux à la branche de bifurcation médiale de la ligne âpre.

1.2.2. En bas

Elle est formée par le muscle jumeau interne dont le tendon est séparé de la coque condylienne par une bourse séreuse.

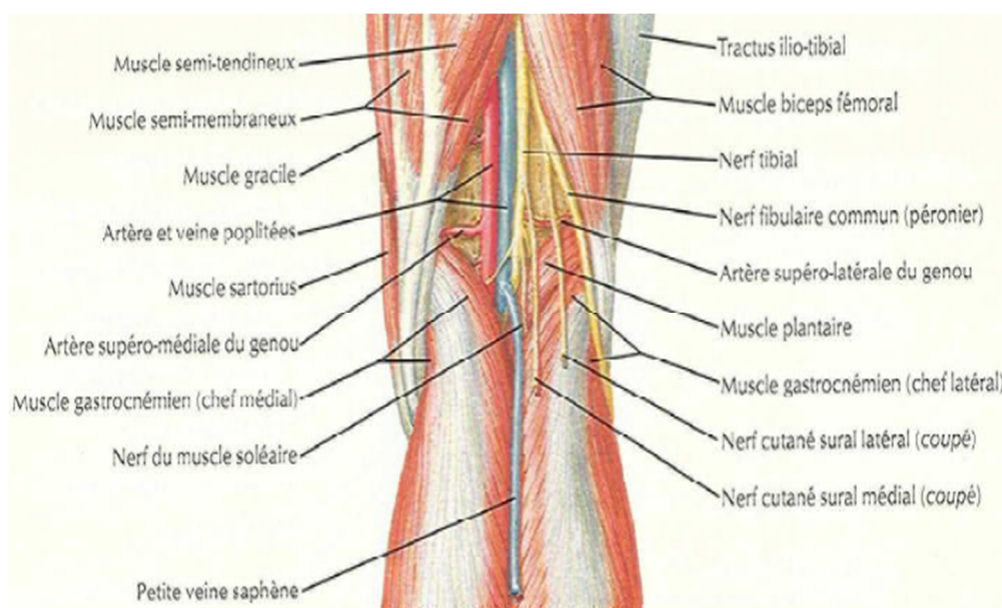


Figure 1: Vue postérieure du creux poplitée [6].

1.3. La paroi antérieure

Ostéo-tendineuse, de haut en bas, l'artère poplitée répond :

- A la surface poplitée de l'extrémité inférieure du fémur.
- A l'échancrure inter condylienne.
- A l'articulation du genou.
- Au ligament postérieur du genou.
- Au muscle poplité.

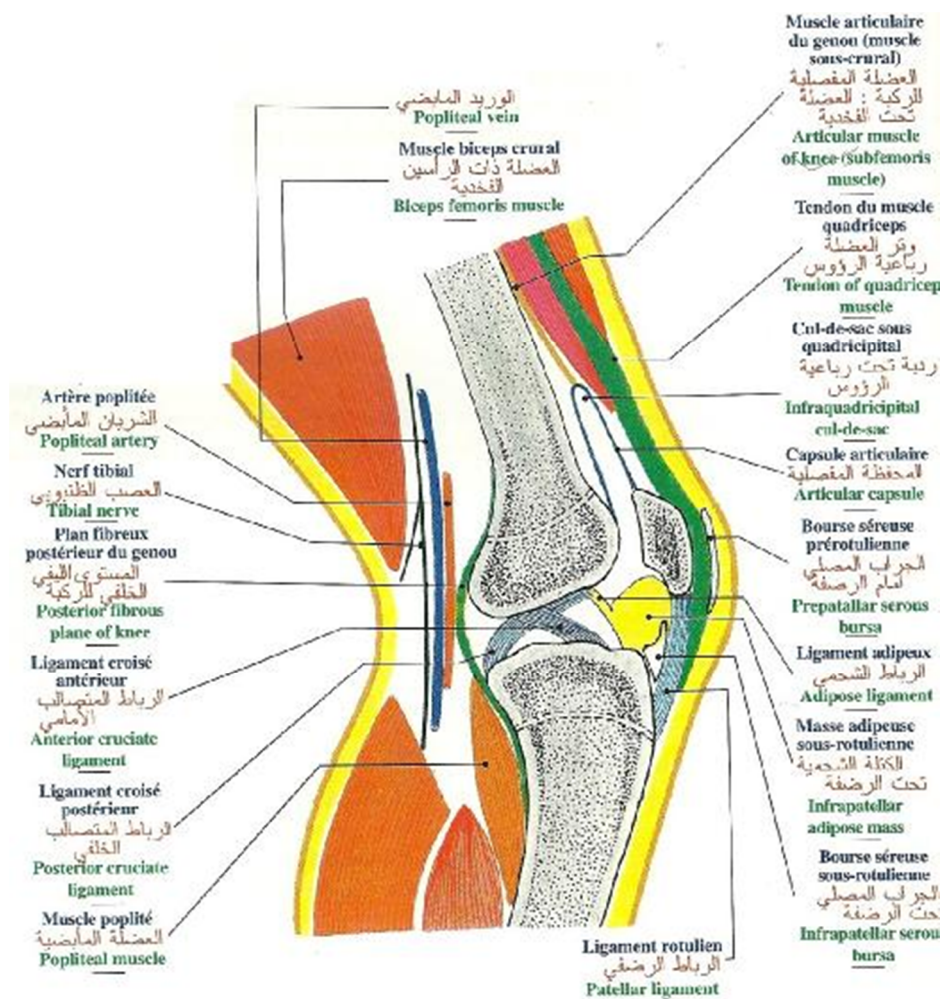


Figure 2: Vue latérale d'une coupe sagittale médiale du genou [7].

1.4. La paroi postérieure

1.4.1. Au dessus de l'interligne articulaire du genou

L'artère poplitée est superficielle, elle répond dans sa portion oblique aux tendons du demi-tendineux et demi-membraneux, et dans sa portion verticale, elle est recouverte par les deux aponévroses (superficielle et profonde) du creux poplité, où cheminent le nerf cutané postérieur et la veine fémoro-poplitée de Jacomini.

1.4.2. Au dessous de l'interligne articulaire

L'artère est profonde et recouverte par les deux jumeaux entourés de leurs aponévroses et recouverts par l'aponévrose superficielle.

La veine saphène externe, se jette à ce niveau dans la veine poplitée, elle constitue un repère chirurgical pour aborder le pédicule poplité.

2. Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux

Dans le tissu cellulo-adipeux du creux poplité chemine le paquet vasculo- nerveux poplité constitué par l'artère et la veine poplitées et les nerfs SPI et SPE.

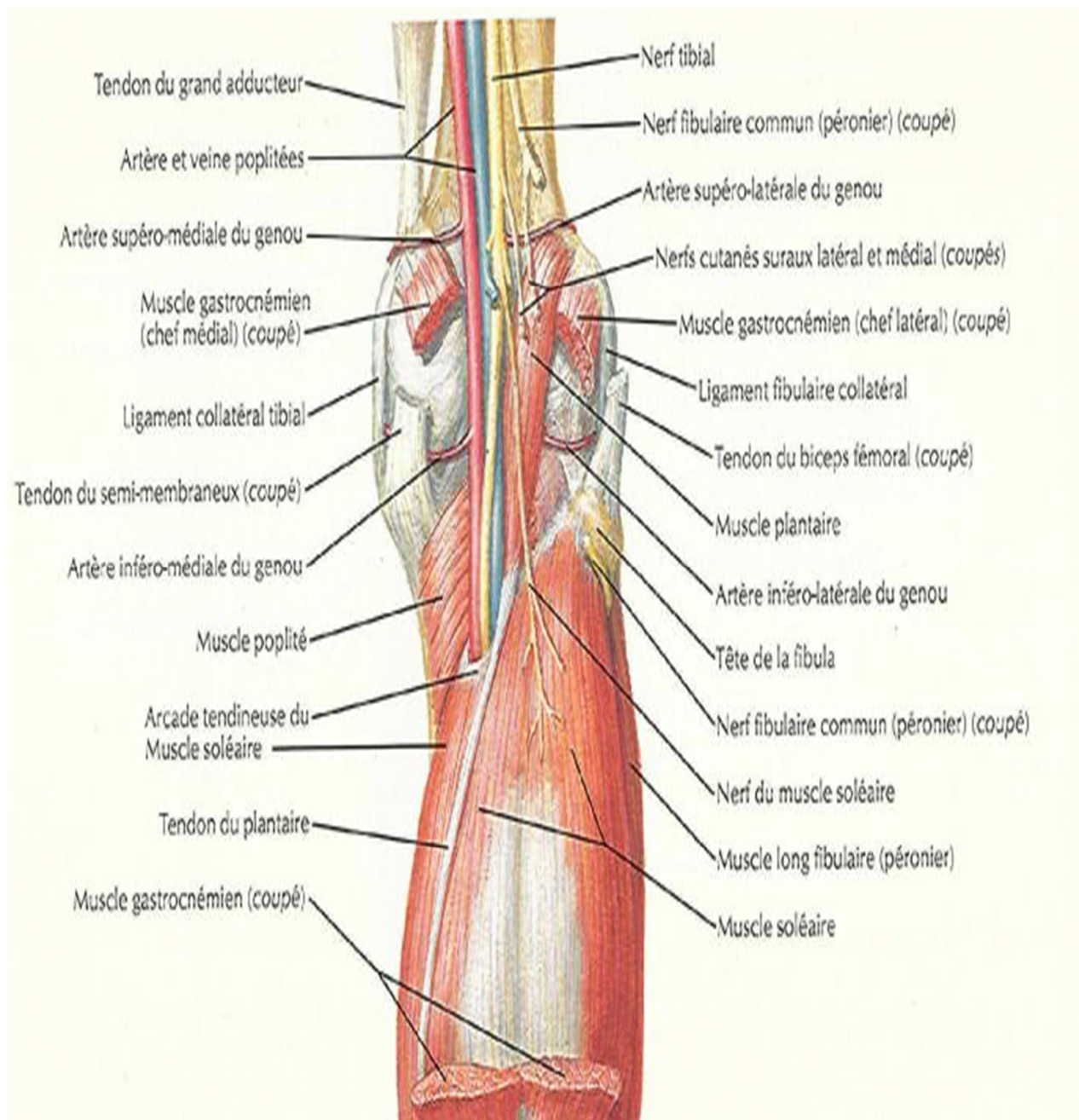


Figure 3: Les rapports vasculo-nerveux de l'artère poplitée [6].

La disposition de ces éléments est variable le long du trajet de l'artère poplitée :

2.1. La veine poplitée

Accompagne l'artère, et décrit autour d'elle un demi tour de spire : d'abord postéro-externe en haut, directement postérieure dans la partie moyenne, puis elle devient postéro-interne dans la partie inférieure (à l'arcade du soléaire).

2.2. Le nerf sciatique

Très en dehors, ne fait qu'émerger au sommet du creux poplité pour se diviser en 2 branches terminales : Le nerf sciatique poplité externe (SPE) et le nerf sciatique poplité interne (SPI).

2.3. Le sciatique poplité externe

Élément externe, il s'écarte rapidement en dehors pour quitter la région en contournant le col de la fibula et en perforant le septum intermusculaire.

2.4. Le sciatique poplité interne

Il occupe l'axe vertical du losange poplité, de haut en bas, d'abord externe, postéro-externe puis devient postérieur par rapport à l'artère poplitée [3].

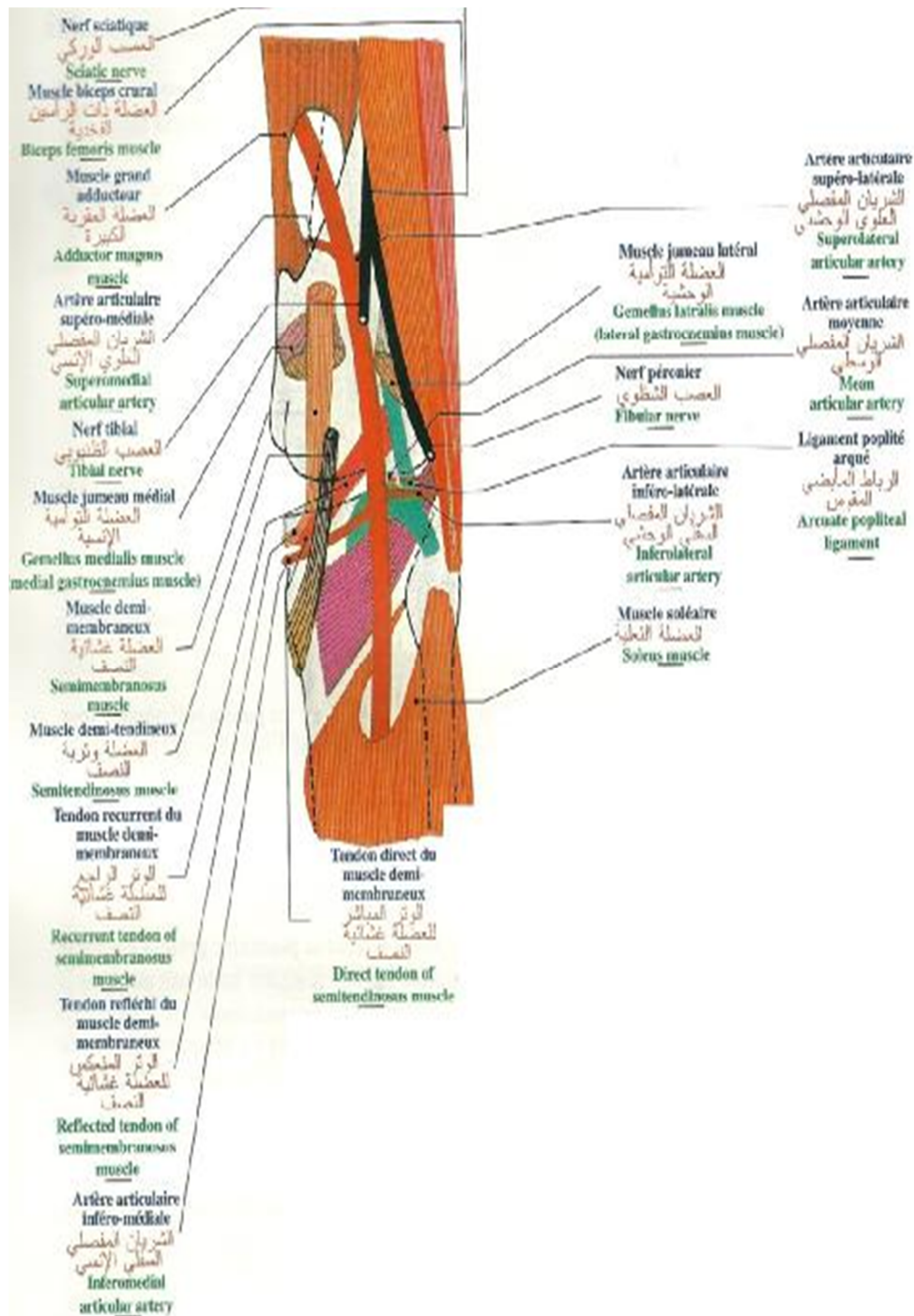


Figure 4: Vue postérieure du creux poplité montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région [7].

III. Anatomie analytique

1. Etude des moyens de fixité de l'artère

Ils sont nombreux, avec en particulier, l'anneau du muscle grand adducteur et l'arcade du muscle soléaire qui la maintiennent solidaire des structures osseuses au niveau de ses deux extrémités.

De plus, les branches terminales, ainsi que les branches collatérales sont elles-mêmes fixes, ce qui explique certaines lésions d'arrachement.

2. Etude des rapports postérieurs

L'artère cheminant entre les muscles semi-membraneux et biceps fémoral en haut, les chefs latéral et médial du muscle gastrocnémien en bas, est faiblement protégée, dans sa partie moyenne, par les deux fascias du creux poplité, par les tissus de soutien et par le revêtement cutané.

Elle peut donc être atteinte directement par un agent pénétrant ou être écrasée contre les surfaces osseuses ou le plan fibreux postérieur de l'articulation du genou.

3. Etude de la circulation collatérale et des voies de suppléance

La circulation collatérale (cercle péri-articulaire du genou) paraît riche, mais ces artères articulaires sont de faible diamètre, naissent à angle droit et sont facilement atteintes par étirement ou écrasement.

En pratique, la principale suppléance pour la vascularisation de la jambe est due aux artères surales qui naissent de l'artère poplitée moyenne. L'artère poplitée basse est donc considérée comme une zone moins critique que sa partie haute [10].

Mais ces artères musculaires sont parfois insuffisamment développées pour assurer une suppléance valable.

D'autre part, elles sont fréquemment atteintes par les traumatismes où les muscles gastrocnémiens sont contus, voire sectionnés (en particulier dans les fractures, luxations et écrasements).

IV. Conclusion

Il convient à la fin de ce rappel anatomique de souligner l'importance de certains caractères anatomiques propres à l'artère poplitée et qui conditionnent le pronostic des lésions de cette artère.

La vulnérabilité de l'artère poplitée : plusieurs facteurs y interviennent :

- La fixité de l'artère poplitée tendue entre 2 anneaux musculaires est augmentée par ses branches collatérales, les faisceaux tendineux et musculaires qui l'amarrent au plancher du creux poplité dans sa partie inférieure.
- Les rapports intimes avec les éléments ostéoarticulaires l'exposent à des lésions secondaires lors des fractures et luxations du genou.
- Le toit du creux poplité cutané-aponévrotique offre une protection médiocre contre les agressions.

Les rapports vasculo-nerveux étroits expliquent la fréquence élevée des lésions associées surtout de la veine poplitée.

Les rapports de l'artère poplitée conditionnent le type et la difficulté de la voie d'abord. Ainsi la voie postérieure ne permet pas une exploration ou un pontage sur l'artère fémorale superficielle, alors que la voie médiale a l'inconvénient de ne pas traiter les lésions nerveuses associées, et nécessite des sections musculaires importantes pour réparer les lésions de la portion moyenne de l'artère poplitée.

Enfin, **le réseau artériel péri-rotulien** joue un rôle pronostique primordial : les traumatismes pénétrants ont un pronostic nettement meilleur que les traumatismes fermés responsables de contusion et de compression des branches de ce réseau.

B. Descriptif lésionnel

I. Les mécanismes

1. Le mécanisme direct

La lésion artérielle résulte de l'agression du seul agent traumatique extérieur : coups de couteau, éclats de verre, plaie par arme de petit calibre ou fusil de chasse

2. Le mécanisme indirect

L'atteinte est secondaire à des lésions ostéoarticulaires de proximité, au premier rang, les luxations et les fractures-luxations du genou dont la seule présence doit être considérée comme un signe potentiel de lésion de l'artère poplitée [11].

II. Les lésions vasculaires

1. Les lésions artérielles

1.1. L'artère physiologique

Une artère est revêtue de trois tuniques offrant une résistance variable :

1.1.1. L'intima

Lisse, fragile, souple, séparée de la média par la limitante élastique interne, elle est constituée par le revêtement endothélial et le tissu sous endothélial. Elle est facilement rompue puis décollée de la média par le flux sanguin.

1.1.2. Le média

Formée par une paroi musculaire élastique capable de se rétracter. Lorsqu'elle est rompue, les deux extrémités de l'artère ont ainsi tendance à s'écarter.

D'autre part, la vasoconstriction réflexe des fibres musculaires de la média joue un rôle important dans le spasme artériel.

1.1.3. L'adventice

L'adventice ou gaine conjonctive externe, contient un réseau de filets vasculaires et nerveux sympathiques, elle est la plus résistante des trois tuniques.

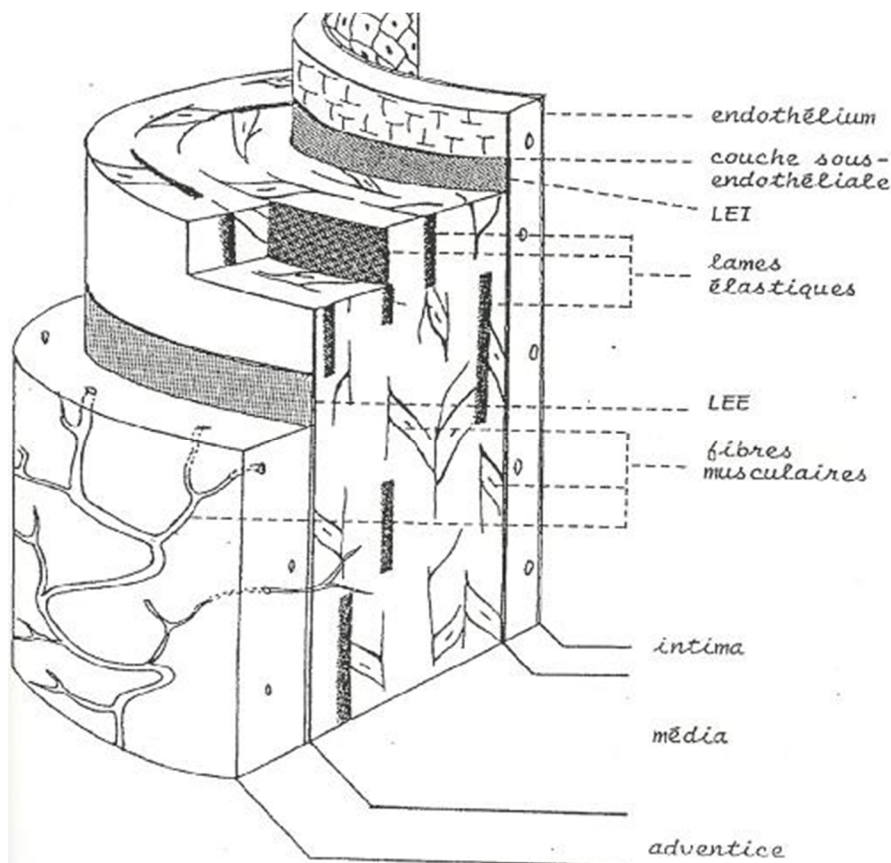


Figure 5: Constitution schématique de la paroi artérielle type élastique [12].

1.2. L'artère pathologique

Depuis quarante ans, nombreux sont les auteurs qui ont tenté de classer les différents types de lésions au niveau de la paroi artérielle à la suite d'un traumatisme.

En fait, du point de vue chirurgical, on distingue 2 types de lésions anatomiques :

✿ **Les ruptures simples** : Intimales, sous-adventitielles ou totales, nécessitant une résection-suture.

✿ **Les ruptures étendues** : Sous-adventitielles avec dissections ou dilacérations nécessitant un remplacement.

A part, il faut noter :

● **La fistule artério-veineuse post-traumatique**

Souvent constituée par un accolement de deux vaisseaux. Elle implique la rupture des trois tuniques de l'artère et la création d'une communication entre la lumière de l'artère et celle de la veine.

● **Les anévrysmes artériels post-traumatiques**

C'est l'organisation d'un hématome après une plaie latérale de l'artère, de constitution aiguë, ils sont produits par une rupture intimo-médiale complète où seuls l'adventice et les tissus de soutien assurent la contention sanguine temporaire.

Le risque évolutif est la rupture et les accidents emboliques.

Ces lésions n'entraînent pas l'arrêt circulatoire au niveau du membre inférieur. Leur diagnostic et leur traitement ne sont souvent faits que secondairement.

2. Les lésions veineuses

La ou les veines poplitées sont souvent le siège d'une rupture partielle ou totale. Au moment du traumatisme, ces lésions d'un tronc collecteur majorent le syndrome hémorragique, aggravant l'hypovolémie et donc l'ischémie.

3. L'hémorragie locale

Elle se présente sous deux formes suivant la nature du traumatisme :

- * Soit elle s'exteriorise dans les traumatismes ouverts.
- * Soit il se constitue un hématome dans les traumatismes fermés.

III. Les lésions associées

1. Les lésions ostéo-articulaires

Elles se rencontrent dans 30 à 50% des traumatismes artériels des membres inférieurs:

1.1. Les luxations du genou

Elles sont relativement rares en pathologie traumatique courante, par contre, leur association à une lésion de l'artère poplitée est courante : 30 à 50% des cas [15].

1.1.1. La luxation antérieure

Elle est la plus fréquente et la plus dangereuse. Produite par un mécanisme d'hyperextension, elle entraîne toujours une rupture des 2 ligaments croisés du genou, Le mécanisme est mixte : l'artère poplitée, solidement fixée à ses deux extrémités, est non seulement étirée selon son axe entre ses deux points d'amarrage, mais aussi comprimée par le billot fémoral.

C'est souvent au niveau de la bifurcation, point le plus fragile, que siègent les lésions de l'artère.

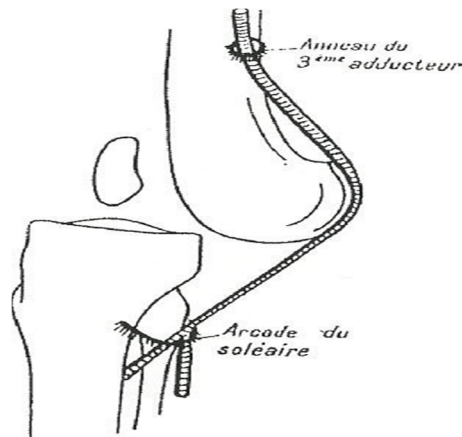


Figure 6: Lésion de l'artère poplitée lors d'une luxation antérieure [12].

1.1.2. La luxation postérieure

Elle entraîne en arrière le massif épiphysaire du tibia, de sorte que l'artère poplitée est tendue sur le chevalet que constitue le rebord postérieur de la glène.

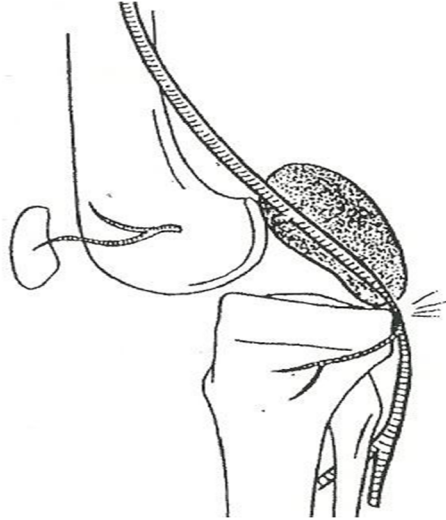


Figure 7: Lésion de l'artère poplitée provoquée par une luxation postérieure [12].

1.2. Les fractures polyfragmentaires métaphysaires au voisinage du genou

1.2.1. Les fractures des condyles fémoraux

La blessure de l'artère poplitée haute, peut être provoquée :

- Par l'arête vive du fragment inférieur, basculée en arrière.
- Par une incarceration des vaisseaux entre les deux fragments osseux.

Le traumatisme vasculaire est souvent contemporain de la fracture, mais il peut survenir à la suite d'une réduction insuffisante, ou lors de manœuvres intempestives.

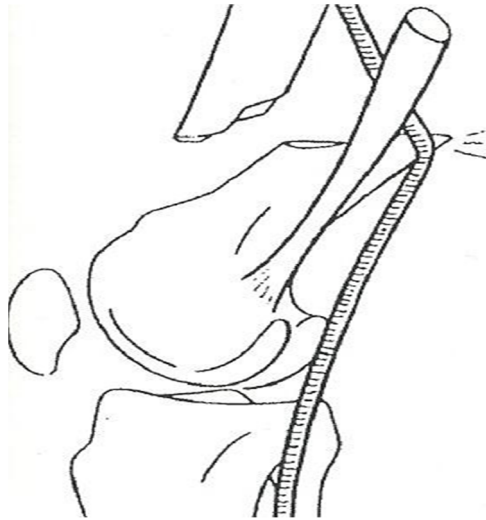


Figure 8: Lésion de l'artère poplitée lors d'une fracture supra-condylienne [12].

1.2.2. Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia

Les fractures comminutives de l'extrémité supérieure du tibia, fréquentes, sont responsables de lésions vasculaires graves.

Les fractures des plateaux tibiaux.

Les fractures juxta-épiphysaires : L'artère y est blessée par le bec osseux du fragment inférieur, qui se déplace en haut et en arrière. Il en résulte une compression, voire une déchirure ou une rupture de cette artère (figure 9).

Les décollements épiphysaires, rares.

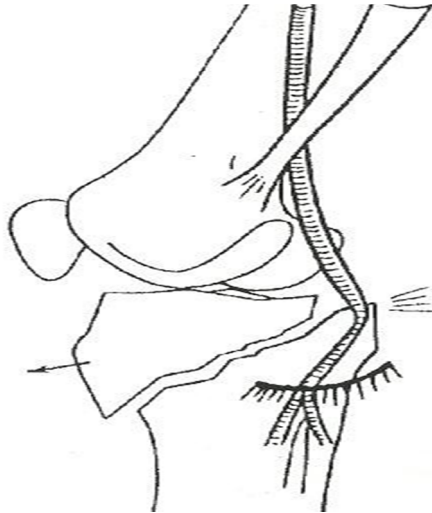


Figure 9: Lésion de l'artère poplitée lors d'une fracture du tibia [12].

1.3. Les fractures-luxations

Elles sont souvent accompagnées d'importantes lésions de l'appareil ligamentaire (entorse, rupture des ligaments, désinsertion des coques condyliennes...).



Figure 10: Radiographie standard du genou montrant une fracture avec luxation postérieure chez l'un de nos malades.

2. Les lésions nerveuses

Elles relèvent de deux mécanismes: L'un, traumatique, par contusion, élongation, arrachement ou section du (des) nerfs. L'autre, ischémique, où les lésions signent le caractère complet, et donc la gravité, de l'ischémie.

Cela nécessite donc un bilan neurologique initial systématique chez tout traumatisé des membres, ainsi que la vérification peropératoire de l'état des nerfs.

Ces lésions sont sans incidence sur le pronostic vital, mais elles conditionnent le pronostic fonctionnel à distance et constitue donc un facteur de gravité.

3. Les lésions des parties molles

3.1. L'ouverture cutanée

Elle est extrêmement fréquente dans ce type de lésions. Il peut s'agir d'une ouverture punctiforme ou linéaire (stade I de la classification de Cauchoix et Duparc) mais le plus souvent il s'agit de plaies contuses associées à des décollements, des pertes de substance, ou des zones de nécrose potentielle (stade III et IV de Cauchoix).

Elle doit être analysée en fonction :

- ✓ De sa situation par rapport à un éventuel geste chirurgical (voie d'abord vasculaire, trajet d'une aponévrotomie, zone de mise en place de broches de fixateurs, passage d'un pontage veineux en situation extra-anatomique).
- ✓ De ses rapports avec un foyer de fracture ou une ouverture articulaire.
- ✓ De l'état d'ischémie potentielle des berges qui favorisera l'évolution vers la nécrose et la désunion secondaire.

3.2. Les délabrements musculaires

Souvent étendus, importants sur le plan pronostique pour deux raisons :

Ils interrompent la collatéralité musculaire par lésions directes des artères musculaires.

De plus, l'œdème post-traumatique, réalisant un véritable garrot interne sur la circulation artérielle et veineuse, aggrave l'ischémie. Le risque de survenue d'un syndrome de revascularisation est ainsi augmenté.

La nécrose musculaire par contusion directe constitue un milieu propice à l'infection : infection locale pouvant aboutir à l'amputation ou infection générale septicémique pouvant entraîner le décès.

4. Le polytraumatisme

Il conditionne souvent le pronostic immédiat en cas de lésions vitales et constitue un facteur de gravité par le retard du traitement de la lésion vasculaire.

C. Physiopathologie

I. Les conséquences de l'ischémie

Les conséquences physiologiques, lors d'un traumatisme sont multiples, associant, d'une part, les perturbations provoquées par la lésion artérielle et majorées en cas d'atteinte veineuse associée, d'autre part, les conséquences de l'ischémie qui sont d'abord régionales puis rapidement générales.

Se manifestant par les troubles locaux : la lésion artérielle initiale aggravée par le spasme artériel et la thrombose intra vasculaire et la lésion veineuse qui a des conséquences néfastes.

Se manifestant aussi par les troubles généraux à savoir le choc qui rend difficile la reconnaissance d'une ischémie.

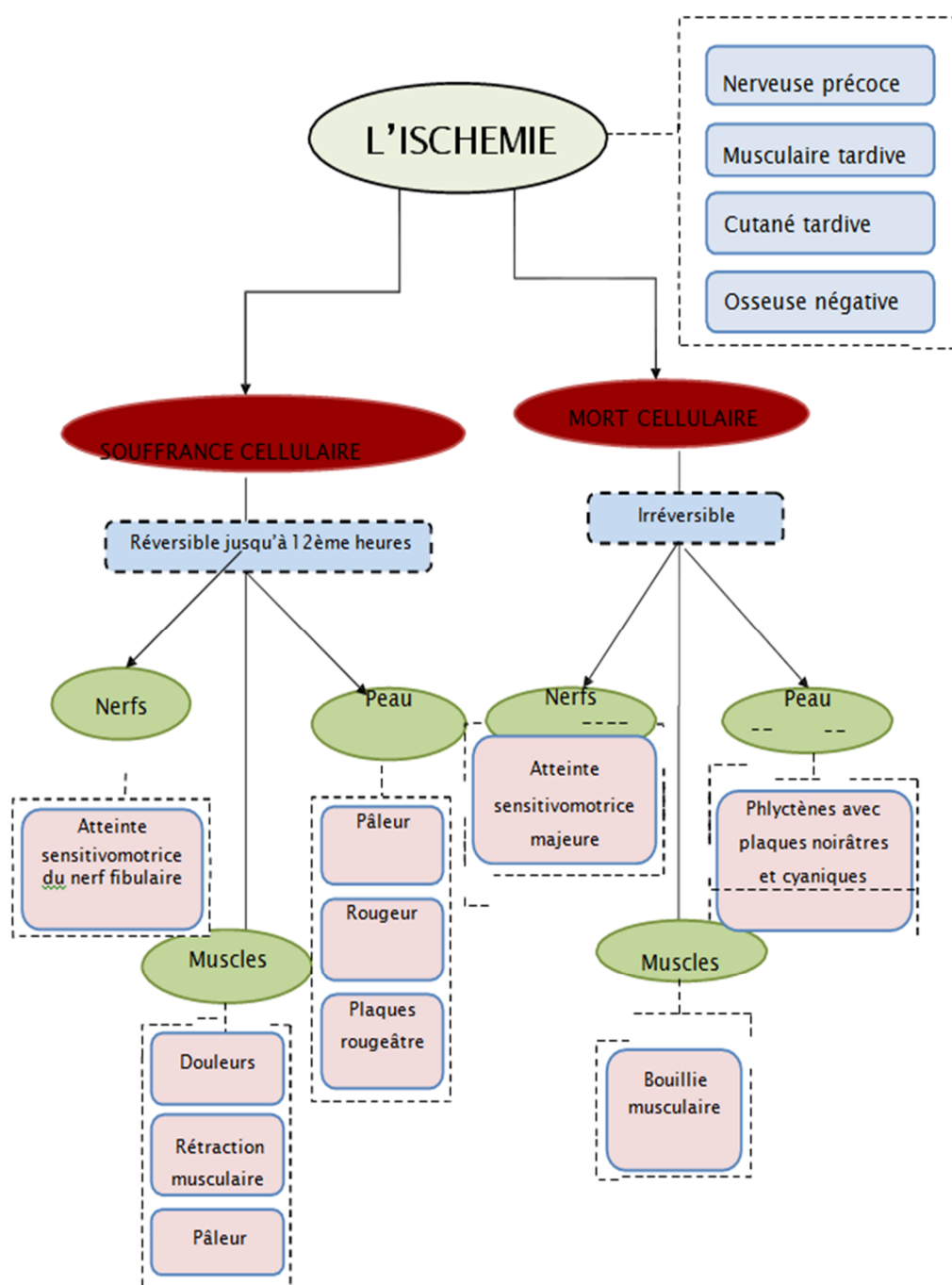


Figure 11: Conséquences tissulaires de l'ischémie [12].

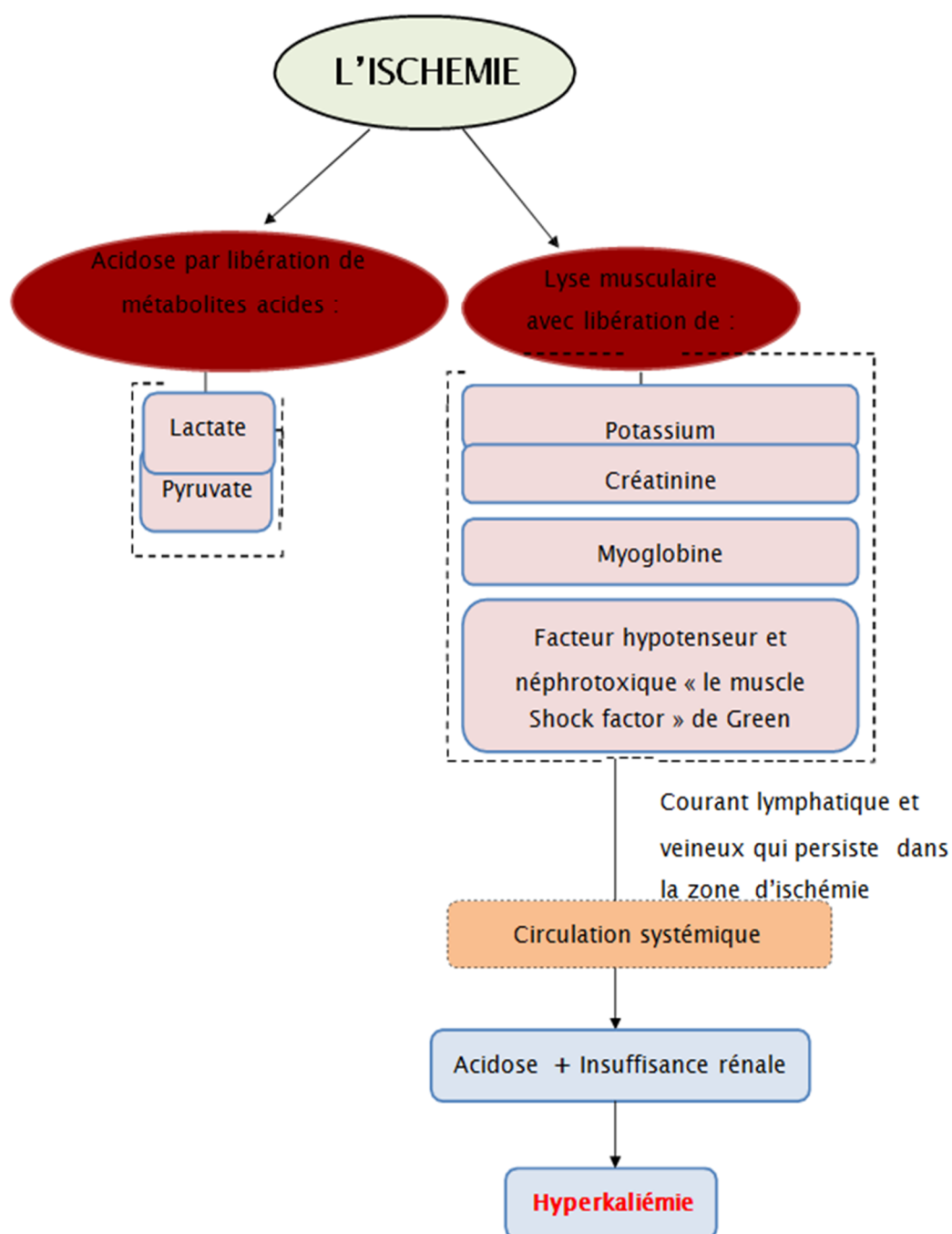


Figure 12: Conséquences métaboliques de l'ischémie [12].

II. Les accidents de la revascularisation

Les accidents de la revascularisation s'observent essentiellement après les restaurations artérielles tardives. Ils sont locaux et généraux. Ils ont été particulièrement bien étudiés par CORMIER et LEGRAIN [12], et par LETAC [25].

1. Les accidents locaux

Le rétablissement circulatoire brutal dans un territoire ischémié depuis longtemps détermine (ou augmente) un œdème interstitiel parfois massif, susceptible de rétablir l'ischémie puis une nécrose musculaire compromettant ainsi le succès de la restauration, ceci en l'absence d'aponévrotomie. C'est dire que l'indication de celle-ci sera large, malgré ses inconvénients, devant toute situation d'ischémie sévère ou restaurée tardivement.

Ce syndrome de revascularisation semble en rapport avec la libération de radicaux libres [12] formés lors de la réintroduction de l'oxygène dans les tissus ischémiés. Ces radicaux provoquent une destruction cellulaire, une augmentation de la perméabilité capillaire et la constitution ou l'aggravation d'œdème des loges [26].

2. Les accidents généraux

Le rétablissement de la circulation du membre peut entraîner une hypovolémie soudaine, par soustraction brutale du volume sanguin qui va inonder le membre ischémié. Cette hypovolémie peut être responsable d'un collapsus et même d'un arrêt cardiaque lors du déclantage.

L'afflux du sang, dans les territoires ischémiés, aggrave les lésions cellulaires et augmente la libération de produits toxiques dus à l'ischémie, en particulier les lactates et le potassium (facteur néphrotoxique) pouvant aboutir tantôt à une hypotension brutale et à la mort, tantôt à une insuffisance rénale [25].

D. Etude clinique

La recherche d'une lésion vasculaire devant un traumatisme du genou est une pratique de routine qui s'inscrit dans le classique bilan loco-régional. L'aspect clinique rencontré est fréquemment celui de l'ischémie aiguë du membre, néanmoins l'examineur doit garder toujours à l'esprit l'existence de pièges diagnostiques qui constituent la difficulté en pratique. La symptomatologie peut être masquée et le diagnostic fait que tardivement, expliquant ainsi un grand nombre d'échec de la chirurgie de restauration et le pronostic toujours sévère de cette localisation.

La nature du traumatisme, la reconnaissance de signes d'alarmes, et la pratique des examens complémentaires chez ces traumatisés permettent, le plus souvent, d'affirmer ou de suspecter cliniquement le diagnostic d'atteinte vasculaire : atteinte que l'artériographie confirmera et précisera.

I. Les signes cliniques

1. L'état de choc

C'est une conséquence hémodynamique qui peut être très grave [19]. Une hypotension, un pouls filant, une polypnée, une pâleur et parfois des troubles de conscience sont des signes qui traduisent un choc hémorragique. Ce choc peut résulter de lésions à distance surtout chez le polytraumatisé.

La présence de l'état de choc rend d'autant plus difficile la reconnaissance d'une ischémie qu'il tend à masquer, ce qui nécessitera un déchoquage rapide et intensif pour lever les doutes sur la réalité de l'atteinte artérielle [14], aussi le choc peut être latent et doit être prévenu par une réanimation adéquate.

2. L'hémorragie

2.1. L'hémorragie extériorisée

Un saignement en jet, pulsatile, saccadé, rouge vif, traduit évidemment une plaie artérielle. Souvent elle est tarie au moment de l'examen du fait du collapsus et des mécanismes reflexes de vasoconstriction et d'hémostase provisoire, et on se trouve parfois avec un thrombus pulsatile au contact du pédicule artériel, un saignement veineux noirâtre et abondant est souvent associé.

2.2. L'hématome

L'hématome, fréquent, doit être différencié d'un hématome fracturaire ou d'un hématome secondaire à la contusion des masses musculaires. Il est rarement pulsatile, avec parfois souffle à l'auscultation, il va infiltrer la région, gagner peu à peu les espaces clivables et comprimer les structures voisines. Il doit immédiatement alarmer lorsqu'il est de constitution progressive, à caractère extensif et compressif entraînant des douleurs violentes [12].

3. Le syndrome ischémique

Le tableau clinique peut être franc d'emblée, mais il n'est pas toujours complet. Le pronostic et la prise en charge sont corrélés avec la précision de l'intensité et l'étendue de l'ischémie afin d'individualiser l'ischémie complète ou aiguë, relative ou subaiguë, consommée et l'ischémie minime ou focalisée.

3.1. L'ischémie aiguë complète ou sévère

L'ischémie est franche avec des signes complets, elle se définit par les éléments de la tétrade de GRIFFITH, dit encore des 4P :

- **La douleur** (Pain) peut être expliquée par la fracture ou la dislocation, cependant, elle s'en différencie par sa persistance malgré l'immobilisation, son caractère

distal, mais son intensité est variable allant de la simple gêne à la douleur invalidante. Chez certains blessés, gros polytraumatisés et traumatisés crâniens, il est difficile, voire impossible, de la reconnaître.

- **La pâleur** (Palor) constante, mais relative, et souvent nuancée: au maximum lividité et refroidissement des territoires cutanés, au minimum simple décoloration de la peau, des orteils, de pulpe violacée avec cyanose qu'un examen attentif permettra de constater.
- **La paralysie ischémique** (Paralysis), non rare, est prise parfois pour une lésion nerveuse d'autant que la lésion du nerf SPE est souvent associée. Elle se traduit au début par une discrète atteinte sensitivomotrice : gêne dans l'exécution des mouvements des orteils, sensibilité diminuée de façon variable, et va jusqu'à l'anesthésie. Son évolution progressive possède une grande valeur diagnostique. Il s'agit d'un signe de gravité.
- **La disparition des poulx** (no Pulse) en zone juxta et sous lésionnelle est le signe capital. Les rechercher doit être un geste réflexe lors de l'examen d'un membre traumatisé. Elle sera minutieuse et répétée à intervalles réguliers guettant un affaiblissement progressif ou une disparition seconde des poulx.

A ces quatre signes, il faut ajouter d'autres éléments tels que l'œdème distal, noire, luisant, le refroidissement fréquent et pas toujours immédiat, enfin la mise en équin du pied traduisant l'ischémie du muscle gasrocnémien [20].

3.2. L'ischémie relative ou subaiguë

Le membre est froid, pâle, avec un lit veineux superficiel vide et parfois une cyanose distale. La douleur est modérée sinon absente. Les loges musculaires sont souples, l'examen neurologique est normal ou se limite à la constatation d'une hypoesthésie distale. L'abolition des poulx constitue le maître symptôme de cette forme d'ischémie réversible.

3.3. L'ischémie minime

Le membre est viable, pâle, froid, non douloureux sans troubles sensitivo moteurs.

3.4. L'ischémie consommée ou gangrène

Elle se voit au cours des consultations tardives, le membre est froid, tendu, noirâtre, sans pouls, insensible, paralysé, siège de bulles cutanées et de décollement de la peau, au maximum, il s'agit d'une gangrène infectée du membre. Dans ces formes, seul le niveau de l'amputation sera discuté.

4. Les FAV

Sont rarement constatées à la phase aiguë, une masse battante, au niveau du creux poplité, et le thrill associé ou non au souffle systolique à renforcement diastolique, sont les signes les plus fréquents et quasi pathognomoniques. Les signes de stase, d'ischémie des membres, ainsi que les varices battantes sont également décrits [63]. Le retentissement systémique à type de diminution de la fréquence cardiaque lors de l'occlusion temporaire de la fistule (signe de Branham), d'élargissement de la différentielle de pression et d'insuffisance cardiaque sont rares [64].

5. L'index des pressions distales (IDP)

Il est défini par la pression systolique distale du membre traumatisé rapportée à la pression systolique distale du membre supérieur sain.

La mesure de l'index cheville-bras est fréquemment proposée dans la littérature vasculaire comme outil diagnostique des lésions vasculaires. Il ne s'agit toutefois que d'un examen de dépistage supplémentaire et non d'une méthode d'imagerie. La littérature est discordante sur le seuil définissant un examen anormal.

Pour Hollis, le seuil est défini par un index cheville-bras inférieur à 0,8 [65], et pour Abou-Sayed, Berger et Mills inférieur à 0,9 indiquant la réalisation d'une artériographie, avec

dans ce cas une sensibilité comprise entre 95 et 100 % et une spécificité comprise entre 80 et 100 % dans la détection des lésions vasculaires nécessitant un geste chirurgical [66,67], alors qu'une valeur supérieure à 0.9 nécessite une surveillance clinique ou par écho-doppler. Par ailleurs, cet examen ne permet pas de détecter les lésions infracliniques, il peut être impossible à réaliser dans certaines circonstances chez le patient polytraumatisé (choc associé, attelles, fractures associées) et dépend des conditions techniques de réalisation [66], aussi l'exactitude de cet examen est incertaine dans les membres traumatisés vu les déformations du squelette, l'hématome, l'œdème... [68].

Bien que certains chercheurs aient appliqué ces tests pour l'évaluation des lésions de l'artère poplitée [96], d'autres n'ont trouvé aucune utilité à cet effet [70], ces données restent à confirmer par d'autres études avec larges séries.

6. Au total

Devant tout traumatisme poplité, un examen clinique minutieux doit être fait à la recherche des pouls, d'une froideur, d'une paralysie sensitivomotrice, d'un souffle ou d'un thrill (hématome pulsatile, faux anévrysme, FAV...).

L'examen doit être symétrique et comparatif à la recherche d'une asymétrie, surtout en cas d'œdème ou de choc où la perception des pouls est difficile.

Une ischémie, uniquement suspectée ou attribuée à tort à un spasme, lors d'une situation stable, peut se compléter en absence de surveillance.

Une interprétation, faussement rassurante, de présence de pouls peut masquer une plaie artérielle latérale ou une rupture intinale. Ceci dit, il vaut mieux suspecter par excès une plaie artérielle lors de telle situation, que la méconnaître.

Règles fondamentales :

- ❖ Toute plaie poplitée doit être explorée.
- ❖ Une lésion vasculaire est fréquente lors de traumatisme fermé associé avec :
 - ✓ Fracture juxta-articulaire du genou.
 - ✓ Les luxations du genou.
 - ✓ Les fractures du plateau tibial.
- ❖ Un risque, élevé, de thrombose secondaire est à craindre après une rupture intinale.

II. Les lésions associées

1. L'examen locorégional

1.1. Les lésions des parties molles

Elles sont plus graves dans les traumatismes fermés, et constantes dans les traumatismes pénétrants.

Le pronostic vital et fonctionnel peuvent être engagés, vu les conséquences des pertes de substances traumatiques et des délabrements musculaires qui s'ajoutent aux conséquences de l'ischémie puis de la revascularisation [39,40,43].

1.1.1. Les lésions cutanées

● Classifications du cauchoix et Duparc et de Gustilo [73]:

➤ Classification de Cauchoux et Duparc

Elle est fondée sur l'importance de l'ouverture cutanée :

- **Type I** : il s'agit d'une ouverture punctiforme ou d'une plaie peu étendue, sans décollement ni contusion, dont la suture se fait sans tension.



Figure 13: Lésion type I [74].

- **Type II** : il s'agit d'une lésion cutanée qui présente un risque élevé de nécrose secondaire après suture. Cette nécrose est due soit à :
 - ✓ une suture sous tension d'une plaie.
 - ✓ des plaies associées à des décollements ou à une contusion appuyée.
 - ✓ des plaies délimitant des lambeaux à vitalité incertaine.



Figure 14: Lésion type II [74].

- **Type III** : il s'agit d'une perte de substance cutanée pré-tibiale non suturable en regard ou à proximité du foyer de fracture.



Figure 15: Lésion type III [74]

Cette classification a le mérite d'être simple mais elle n'a pas une signification évolutive et surtout ne tient pas compte des lésions de l'os et des parties molles.

✓ **Classification de Gustilo**

Cette classification est plus complète et largement utilisée par tous.

- **Type I** : ouverture cutanée inférieure à 1 cm. Généralement l'ouverture se fait de l'intérieur vers l'extérieur. Il existe une petite lésion des parties molles. La fracture est souvent simple, transverse ou oblique courte avec petite comminution.
- **Type II** : ouverture supérieure à 1 cm sans délabrement important ni perte de substance ni avulsion. Il existe une légère comminution et une contamination modérée.
- **Type III** : délabrement cutané-musculaire, lésion vasculo-nerveuse, contamination bactérienne majeure :
 - ✓ **III A** : la couverture du foyer de fracture par les parties molles est convenable malgré la dilacération extensive. Il existe une comminution importante de la fracture sans tenir compte de la taille de la plaie.
 - ✓ **III B** : la fracture ouverte est associée à une lésion extensive ou à une perte de substance des parties molles avec stripping du périoste et exposition de l'os avec

contamination massive et comminution très importante due au traumatisme à haute énergie. Après parage et lavage, l'os reste exposé et il est nécessaire de recourir à un lambeau de voisinage ou à un lambeau libre pour le recouvrir.

- ✓ **III C** : la fracture ouverte est associée à une lésion artérielle qui nécessite une réparation, mis à part le degré important des dégâts des parties molles.



Figure 16: Lésion type IIIC selon Gustilo chez un de nos malades à son admission aux urgences.

1.1.2. Les lésions musculaires

Fréquentes, souvent étendues, importantes sur le plan pronostique. Elles peuvent modifier une attitude thérapeutique en cas de lésions étendues : pontage extra-anatomique, greffe myocutanée de recouvrement, ostéosynthèse....

1.2. Les lésions ostéoarticulaires

Elles doivent faire évoquer d'emblée la lésion vasculaire associée. La traumatologie du genou se place au premier rang des lésions osseuses susceptibles de retentir sur les grands axes.

Elles peuvent être majeures où tous les facteurs de gravité peuvent être réunis [75]. Ces lésions participent, à des degrés variables à l'aggravation du tableau clinique : un

déplacement d'une fracture peut comprimer ou léser les vaisseaux poplités (hémorragie, arrêt de circulation), un nerf (paralysie), les muscles : un fracas ou délabrement important lors de traumatismes par un fusil.

Elles sont peu fréquentes dans les traumatismes pénétrants à faible énergie.

1.2.1. Les luxations du genou

Les luxations complètes du genou sont rares, secondaires à un traumatisme à haute énergie, s'accompagnent d'une rupture pluriligamentaire en particulier du pivot central et dans 10 à 25 % des cas d'une paralysie du nerf fibulaire commun. Plus rarement, l'artère poplitée est comprimée, contuse ou interrompue par le déplacement du fémur ou du tibia [46,76,77,78].

On distingue les luxations antérieures et postérieures (les plus fréquentes).



Figure 17: Luxation antérieure du genou après un AVP (face et profil) [32].

1.2.2. Les fractures

a- Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Le traumatisme vasculaire est le plus souvent contemporain de la fracture, mais il peut survenir secondairement à la suite d'une réduction insuffisante, ou au cours de manœuvres intempestives.

b-Les fractures de l'extrémité supérieure du tibia

- Les fractures comminutives de l'extrémité supérieure du tibia.
- Les fractures des plateaux tibiaux.
- Les fractures juxta-épiphysaires.
- Les décollements épiphysaires.



Figure 18: Fracture comminutive sévère du fémur, du tibia et du péroné [83].

1.2.3. Les fractures-luxations

1.3. Les lésions veineuses

Elles sont souvent associées à la lésion de l'artère poplitée, lors d'un traumatisme, avec seulement un taux de 5 à 10% d'atteinte artérielle isolée [83]. Ceci s'explique par l'étroitesse des rapports anatomiques entre ces deux éléments.

L'hémorragie et l'hypotension sont les manifestations les plus communes.

Parfois le diagnostic est évoqué cliniquement devant un saignement noirâtre continu, un frémissement, un souffle systolique ou une dilatation veineuse témoignant une FAV.

Il faut toujours, devant un traumatisme artériel, rechercher une lésion veineuse et la réparer chaque fois que possible.

1.4. Les lésions nerveuses

Un bilan neurologique initial est systématique chez tout traumatisé des membres ainsi que la vérification per opératoire de l'état des nerfs.

Ces lésions sont sans incidence sur le pronostic vital, mais elles conditionnent le pronostic fonctionnel à distance et constituent donc un facteur de gravité.

1.5. Le syndrome des loges

Les traumatismes poplités constituent toujours un haut risque de syndrome des loges au niveau des jambes, notamment en cas de blessures combinées artérielles et veineuses, d'ischémie prolongée (> 4-6 heures), de fractures des extrémités complexes et multiples, de lésions des tissus mous, de ligature artérielle ou veineuse ou d'une thrombose après une réparation.

Il se manifeste par des douleurs importantes, aggravées par les étirements passifs, un déficit sensitivomoteur, et un gonflement et surtout une tension importante de la jambe à la palpation.

Un pouls palpable n'exclue pas ce syndrome, et son absence, doit toujours être attribuée à une lésion vasculaire et non à un syndrome des loges.

2. L'examen général

C'est une étape primordiale, dès l'arrivée du traumatisé, pour apprécier le retentissement du traumatisme poplité et des lésions à distance sur les fonctions vitales (respiratoire, circulatoire et neurologique).

Systématiquement, surtout en cas d'AVP, il faut commencer par un examen du crâne avec une évaluation de l'état neurologique, prise des constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire), un examen du thorax, de l'abdomen, du bassin et des membres.

Au terme de cet examen, des mesures de réanimation, sont parfois prises en urgence, avec décision en parallèle de la hiérarchie de la prise en charge, souvent multidisciplinaire.

Il faut souligner la gravité de certaines lésions associées : état de choc, hématome extradural, tamponnade, hémothorax, hémopéritoine, qui menacent dans l'immédiat la vie du patient, rendant au second plan le

III. Les formes cliniques

1. Les pièges diagnostiques

Le diagnostic d'une lésion artérielle poplitée traumatique, n'est pas toujours facile, il faut y prêter attention chez tout traumatisé du genou quelque soit la sévérité du traumatisme [49].

1.1. Les formes masquées avec un traumatisme fermé

Ces formes masquées sont surtout l'apanage du traumatisé inconscient, choqué, où l'ischémie peut être rapportée à tort au collapsus cardio-vasculaire alors que l'urgence lésionnelle peut être ailleurs. Aussi l'œdème important retrouvé au cours des traumatismes complexes (fracas, luxation du genou, lésions majeures des parties molles) peut être retenu à tort pour expliquer un déficit neurologique et l'absence des pouls distaux.

Ces lésions, dites lésions à gangrène, nécessitent une prudence particulière et justifient un recours à une artériographie.

Il est nécessaire d'insister sur l'importance d'un examen vasculaire rigoureux avec la recherche des pouls, éventuellement la réalisation d'examens complémentaires et de souligner la valeur de toute symptomatologie unilatérale.

1.2. Le traumatisme bénin asymptomatique

Pour certains auteurs, l'absence d'anomalie à l'examen clinique est considérée comme suffisante pour exclure non pas une lésion vasculaire anatomique, mais une

lésion vasculaire nécessitant un traitement chirurgical [65,67,93]. Cela permet des économies considérables en évitant toute exploration chirurgicale inutile [33].

L'histoire naturelle, rassurante, de tel traumatisme, ne doit pas faire négliger une surveillance clinique.

Toutefois, toute nuance sémiologique doit être accordée à sa véritable signification: une douleur ne cédant pas à l'immobilisation d'un foyer de fracture, un hématome disproportionné à la violence du traumatisme, une plaie en regard du trajet de l'artère poplitée, un souffle en regard du foyer traumatique, une asymétrie des pouls distaux, de la coloration ou de la chaleur, une vacuité du lit veineux superficiel, ou des paresthésies doivent alarmer, même en cas de traumatisme bénin. Le risque est de se laisser surprendre par l'installation d'une ischémie complète.

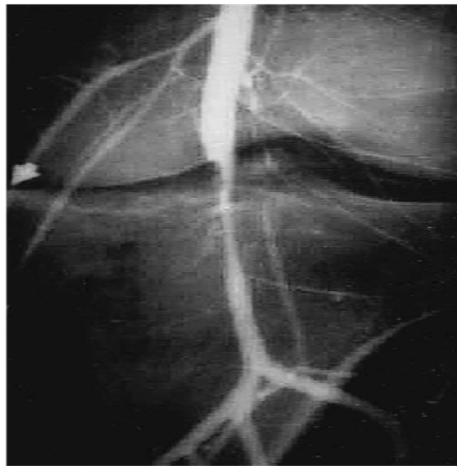


Figure 19: Artériographie montrant la résolution spontanée 8 jours après Le traumatisme artériel poplité (lésion intimale non occlusive asymptomatique) [33].

1.3. Le sujet artéritique

Un traumatisme artériel poplité chez un sujet ayant une artérite oblitérante chronique, des membres inférieurs est de mauvais pronostic parce que ses membres ont souvent des éléments de l'ischémie chronique établis et sont plus sensibles à toute agression ischémique.

1.4. Le devenir des pouls distaux après réduction

La réapparition des pouls distaux après un geste orthopédique de réduction (pour fracture ou luxation) fait retenir une compression artérielle temporaire.

1.5. Le spasme artériel

Il a une tendance à la persistance tant que subsiste la lésion originelle [16].

2. Les formes chroniques

Parfois le traumatisme est négligé, le patient ne consultera que plusieurs semaines, voire années après le traumatisme. Ces lésions évolutives seront donc diagnostiquées avec des complications plus ou moins importantes.

2.1. Le faux anévrysme poplité

Le diagnostic est généralement facile : il réalise une tuméfaction battante et expansive au niveau de laquelle est perçu un souffle systolique. L'évolution à court terme, est plus ou moins émaillée de complications : [91].

- *La thrombose* : fréquente, souvent précédée d'une période d'ischémie progressive.
- *Les embolies* : les emboles sont constitués par l'effritement du coagulum intravasculaire. Ils réalisent en général des gangrènes distales, parcellaires.
- *Les compressions de voisinage* : entraînant l'œdème, la stase veineuse et les troubles nerveux.
- *Une rupture*: secondaire à un traumatisme minime ou spontanée.

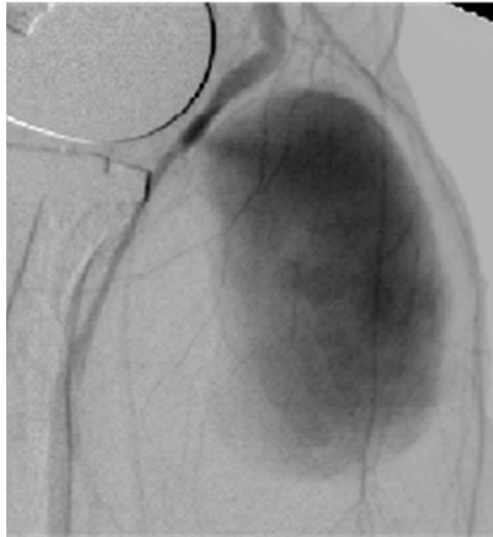


Figure 20: Faux anévrysme post-traumatique de l'artère poplitée [98].

2.2. La FAV poplitée de découverte tardive

Les masses battantes, avec thrill palpable associé ou non à un souffle systolo-diastolique, qui disparaissent à la compression artérielle d'amont, sont les signes les plus fréquents et quasi pathognomoniques.

Les signes de stase, d'ischémie des membres, ainsi que les varices battantes sont également décrits [63].

L'artère alimentant la FAV chronique se développe selon un mode anévrysmal. Ces anévrysmes peuvent évoluer même après exclusion de la fistule [102].

2.3. Le syndrome d'ischémie chronique

Il résulte d'une sténose, d'une thrombose de l'artère poplitée traumatisée ou d'une déviation totale du sang par une FAV [1], le patient consulte pour une claudication intermittente et des troubles trophiques du membre traumatisé longtemps négligé. Une exploration para clinique est indiquée dans ce cas.

2.4. Le trouble de croissance chez l'enfant

Le traumatisme vasculaire pédiatrique est une situation clinique grave, représentant environ 1% des traumatismes pédiatriques [103].

L'enfant présente des particularités :

- En cas d'occlusion artérielle, une circulation collatérale se développe de façon plus rapide que chez l'adulte [1].
- La difficulté de la communication verbale avec le petit.
- La fréquence du spasme chez l'enfant, rendant la réalisation et l'interprétation des examens complémentaires difficiles, notamment l'artériographie.

Ces particularités peuvent rendre le diagnostic de lésion artérielle poplitée méconnu et aboutir à la longue, à des troubles de croissance du membre traumatisé.

E. Conclusion clinique

L'examen clinique est une étape fondamentale dans le diagnostic et l'amélioration du pronostic des traumatismes vasculaires poplités.

Le diagnostic positif d'une lésion artérielle est avant tout d'ordre clinique. Devant un traumatisme du genou, l'absence des pouls distaux, une tuméfaction de la jambe, et la moindre asymétrie des pouls, de la chaleur, de la sensibilité ou de la motricité de l'extrémité distale du membre inférieur doit être interprétée jusqu'à preuve du contraire, comme équivalent d'un traumatisme de l'artère poplitée.

Il faut insister sur l'intérêt des examens cliniques répétés pour diagnostiquer à temps les lésions initialement asymptomatiques.

Nous insistons sur l'intérêt de l'examen général à la recherche d'une lésion menaçant le pronostic vital dans l'immédiat et modifiant la conduite à tenir.

F. Les examens complémentaires

L'urgence des traumatismes vasculaires conduit en pratique à les limiter.

I. Le bilan biologique

Certains examens sont indispensables en pré, per et postopératoires :

- Un groupage sanguin ABO, Rhésus.
- Une numération formule sanguine apprécie la gravité d'une éventuelle hémorragie et juge l'efficacité d'une transfusion sanguine.
- Bilan de crase : taux de prothrombine (TP), TCK, taux de plaquettes.
- L'ionogramme sanguin à un intérêt capital à la recherche des troubles métaboliques dus au choc ou en rapport avec un syndrome de revascularisation. Il faut guetter une hyperkaliémie, une acidose métabolique, une élévation de l'urée et de la créatinine et une élévation des enzymes musculaires (LDH, CPK, CPK mm) et de la myoglobulinémie.
- L'ionogramme urinaire et la myoglobulinurie avec surveillance horaire de la diurèse.

II. Le bilan radiologique standard

Les traumatismes du genou sont fréquents (accidents de la voie publique ou de loisirs, simples chutes chez des sujets âgés). L'exploration standard est dictée par les critères cliniques d'Ottawa, qui retiennent cinq critères dont un seul positif implique la réalisation des clichés standards [104]:

- un âge inférieur à 10 ans ou supérieur à 55 ans.
- une douleur isolée de la patella à la palpation.
- une douleur à la palpation de la tête de la fibula.
- une incapacité de flexion du genou à plus de 90.

- une incapacité à la réalisation de quatre pas, immédiatement après le traumatisme et au moment de la consultation aux urgences.

Certaines fractures ne nécessitent que des clichés standard, alors que d'autres (fracture des plateaux tibiaux) nécessitent la réalisation d'un scanner ou IRM [105].

Ce bilan peut être large selon le traumatisme (crâne, rachis, poumons, membres supérieures...)

III. Les explorations vasculaires

1. Les examens ultrasonographiques

Ils prolongent l'examen clinique et précisent la nécessité de recours à des investigations complémentaires morphologiques (angiographies).

1.1. Les examens ultrasonographiques anciens

1.1.1. Le doppler continu

Historiquement, il est le plus ancien. C'est un bon examen de dépistage, mais il n'a pas de résolution spatiale.

1.1.2. Le doppler pulsé

Il pallie les inconvénients du doppler continu : il offre une résolution spatiale, c'est-à-dire la possibilité de sélectionner la zone à explorer.

1.1.3. Le doppler couleur

Une application particulière du doppler pulsé (codage couleur de vitesse).

1.1.4. Le doppler énergie ou doppler puissance

Il consiste à analyser l'énergie du signal doppler recueillis.

1.2. Le couplage échographie-doppler ou échodoppler ou duplex

C'est un examen morphologique et fonctionnel rapide, non invasif et peu coûteux qui fait ses preuves dans le diagnostic des lésions artérielles. Il permet une étude simultanée de la structure pariétale de vaisseaux et de l'hémodynamique qui règne grâce au tir doppler continu et surtout pulsé qui sera «promené » dans tous le secteur exploré.

L'échodoppler identifie les lésions veineuses et celles des parties molles adjacentes. Il associe également les renseignements morphologiques de l'échographie avec un traitement plus sophistiqué du signal doppler, en permettant ainsi de choisir avec précision le vaisseau et la zone à explorer.

Le duplex scan (doppler pulsé+échotomographie) ou le triplex (échodoppler pulsé et couleur) représentent la solution théoriquement la plus satisfaisante mais le maniement est plus délicat pour des opérateurs peu entraînés à la technique, et le recours à une tierce personne spécialisée s'avère nécessaire.

Toutefois, comme tout examen échographique, sa précision diagnostique et son interprétation sont liées à l'expérience du médecin qui le réalise. Son accessibilité en urgence peut être difficile. Sa réalisation peut également être gênée par l'œdème traumatique ou les hématomes [107].

Tableau 2: Données de l'écho-Doppler dans les traumatismes artériels [108].

	Echographie Bidimensionnelle	Doppler pulse
Artère normale	Paroi intact	Signaux artériel et veineux normaux
	Conservation du liseré intimal	Pas de défaut de remplissage
	Déplacement pulsé de la paroi	
	Absence de signal extravasculaire	
Occlusion artérielle	Oblitération de la lumière	Absence de signal au niveau de l'occlusion
	Caillot pulsatile longitudinalement	Absence de signal extravasculaire
		Signal veineux normal
Contusion artérielle	Rupture du liseré intimal	Signal artériel le plus souvent normal
	Lambeaux intimaux	Augmentation des fréquences si lésion obstructive
	Augmentation du diamètre artériel en aval	
	Thrombus	
Lacération	Rupture du liseré intimal	Signal extra-artériel si faux anévrisme
	Hématome pulsatile	Augmentation des fréquences si lésion obstructive
	Lésion trans-pariétale	
Fistule artério-veineuse	Lésions trans-pariétales (artère et	Signal artériel au niveau de la veine
	Visualisation de la communication	Turbulence du flux
	Hématome adjacent	Flux diastolique positif au niveau de l'artère d'amont
	Dilatation veineuse	

2. L'artériographie

L'indication de l'opacification artérielle est discutée: inutile pour certains en raison de la fiabilité de l'examen clinique car faisant perdre un temps précieux, systématique pour d'autres car le membre peut demeurer en ischémie chaude grâce à une collatéralité efficace [1].

2.1. Le principe

C'est la visualisation du réseau vasculaire par l'injection de produit iodé directement en intra-artériel [109].

Lecouplage informatique et la numérisation des images (l'artériographie digitalisée) ont permis de diminuer le calibre des cathéters, de limiter les champs irradiés et de réduire la quantité de produit de contraste utilisé. Cette technique est moins douloureuse mais nécessite la coopération du patient et peut méconnaître des lésions intimes discrètes.



Figure 21: Salle d'artériographie du service de chirurgie vasculaire, hôpital Avicenne-Rabat.

2.2. Les contres indications

Outre les contres indications communes aux examens radiologiques utilisant des produits de contraste iodé, à savoir l'insuffisance rénale, l'allergie à l'iode et la grossesse, l'artériographie préopératoire a des contres indications qui lui sont propres :

- En cas d'état de choc.
- En cas d'hémorragie externe ou interne non contrôlée, où tout retard à l'hémostase peut être fatal.
- En cas d'ischémie complète, où toute heure perdue aggrave la rhabdomyolyse, majore les risques de choc et de syndrome de revascularisation. De plus, la Clinique suffirait dans cette situation pour suspecter l'absence complète de passage. Son seul intérêt serait de situer exactement le site d'arrêt, c'est ici que l'artériographie per-opératoire prend toute sa place.
- Dans tous les cas où il risque de retarder le geste de revascularisation [110].

L'artériographie constitue donc un examen complémentaire clé [11], cependant, dans certains cas précis, la clinique est suffisamment parlante et invite plus à l'exploration chirurgicale qu'à la prise de clichés.

2.3. L'artériographie préopératoire

C'est certainement l'examen le plus fiable pour obtenir un diagnostic lésionnel précis, et prédéterminer une stratégie thérapeutique. Il faut néanmoins connaître ses limites car elle ne renseigne pas de façon formelle sur l'état de la paroi artérielle : Elle peut méconnaître des anomalies endoluminales (des dissections localisées, des dégâts pariétaux artériels). Par contre, elle peut constituer le premier temps d'un geste endovasculaire qui peut permettre de redresser une situation parfois dramatique : Embolisation, hémostase temporaire par inflation d'un cathéter à ballonnet, restauration de la continuité artérielle par endoprothèse.

Elle ne doit en rien retarder le traitement. Tous les auteurs s'accordent sur ce point. Mais certains, qui peuvent pratiquer l'artériographie à côté ou en salle d'opération la jugent indispensable.

L'artériographie préopératoire trouve ses meilleures indications devant une ischémie modérée sans risque d'aggravation immédiate, devant une lésion artérielle suspectée cliniquement [27,38] permettant ainsi, dans certains cas, d'exclure une lésion artérielle, et d'éviter un taux haut d'exploration chirurgicale inutile pour un membre déjà traumatisé [33].

Pour certains auteurs, elle est systématique dans les situations suivantes [75] :

- Traumatisme avec syndrome ischémique modéré.
- Dans les luxations et entorses graves du genou.
- Délabrement important des parties molles près du genou.
- Après réduction d'une fracture déplacée près du genou même en la présence initiale des pouls distaux.
- Dans les traumatismes par fusil de chasse à plomb.
- Fracture à double étage avec ischémie.
- Dans les cas où le diagnostic d'atteinte artérielle est difficile et incertain : Traumatisé inconscient, polytraumatisé avec atteinte simultanée d'un membre et de l'abdomen. C'est également le cas des syndromes ischémiques mineurs ou variables dans le temps, notamment lorsque l'ischémie régresse.
- Diagnostic de spasme qui ne fait pas sa preuve.
- Dans tous les cas où le niveau exact des lésions est nécessaire au choix de la voie d'abord.
- Dans les cas où le diagnostic d'atteinte artérielle est porté, mais où l'ischémie est inapparente ou relative : artériographie de commodité permettant une planification de l'acte opératoire.

En cas d'athéromatose associée pouvant modifier la tactique opératoire dans les traumatismes vu au stade chronique, l'artériographie pourrait toujours être réalisée en préopératoire. La prise en compte du temps ici, n'a pas d'importance sur le pronostic du membre [111].

2.4. L'artériographie per-opératoire

C'est un acte simple anodin qui demande peu d'appareillage, sur la table de l'angiographie au bloc opératoire, réalisée par l'équipe chirurgicale [112].

Le délai de cinq à dix minutes qu'elle nécessite ne retardera pas la revascularisation du membre. Elle permet d'obtenir rapidement des renseignements précieux pouvant modifier l'attitude thérapeutique [75].

Pratiquée au cours de l'intervention, elle apporte des renseignements de deux ordres :

- ✓ Elle contrôle la qualité de la restauration artérielle (sténose, fuite) (figure 22).
- ✓ la qualité de la circulation d'aval en recherchant une autre lésion à distance ou une thrombose pouvant être responsable d'un échec postopératoire.



Figure 22: Contrôle après un pontage en veine sur le tronc tibio-péronier [113].

2.5. Les types d'images

2.5.1. L'occlusion artérielle

Elle se traduit par un arrêt tronculaire net, cupuliforme, en sifflet, en biseau ou en queue de radis, correspondant à une rupture complète ou sous adventitielle avec une thrombose (figure 23).

L'opacification du lit d'aval, dépend de l'état de la collatéralité, nécessite des temps souvent très tardifs pour éliminer une thrombose extensive.



Figure 23: Artériographie per-opératoire montrant une occlusion de l'artère poplitée basse chez un de nos malades.

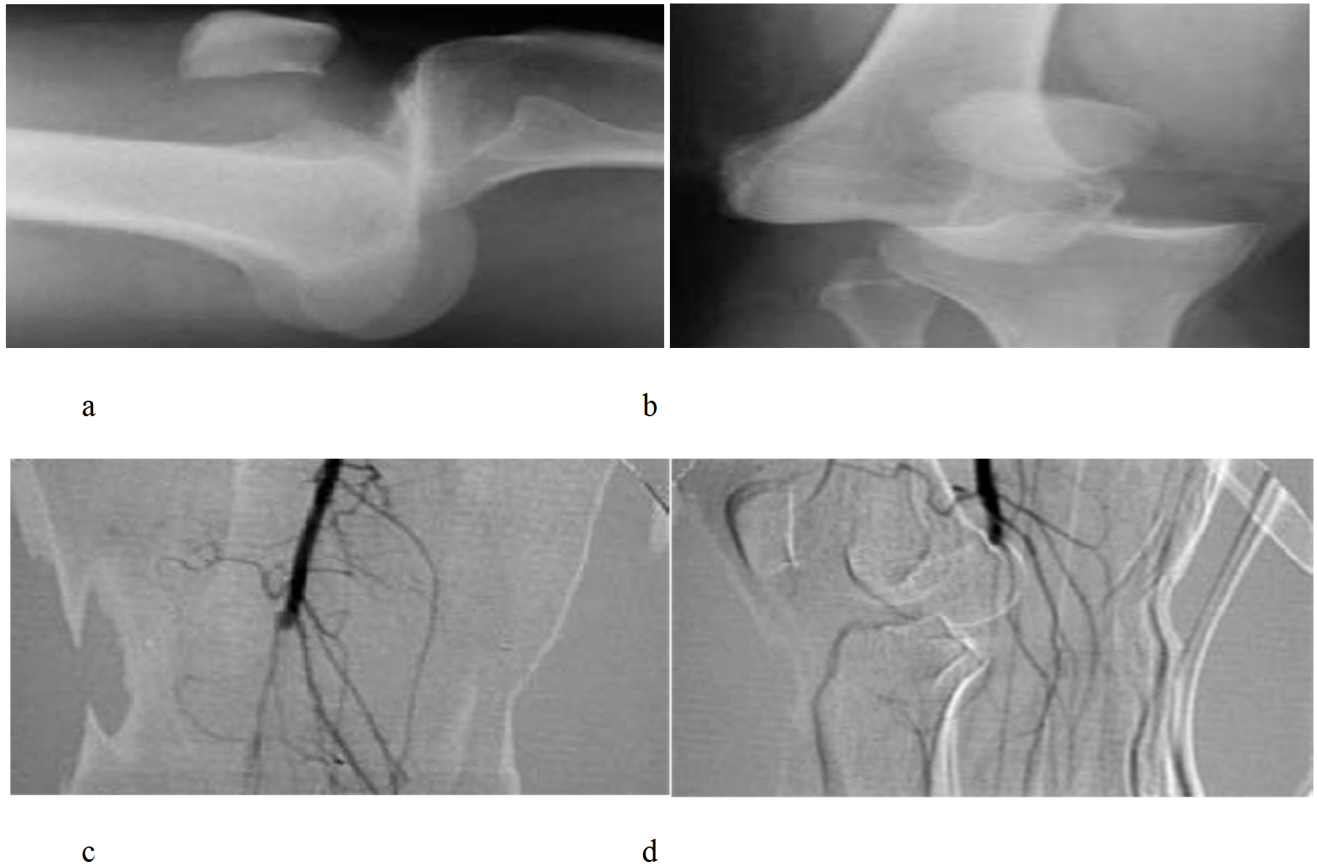


Figure 24: Luxation fémoro-tibiale antérieure.

a- Profil : luxation antérieure du segment distal.

b- Face : perte des rapports articulaires, absence de fracture visible.

c-d- Artériographie réalisée en l'absence de pouls distaux après réduction : rupture sous intinale de l'artère poplitée ayant nécessité un geste chirurgical. Face (c) et profil (d) : interruption nette de l'opacification de l'artère poplitée à hauteur de l'échancrure intercondylienne [105].



Figure 25: Artériographie montrant une occlusion complète de l'artère poplitée en regard du plateau tibial suite à un AVP avec fractures associées [83].

2.5.2. Le faux anévrysme poplité

Il s'agit d'une extravasation de produit de contraste correspondant à un faux anévrysme par plaie latérale de l'artère poplitée.



Figure 26: Vue latérale d'une artériographie montrant une extravasation de produit de contraste de l'artère poplitée après un traumatisme [114].

Le point de fuite n'est pas toujours facile à déterminer et nécessite l'analyse de la séquence d'angiographie, en particulier au temps précoce.



Figure 27: Artériographie montrant un faux anévrysme de l'artère poplitée [115].

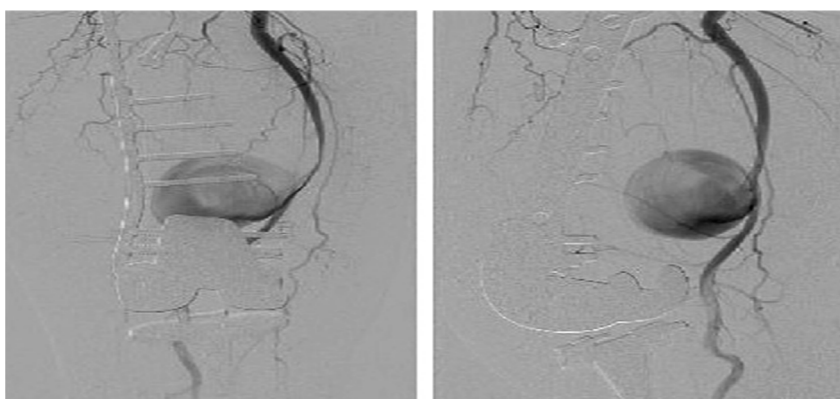


Figure 28: Angiographie, vues ant-post (gauche) et latérale (droite) montrant un faux anévrysme de l'artère poplitée proximale droite [116].

2.5.3. La FAV poplitée

L'opacification objective, en cas de FAV, un retour veineux précoce et vol artériel. C'est la seule situation où l'artériographie renseigne sur l'état de la veine poplitée. L'exploration chirurgicale doit chercher et réparer ces lésions.

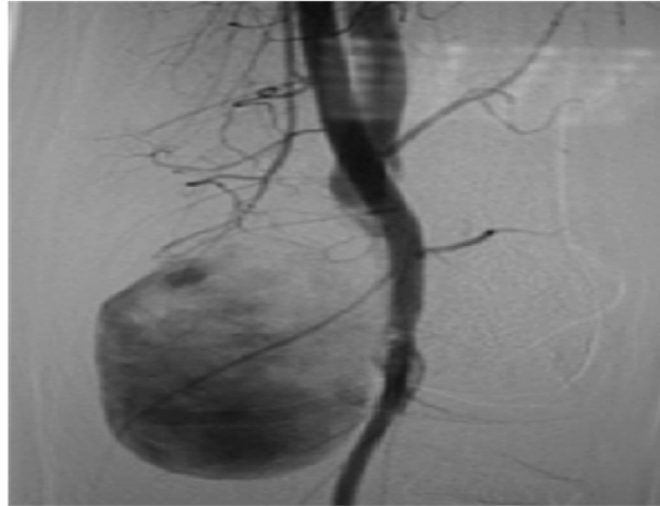


Figure 29: Image d'artériographie montrant une fistule artérioveineuse poplitée avec présence d'un faux anévrisme associé [101].

Cet examen nous fournit une cartographie de la lésion et donne des informations précises aux modifications artérielles et veineuses péri fistulaires. Il offre aussi l'avantage de permettre dans certains cas un geste thérapeutique. Cependant, l'artériographie ne permet pas de voir les rapports avec les structures de voisinage, ni un faux anévrysme thrombosé. Dans ces cas, la tomodensitométrie ou mieux l'IRM prend le dessus [64], car elle permet une meilleure étude des parties molles. En plus, l'IRM permet d'estimer les différents flux de la FAV [117].



Figure 30: Artériographie poplitée montrant une fistule artérioveineuse [118].

2.5.4. L'image d'addition endoluminale

Elle correspond à une lacération intimale (flap), ou un processus de dissection localisée, qui ne se traduit pas toujours par un ralentissement du flux, mais peut déterminer la formation de thrombus ou des migrations emboliques distales.

2.5.5. L'image de spasme artérielle

Il correspond à un rétrécissement effilé et régulier de l'artère poplitée, il doit faire rechercher au temps précoce d'injection, une lacération intimale ou une dissection localisée. Dans ce cas, un échodoppler peut compléter l'artériographie.

2.5.6. La circulation collatérale

Sa qualité doit être précisée, elle constitue un facteur pronostique.

3. L'angioscannographie

En traumatologie, l'angioscanner est de plus en plus utilisé car il permet non seulement de faire une évaluation vasculaire, mais aussi d'apprécier l'état des tissus mous et des organes adjacents.

Des études rétrospectives suggèrent que l'angioscanner pourrait être utilisé comme modalité diagnostique à la place de l'angiographie standard chez les patients victimes d'un traumatisme, stables sur le plan hémodynamique et ne nécessitant pas d'emblée une exploration chirurgicale [75].

Cet examen est en effet accessible aux urgences dans la plupart des établissements. L'examen par scanner du corps entier est désormais un des éléments du bilan initial des patients victimes d'un traumatisme grave [119].



Figure 31: Angioscanner (reconstruction à droite, coupes axiales à gauche) montrant une occlusion post traumatique de l'artère poplitée droite [126].



Figure 32: images de traumatisme de l'artère poplitée sur l'angioscanner

-A gauche : angioscanner en reconstruction (vue post) montrant une thrombose totale de l'artère poplitée post-traumatique (flèche blanche) avec fracture du plateau tibial associée (flèche noire).

-A droite : vue latérale montrant l'occlusion (flèche blanche) avec la reprise sur le tronc tibio- peronier (flèche noire) [127].

4. L'angio IRM

Certains auteurs ont proposé la réalisation d'une agio-IRM pour vérifier l'intégrité vasculaire en l'absence de signes cliniques évocateurs. Sa valeur a été étudiée par Potter et al [128] en 2002 sur une série de 17 patients présentant une luxation du genou. Les résultats étaient concordants avec ceux de l'artériographie. Toutefois, la réalisation d'une agio-IRM est en général difficile en urgence.

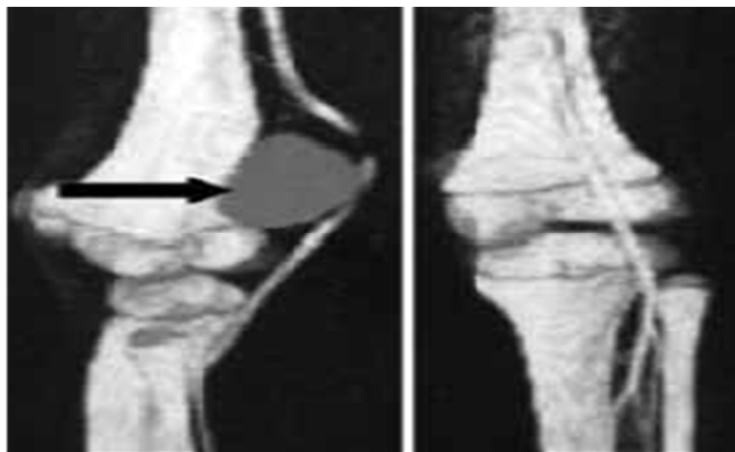


Figure 33: IRM objectivant un anévrisme sacculaire de l'artère poplitée [42].

5. L'angioscopie

Utilisée en complément d'une artériographie préopératoire, peut être réalisée en per-opératoire par le chirurgien vasculaire dans un délai compatible avec l'urgence. Elle permet une visualisation directe de tout l'axe fémoro-poplité, à la recherche de lésions pluri focales. Un diagnostic précis des lésions endoartérielles est réalisé, permettant une restauration localisée dans un grand nombre de cas [1].

6. En conclusion

Il faut insister sur le bénéfice particulier que procure l'échodoppler dans les situations de doute diagnostique. Il s'agit en effet d'un examen non invasif d'une grande spécificité et sensibilité, de maniement aisé et facilement reproductible et pour certains auteurs cet examen fait partie de l'examen clinique [130]. La disponibilité actuelle de l'angioscanner fait que cet examen est de plus en plus utilisé en première intention devant la suspicion d'un traumatisme poplité. Grâce aux images de reconstruction les lésions poplitées sont facilement décelées. Néanmoins, l'analyse fine des coupes axiales est nécessaire notamment pour déceler les lésions sous intinales.

L'opportunité de l'artériographie est souvent discutée dans la mesure où elle accroît la durée de l'ischémie. Nous pensons qu'elle doit être réservée à des indications bien particulières. Dans notre série, les indications de l'artériographie concordent en générale avec celles de la littérature.

G. Le traitement

I. Les mesures d'urgence

1. Les premiers soins sur les lieux de l'accident et lors du transport

Le but primordial des premiers secours est d'empêcher la mort, de prévenir d'autres

traumatismes, et de confier le patient au chirurgien vasculaire dans les meilleurs délais et dans les meilleures conditions hémodynamiques.

Le pronostic vital peut être mis en jeu par le risque d'une défaillance cardio-respiratoire ou d'une hémorragie. Pour autant que ces deux problèmes puissent être maîtrisés sur place (désobstruction des voies aériennes, restauration de l'état hémodynamique...), le patient a d'excellentes chances de survivre à l'évacuation vers un hôpital capable de lui dispenser des soins chirurgicaux.

Il faut vérifier par un examen général rapide qu'il n'existe pas d'autres lésions que sur le membre manifestement atteint, notamment pas d'hémorragie abdominale par la palpation, pas de fracture vertébrale pouvant entraîner une paralysie par la manipulation intempestive : demander au blessé de bouger les membres sains, et palper le rachis de haut en bas avant tout déplacement.

En présence d'une hémorragie importante au niveau du membre atteint, il faut la stopper immédiatement : un pansement ou tout autre matériel disponible peut être insérer fermement mais prudemment dans la plaie, ce qui arrête généralement le saignement. Si l'on aperçoit un vaisseau sanguin au fond de la plaie et que le saignement continue, il faut le maîtriser par pression directe ou à l'aide d'un clamp, s'il y en a un. Il ne faut jamais essayer de faire un clamage à l'aveugle, la compression d'une artère en certains points précis peut être utile pour freiner l'hémorragie jusqu'à ce qu'on parvienne à la maîtriser. La surélévation du membre contribue à réduire l'hémorragie veineuse. Un garrot, qui aggrave l'ischémie, est rarement nécessaire : il peut sauver la vie, mais faire perdre le membre s'il est mal appliqué, il devient indispensable, si les premiers gestes sont insuffisants pour contrôler le choc hémorragique, tout en respectant certains impératifs :

- Le garrot doit être élastique et assez large.
- Il sera mis à la partie distale de la cuisse juste au dessus de la plaie ou du siège présumé de la lésion artérielle.
- Il doit être suffisamment serré pour arrêter à la fois la circulation veineuse et

artérielle.

- L'heure de la pose du garrot est immédiatement notée dessus.

Une tentative de levée du garrot est faite au bout de vingt minutes, on relaye par un pansement compressif. Si l'hémorragie reprend, la remise du garrot devient indispensable.

Cette prise en charge sur les lieux de l'accident est importante (SAMU, SMUR).

Elle permet de corriger un choc hypovolémique et de lutter contre l'acidose, d'oxygéner, de réchauffer le patient, de lutter contre l'angoisse et la douleur, dans certaines conditions, la désincarcération peut être réalisée sous anesthésie générale. Elle ne peut être assurée que par la médicalisation et l'amélioration de la condition de transport, cela a connu un progrès remarquable dans notre pays dernièrement. En effet, le délai traumatisme-admission à l'hôpital et le choc sont les seuls critères majeurs dans le pronostic des traumatismes de l'artère poplitée sur lesquels on peut avoir une action efficace avant l'arrivée à l'hôpital.

2. En milieu hospitalier

Les équipes accueillant les traumatisés, doivent établir un protocole de prise en charge préalable, définissant le rôle respectif de leurs médecins internes aux urgences, de chirurgiens vasculaires et orthopédistes sur les modèles proposés dans la prise en charge de ce genre de malade [135,134]. Un examen clinique par une équipe multidisciplinaire, permet un bilan lésionnel qui dictera la hiérarchie des examens complémentaires et des conduites thérapeutiques.

Les blessés qui arrivent à l'hôpital sans avoir été soignés doivent recevoir les premiers secours comme indiqué précédemment. Si cela a été déjà fait, une réanimation plus qualifiée peut être pratiquée à l'hôpital qui dispose généralement de plus grandes compétences et d'équipement de meilleure qualité.

Les fonctions vitales sont toujours prioritaires, l'existence d'une lésion vitale relègue au deuxième plan le traumatisme du membre. Une mise en place d'un shunt pour rétablir la circulation au niveau de l'artère poplitée lésée permet de différer la restauration artérielle définitive en cas d'urgence vitale avec ischémie aiguë de membre.

2.1. La correction de l'état de choc

Elle repose sur le remplissage vasculaire dont l'importance est fonction de la pression artérielle, de la pression veineuse centrale et de la diurèse horaire, le maintien d'une volémie efficace nécessite très souvent des volumes de perfusion très importants.

En cas de blessure grave avec perte de sang massive, il faut poser plusieurs voies intraveineuses de bon calibre, et laisser les perfusions couler rapidement pour éviter les séquelles d'une exsanguination.

2.2. Le contrôle de l'hémorragie

Une hémorragie extériorisée qui résiste à la compression oblige une chirurgie d'hémostase d'urgence.

On peut, la plupart du temps, arrêter une hémorragie grave en tamponnant la plaie, pour autant que la source soit accessible. N'importe quel matériel peut être utilisé en cas d'urgence. Une pression digitale ou l'utilisation d'une pince hémostatique est parfois nécessaire. Une fois la plaie pansée et l'hémorragie arrêtée, il faut laisser le tamponnement jusqu'à ce que le patient ait été réanimé et se trouve en salle d'opération, où il y a éventuellement du sang pour une transfusion. L'équipe chirurgicale doit être prête à intervenir rapidement pour pratiquer l'hémostase.

Il faut être prudent avant d'enlever le tamponnement d'une plaie due à un projectile, car cela peut déclencher un flot hémorragique difficile à maîtriser.

II. Le traitement médical

1. La prévention de l'insuffisance rénale

C'est également une étape fondamentale. Elle associe la correction de l'état de choc, de l'acidose par la perfusion d'ions bicarbonates et de mannitol.

2. La lutte contre l'infection

La colonisation microbienne est certaine chaque fois que la barrière cutanée est rompue [12].

2.1. La sérovaccination antitétanique

Toute plaie pénétrante comporte un risque de tétanos. On peut conférer une protection quasi-totale contre cette maladie par une immunisation active comportant trois injections d'anatoxine tétanique à des intervalles de quatre semaines et de six mois.

La meilleure protection contre le tétanos consiste à pratiquer le plus tôt possible une large excision précoce des tissus nécrotiques, en laissant ensuite la plaie ouverte.

La prophylaxie antitétanique dépend de l'état vaccinal du blessé.

2.2. L'antibioprophylaxie-antibiothérapie

Les traumatismes de l'artère poplitée correspondent souvent à la classe 4 de l'Altermeier [1] vu l'importance des lésions associées: contusions, plaies, présence de tissu dévitalisé, contamination par le sol, par corps étrangers ou par agent traumatique, lésions ostéoarticulaires associées. L'antibioprophylaxie n'est que la première dose d'une antibiothérapie curative. Elle doit être à large spectre, visant les flores cutanées et telluriques (staphylocoques, streptocoques, bacilles gram négatif et les bactéries anaérobies).

Même si les antibiotiques sont largement utilisés pour le traitement des blessures infectées, ils ne sauraient remplacer l'excision large des tissus nécrotiques et l'application des principes généraux de chirurgie.

3. Les anticoagulants

L'héparinothérapie par voie locale est largement indiquée dans les traumatismes vasculaires des membres. Cependant, l'héparinothérapie par voie générale reste un objet de discussions diverses

4. La thrombolyse locale

Elle constitue un apport significatif dans le sauvetage des membres mais peut occasionner rarement des complications hémorragiques.

5. La prévention des conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation

L'acidose métabolique sera corrigée par la perfusion de bicarbonate de sodium [75], en cas de rhabdomyolyse une diurèse alcaline sera réalisée. L'utilisation du mannitol est débattue. Bien que prescrit de façon systématique par certains auteurs [137], il pourra être utilisé en cas de syndrome de loges pour participer à la réduction de la pression tissulaire [138]. Les diurétiques et la famille de l'amiloride pourraient trouver une place en diminuant le sodium intracellulaire et bloquant les échanges calcium-sodium, protégeant ainsi de la

surcharge calcique intracellulaire. Cependant, l'utilisation précoce de ce diurétique ne doit pas aggraver une hypo volémie éventuelle, qui peut aggraver l'ischémie.

La lutte contre l'hyperkaliémie (kayéxalate, glucagon, épuration extrarénale, lavage de membre) est indispensable. En cas d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie, il ne faut pas hésiter à avoir rapidement recours à une hémodialyse postopératoire.

6. L'oxygénothérapie hyperbare

Elle consiste en l'inhalation d'oxygène à une pression partielle supérieure à une atmosphère absolue (ATA). Son mode d'action et ses effets délétères sont liés à l'élévation de la pression partielle d'oxygène (PO₂) tissulaire, à la compression des volumes gazeux et à l'absence d'inhalation d'azote (dénitrogénéation).

L'OHB trouve ses indications, dans notre sujet, si l'état respiratoire et circulatoire du patient le permet, en deux situations :

6.1. Les infections graves des parties molles:cellulites et gangrènes gazeuses

L'idée de traiter ces infections par l'O.H.B est ancienne et repose sur deux constatations [75] :

- Le potentiel d'oxydoréduction des tissus est un moyen de défense de l'organisme contre le développement des bactéries anaérobies.
- La production de radicaux libres délivrés de l'oxygène au sein du cytosol bactérien aboutit à la bactéricide.

Enfin, sur le plan immunitaire, l'OHB améliore le pouvoir bactéricide des polynucléaires qui est inhibé lorsque la PO₂ locale est inférieure à 30 mm Hg.

6.2. La pathologie ischémique des parties molles et le syndrome des loges

Il existe au cours de ce syndrome des phénomènes œdémateux qui peuvent conduire à l'arrêt de la circulation capillaire avec nécrose secondaire. Bien que certains auteurs aient pu prétendre que l'OHB pouvait éviter le recours à la chirurgie, le traitement de choix reste chirurgical par les aponévrotomies de décharge qui limitent la compression capillaire. L'oxygénothérapie hyperbare a un effet adjuvant en diminuant l'hypoxie et les phénomènes œdémateux [75].

III. Le traitement chirurgical

1. Les modalités d'anesthésie

En dehors de contre indications majeures, qui sont exceptionnelles dans ce type de traumatisme touchant l'adulte jeune, l'anesthésie générale est toujours préférée à la rachianesthésie ou à l'anesthésie péridurale.

Cette anesthésie devra tenir compte de l'état du patient (choc, estomac plein, traumatisme thoracique, traumatisme crânien associé...) et surtout d'un éventuel état pathologique antérieur (asthme, allergie, cardiopathie,...).

2. L'installation du malade

Un rasage de la peau (des deux triangles de Scarpa et le long du trajet de la VSI controlatérale).

La préparation du champ opératoire : badigeonnage iodé des deux membres inférieurs avec utilisation d'un film adhésif qui permet une liberté totale de la mobilisation du membre. L'asepsie doit permettre le prélèvement d'un greffon saphénien éventuellement aux deux membres inférieurs, la palpation des pouls et la réalisation d'une éventuelle aponévrotomie.

Si le saignement est important, une bande d'Esmarch, laissée temporairement serrée à la racine de la cuisse, permet d'assécher le champ opératoire et de limiter la perte sanguine, elle sera maintenue jusqu'au contrôle des gros vaisseaux en amont et en aval de la lésion artérielle poplitée.

3. Les voies d'abord

3.1. La voie latérale interne

3.1.1. L'installation

Le patient est en décubitus dorsal, cuisse en légère abduction et flexion et genou semi fléchi. L'opérateur se place de préférence assis du côté opposé au côté traumatisé, en face de la zone opératoire.

3.1.2. L'abord de l'artère poplitée basse

3.1.2.1 L'incision cutanée

Elle commence un centimètre en arrière de la saillie du condyle fémoral médial, elle descend jusqu'à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la jambe.

3.1.2.2 Le tissu cellulaire sous cutané

Il est incisé à l'aplomb de l'incision cutanée jusqu'au fascia superficialis sur lequel chemine la veine saphène interne qu'il faut scrupuleusement respecter.

3.1.2.3 L'incision aponévrotique

L'aponévrose jambière est ouverte au niveau de l'incision, le muscle jumeau interne décollé de la face postérieure du tibia sera récliné en arrière, l'ouverture de l'aponévrose est poursuivie vers le haut en arrière des muscles de la patte d'oie dont les tendons seront au besoin sectionnés. Lors de ce temps opératoire, il faut prendre garde à l'artère grande anastomotique et aux branches du nerf saphène interne qui lui sont satellites.

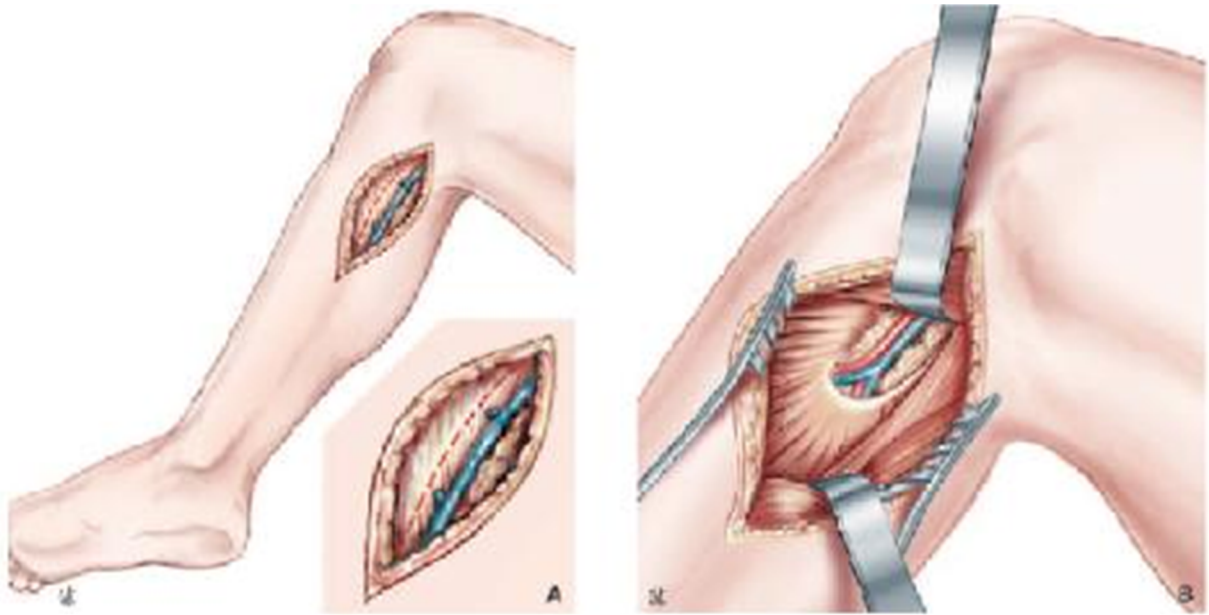


Figure 34: Abord de l'artère poplitée sous-articulaire

A. Tracé de l'incision de l'aponévrose jambière. La veine saphène interne disséquée est réclinée en arrière.

B. Le jumeau interne récliné en arrière laisse apparaître le paquet vasculonerveux poplité qui s'enfonce sous l'arcade du soléaire [140].

3.1.2.4 Dissection du paquet vasculaire

Elle commence par le clivage de l'espace cellulaire entre le muscle poplité en avant et la face antérieure du jumeau interne en profondeur, un écarteur autostatique, type Beckmann, est alors mis en place.

La veine poplitée, volumineuse, est le premier élément rencontré. Elle est souvent double : une veine latérale et l'autre médiale flanquant l'artère poplitée. Le nerf SPI, plus en arrière et en dehors, n'est habituellement pas vu.

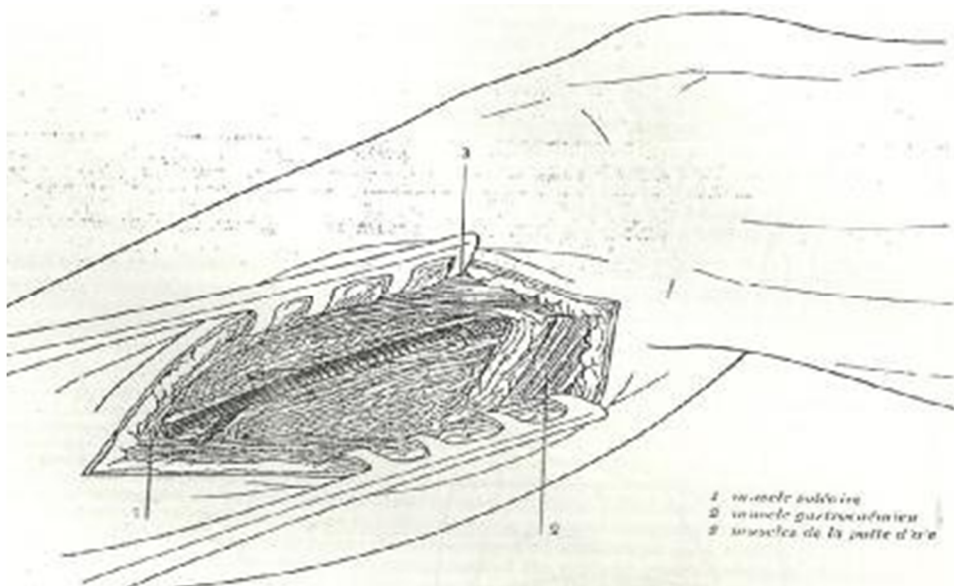


Figure 35: Exposition de l'artère poplitée basse par voie médiale [139].

3.1.2.5 L'agrandissement

Il est facile en aval en prolongeant l'incision dans la même direction et en réclinant en arrière le jumeau interne. La section de l'arcade soléaire permet d'aborder la bifurcation de l'artère, le tronc tibio péronier et sa division.

La désinsertion du soléaire permet d'aborder la quasi-totalité de l'artère tibiale postérieure. L'agrandissement vers le haut est facile par la section des muscles de la patte d'oie.

3.1.3. L'abord de l'artère poplitée haute

L'incision cutanée et sous cutanée débutent à l'union des tiers moyen et inférieur de la cuisse en avant du relief du muscle couturier, légèrement concave en arrière, elle se dirige vers un point situé à 2 cm en arrière du condyle fémorale interne.

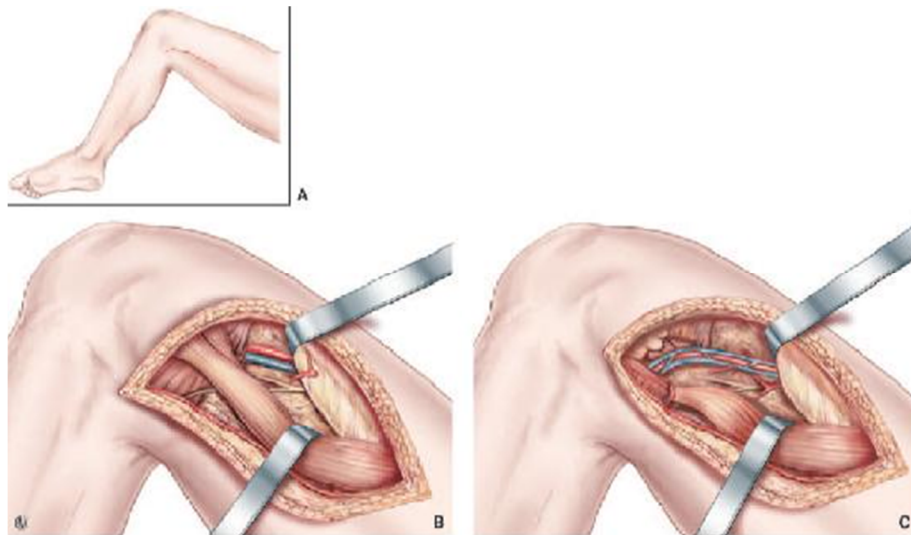


Figure 36: A. Voie d'abord de l'artère poplitée sus-articulaire.

B. Abord de l'artère poplitée sus-articulaire. Le muscle couturier est récliné en arrière; l'émergence du nerf saphène interne et de l'artère grande anastomotique est repérée au sortir de l'aponévrose de Hunter.

C. Abord de l'artère poplitée sus- et juxta-articulaire. La section du muscle jumeau interne et des muscles de la patte-d'oie permet d'aborder l'artère poplitée juxta-articulaire [105]

L'incision aponévrotique découvre le muscle couturier qui est récliné en arrière par un écarteur type Beckmann, après dissection de son bord antérieur. L'ouverture de l'aponévrose profonde de la loge du muscle couturier fait apparaître les muscles de la patte d'oie. Les muscles demi-tendineux et graciles seront réclinés en arrière avec le muscle couturier. L'incision de leurs fibres réfléchies en avant permet d'ouvrir l'espace cellulograisieux contenant le paquet vasculaire du creux poplité.

Une fois l'artère isolée, elle sera disséquée méticuleusement en respectant ces collatérales qui participent à la voie de suppléance qu'est le cercle péri-rotulien.

L'agrandissement est obtenu par la section de l'anneau du grand adducteur pour découvrir l'artère fémorale superficielle au niveau du canal du Hunter. La partie basse de cette artère est disséquée entre les muscles vaste interne et adducteur, en avant du tendon de ce dernier.

3.1.4. L'abord de la totalité de l'artère poplitée

L'incision cutanée et sous cutanée combinent le tracé des incisions de l'abord haut et bas de la artère poplitée sus décrits. L'abord de l'artère poplitée haute et basse est facile. C'est l'abord de la poplitée moyenne qui reste difficile car l'artère chemine dans l'échancrure intercondylienne.

3.2. La voie d'abord postérieure

L'incision cutanée et sous-cutanée est globalement orientée sur le grand axe du creux poplité réalisant un trajet en baïonnette pour éviter les cicatrices rétractiles. La portion horizontale longue d'environ 3 cm est faite au niveau du pli de flexion du genou. La portion verticale inférieure est tracée dans l'axe du creux poplité, centrée entre les reliefs des muscles jumeaux. La portion supérieure, légèrement décalée en dedans, se dirige vers l'anneau du grand adducteur. Ces deux portions verticales mesurent chacune un travers de main.

Après ouverture de l'aponévrose superficielle, on trouve d'abord la veine saphène externe et son nerf satellite qui seront respectés. Cette veine servira de file directrice quand elle se jette dans la veine poplitée.

Avant d'ouvrir le paquet cellulo-adipeux dans lequel sont situés les vaisseaux poplités, le nerf SPI, deuxième élément retrouvé, sera récliné en dedans. Le nerf SPE trouvé profondément, logeant le relief du biceps fémoral puis le faisceau médial du muscle gastrocnémien est également récliné en dedans.

A l'ouverture du paquet cellulo-adipeux, l'artère poplitée, plus profond que la veine peut être disséquée de l'anneau du grand adducteur jusqu'à l'arcade du soléaire.

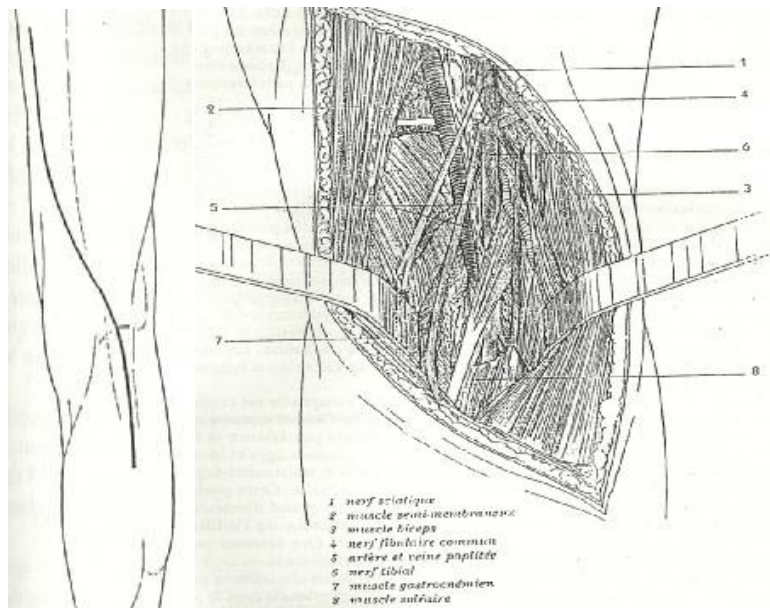
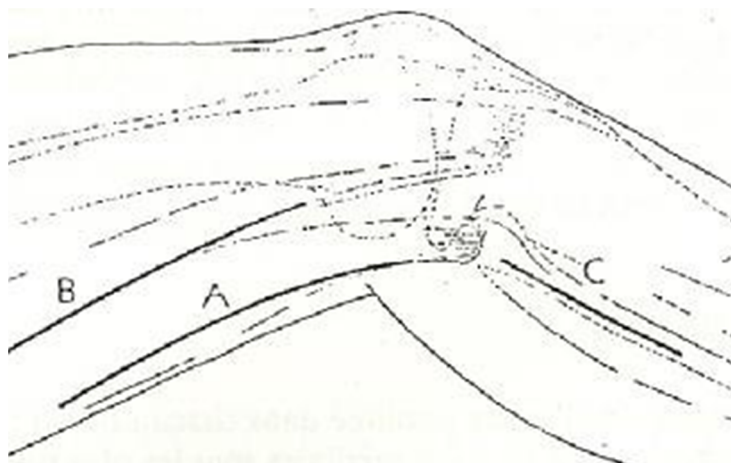


Figure 37: voie d'abord postérieure de l'artère poplitée [139]

Un agrandissement vers le bas par la section de l'arcade du soléaire peut, à la demande, permettre d'aborder l'origine de l'artère tibiale antérieure et le tronc tibio-péronier. La dissociation des fibres musculaires du soléaire, peut à la demande, permettre d'aborder l'artère tibiale postérieure et l'artère péronière.

3.3. La voie extra anatomique externe

Entre l'artère fémorale superficielle et l'artère poplitée basse, dont l'abord externe nécessite la résection de la tête du péroné.



A : incision en arrière du relief du muscle biceps.

B : incision en arrière du fascia lata.

C : incision sur le relief du quart supérieur de la fibula.

Figure 38: voies d'abord latérales externes de l'artère poplitée [139].

4. Les techniques vasculaires

4.1. La ligature artérielle

La ligature de l'artère poplitée reste un geste d'urgence quand le pronostic vital est mis en jeu, elle était la seule thérapeutique pendant la deuxième guerre mondiale [12].

4.2. La restauration artérielle

La restauration artérielle est désormais bien codifiée. Le point essentiel concerne la qualité de la réalisation technique qui doit être parfaite.

Le bilan lésionnel per-opératoire doit être minutieux précisant le type anatomopathologique et l'étendue de la lésion artérielle, qui dictent les modalités de la réparation artérielle.

4.2.1. La suture simple

C'est le cas d'une plaie franche, partielle ou totale, sans décollement intimal ni contusion pariétale, le plus souvent due à un traumatisme pénétrant.

Cette technique doit être appliquée avec prudence pour éviter la sténose et la thrombose

[198], on peut avoir recours à un patch veineux, prélevé le plus souvent sur une veine non tronculaire, si ce risque existe, et si les berges de la plaie sont régulières.

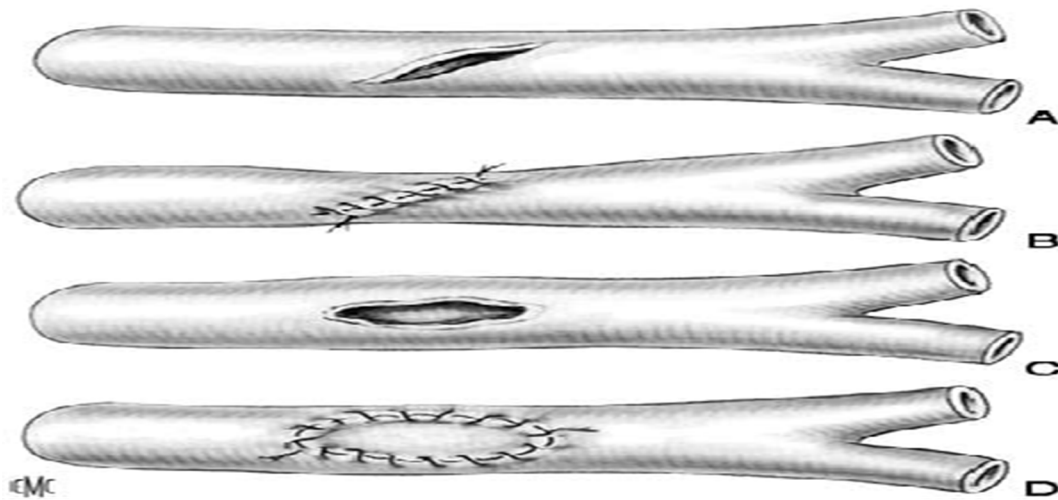


Figure 39: Plaie artérielle latérale traitée par suture directe.

A. Plaie artérielle latérale.

B. Sténose relative tolérable sur une artère d'un diamètre de plus de 8 mm.

C. Plaie contuse avec résection des berges artérielles.

D. Fermeture par un patch en veine ou en polytétrafluoroéthylène (PTFE) [14].

4.2.2. Suture termino-terminale

C'est la technique idéale en cas de section traumatique complète de l'artère. Elle n'est réalisable que si la perte de substance après recoupe s'avère compatible avec un rapprochement sans tension, la limite est de 2cm pour l'artère poplitée, après une libération et excision des bouts d'amont et d'aval, parfois la section de collatérales de petit calibre est nécessaire.

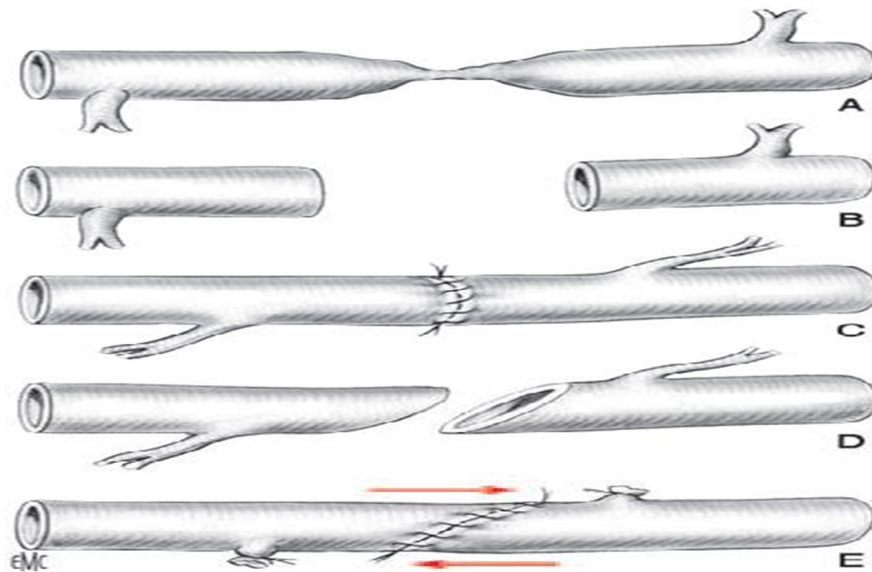


Figure 40: Techniques de suture directe [14].

A. Contusion artérielle.

B. Résection de l'artère contuse.

C. Suture terminale par surjet avec un risque de sténose anastomotique.

D, E. Suture avec recoupe spatulée des berges artérielles permettant de faire une anastomose sans sténose mais nécessitant (E), pour obtenir une mobilisation suffisante des deux extrémités artérielles, la ligature des collatérales artérielles.

Comme lors de toute anastomose artérielle après le déclampage, on maîtrisera le saignement éventuel par compression pendant au moins cinq minutes. On ne mettra de points supplémentaires qu'en cas de saignement persistant.

4.2.3. Pontage veineux

L'interposition d'un greffon veineux doit être envisagée de principe dès qu'une solution de continuité artérielle dépasse 2 cm [46]. Un pontage plus long entre l'artère poplitée haute ou la partie terminale de l'artère fémorale superficielle, et l'artère poplitée basse ou le tronc tibio péronier en cas de paroi artérielle déchirée et contuse sur plusieurs centimètres [200,201], en cas d'une lésion siégeant dans un segment d'accès chirurgical

difficile (artère poplitée moyenne) ou en cas de dissection laborieuse en rapport avec un faux anévrysme disséquant de l'artère poplitée.

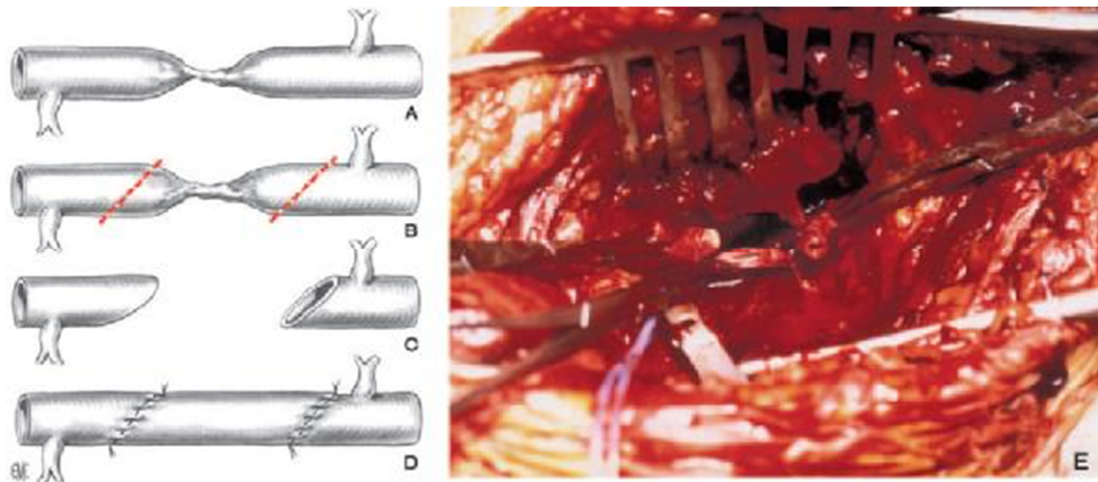


Figure 41: Pontage artériel termino-terminal [14].

A. Contusion artérielle.

B, C. Résection de l'artère contuse.

D. Interposition d'une greffe saphène inversée spatulée. Cette technique n'expose pas au risque de sténose anastomotique et ne nécessite pas de suppression des collatérales artérielles.

E. Contusion de l'artère poplitée haute nécessitant une résection artérielle et une revascularisation artérielle par un pontage en veine saphène inversée avec réparation dans le même temps de la veine poplitée sous-jacente.

L'anastomose supérieure est toujours latéro-terminale et l'anastomose inférieure peut être termino-terminale sur l'artère poplitée basse (ce vaisseau n'ayant pas de collatérales) ou termino-latérale sur le tronc tibio-péronier. Il faut au minimum reperfusionner 2 artères de la jambe.

Ce pontage, latéro-terminal, nécessite la ligature de l'artère poplitée de part et d'autre de la zone lésionnelle pour éviter une hémorragie secondaire et la formation d'un faux anévrysme.

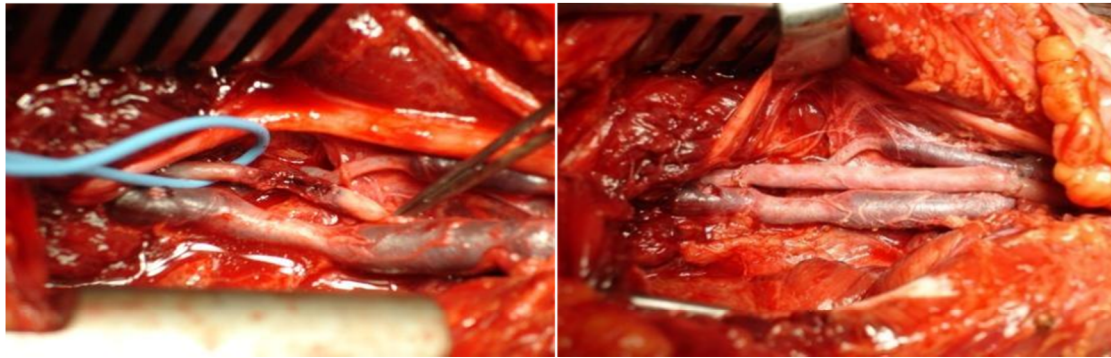


Figure 42: Plaie latérale contuse de l'artère poplitée avec réparation par un greffon veineux chez l'un de nos malades.



Figure 43: Contusion de l'artère poplitée avec réparation par greffon veineux (un cas de notre série).

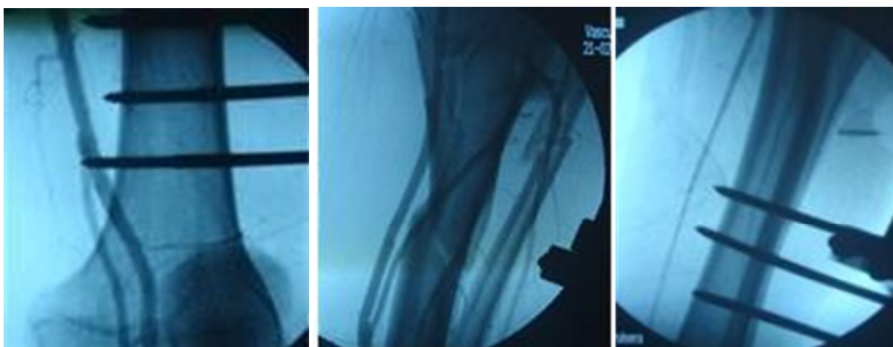


Figure 44: Contrôle post-opératoire d'un pontage poplito-tibial postérieur par un greffon en veine saphène interne inversée, chez un de nos malades.

4.2.4. Le pontage extra-anatomique

Il court-circuite la région traumatisée de l'artère poplitée. La tunnelisation du greffon est faite en zone saine à distance du foyer lésionnel et nécessite une exclusion de l'axe poplité par ligature de part et d'autre de la lésion artérielle [33]. Il est particulièrement indiqué dans les contusions majeures, sur le trajet vasculaire supplémentaire, qui posent le problème de recouvrement du greffon et dans le cas où le risque septique de la restauration anatomique est important [1].

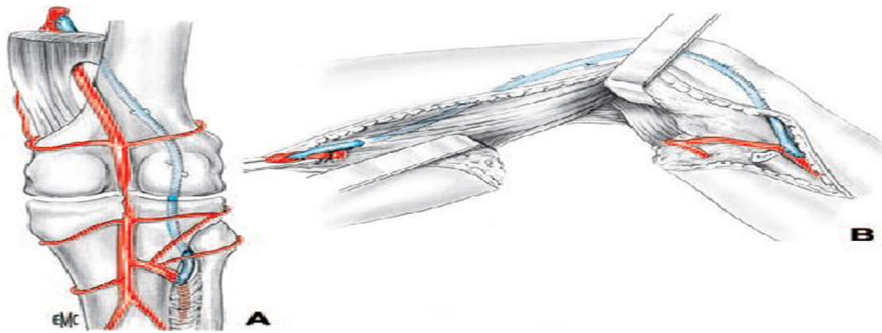


Figure 45: Pontage extra-anatomique.

- A. Indication élektive dans un traumatisme artériel avec contusion tissulaire importante.**
- B. Pontage extra-anatomique passant à distance de la zone contuse dans un environnement musculaire sain avec une couverture satisfaisante du pontage**

4.3. Les faux anévrismes

On utilise une bande d'Esmarch qui permet le contrôle des différents segments artériels d'amont et d'aval, et de réaliser une chirurgie exsangue.

En cas d'impossibilité d'utilisation de la bande d'Esmarch, il faut pénétrer dans l'anévrisme et réaliser un contrôle des différents segments artériels par voie endoluminale à l'aide d'une sonde de fogarty munie d'un robinet à trois voies. La restauration est souvent obtenue par une simple suture puisque le faux anévrisme fait souvent suite à une plaie latérale.

4.4. La fistule artérioveineuse

La chirurgie reste le traitement de choix des FAV. Il comporte l'isolement des vaisseaux alimentés par la fistule, la déconnection de cette dernière et enfin la restauration de la continuité artérielle et veineuse. Les méthodes chirurgicales conservatrices telle la suture latérale et l'interposition de greffon veineux ou prothétique sont actuellement adoptées surtout quand la fistule intéresse un tronc principal, parfois le recours à un patch veineux est nécessaire. La ligature d'amont et d'aval peut être proposée quand la lésion siège sur un tronc secondaire ou une collatérale. L'usage de la bande d'Esmarch est de ce fait recommandé, car elle écarte une des principales difficultés techniques de cette intervention [101].

Le traitement endovasculaire par les endoprothèses est une technique mini- invasive qui a l'intérêt de préserver la continuité artérielle et veineuse.

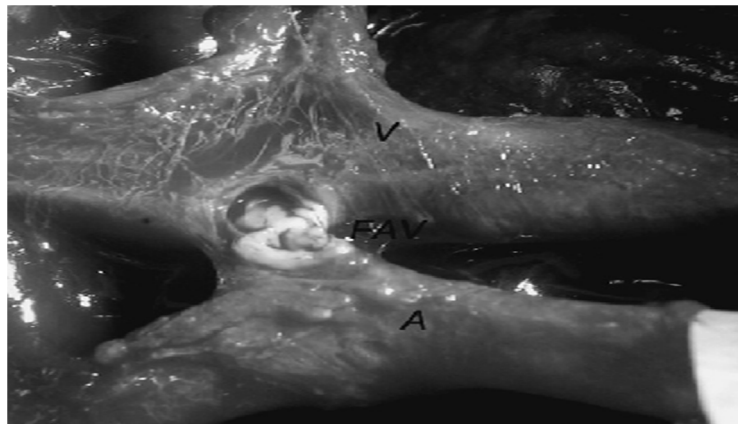


Figure 46: Image per opératoire d'une fistule artérioveineuse (FAV) fémorale superficielle.

A: artère ; V: veine. [101]

4.5. Le shunt artériel temporaire

Il s'agit d'une technique bien connue en chirurgie carotidienne, elle permet le maintien d'une circulation active durant le temps d'endarterectomie.

L'utilisation d'un shunt artériel permet de réduire le temps d'ischémie pendant la durée de réparation ostéoarticulaire si celle-ci doit précéder la restauration vasculaire [75]. Ce procédé ne doit pas être méconnu notamment dans les cas d'ischémie prolongée et dans les cas des traumatismes sévères. Il donne le temps d'effectuer les gestes vitaux, de dresser le bilan lésionnel, de décider les possibilités reconstructrices et d'effectuer une chirurgie vitale prioritaire.

Enfin la restauration de flux sanguin par un shunt peut sauver le membre en cas de transfert tardif vers un centre spécialisé [75].

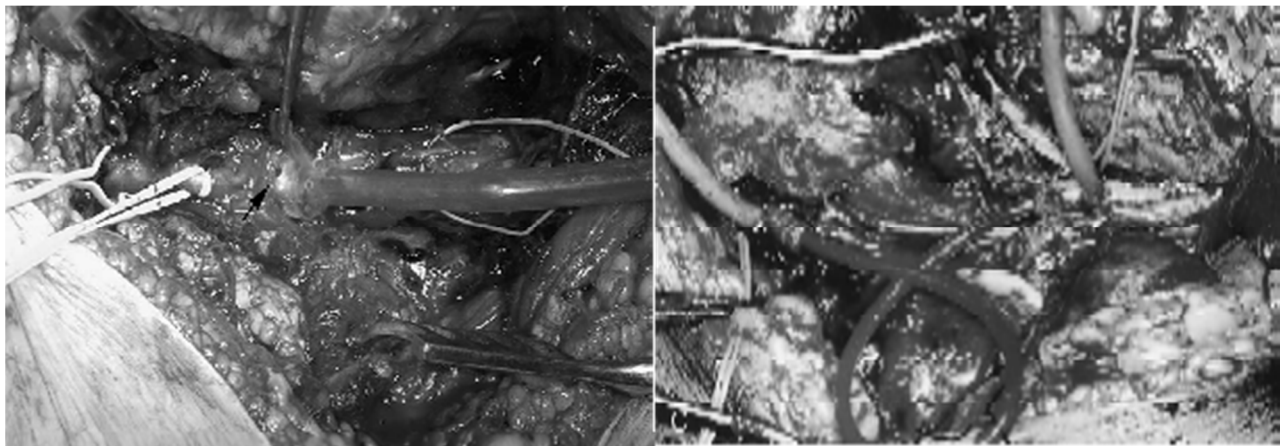


Figure 47: Images per-opératoires montrant l'utilisation d'un shunt lors de la réparation d'un traumatisme de l'artère poplitée [33].

4.6. Le recouvrement

Quelque soit la modalité thérapeutique, la zone de réparation artérielle, au niveau des sutures et des greffons, doit être soigneusement couverte par la peau ou du moins par un plan musculaire.

4.7. Le lavage du membre

Lorsque la durée de l'ischémie est importante, on peut utiliser le lavage du membre pour prévenir la survenue d'un syndrome de revascularisation après la remise en circulation artérielle, il est recommandé, avant le déclampage, de laver le membre ischémique par une

canule artérielle fémorale avec recueil de l'effluent par une canule veineuse afin de diminuer les complications locales et générales de l'ischémie- reperfusion.

Le soluté de lavage utilisé est à base de sérum physiologique hépariné [75].

Les lavages de membres entraînent des anémies qui nécessitent des transfusions. Après embolectomie, les lavages de membres avec reperfusion contrôlée pourraient réduire l'incidence des amputations et diminuer les complications générales de l'ischémie-reperfusion [75].

On reproche à cette méthode les inconvénients suivants :

- Une garantie incomplète pour recueillir la totalité du produit de lavage.
- La libération des toxines s'étale dans le temps et se poursuit après le lavage.
- La canulation veineuse peut abimer une veine poplitée ou fémorale saine.

4.8. Les indications de l'aponévrotomie

L'aponévrotomie est un geste complémentaire de la restauration artérielle lorsqu'il existe un état de tension manifeste au niveau des loges de la jambe.

L'aponévrotomie peut prévenir la survenue des rétractions musculaires, à condition qu'elle soit efficace et faite à temps. Elle ne doit pas s'imposer comme un geste systématique devant tout œdème précédant ou suivant un geste de revascularisation, mais dès qu'on soupçonne un syndrome des loges, il faut pratiquer sans tarder une décompression.

Au niveau de la jambe, les signes cliniques d'appel d'un syndrome des loges sont :

- Une sensation de fortes douleurs.
- Une difficulté à bouger les orteils et la cheville.
- Un engourdissement des pieds.
- Pâleur de la jambe.
- Jambe dure étendue.

La mesure des pressions tissulaires dans les quatre loges musculaires constitue une indication à l'aponévrotomie pour des pressions de 30 à 40 mmhg.

Whitesides a décrit une méthode simple de mesures de pressions tissulaires nécessitant une seringue de 20 cc, deux aiguilles de 18 gauges, un robinet à 3 voies, de sérum physiologique et un manomètre à mercure [1].

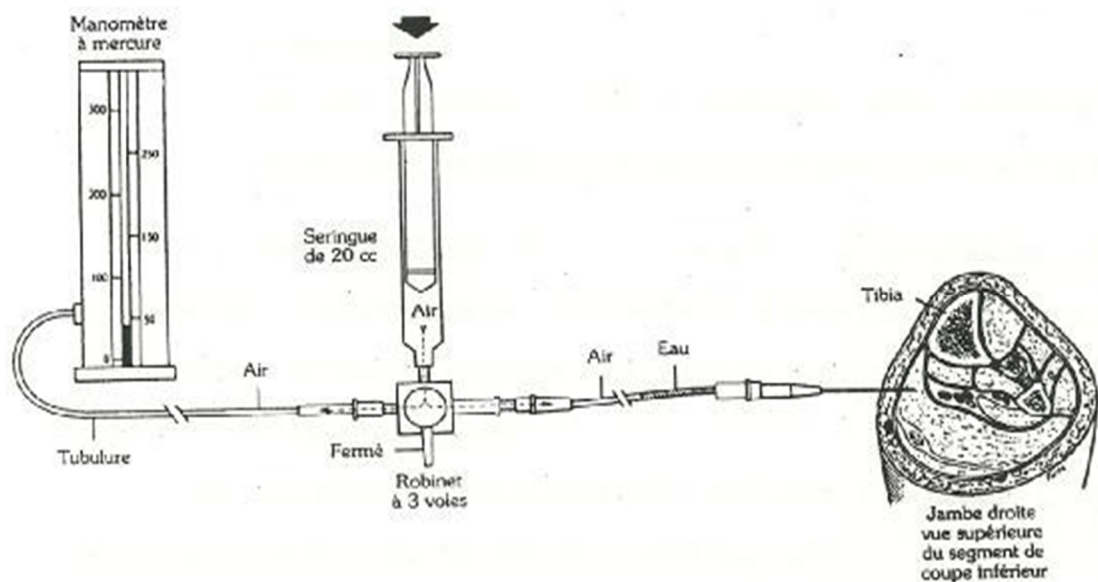


Figure 48: Technique de Whitesides de mesure de la pression à l'intérieur des loges musculaires, utilisant du matériel partout disponible [1].

Les indications des aponévrotomies sont donc très larges. Ce sont surtout les modalités de réalisation qui seront discutées.

L'aponévrotomie sous cutanée décrite par Rosato en 1966, n'expose pas aux complications infectieuses mais elle ne supprime pas le rôle compressif de la peau en cas d'œdème important. Elle sera réalisée de façon préventive dans les traumatismes poplités de faible gravité pronostique.

Les aponévrotomies ouvertes par courte incision seront habituellement réalisées dans les lésions de gravité moyenne [132].

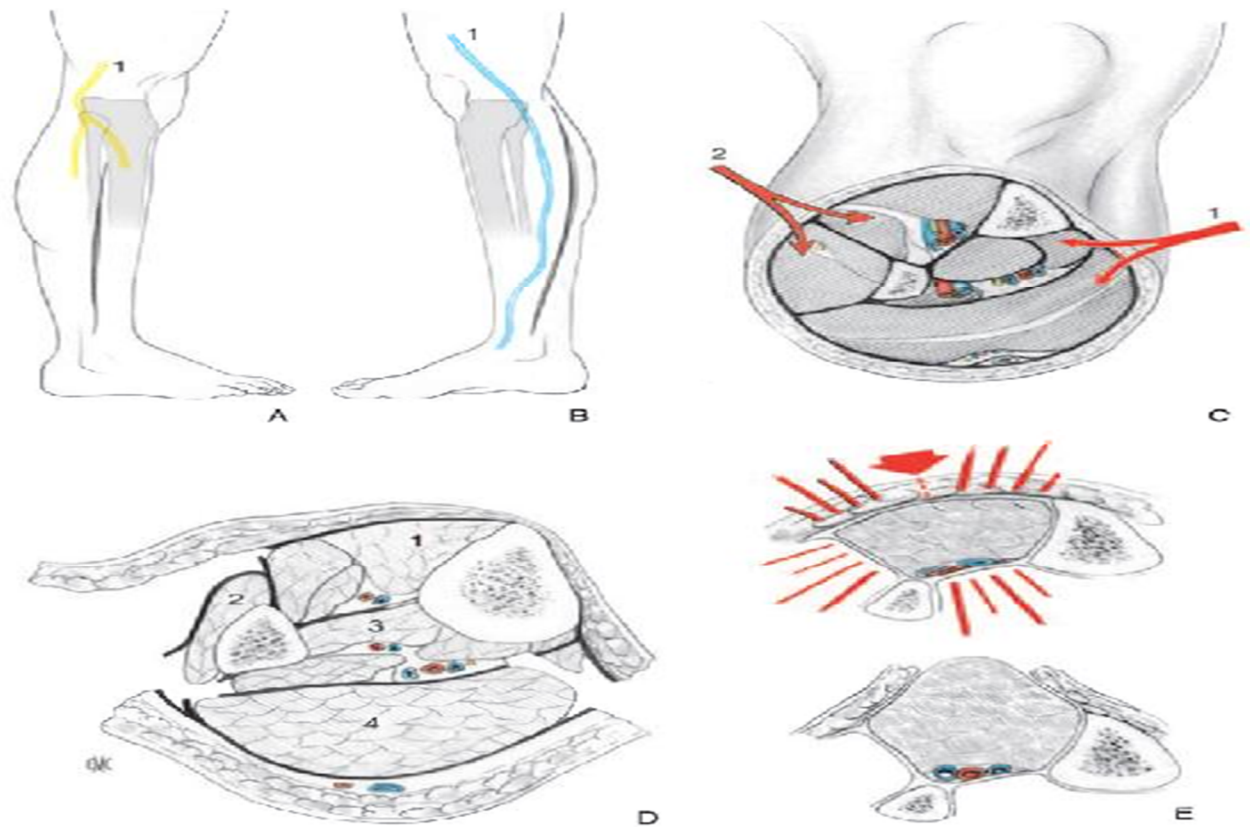


Figure 49: Aponévrotomie jambière, voies d'abord [14].

- A. Aponévrotomie jambière latérale (incision cutanée).1 : Nerf sciatique poplité externe.**
- B. Aponévrotomie jambière médiale (incision cutanée). 1 : Veine saphène interne.**
- C. Aponévrotomie de la loge postérieure superficielle et de la loge postérieure profonde avec section de l'arcade du soléaire (flèche 1). Aponévrotomie de la loge antéro-interne et antéroexterne (flèche 2).**
- D. Aponévrotomie des quatre loges. 1 : Loge antérieure ; 2 : loge latérale ; 3 : loge postérieure profonde ; 4 : loge postérieure superficielle.**
- E. Aponévrotomie entraînant une décompression de la loge musculaire.**



Figure 50: Changement de pansement au bloc chez un de nos malade, ayant bénéficié d'un pontage poplito-tibiale postérieure en veine en extra-anatomique, avec aponévrotomie de la loge antéro-interne et antéro-externe et un fixateur externe suite à un traumatisme grave du genou droit.

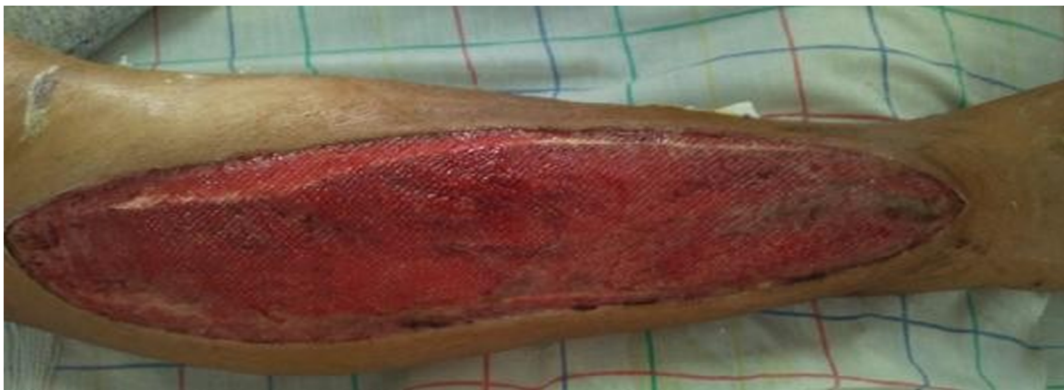


Figure 51: Bourgeonnement d'une aponévrotomie (un de nos malades).



Figure 52: Bonne évolution des aponévrotomies avec réalisation des points de rapprochement chez l'un de nos malades.

4.9. L'amputation du membre

C'est en général une question de bon sens, mais parfois une décision très délicate à prendre pour le chirurgien. Dans certaines sociétés, l'amputation n'est pas du tout acceptée, ou en tout cas, pas acceptée au niveau approprié dans un premier temps, même si la vie du patient est en danger.

Le chirurgien opérant en situation précaire doit considérer l'amputation non comme un échec mais plutôt comme un acte chirurgical majeur dont le but est non seulement de sauver la vie du patient mais également de lui permettre de retrouver rapidement son autonomie [75].

Il est souhaitable de préserver l'articulation du genou lors d'une amputation car la fonction du membre sera améliorée, surtout en cas de lésions bilatérales.

Lorsque le chirurgien décide du niveau de l'amputation, il doit prendre en compte les compétences des prothésistes locaux : l'amputation doit être effectuée au niveau choisi conjointement avec les prothésistes.

Niveaux d'amputations retenues :

- Jambe : 12 à 14 cm de la tubérosité tibiale, avec un minimum de 5 cm.
- Désarticulation du genou pour réduire le plus possible le traumatisme chirurgicale chez les patients affaiblis.
- Cuisse : 25 à 28 cm de la pointe du grand trochanter, avec un minimum de 10 cm.

Quelque soit le niveau d'amputation, la difficulté est d'obtenir une cicatrisation. On n'ampute pas à la limite des lésions mais à l'endroit où le compromis : chance de cicatrisation/appareillage, paraît le meilleur.

L'amputation immédiate peut être d'origine traumatique (traumatisme violent), dans d'autres cas, elle est d'ordre thérapeutique. Elle sera adoptée devant une ischémie consommée, une gangrène établie, en chaque fois qu'il y a association de grand délabrement musculo-cutané, fracas osseux, lésions vasculaires et nerveuses rendant impossible toute tentative de conservation [42]. Aussi le recours aux scores d'évaluation

pronostique et une confrontation d'avis multidisciplinaires (chirurgiens vasculaires, traumatologues, réanimateurs, praticiens) peuvent aider à la décision thérapeutique.

5. Autres thérapeutiques

5.1. Les endoprothèses

Cette technique endovasculaire mini-invasive consiste à amener au niveau du site lésionnel par voie endoartérielle après ponction fémorale un stent, couvert ou non, monté sur un cathéter d'angioplastie.

Ces endoprothèses trouvent leur meilleure indication dans les faux anévrysmes et dans les FAV des vaisseaux proximaux en l'absence de toute ischémie ou de lésion artérielle étendue [1].

L'intérêt des endoprothèses n'est plus à démontrer dans certains traumatismes aortiques, des artères carotides, sous claviers, axillaires, humérales, iliaques et fémorales. Mais de nombreux auteurs insistent sur l'intérêt d'élargir l'utilisation de cette technique aux autres artères plus périphériques.

5.2. L'embolisation endovasculaire

En cas faux-anévrysmes post-traumatisme, le traitement consiste en une embolisation par mise en place de coils, ce qui va permettre l'exclusion de l'ensemble du faux-anévrysme avec succès, cette méthode reste à développer.

5.3. Attitudes non chirurgicales vis-à-vis des lésions occultes de l'artère poplitée

Cette attitude a été le résultat de la connaissance de l'histoire naturelle des lésions artérielles. En effet, dans la 2^{ème} guerre mondiale, 30% des lésions de l'artère poplitée traitées par ligature ont échappé à l'amputation [1].

Des études rétrospectives ont montré une évolution bénigne de la majorité des lésions artérielles méconnues sur les artériopathies initiales.

L'association d'un traitement anticoagulant est controversée.

Les avantages de cette thérapeutique sont évidents : elle diminue le risque d'infection des parties molles, et elle évite les complications de la chirurgie restauratrice elle-même (thrombose, lâchage,...) et surtout elle est d'un grand apport chez le polytraumatisé présentant une urgence vitale ailleurs.

Cependant, cette attitude nécessite une surveillance rigoureuse, notamment dans les premiers jours faisant suite au traumatisme.

Cette surveillance est basée sur les examens cliniques répétés, la mesure de l'index de pression distal (IPD) et l'échographie doppler si nécessaire.

Toute aggravation nécessitera un traitement chirurgical urgent.

5.4. La sympathectomie lombaire et la sympatholyse chimique

Williams et ses collaborateurs [105] ont montré qu'elles permettaient de doubler le flux artériel. Néanmoins, elles ne semblent pas avoir leur place en cette période initiale du traitement des lésions vasculaires. Il est classique de les envisager après la réparation artérielle, en cas d'échec de toute possibilité de revascularisation et en l'absence d'ischémie aigue.

IV. Le traitement des lésions associées

1. Les lésions de la veine poplitée

Les techniques de réparation veineuse poplitée sont identiques à celles utilisées dans les artères blessées [33].

La majorité des données expérimentales et cliniques sont pour la réparation de ces lésions veineuses, bien que cette réparation ne diminue pas le taux d'amputation.

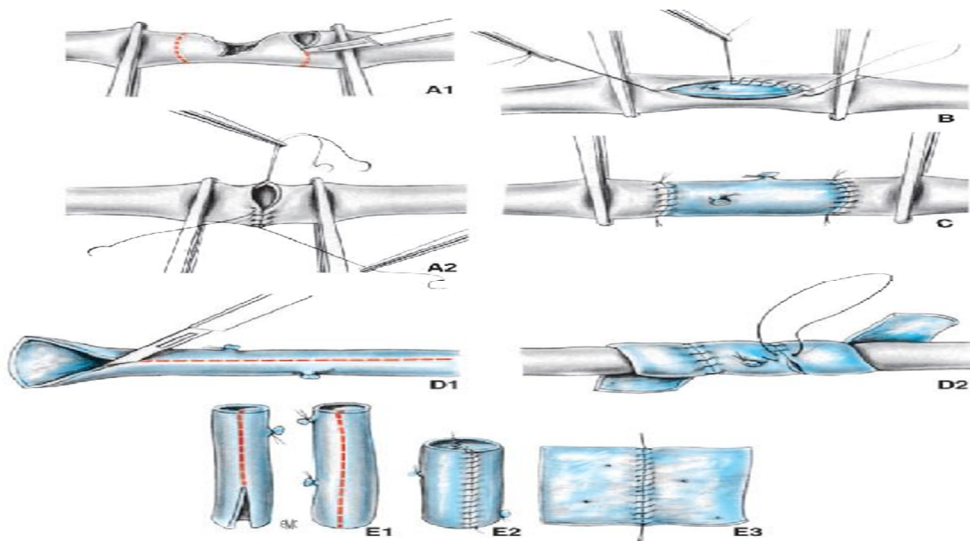


Figure 53: Procédés de réparation veineuse [14].

A1. Plaie veineuse contuse avec résection.

A2. Réparation par anastomose terminoterminal directe.

B. Plaie veineuse latérale : réparation par un patch veineux.

C. Plaie contuse nécessitant une greffe veineuse saphène.

D. Technique de préparation de la veine spiralée pour réparation d'une veine fémorale.
Section de la veine saphène interne selon une génératrice et suture de la veine saphène dédoublée en spirale sur un mandrin d'un diamètre égal à celui de la veine fémorale.

E. Autre technique avec section de deux segments de veine saphène selon une génératrice et anastomose directe de ces deux segments dédoublés.

La restauration veineuse à plusieurs avantages, elle influence de façon nette le succès de la restauration artérielle en réduisant la stase veineuse, l'œdème, les résistances périphériques et le risque ultérieur de thrombose artérielle, conservant ainsi une bonne perméabilité artérielle et par conséquent, la conservation du membre à court terme.

Le second avantage est la diminution du risque de survenue d'insuffisance veineuse chronique postopératoire [75].

2. Les lésions ostéo-articulaires

2.1. La luxation du genou

Une luxation du genou requiert parfois la réparation immédiate des différents éléments ligamentaires lésés. Souvent la voie d'abord interne permet cette réparation, mais une autre voie d'abord peut être nécessaire et une stabilisation squelettique sera ou non associée.

Plusieurs études rétrospectives comparatives ont montré que de meilleurs résultats étaient obtenus après réparation chirurgicale complète des structures ligamentaires [148]. Même si le pronostic fonctionnel reste sombre, la chirurgie donne des genoux plus mobiles, un score fonctionnel global plus élevé surtout pour des patients de moins de 40 ans, victimes d'un traumatisme sportif et ayant bénéficié d'une intense rééducation [46].

2.2. Les fractures

La stabilisation osseuse est capitale non seulement pour obtenir la consolidation osseuse, mais aussi pour lutter contre l'infection et réaliser des réparations vasculaires et veineuses dans les meilleures conditions.

2.2.1. L'ostéosynthèse interne

Il s'agit de techniques longues, pouvant nécessiter une voie d'abord particulière, à l'origine d'une altération supplémentaire des collatérales, aggravant l'ischémie, avec des risques d'ordre infectieux. Le facteur du temps peut être réglé par l'utilisation d'un shunt temporaire.

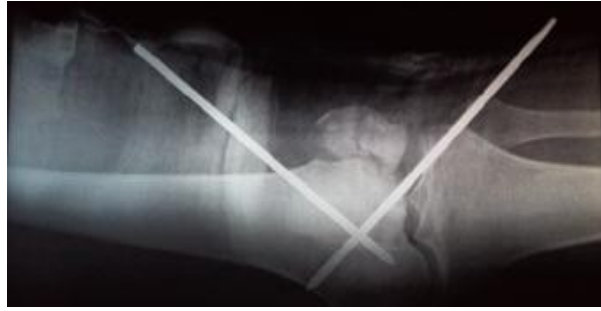


Figure 54: Fracture fémorale distale avec enclouage centromédullaire [120]et avec embrochage chez un de nos malades.

2.2.2. La stabilisation externe

Elle paraît ici logique. Elle est rapide, non délabrante et n'expose pas aux complications septiques. Pour ces raisons, elle a été largement employée, surtout dans la chirurgie de guerre.

2.2.2.1 Le traitement orthopédique

L'immobilisation plâtrée est abandonnée, elle complique la surveillance, mais surtout elle peut devenir rapidement compressive lors de l'apparition de l'œdème de revascularisation. Seules les attelles plâtrées postérieures peuvent se discuter comme complément d'immobilisation.

La traction dans l'axe du membre est sujette à diverses discussions. Pour certains auteurs, elle risque d'exercer des tensions dangereuses au niveau des zones de sutures vasculaires [32].

2.2.2.2 Le fixateur externe

Dans les lésions fracturaires, la fixation externe peut être envisagée comme un premier temps provisoire de stabilisation du squelette, suivie d'une ostéosynthèse interne une fois la revascularisation est assurée et la cicatrisation cutanée est obtenue [156].

Les avantages d'une fixation externe sont multiples :

- Elle est facile, rapide et efficace.

- Elle ne détruit pas le réseau vasculaire collatéral.
- Elle n'expose pas aux complications infectieuses, d'où le grand intérêt dans les fractures ouvertes.
- Elle permet une surveillance postopératoire aisée. De même, le pansement et les éventuelles excisions musculaires itératives seront réalisés assez facilement.

Le fixateur externe possède, néanmoins, deux inconvénients :

- La réduction et la stabilité ne sont pas de bonne qualité.
- le siège des lésions osseuses conduit souvent à ponter le genou ce qui compromet sa mobilité ultérieure.



Figure 55: Fixateur externe chez un traumatisé de genou ayant bénéficié d'un pontage artériel en veine [35].

2.2.2.3 L'arthroplastie du genou

Le traitement de la perte osseuse distale sévère de fémur serait également être considérablement plus difficile en raison de la perte totale de stabilité ligamentaire de l'articulation du genou, et l'implication des perturbations à l'appareil extenseur du genou [158,159].

Les méthodes de reconstruction pour maintenir une articulation de genou mobiles sont l'allogreffe-prothétique composite segmentaire et l'arthroplastie prothétique [160,161].

Cette procédure est aussi techniquement plus difficile et nécessiterait une longue période de rétablissement et de guérison [159,161]. Aucun de nos malades n'en a bénéficié.

3. Les lésions des parties molles

Le pronostic fonctionnel dépend de l'évolution des parties molles [12].

Le traitement d'une lésion des tissus mous comporte deux étapes :

- Le parage de la plaie.
- La fermeture primaire différée.

La conduite thérapeutique est guidée par deux impératifs contradictoires : exciser les tissus dévitalisés ou de vitalité douteuse, mais en conserver suffisamment en vue du recouvrement des foyers lésionnels [72].

3.1. Les lésions cutanées

La peau, très résistante aux traumatismes et remarquablement solide, doit être traitée de façon conservatrice. Seules les parties cutanées très lésées doivent être parées.

La stabilisation de la souffrance cutanée nécessite une immobilisation osseuse et articulaire et la surélévation du membre.

3.2. Les lésions des plans profonds

Le fascia profond doit être débridé longitudinalement. On laisse ouvert l'aponévrose profonde pour que les tissus œdémateux et congestionnés puissent enfler sans tension, de manière à ne pas gêner la circulation sanguine.

Le muscle dévitalisé et mort est un milieu idéal pour le développement d'une infection à *Clostridium*, qui conduit à la gangrène gazeuse. Tout muscle qui n'est pas sain et rouge, qui ne se contracte pas à la pression et qui ne saigne pas à la coupure doit être excisé jusqu'à ce que l'on trouve un territoire musculaire sain, contractile et bien vascularisé.

Dans les pertes de substance importantes du creux poplité, la meilleure couverture musculaire est celle qu'offre le muscle jumeau interne, si ses attaches proximales sont conservées. Les pontages extra-anatomiques ont des indications fréquentes à ce niveau. On

réalisera le plus souvent un pontage sous-cutané externe entre l'artère fémorale superficielle et l'artère tibiale antérieure.

Les petits fragments d'os libres doivent être enlevés, mais tout fragment osseux encore attaché au périoste ou à la musculature doit être préservé.

Une fois la plaie convenablement parée, il faut la recouvrir d'un gros pansement absorbant fait de compresses sèches appliquées légèrement et maintenues par une bande de crêpe lâche ou un sparadrap qui ne doit pas faire le tour du corps ou de l'extrémité. Il s'agit en fait de drainer l'exsudation inflammatoire. Il ne faut pas utiliser de tulle gras et la plaie ne doit en aucune façon être bourrée, car cela forme un tampon qui empêche l'écoulement des liquides.

La fermeture cutanée ne sera réalisée que si elle peut se faire sans excès de tension, en peau vivante, sur des tissus également bien vivants.

4. Les lésions nerveuses

L'atteinte nerveuse du sciatique et surtout ses branches terminales (SPI et SPE) peut être due à l'ischémie ou au traumatisme lui-même.

Il est déconseillé de pratiquer une suture nerveuse de première intention pour plusieurs raisons :

- Il y a un risque d'infection.
- La lésion nerveuse est peut-être plus étendue.
- La dissection nécessaire pour suturer le nerf sans tension peut disséminer une infection.
- Le péri-nerve est fragile et ne se renforce que par la suite.
- Un bilan initial précis des lésions neurologiques est pratiquement impossible en urgence.
- La voie d'abord interne, la plus utilisée ne permet pas l'exploration nerveuse.

➤ **Intervention chirurgicale primaire**

Si la fonction nerveuse est atteinte, il faut examiner, lors de la première opération, le ou les nerfs touchés et noter l'ampleur des dégâts. Si un nerf a été complètement sectionné, il faut trouver les deux extrémités, les marquer et les fixer séparément aux tissus environnants pour éviter une rétraction des moignons. S'il n'y a qu'une contusion nerveuse, le mieux est de réexaminer la situation 3 mois au plus tard. Il faut recouvrir de musculature ou de tissu adipeux les nerfs exposés [122].

➤ **La réparation secondaire précoce (4^{ème} à 6^{ème} semaine)**

Elle est choisie par beaucoup d'auteurs, d'abord pour des raisons anatomiques car elle permet une meilleure organisation de la fibrose et une reconnaissance plus aisée des zones saines mais aussi pour des raisons biologiques car la dégénérescence s'achève, la régénération a démarré et les synthèses protéiques au sein de la cellule nerveuse sont alors optimales, enfin pour des raisons cliniques car il est plus aisé, à ce moment, de faire le bilan clinique et électrique sans lequel la surveillance ultérieure et l'évaluation des résultats ne sont pas possibles. L'intervention comporte un temps de dissection du tronc nerveux, un temps de neurolyse afin de libérer la fibrose, un temps de recoupe des extrémités nerveuses, enfin, un temps de réparation par suture ou greffe fasciculaire.

Très tôt, avec l'avis du spécialiste de médecine physique, du kinésithérapeute et de l'ergothérapeute, un protocole de rééducation est organisé, et les problèmes d'orientation professionnelle sont envisagés en fonction de la gravité de la lésion.

5. Place de la chirurgie réparatrice

⇒ La couverture d'une réparation artérielle

Quelque soit la modalité thérapeutique, la zone de réparation artérielle, au niveau des sutures et du greffon, doit être soigneusement couverte par la peau ou du moins par un plan musculaire.

Une perte de substance rend aléatoire la couverture d'une réparation artérielle in situ. Une exposition de celle-ci fait courir un risque de sepsis avec deux conséquences dramatiques : thrombose et hémorragie. On peut avoir recours à des lambeaux musculaires pédiculés (jumeau interne, droit interne) ou à des lambeaux libres avec anastomose microchirurgicale (épiploon, grand droit, grand dorsal).

⇒ Traitement d'une perte de substance tissulaire

Il peut être réalisé en urgence, ou après quelques jours qui permettent d'assurer la détersion et la délimitation des tissus viables. On peut avoir recours à un lambeau pédiculé, à un « cross-leg », ou à un lambeau libre [162].

⇒ Greffe de peau

Chez les patients ayant bénéficié d'une aponévrotomie de décharge, une greffe de peau peut être envisagée après un bourgeonnement.



Figure 56: Greffe de peau après bourgeonnement d'une aponévrotomie chez l'un de nos malades.

H. La surveillance postopératoire

Une surveillance rigoureuse permet d'évaluer l'efficacité thérapeutique et peut indiquer une thérapeutique complémentaire. Elle est à la fois clinique, biologique et radiologique.

I. La surveillance clinique

- Les pouls seront palpés plusieurs fois dans la journée.
- L'état de la peau : chaleur, couleur et sensibilité.
- La motricité du pied et des orteils.
- Le volume du membre à la recherche d'un syndrome de loge secondaire.
- L'état des plaies opératoires sera apprécié au bloc opératoire lors des changements de pansements.
- Diurèse horaire et la couleur des urines.
- La température du patient.

II. La surveillance biologique

Elle guette essentiellement un syndrome de revascularisation :

- L'ionogramme sanguin avec kaliémie, calcémie et fonction rénale, sera répété les premiers jours.
- La myoglobulinémie, CPK et CPK-MB.
- Les gaz de sang.
- L'ionogramme urinaire, la myoglobulinurie et le pH urinaire.
- La numération formule sanguine apprécie la gravité d'une anémie et l'efficacité d'une transfusion sanguine.

- Le bilan de l'hémostase : TP, TCK, permettant une surveillance du traitement anticoagulant et des perturbations en rapport avec le syndrome de revascularisation.

III. La surveillance radiologique

Le Doppler trouve ici son intérêt pour déceler précocement une éventuelle thrombose, il sera complété, si besoin, par une artériographie postopératoire.

I. Les complications

I. Le décès

Le décès du uniquement à la lésion vasculaire est rare, il se produit en raison de l'exsanguination, des lésions associées, de développement d'une infection nécrosante myofasciale et des complications de revascularisation [34].

II. L'amputation

L'amputation primaire, comme signalé dans un chapitre précédant, ne doit pas être considérée comme un échec, mais un geste permettant d'éviter une évolution dramatique pour le malade.

Elle peut être également secondaire en cas de pérennisation de l'ischémie soit en rapport avec une thrombose, une sténose artérielle par faute technique ou en rapport avec une revascularisation tardive. Les gangrènes localisées nécessiteront des mises à plat au bloc opératoire, alors que l'amputation est inévitable en cas de gangrène étendue.

III. Les complications précoces

1. Les complications générales

1.1. Les toxi-infections graves

Les conditions d'apparition de ces infections sont très différentes, tout dépend de la nature du traumatisme (ouvert ou fermé), de la lésion, du lieu de l'accident (septique ou non), de l'importance des lésions associées (hémopéritoine, hémothorax, hématome rétropéritoniale....), des conditions de réalisation technique, notamment de la durée de l'intervention exposant à la mauvaise cicatrisation des plaies opératoires. Enfin, elles dépendent de l'état général du blessé (sujet taré, diabète, immunodéprimé...).

1.2. Le syndrome de revascularisation

La réparation artérielle entraîne la mise en circulation de tous les produits de lyse de la fibre musculaire ischémisée.

⇒ Le diagnostic

Le diagnostic de certitude du syndrome de revascularisation repose sur une élévation du taux des : CPK et/ou de la myoglobine.

Un taux de CPK 500 UI/L (5 fois la valeur normale) est suffisant pour confirmer le diagnostic pour J.M.Boles [152], alors qu'un taux de 100 UI/l est nécessaire pour B.Viju. Une myoglobinurie supérieure à 100 mg/l affirme à elle seule le diagnostic de rhabdomyolyse.

La myoglobinurie n'est constatée que chez 26% des patients présentant un syndrome de revascularisation [1]. Son absence n'élimine pas le diagnostic de rhabdomyolyse.

⇒ L'hyperkaliémie

C'est une complication redoutable très fréquente quand l'ischémie est prolongée et

étendue, elle est précoce pouvant s'observer avant même la répercussion du membre.

Le traitement fait appel à la correction d'un état de choc, à l'alcalinisation par du sérum bicarbonaté, à l'administration de sérum glucosé hypertonique associé à l'insuline, aux chélateurs de potassium par voie orale ou par lavement. Au stade d'anurie une épuration extrarénale est nécessaire.

⇒ **L'hypocalcémie**

Sa correction reste illusoire, car elle augmente l'entrée du calcium en intracellulaire sans corriger la calcémie. La seule indication de l'apport calcique est l'existence de troubles de rythme liés à l'hypocalcémie.

⇒ **L'insuffisance rénale**

Ses signes cliniques et biologiques sont identiques à ceux de toute insuffisance rénale par nécrose tubulaire, mais elle est à signaler qu'une élévation importante de la créatinine peut être notée au début de l'évolution de la rhabdomyolyse sans signer l'insuffisance rénale. En effet, le taux de la créatinine dans le muscle est d'environ 5 fois le taux plasmatique [1]. Se sont surtout l'oligurie et l'hyperurémie associées qui confirment le diagnostic d'insuffisance rénale. Le traitement doit être préventif, basé sur les données physiopathologiques.

⇒ **L'hypovolémie et le choc**

Ils sont constants dans une insuffisance rénale par rhabdomyolyse. Une expansion volumique par du sérum salé isotonique doit être débutée sur les lieux de l'accident et continuée en milieu hospitalier. Le but est d'obtenir un bon état hémodynamique et diurèse horaire de 2 ml/kg/h, ce qui peut nécessiter le recours aux diurétiques de l'anse et à certains produits osmotiques tel le mannitol.

⇒ **L'acidose métabolique**

Elle nécessite, outre le remplissage vasculaire, une alcalinisation par du sérum bicarbonaté.

Le but est d'obtenir un pH urinaire supérieur à 6,5 et un pH sanguin légèrement alcalin sans dépasser 7,5.

⇒ **Les radicaux libres**

Ils contribuent à la généralisation des processus inflammatoires. Le traitement anti-oxydant introduit si possible avant la revascularisation, diminue l'action délétère des radicaux libres sur le muscle ischémié, ainsi que leur toxicité systémique en particulier rénale.

Plusieurs produits ont des propriétés anti-oxydantes : la vitamine C, la vitamine E, la pentoxiphylline, N acétyl cystéine, le mannitol [26].

Des chélateurs de fer telle la desferroxamine ont un rôle protecteur des réactions productrices des radicaux libres catalysées par le fer.

La durée du traitement anti-oxydant sera guidée par le taux des CPK. Elle est habituellement de 3 à 4 jours.

⇒ **Les phénomènes inflammatoires**

Outre l'insuffisance rénale, la généralisation des phénomènes inflammatoires peut entraîner des lésions de différents organes :

- Les CIVD sont assez fréquentes, elles nécessitent une transfusion de plasma frais congelé et éventuellement de culots plaquettaires.
- Une détresse respiratoire est engendrée par la perturbation de la perméabilité capillaire comme dans tous les états inflammatoires majeurs. Elle sera aggravée par une expansion volumique, et par une acidose métabolique mal traitée. Elle nécessite une ventilation assistée.
- Au maximum, il s'agit d'une défaillance multi viscérales importante.

⇒ **La séquestration liquidienne**

Localement, la revascularisation entraîne une séquestration liquidienne aggravant l'hypovolémie et l'ischémie du membre. C'est dire l'intérêt d'une surveillance étroite clinique

et éventuellement par la mesure instrumentale ou par Doppler des pressions dans les loges musculaires.

⇒ **L'extension de la nécrose musculaire**

D'autre part, le rétablissement de débit sanguin après une période d'ischémie induit une production accrue des radicaux libres et donc une augmentation de leurs effets toxiques entraînant une extension de la nécrose musculaire.

Certains travaux [1], démontrent sur des modèles animaux un effet très bénéfique de l'oxygénothérapie hyperbare précoce.

1.3. Les complications thromboemboliques

2. Les complications locales

2.1. Les hémorragies

Elle peut être extériorisée par la plaie opératoire ou par les drains pouvant entraîner un état de choc, ou constituer un hématome pulsatile compressif.

Ces hémorragies peuvent être dues à une faute technique (sutures non étanches, mauvaise stabilisation d'un foyer de fracture...), à une hypocoagulation excessive, ou à une lésion artérielle ou veineuse méconnue initialement. Elles imposent la réintervention urgente.

Dans certains cas, l'hémorragie survient quelques jours après la restauration, elle est presque toujours due à une infection locale responsable d'un lâchage de suture. Un pontage extra-anatomique sera souvent indiqué.

2.2. Les infections

Les germes en cause sont nombreux, généralement on trouve le staphylocoque doré, le streptocoque mais aussi les bacilles à gram négatif (*Escherichia-coli*, *Pseudomonas* et *Pyocyanique*).

Elle se manifeste de façon franche par une réaction inflammatoire nette, avec de la

fièvre, puis par la formation d'une collection suppurée qui va s'ouvrir spontanément dans le pansement ou qui nécessitera un drainage et qui aboutira à plus ou moins longue échéance à l'hémorragie secondaire due à une désunion d'une suture, d'un patch ou d'une implantation d'un greffon au niveau du foyer infectieux. Le but du traitement sera triple, lutter contre l'infection, éviter ou faire cesser définitivement l'hémorragie secondaire à l'infection, enfin d'essayer de sauver le membre compromis en rétablissant la circulation.

La prévention passe par le respect des règles d'asepsie lors des gestes opératoires, par une antibioprophylaxie précoce voire une antibiothérapie adaptée aux prélèvements, et surtout par la réalisation d'un excellent parage chirurgical éliminant tous les tissus voués à la nécrose. L'asepsie devrait également être respectée lors des soins et changements de pansement en post-opératoires.

2.3. L'œdème postopératoire

Une fois constitué, son traitement est difficile, d'où l'intérêt de l'aponévrotomie préventive dans les ischémies prolongées.

Le plus souvent a comme origine :

- Une lésion veineuse : l'œdème est quasi constant en cas de ligature veineuse et des deux fois moins fréquents en cas de réparation veineuse [1].
- Une ischémie prolongée (supérieure à 6 heures).
- Un choc préexistant.

Parfois l'œdème postopératoire, est responsable d'une hyperpression intra tissulaire, constituant un syndrome de loge rendant inutile la restauration artérielle, d'où l'intérêt d'une surveillance clinique et de la mesure des pressions tissulaires.

2.4. La gangrène gazeuse

La gangrène gazeuse est une complication particulière des blessures que l'on connaissait déjà du temps d'Hippocrate. Elle a été maintes fois décrite lors des guerres qui

ont jalonné l'histoire, mais aussi lors d'autres accidents traumatiques, car ses manifestations sont dramatiques et elle entraîne très souvent la mort.

Il s'agit d'une myonécrose œdémateuse qui s'étend rapidement et survient généralement lors de sévères lésions musculaires contaminées par des germes pathogènes anaérobies, notamment le *Clostridium perfringens*. Presque tous les cas présentent une flore bactérienne mixte et il est rare qu'un seul organisme soit à l'origine de l'infection.

La maladie résulte tout d'abord d'une action locale des micro-organismes sur les glucides du muscle, produisant acide et gaz, et sur les protéines du muscle, causant leur digestion. Ensuite, les micro-organismes produisent une toxine hydrosoluble très puissante qui diffuse dans les tissus, provoquant d'autres destructions tissulaires et une grave toxémie. Les produits de dégradation du muscle dus à la toxine sont eux-mêmes très toxiques. La combinaison de ces produits de dégradation et de la toxine spécifique provoque une grave toxémie qui, non traitée, a inévitablement une issue fatale.

Lors de lésions musculaires importantes, il y a toujours des zones ischémiques et un risque de gangrène gazeuse. Mais celle-ci peut aussi survenir même si le traumatisme n'est pas important il suffit que la plaie soit profonde, qu'elle contienne des tissus nécrotiques et qu'elle soit isolée de la surface pour qu'une infection anaérobie s'installe. La présence dans la plaie de corps étrangers tels que débris de vêtements, de terre, de métal ou de bois, l'application prolongée de garrots ou de plâtres serrés, ainsi que le syndrome des loges, peuvent accroître le risque de gangrène gazeuse.

La période d'incubation de la gangrène gazeuse est généralement brève, presque toujours moins de trois jours et dans la majorité des cas moins de 24 heures. Dans de rares cas, elle peut aller jusqu'à six semaines.

La gangrène gazeuse se manifeste par l'apparition soudaine de fortes douleurs à l'endroit de la blessure. Chez un blessé, l'apparition soudaine de douleurs, évoquant parfois un accident vasculaire, doit toujours faire penser à la gangrène gazeuse. Peu après, le membre devient œdémateux et l'on observe un exsudat séreux, parfois séro-sanguinolent, qui peut devenir gélatineux. L'état clinique du patient s'aggrave, en quelques heures, il est pris

d'angoisse mais peut aussi devenir euphorique. Son visage est pâle, souvent marqué par une lividité péri- orale. Il est hypotendu et peut vomir dans les cas graves.

L'infection s'étend à tout le muscle depuis l'endroit de la plaie mais rarement à d'autres muscles sains. Même en cas de gangrène gazeuse établie, le sang est rarement contaminé par les Clostridia, sauf peu avant la mort.

Une excision large des tissus nécrotiques, ainsi que l'administration rapide de pénicilline permettent dans quasiment tous les cas d'éliminer la gangrène gazeuse.

Si l'on tarde à intervenir chirurgicalement, le risque de gangrène gazeuse s'accroît. Les antibiotiques n'agissent que sur des tissus bien vascularisés avec une bonne perfusion tissulaire.

2.5. La cellulite anaérobie

Il s'agit d'une infection atteignant des tissus nécrotiques à la suite d'une ischémie ou d'un traumatisme direct.

La gangrène superficielle de la paroi est un processus pathologique analogue provoquant nécrose et gangrène des tissus superficiels. La musculature saine n'est jamais atteinte et le tableau clinique est moins dramatique que dans la gangrène gazeuse. Le traitement consiste à :

- Exciser les tissus nécrotiques et atténuer la tension.
- Laisser la plaie ouverte en vue d'une fermeture primaire différée.
- Administrer des antibiotiques.

IV. Les complications tardives

1. Les séquelles trophiques et vasculaires

L'œdème persistant, la raideur articulaire, l'atrophie musculaire, les séquelles de phlébites, cyanose avec froideur du pied ou des orteils, syndrome des loges passé inaperçu.

2. La maladie du greffon

La maladie du greffon correspond à une sténose tardive et une dilatation anévrysmale du greffon, elle peut survenir très longtemps après la restauration. La sténose est généralement due à une hypertrophie fibreuse de la zone anastomotique ou parfois valvulaire de la veine. La dilatation anévrysmale se voit surtout si on utilise une veine du membre supérieur. Aucun de nos malades n'a bénéficié d'un greffon veineux à partir du membre supérieur.

3. Les troubles de consolidation orthopédique

3.1. Le cal vicieux

Pérennisant un déplacement intolérable et peu compatible avec une fonction normale. Le cal vicieux est une déformation osseuse menaçant le pronostic fonctionnel.

3.2. Le retard de consolidation

C'est l'absence de consolidation spontanée de la fracture. Il peut s'agir d'une instabilité ou perte de substance osseuse, ouverture du foyer de fracture avec ou sans infection, nécrose fragmentaire, délabrement des parties molles, ou être également liées au traitement (immobilisation imparfaite par exemple).

3.3. Les pseudarthroses

4. L'ostéite post-traumatique

Elle complique les fractures ouvertes ou opérées. Les signes infectieux sont rarement généraux, ils sont surtout d'ordre local : fistule, écoulement purulent, et évoluent sur un mode chronique prolongé.

5. Les séquelles nerveuses

Elles sont propres à certaines localisations (paralysie du nerf SPE après fracture du col du péroné). Elles s'extériorisent par des signes simples (paralysie et anesthésie dans le territoire innervé). Elles comportent le risque de paralysie et d'anesthésie, définitivement, leur pronostic est difficile à fixer d'emblée. On peut suivre l'évolution cliniquement et par électromyogramme.

J. Rééducation et appareillage

⇒ La rééducation

En postopératoire, la rééducation de toutes les articulations du membre atteint permet d'éviter la raideur articulaire et les fixations des articulations dans des positions vicieuses. Cependant, malgré tous les efforts, une amputation initiale serait le meilleur choix chez certains patients. Sans rééducation, le traitement est incomplet et il faut donc une physiothérapie de qualité pour assurer la mobilisation dès que possible après l'intervention. Il faut en outre des ateliers d'orthopédie pour fournir des prothèses aux amputés et d'autres appareillages aux handicapés, tels qu'orthèse, béquilles ou fauteuils roulants.

⇒ L'appareillage du membre amputé

Le chirurgien doit tenir compte pendant son geste chirurgicale d'amputation, du type d'appareillage prévu pour son patient et y adapter le moignon d'amputation. Un membre amputé mais bien appareillé peut être meilleure sur le plan fonctionnel qu'un membre conservé raide et siège de troubles trophiques.



Matériel et méthode

- **Type et durée de l'étude :**

C'est une étude rétrospective, intéressant 91 malades ayant été pris en charge au sein du **service de chirurgie vasculaire « D »** de l'hôpital IBN Sina à Rabat, pour lésion de l'artère poplitée post traumatique, sur une durée de 38 ans, étendue de 1980 à août 2018.

- **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans ce travail, tous les patients ayant eu un traumatisme de l'artère poplitée, et qui ont été admis au service pendant la durée d'étude après leur admission initiale aux urgences. Seuls les dossiers exploitables ont été pris en compte. A noter que les dossiers incomplets, ceux des patients non transférés au service n'ont pas été étudiés.

- **Recueil des données :**

Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre d'étudier les différentes caractéristiques cliniques, radiologiques thérapeutiques et évolutives.

- **Analyse statistique :**

Nous avons accordé une importance particulière aux éléments déterminants dans le pronostic des traumatismes de l'artère poplitée. Nous avons évalué surtout les scores pronostiques les plus utilisés à savoir le score de MESS et grille de LESCALIE.

Nous avons essayé de faire une évaluation de nos malades au niveau des différents paramètres et de réaliser une comparaison des attitudes et des résultats entre les deux périodes étudiées : entre 1980 et 2012 (groupe A) à savoir 78 cas, entre 2012 et 2018 (groupeB) à savoir 13 cas.



Résultats



A. Répartition de nos malades selon les années

Le nombre de cas de traumatismes de l'artère poplitée varie de période en période avec une nette augmentation au cours des années, et ceci est expliqué par le développement des moyens de transport et le nombre d'accidents de la voie publique ainsi que par l'ascension du taux d'agressions physiques notamment par armes blanches.

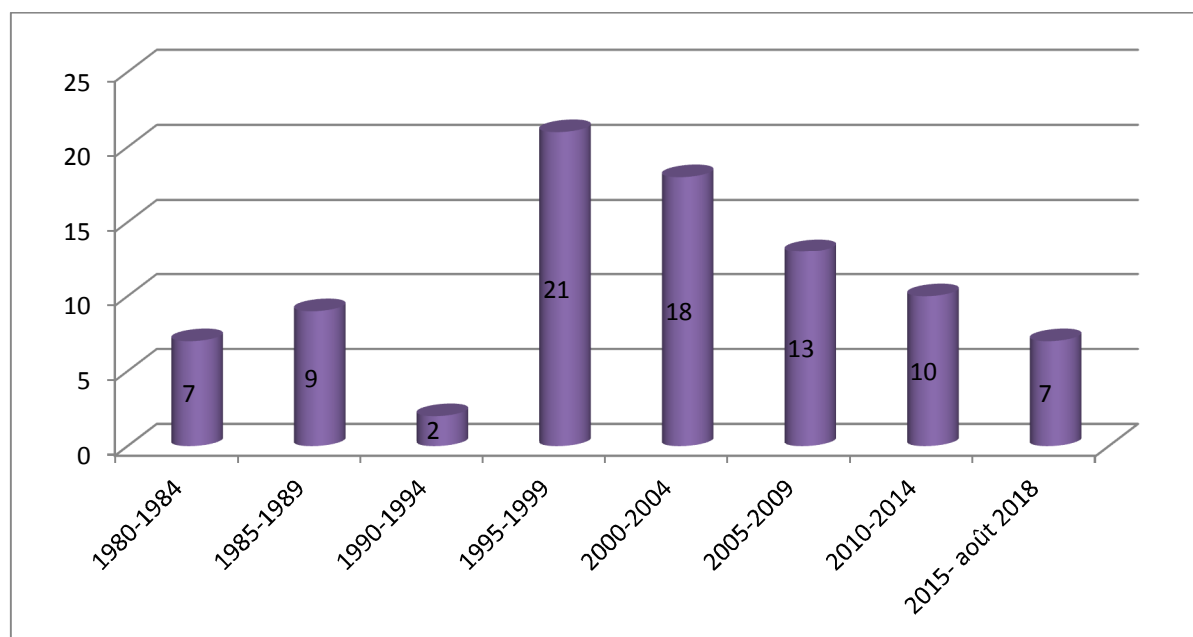


Figure 57: Répartition de nos malades selon les années.

B. L'âge

La moyenne d'âge de nos patients est de 31ans avec des extrêmes allant de 13 à 70 ans. 91% des cas âgés entre 13 et 45 ans avec un pic chez les sujets de 25 à 29 ans.

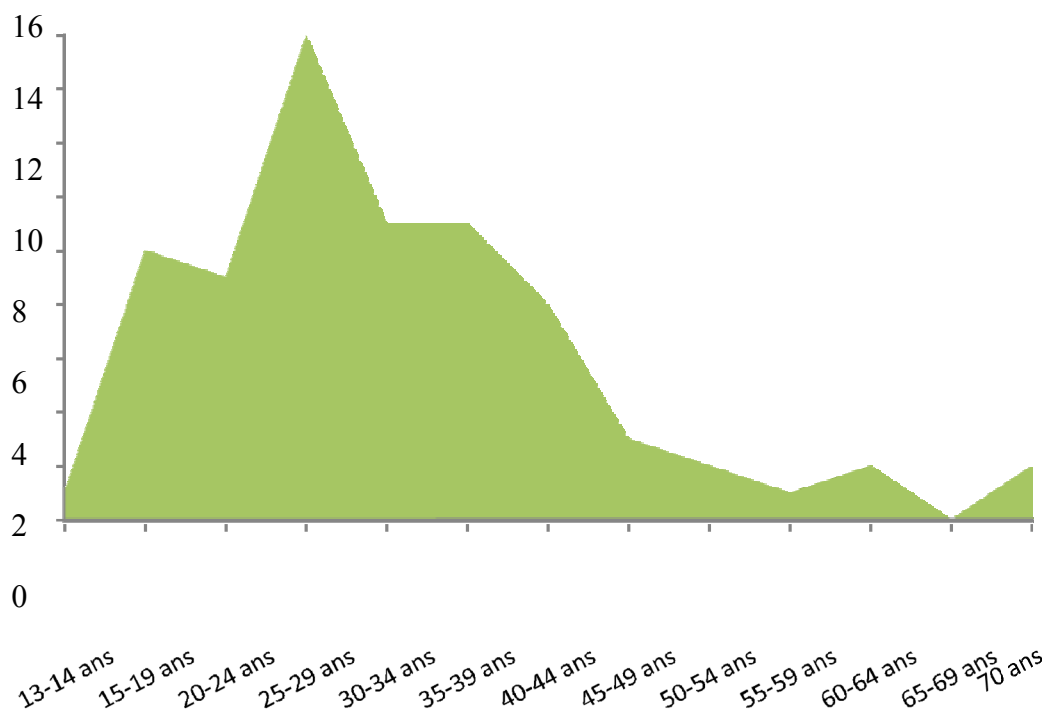


Figure 58: Répartition de nos malades par tranche d'âge

C. Le sexe

Parmi les 91 cas de traumatisme de l'artère poplitée on dénombre :

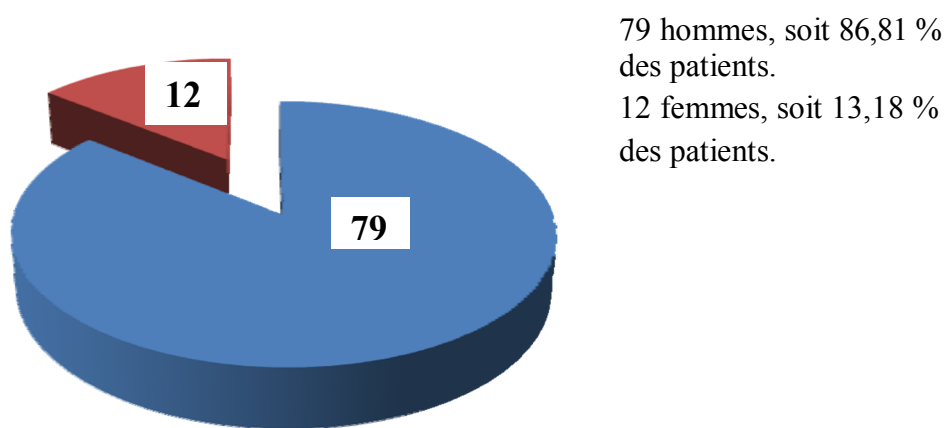


Figure 59: Répartition des patients selon le sexe.

D. Les circonstances étiologiques

1. Les AVP

Les AVP représentent la première étiologie des traumatismes de l'artère poplitée, c'est le cas chez la moitié de nos patients (53,84 %) soit 49 cas.

2. Coup de couteau

Un traumatisme par coup couteau constitue une étiologie considérable dans l'atteinte de l'artère poplitée, c'est le cas chez 15,38 % des patients, soit 14 cas.

3. Les chutes

Les chutes peuvent entraîner un traumatisme de l'artère poplitée, elles représentent la deuxième étiologie avec une fréquence de 13,18 % soit 12 cas.

4. Les armes à feu

Les armes à feu représentent 7,69% parmi les étiologies de traumatismes de l'artère poplitée, soit 7 cas.

5. Les autres causes

On cite les traumatismes iatrogènes, les accidents de travail, l'effondrement de mur, les accidents de sport et marteau piqueur. Ces étiologies sont peu fréquentes (9 cas, soit 9,89 %).

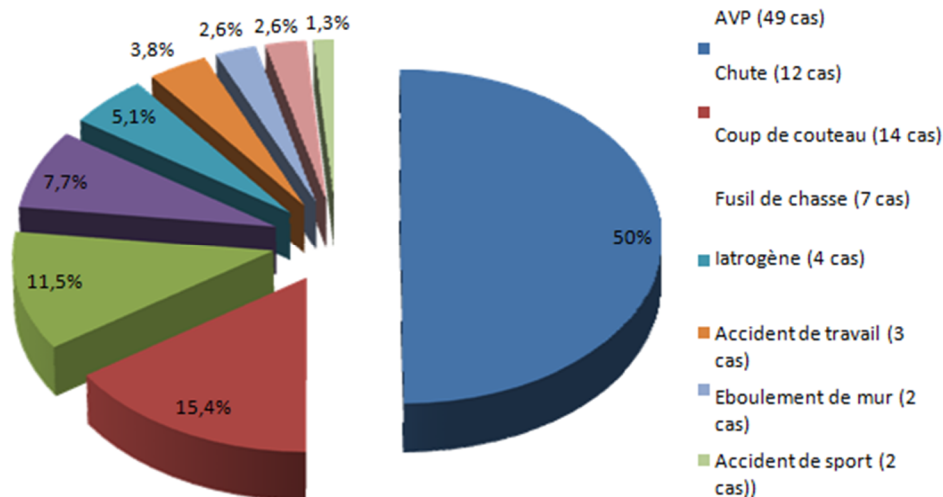


Figure 60: Les différentes circonstances étiologiques des traumatismes de l'artère poplitée dans notre série.

E. Mécanisme des lésions

Dans notre série, 68 patients ont eu un traumatisme fermé soit 75,2% des cas et 23 patients, un traumatisme pénétrant soit 24,5% des cas. (Figure 61)

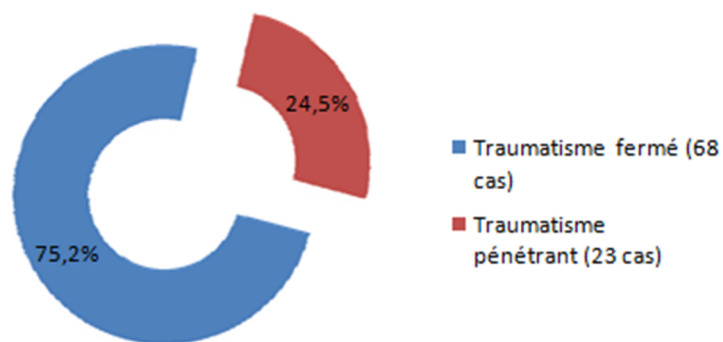


Figure 61: Répartition des patients selon la nature du traumatisme.

F. Le délai : traumatisme-admission, revascularisation

Exceptés 3 patients admis après un délai d'un an, et 4 autres admis après 1 mois, le délai moyen traumatisme-admission des patients admis à la phase aiguë est de 47heures avec des extrêmes de 30 minutes à 18 jours et une médiane de 12heures.

Pour les malades admis à la phase aiguë, ayant bénéficié d'une revascularisation, le délai moyen traumatisme-revascularisation est de 46heures54mn avec des extrêmes de 1 heure à 18 jours et une médiane de 15 heures.

Tableau 3: Les délais d'admission post-traumatique dans notre série.

Délais d'admission	Nombre de cas	Fréquence
Inférieur ou égal à 6h	28	30,7%
Compris entre 6h et 12h	19	20,9%
Compris entre 12h et 18h	9	9,9%
Compris entre 18h et 24h	13	14,3%
Supérieur à 24h	20	22%
Non précis	2	2,2%

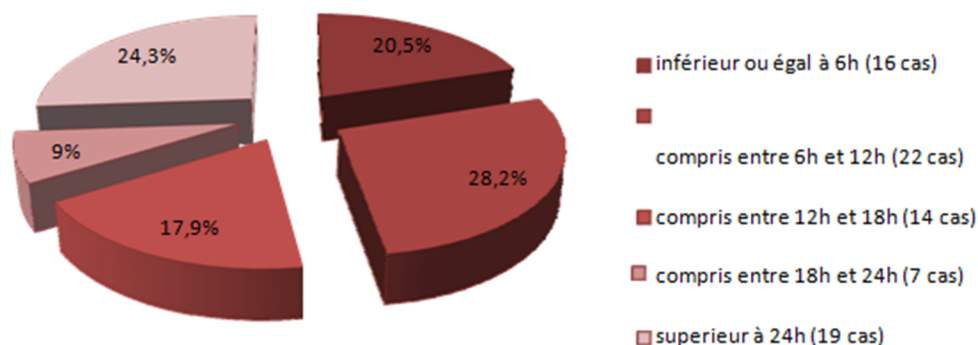


Figure 62: Les délais traumatisme-revascularisation chez les malades ayant bénéficié d'une revascularisation (78 cas).

G. Aspects cliniques

1. L'ischémie

L'ischémie domine le tableau clinique dans les traumatismes de l'artère poplitée avec une fréquence de 90% chez nos patients, soit 82 cas. Elle peut aller de l'ischémie minime jusqu'à l'ischémie consommée. Les pouls distaux ont été perçus chez seulement 9 de nos malades (soit 9,89%).

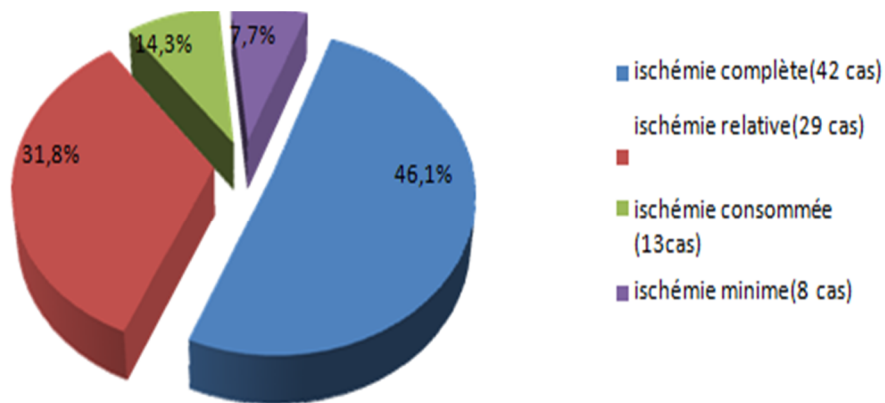


Figure 63: Répartition des patients présentant une ischémie selon son degré.

2. Etat de choc

21 % (19 cas) de nos patients ont été admis dans un tableau d'état de choc.

3. Hématome pulsatile

7 patients avaient présenté un hématome pulsatile, soit 7,7% des cas.

4. Le terrain

77% des cas étaient en bon état générale, soit 70 patients de notre série.

5. Asymptomatique

7 % (6 cas) de nos patients avaient une symptomatologie masquée.

H. Les lésions associées

1. Poly traumatisme

14 malades (15,38 %) étaient polytraumatisés.

2. Lésions des parties molles

Ces lésions étaient variables, affectant la paroi cutanée et musculaire :

- traumatisme avec lésion des parties molles : 45,1 % soit 41 cas.
- traumatisme sans lésion des parties molles : 54,9% soit 50 cas.

3. Lésion veineuse

Les lésions veineuses ont été trouvées chez 29% de nos patients, soit 26 cas.

4. Lésion nerveuse

11,2% des patients avaient une lésion nerveuse associée en rapport avec le traumatisme, soit 10 patients.

5. Les Lésions ostéoarticulaires

Dans notre série, on dénombre 27 cas sans lésion ostéoarticulaire soit 24,6% des cas. 64 patients ont eu une lésion ostéoarticulaire répartie en fractures chez 44 malades (soit 48,3 %), luxation du genou chez 18 cas (soit 20 %) et 2 cas avaient une entorse grave de genou. (Figure 64)

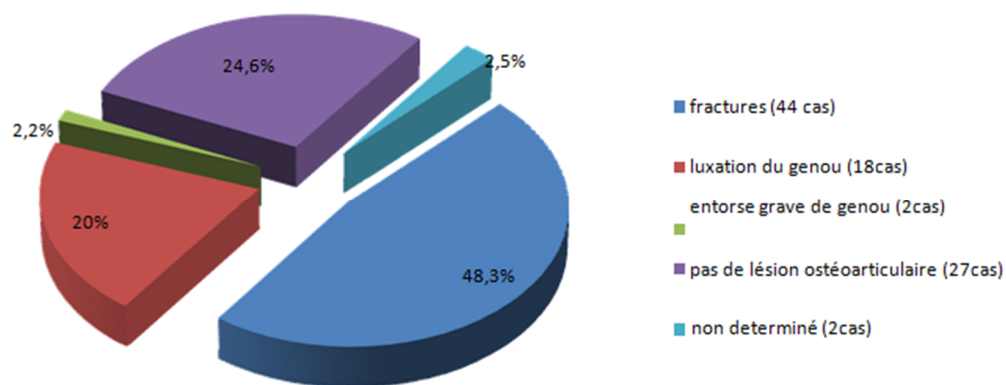


Figure 64: Répartition des lésions ostéoarticulaires associées au traumatisme de l'artère poplitée dans notre série.

6. Ouverture cutanée

Selon la classification de Cauchoix et Duparc 42 % nos malades avaient un traumatisme fermé.

I. Les examens complémentaires

1. L'échodoppler

Cet examen a été réalisé chez 10 patients, soit 11,2% des cas.

2. L'artériographie préopératoire

L'artériographie a été réalisée chez 42 patients, soit 46,15% des cas.

Il s'agissait :

- ❖ D'un arrêt d'opacification au niveau de l'artère poplitée sus articulaire chez 17 patients soit 18,7% des cas.
- ❖ D'un arrêt d'opacification au niveau de l'artère poplitée articulaire chez 12 patients soit 13,2% des cas.

- ❖ D'un arrêt d'opacification au niveau de l'artère poplitée sous articulaire chez 7 patients soit 7,7% des cas.
- ❖ D'un faux anévrisme de l'artère poplitée dans 5 cas, soit 5,5% des patients.
- ❖ D'un seul cas de sténose artérielle poplitée, soit 1,1% des patients. (figure 65)

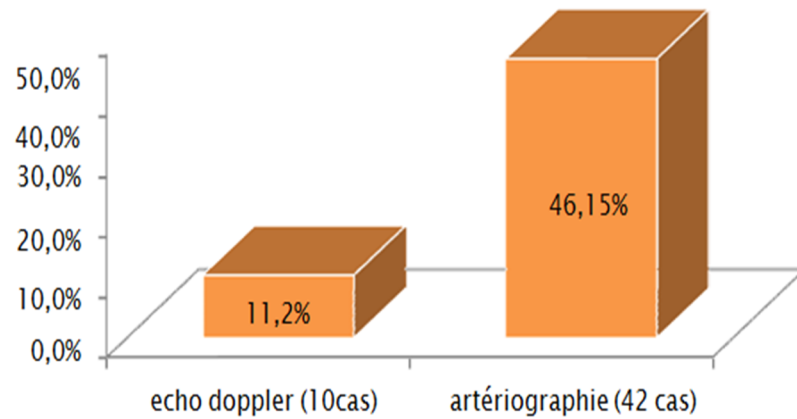


Figure 65: La réalisation des examens complémentaires dans notre série.

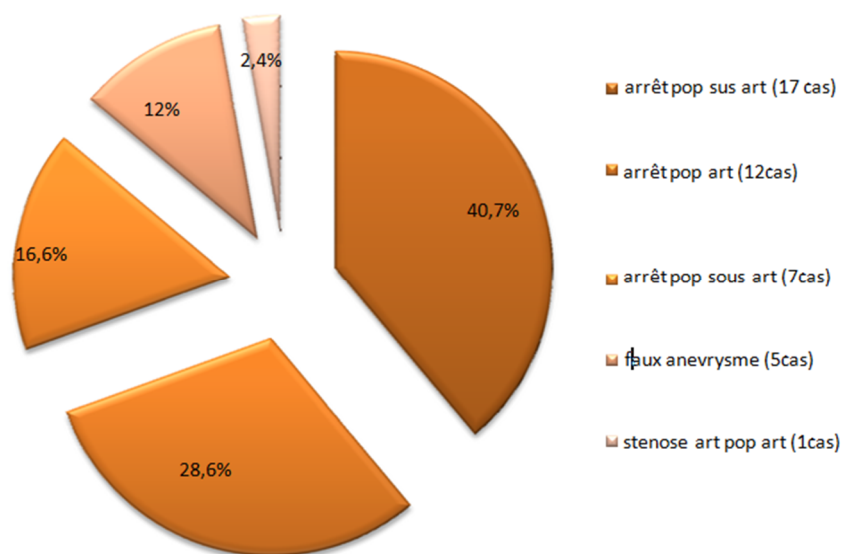


Figure 66: Résultats de l'artériographie chez les 42 patients.

3. L'angioscanner

Depuis sa disponibilité aux urgences d'avicenne, l'angioscanner est de plus en plus utilisé en première intention à chaque fois que l'état général du patient le permet. 10 de nos patients en ont bénéficié.

J. Les scores pronostiques

On a pu évaluer les scores pronostiques de MESS et Lescalie chez 89,8% de nos malades, soit 82 cas.

Tableau 4: Présentation des cas selon le score de MESS et celui de LESCALIE

(82 cas soit 89,8%)

Scores	minimum	maximum	médiane
score de LESCALIE	1	114	35
score de MESS	2	13	7

K. Traitement

1. Les réparations artérielles

Dans notre série, 72 gestes de réparation artérielle ont été effectués. La restauration artérielle par interposition d'un greffon veineux de la veine saphène interne a été le mode de réparation le plus fréquent (63,1% des cas, soit 57 patients).

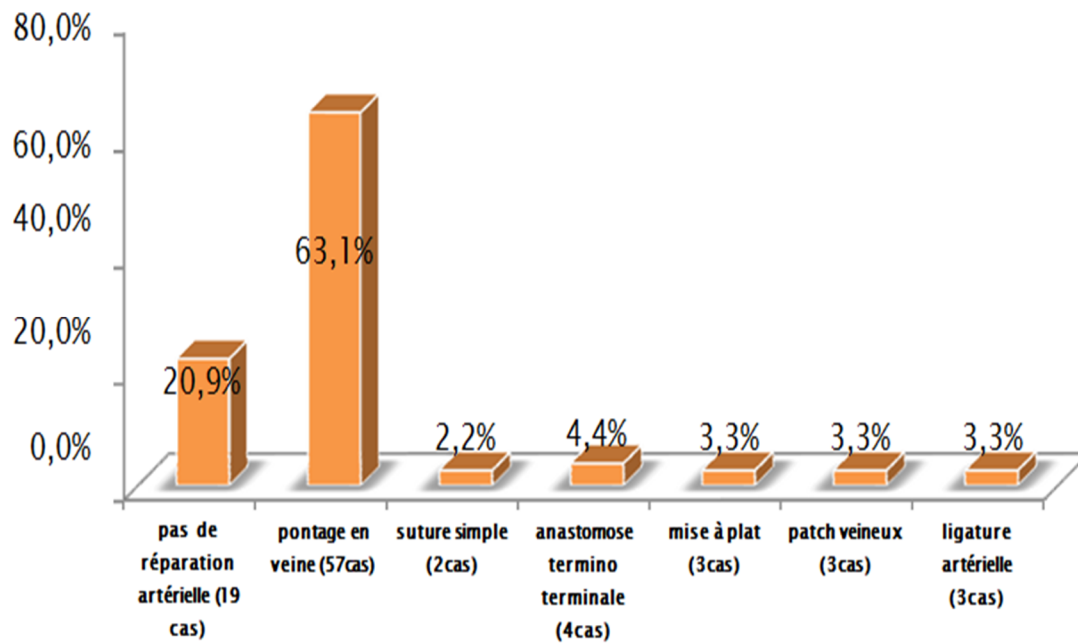


Figure 67: Les modalités de réparation artérielle dans notre série.

Chez les 57 patients qui ont bénéficié d'un pontage veineux, la plupart (80,2% soit 45 cas) ont eu un pontage poplito-poplité.

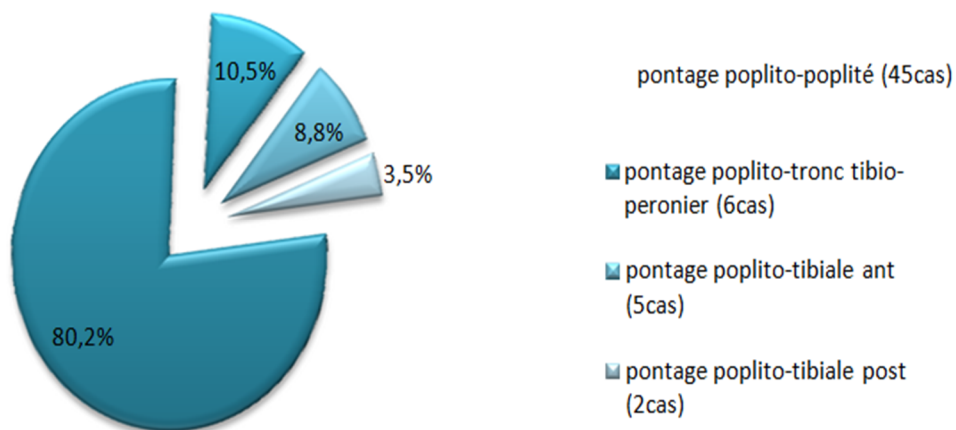


Figure 68: Les types de pontage veineux chez les 57 patients.

2. Réparation veineuse

On dénombre 16 cas de réparation veineuse, soit 17,6%.

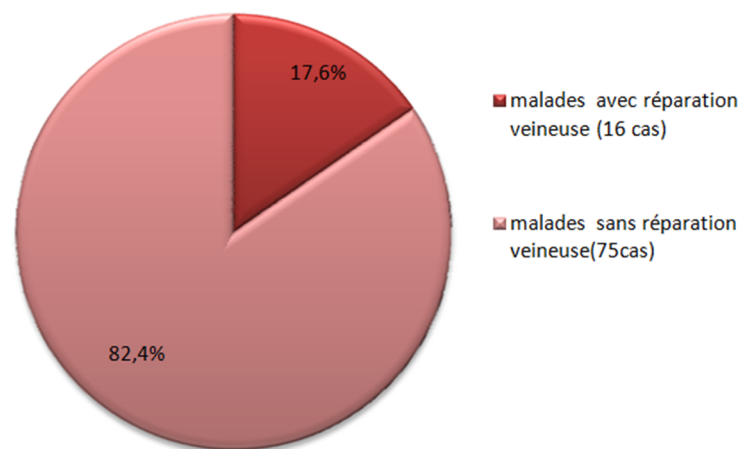


Figure 69: Réparation veineuse.

3. Aponévrotomie de décharge

30 de nos patients ont eu une aponévrotomie de décharge, le plus souvent immédiate. C'est le cas chez 27 patients soit 29,7%.

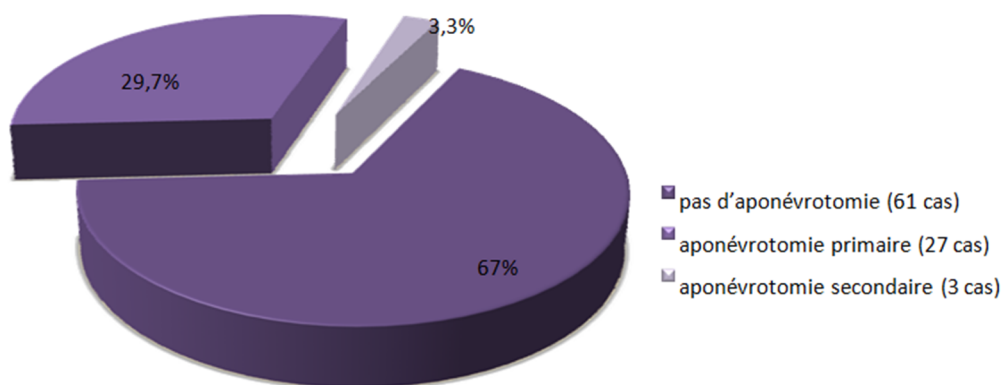


Figure 70: Répartition des aponévrotomies dans notre série.

4. Les méthodes orthopédiques

ans notre série, presque 33% des patients n'ont eu aucun geste orthopédique, vu l'absence de lésions ostéoarticulaires en rapport avec les circonstances du traumatisme. Les patients qui en ont bénéficié, constituent presque 67%, soit 61 cas

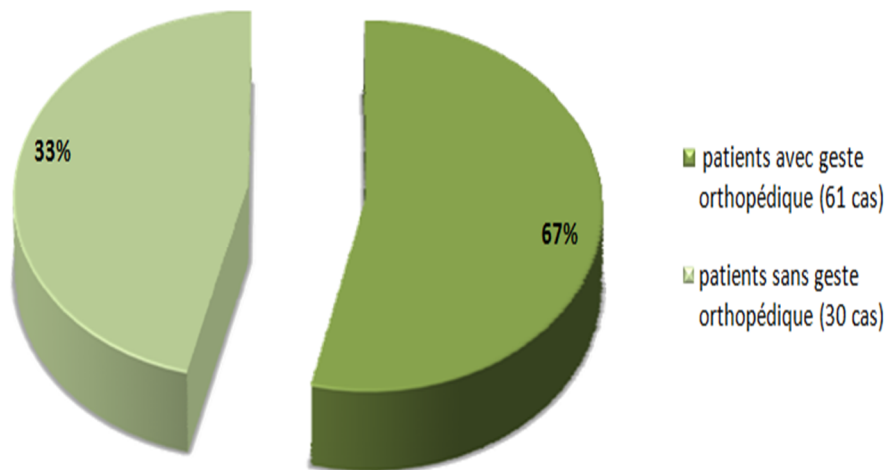


Figure 71: Répartition des patients selon la réalisation de geste orthopédique.

5. L'amputation

Sur les 91 traumatismes de l'artère poplitée admis, on a eu recours à une amputation primaire chez 19 patients (21%), et secondaire chez 23 patients (26,7%), alors que dans 53,8 % (49 patients) l'amputation n'était pas nécessaire.

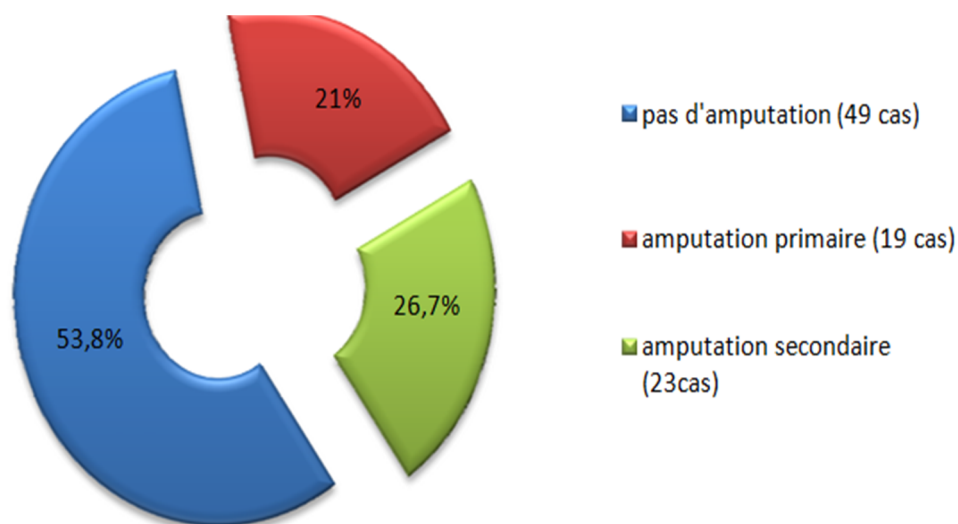


Figure 72: L'amputation chez nos malades.

L. Les suites post opératoires

48 de nos patients ont eu des suites post opératoires simples, soit 53.1%. On dénombre 12 cas (13 %) de gangrène, 8 cas (8,8%) d'infection de la plaie opératoire, même rapport pour les syndromes de revascularisation, et des taux plus bas pour l'ischémie, l'hémorragie, CIVD, et syndrome de loge.

On dénombre 9 cas de décès précoces, soit 8,8% des cas, et 2 décès tardifs, soit 2,2%. La principale cause est le syndrome de revascularisation.

Figure 73: Répartition des 11 cas de décès

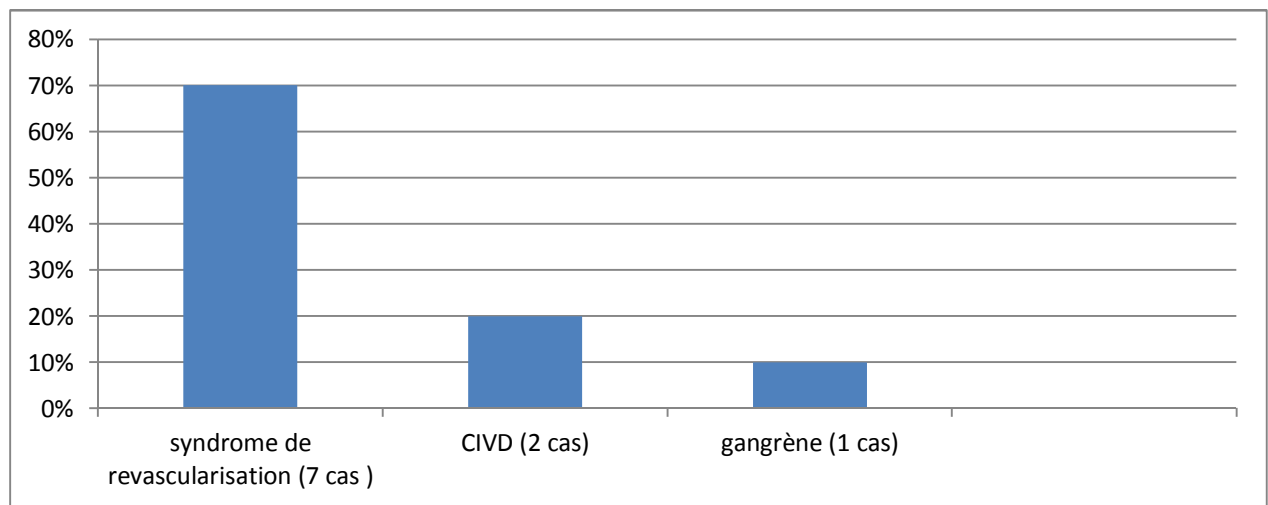
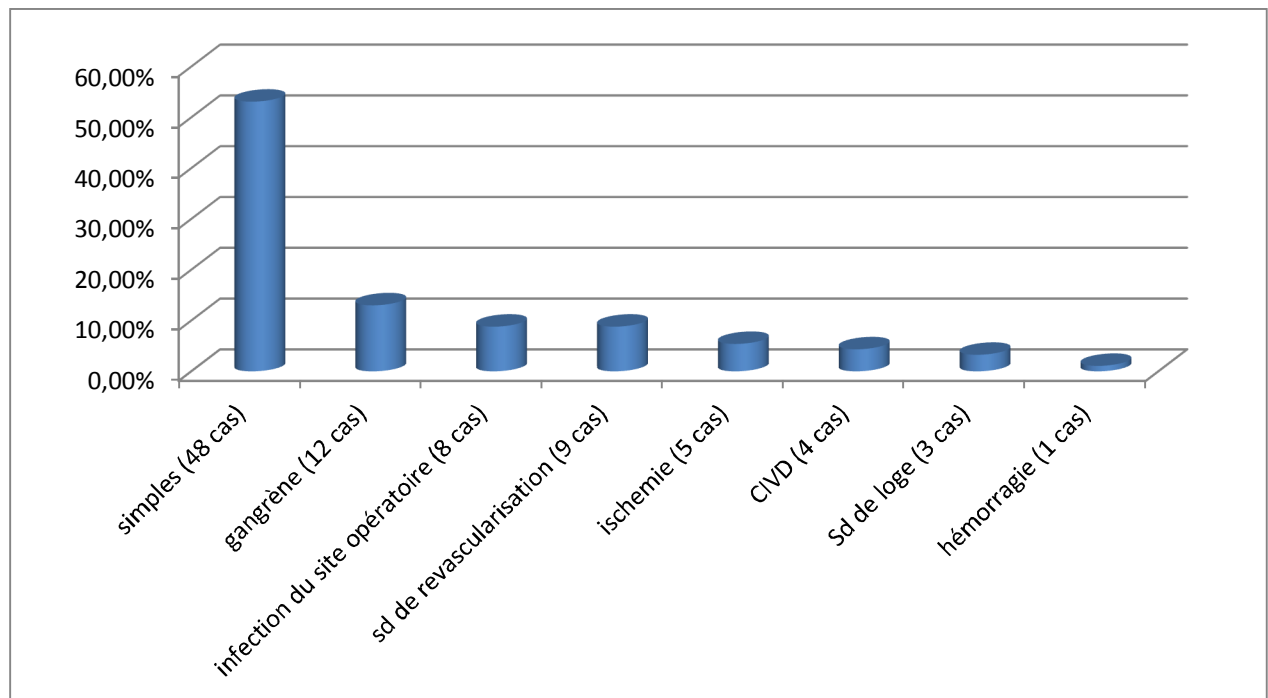


Figure 74: Répartition de nos malades selon les suites post-opératoires



Aucune complication lointaine n'a été observée chez nos malades à part deux cas de décès tardifs, un cas de paralysie de SPE, et un cas de pseudarthrose. (Figure40).

M. Comparaison des caractéristiques des malades pour les deux périodes étudiées (avant 1998, entre 1998 et 2012 et entre 2012 et 2018)

1. Présentation des malades (tableau 3)

Paramètres		1998 –2012: Groupe A (N=78)	2012-2018 Groupe : B
Moyenne d'âge		31,98 ans	30,61
Délai moyen d'admission		59,79 heures	19,73 heures
Etat de choc		10,7%	10,3 %
Terrain (mauvais)		18,70%	23,5 %
Polytraumatisme		17,60%	15,38 %
Contusion		55,90%	53,84
L'ischémie	Ischémie complète	41,20%	46,15 %
	Ischémie relative	32,40%	31,86 %
	Ischémie minime	5,90%	7,69 %
	Ischémie consommée	11,80%	14,28 %
Ouverture cutanée	Type I	20,10%	46,15 %
	Type II	28,20%	15,38 %
	Type III	18,70%	30,5 %
Type de traumatisme	AVP	50%	53,84 %
	Chute	11,80%	13,18
	Coup de couteau	14,70%	15,38
	Fusil de chasse	5,90%	7,69
	Autres	17,60%	7,69
Mess		7,29	6,2
Lescalie		43,03	33,4

2. La prise en charge

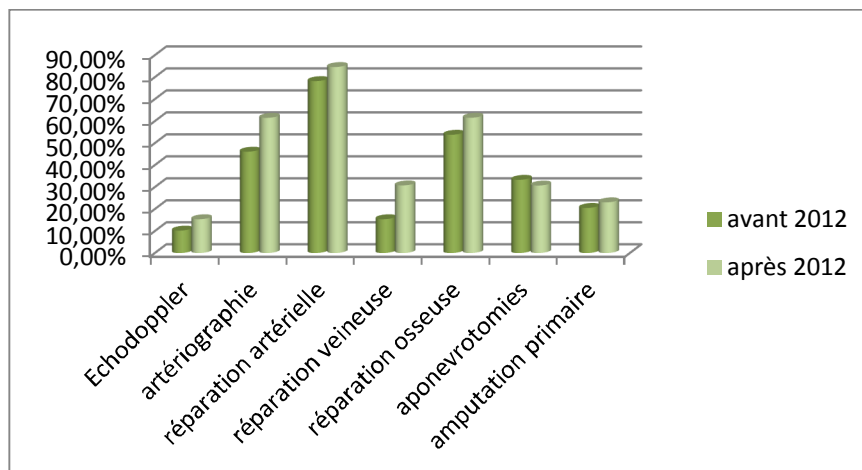


Figure 75: Comparaison des deux groupes de patients (avant et après 2012) en matière d'investigations et de prise en charge

3. Résultats

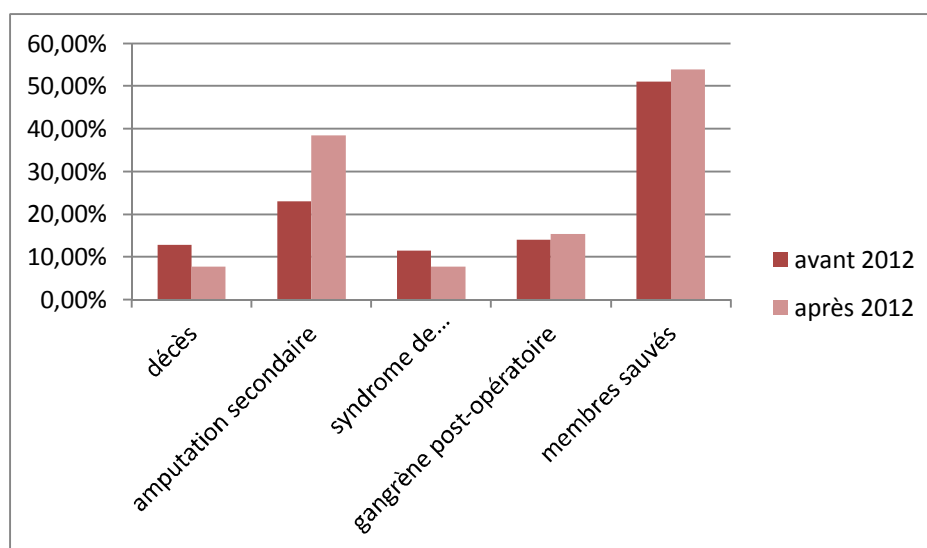


Figure 76: Comparaison des deux groupes (avant 2012 et après 2012) en terme des résultats post-opératoires

N. Conclusion

Les traumatismes vasculaires poplités sont graves, du fait de l'association fréquente de dégâts ostéo-articulaires, de la contusion des parties molles, et des effets de l'ischémie, mettant ainsi en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Les accidents de la voie publique dominent les circonstances étiologiques de ces traumatismes dans notre contexte.

Dans la majorité des cas, le diagnostic des traumatismes de l'artère poplitée est évident, mais certaines formes nécessitent une habilité du praticien avec recours aux examens complémentaires, en particulier l'écho-doppler qui peut être précieux pour décider de la conduite à tenir. L'artériographie est l'examen clé, mais sa réalisation ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale. Elle est indispensable dans les traumatismes vasculaires fermés et les ischémies subaiguës ou secondaires.

La décision thérapeutique est facilitée par les scores pronostiques qui orientent vers une revascularisation ou une amputation primaire.

L'amélioration du pronostic, en cas de restauration artérielle, passe par des indications larges d'aponévrotomie, la réparation des lésions associées osseuses, veineuses et des parties molles, avec une décision multidisciplinaire pour une meilleure chronologie des gestes.

Les amputations d'emblée ne se justifient que devant une ischémie irréversible vue trop tard et chaque fois qu'il y a association de grand délabrement de membre rendant impossible toute tentative de conservation. Alors que l'amputation secondaire est impérative devant un échec de revascularisation et discutable devant des séquelles neurologiques majeures rendant le membre inutilisable. Dans notre contexte et du fait que les délais d'admission des patients étaient trop longs, le taux d'amputation reste relativement important d'où la nécessité d'améliorer chaque étape de la chaîne de prise en charge des patients victimes d'un traumatisme de l'artère poplitée.

Un transfert rapide des blessés, un diagnostic précoce et un traitement d'emblée

correcte représentent les éléments essentiels du succès thérapeutique.

L'amélioration du pronostic de ces traumatismes passe par une prise en charge pré-hospitalière et hospitalière précoce, avec un transfert rapide, voire une décentralisation de la prise en charge de ce genre de blessés par la création des centres spécialisés régionaux.

Nous insistons également sur l'amélioration du traitement médical de ce traumatisme, ceci passe par un approfondissement des connaissances sur les conséquences physiopathologiques du syndrome de revascularisation (principale cause de décès).

Enfin, les traumatismes vasculaires sont l'exemple type des urgences chirurgicales, de ce fait, il est impératif que tout chirurgien puisse faire face à ce genre de situation.



Discussion



A. L'épidémiologie

Entre janvier 1980 et août 2018, 91 patients victimes d'un traumatisme de l'artère poplitée ont été admis au service de chirurgie D, après leur admission initiale aux urgences de l'hôpital Avicenne de Rabat.

Tableau 5: Le nombre de cas de traumatisme artériel poplité dans les différentes séries.

Auteurs	Traumatisme de l'artère poplitée
Markins (1ère Guerre Mondiale, 1919) [15]	144
Debakey-Simeone (2ème Guerre Mondiale, 1946) [27]	502
Hugues (Guerre Corée, 1958) [28]	79
Rich (Guerre Vietnam, 1970) [29]	217
Saade et Ashoush (Guerre Liban, 1985) [23]	108
Perry*(Dallas*, USA, 1971) [30]	17
Drapanas*(New-Orleans, USA, 1970) [31]	14
Hardy*(Jackson, USA, 1975) [31]	20
Moniz*(Tennesse, USA, 1996) [25]	13
Hymphrey*(Missouri, USA, 1989) [26]	15
P. Bonneville*(CHU Purpan Toulouse nov 2005) [32]	54
Jaecel*(University of Texas Medical School, 2009) [33]	70
Ali Pourzand*(Tabriz University of Medical Sciences Iran 2010) [34]	62
Notre série*	91

*série civile

La majorité des traumatismes sont survenus chez des sujets jeunes : 91% des cas âgés de 13 et 45 ans, avec un pic chez les sujets de 25 à 29 ans.

Ce jeune âge est retrouvé dans toutes les séries. (Figure 77)

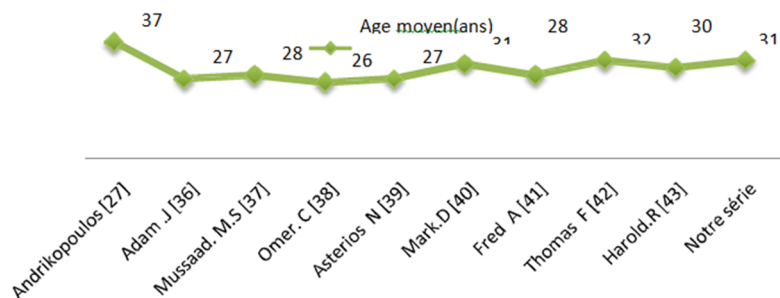


Figure 77: Comparaison de l'âge moyen avec les autres séries

Toutes les séries ont montré que les hommes sont de loin les plus touchés, ce qui concorde avec notre série. (Tableau 7)

Tableau 6: Comparaison du sexe et l'âge avec les différentes séries.

Auteur	Nombre	Sexe Masculin	sexe féminin	Age moyen
Andrikopoulos [27]	110	71,8%	28,2%	37 ans
Adam .J [36]	30	73,3%	26,7%	27 ans
Mussaad. M.S [37]	46	97,8%	0,0%	28 ans
Omer. C [38]	192	87,5%	12,5%	26 ans
Asterios N [39]	25	96,0%	4,0%	27 ans
Mark.D [40]	31	80,6%	19,4%	31 ans
Fred A [41]	31	87,1%	12,9%	28 ans
Thomas F [42]	22	81,8%	18,2%	32 ans
Harold.R [43]	20	85,0%	15,0%	30 ans
Jaccel [44]	68	81,0%	19,0%	33 ans
Pourzand [44]	62	97,0%	3,0%	34 ans
Zhu YL [45]	11	81,8%	18,2%	29 ans
Bonnevialle [54]	54	86,5%	13,5%	42 ans
Bonnevialle [46]	14	78,6%	21,4%	47 ans
Notre série	91	86,8%	13,2%	31 ans

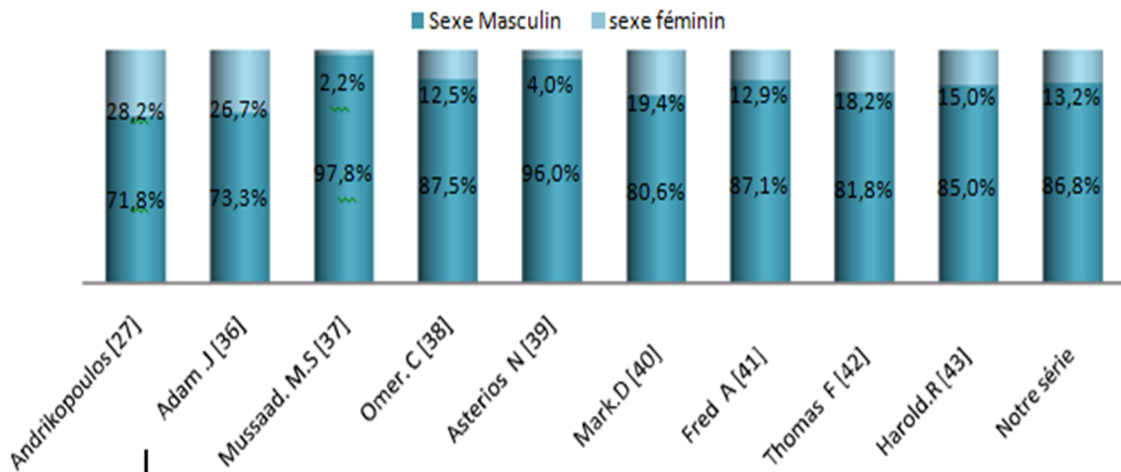


Figure 78: Comparaison du sexe avec les différentes séries.

Le jeune âge et la prédominance masculine s'expliquent par les étiologies de ces traumatismes poplités (AVP, agression.) auxquelles cette population est exposée.

B. Circonstances étiologiques

Les circonstances étiologiques constituent une des notions primordiales en traumatologie vasculaire sur le plan Clinique, anatomopathologique et pronostique.

Ces étiologies avec leur degré de violence et leur mécanisme conditionnent le type, l'extension et la gravité de la lésion vasculaire ainsi que des lésions associées.

Il a été prouvé que le mécanisme du traumatisme est un facteur important pour la perte du membre [33].

Les traumatismes par plaie pénétrante ont tendance à avoir de meilleurs résultats que ceux fermés. En effet, dans les traumatismes ouverts, les lésions tissulaires avoisinantes sont souvent moins sévères [48]. La thrombose artérielle secondaire à une rupture intinale est la lésion la plus rencontrée lors de ces traumatismes [49].

Dans un milieu de guerre, presque la totalité des lésions artérielles sont le fait d'un traumatisme ouvert [50], alors que dans notre milieu civil, il existe une proportion variable entre traumatisme ouvert et celui fermé.

Dans notre série, 66 de nos malades ont eu un traumatisme fermé contre 25 malades avec un traumatisme ouvert, ces résultats sont concordants avec les données de la littérature. (Tableau 8)

Tableau 7: Comparaison du mécanisme lésionnel avec les auteurs.

Auteurs	traumatisme fermé	traumatisme ouvert
Rosset [51] (n=91)	84,60%	15,40%
Richter et al. [52] (n=85)	92,90%	7,10%
Harner et al. [53] (n=57)	80,60%	19,40%
Wong et al. [54] (n=29)	100%	0%
Rios et al. [55] (n=38)	81,60%	18,40%
notre série (n=91)	72,50%	27,50%

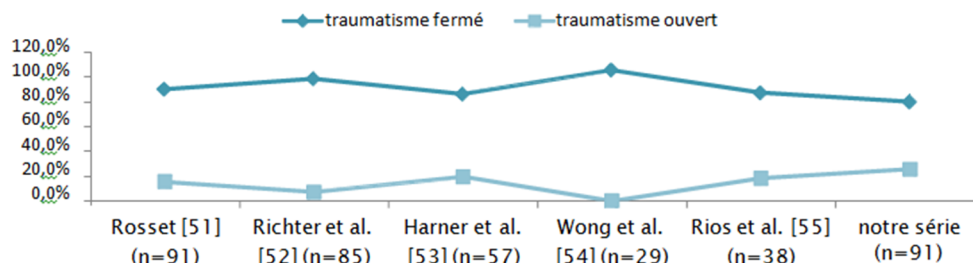


Figure 79: Comparaison du mécanisme lésionnel avec les auteurs.

Dans notre pays, les AVP représentent la première étiologie des traumatismes de l'artère poplitée, Ils sont à l'origine de 47 cas soit la moitié de l'ensemble des étiologies. Ceci est expliqué par l'augmentation progressive des AVP au Maroc, et reste concordant avec les données de la littérature. (Tableau9)

Tableau 8: Comparaison de la fréquence des AVP.

Auteurs	Nombre de cas	AVP
Andrikopoulos [27]	110	74%
Adam .J [36]	30	40%
Mussaad. M.S [37]	46	91%
Asterios N [39]	25	96%
Mark.D [40]	31	87%
Thomas F [42]	22	59%
Harold.R [43]	20	70%
Bonnevialle [46]	14	22%
Notre série	91	49,4 %

Les traumatismes de l'artère poplitée peuvent également être causés par coup de couteau qui représente la 2^{ème} étiologie dans notre série (15,4% des malades). Ceci est en rapport avec la fréquence élevée des agressions par arme blanche dans notre pays.

La troisième étiologie décrite dans notre série est la chute (12 cas soit 13,2 % des cas).

Aux états unis, où le port d'armes à feu est très répandu, les traumatismes de l'artère poplitée occasionnés par un fusil représentent 95% des étiologies [56] alors que cette étiologie ne représente que 7,7% dans notre série, ce qui est expliqué par l'usage très limité de ces armes en pratique civile.

4,4% de nos malades étaient victime d'un traumatisme iatrogène : l'artère poplitée a été lésée au cours d'une réparation osseuse (ostéosynthèse, PTG). Cette étiologie reste rare dans la littérature, une prévention et une reconnaissance rapide de telle lésion par l'équipe orthopédique avec traitement à temps, par un chirurgien vasculaire, sont les clés des bons résultats cliniques [57].

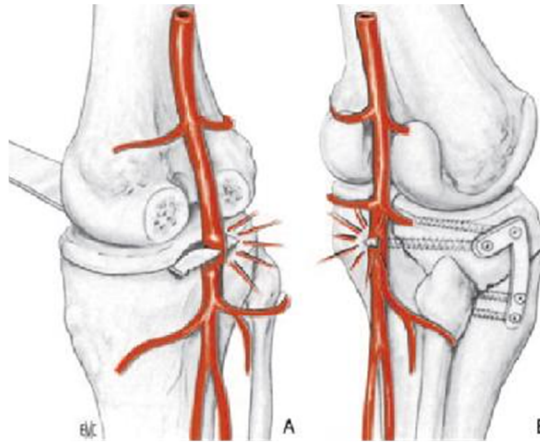


Figure 80: Plaie des vaisseaux poplités au cours de la chirurgie orthopédique. [14]

Tableau 9: Différentes étiologies dans notre série.

Type de traumatisme	Nombre de cas	Fréquence
AVP	45	49,4%
Coup de couteau	14	15,4%
Chute	12	13,2%
Fusil de chasse	7	7,7%
Iatrogène	4	4,4%
Accident de travail	4	4,4%
Eboulement de mur	2	2,2%
Accident de sport	2	2,2%
Marteau piqueur	1	1,1%
total	91	100,0%

C. Le délai

Il s'agit de la durée écoulée entre le traumatisme et le moment où le courant circulatoire est rétabli. Il comporte le délai avant l'admission aux urgences et celui écoulé à l'hôpital avant l'acte de revascularisation.

Ces délais sont à rapporter au risque relatif d'amputation avec une valeur seuil de

huit heures selon Green et Allen [58], aussi la plupart des séries ont démontré que la cause commune de la perte du membre est le retard dans le diagnostic et le traitement [59].

Dans notre série ce délai est nettement supérieur à celui rapporté dans la littérature (tableau10), il est de 47 heures avec des extrêmes de 30 minutes à 18 jours, et une médiane de 12heures, sans tenir compte de 3 malades admis après un délai d'un an et 4 autres après un délai d'un mois. (Tableau 11)

Chez nos malades revascularisés (65 cas) le délai moyen admission- revascularisation est de 45h44mn avec des extrêmes de 1heure à 18jours, et une médiane de 15heures.

Tableau 10: Comparaison de délai moyen traumatisme-admission avec les autres séries.

Séries	Délai moyen d'admission	Extrêmes
Mark. P [100]		5mn à 1h
Asterios N [50]	1h30min.	15mn à 6h30mn
B. Dorweiler [101]		6h à 14h
Mark. D [51]	4h	
Fred A [52]		3h30mn à 4 jours
Thomas F [53]	9,6h.	
Harold. R [54]	5,5h.	
Zhu YL [56]	7h30min.	3h à 39h
Bonnevialle [57]	4h	
Bonnevialle [43]	8h51 min.	4h à 16h
Notre série	47 h.	30mn à 18 jours

L'écart important dans le délai traumatisme-admission entre notre série et le reste des séries décrites dans la littérature est expliqué par nos conditions géographiques ainsi que par le nombre limité des centres spécialisés dans la prise en charge de ce type de traumatismes, sans oublier les conditions de transport médicalisé qui nécessite une grande amélioration au Maroc.

L'intervalle de temps entre la lésion artérielle poplitée et la restauration de la

perfusion doit être réduit au minimum pour assurer la récupération du membre.

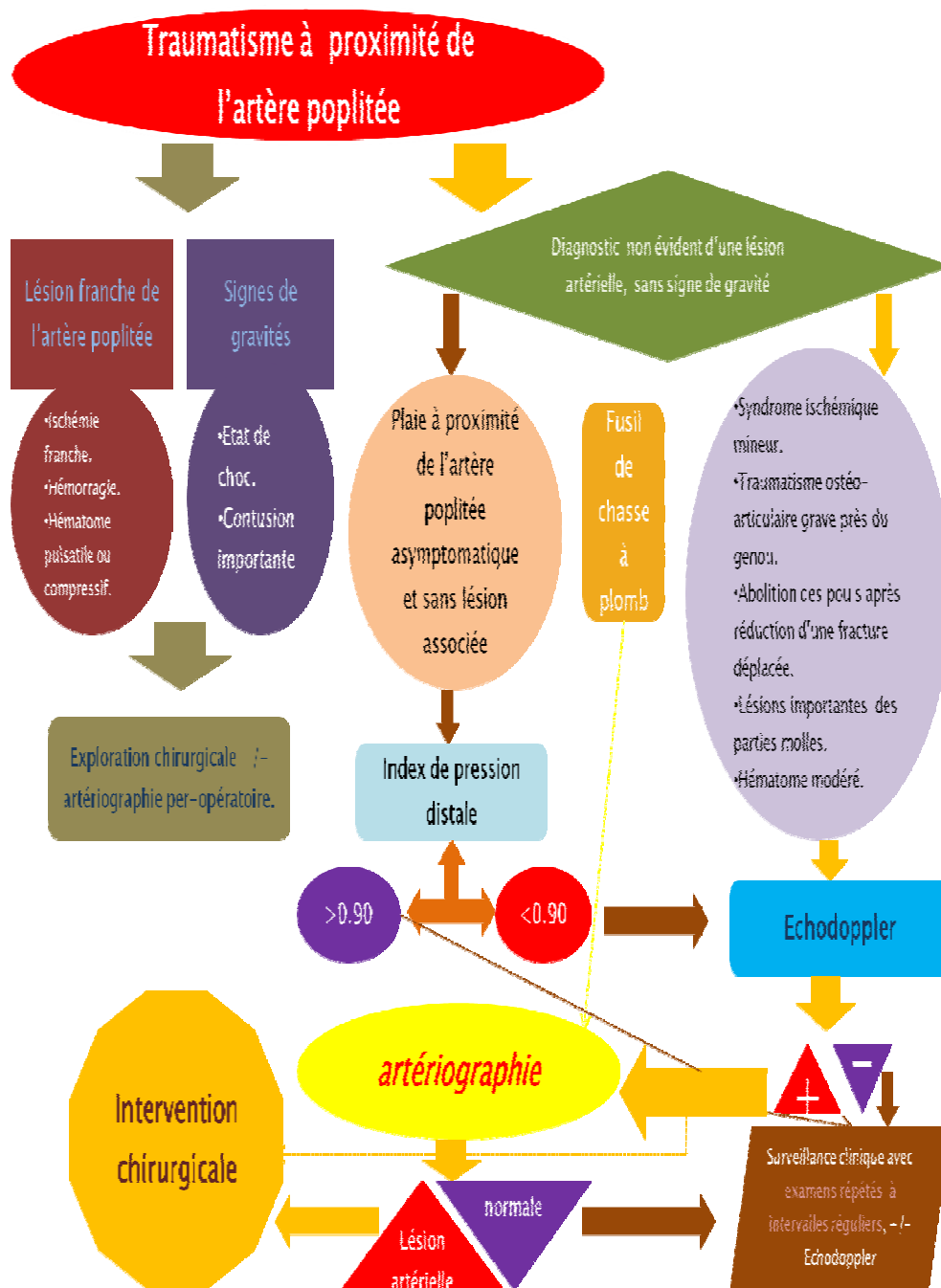
On note une réduction importante du délai entre la survenue de la lésion poplitée et le geste de revascularisation allant de 97,9 heures avant 1998, à 21,6heures jusqu'en 2012 à 19,7h actuellement.

Tableau 11: Le délai moyen d'admission des malades selon les amputations.

	délai moyen d'admission
amputés primaire (16 cas)	67h56mn
Amputés secondaire (18cas)	43h03mn
non amputés (42cas)	38h01mn

Notre expérience ainsi que celle de la littérature montrent que la durée de l'ischémie joue un rôle central dans la morbidité (en particulier quand il est de plus de 6 heures). Bien que l'intervalle de temps entre les blessures et l'arrivée à un centre spécialisé soit rarement maîtrisé par les chirurgiens, celui entre l'arrivée à l'hôpital et l'opération est sous le contrôle du chirurgien et l'établissement. La disposition de meilleures conditions d'accueil et moyen de travail, permettant de faciliter toutes les étapes qui précèdent l'admission au bloc, et une exploration immédiate doivent être entrepris pour les patients en ischémie sévère ou lors d'une hémorragie active dont tout retard peut menacer le pronostic du membre voir vital du patient [34].

D. Algorithme décisionnel devant un traumatisme à proximité de l'artère poplitée:



E. Amputation ou revascularisation? apport des scores pronostiques

Les traumatismes de l'artère poplitée touchent surtout le sujet jeune, et se compliquent de 30% d'amputation (46,2% dans notre série) et 5 à 10% de mortalité (12.2% dans notre série) [1].

Les problèmes posés par les traumatismes de l'artère poplitée sont essentiellement thérapeutiques. Leur association fréquente à d'autres lésions vitales traumatiques les fait entrer dans le cadre de polytraumatisme, constituant ainsi une urgence multidisciplinaire, nécessitant l'intervention d'un réanimateur, d'un radiologue, de chirurgiens vasculaire, orthopédistes et plasticiens, d'un rééducateur et d'une assistance sociale.

Quelle attitude thérapeutique en urgence ?

L'expérience acquise durant la 2^{ème} guerre mondiale a démontré que la simple ligature de l'artère poplitée conduit à une amputation dans 73% des cas [34].

Le traitement consiste schématiquement soit en une amputation d'emblée ou une tentative de conservation par la réparation des lésions. Cette décision constitue l'élément le plus délicat de l'attitude thérapeutique.

L'amputation primaire, souvent ressentie comme un échec par le chirurgien, risque parfois d'être excessive, mais elle constitue, parfois, l'unique solution pour sauver la vie du patient, en évitant une revascularisation tardive intempestive, ou en mettant fin à l'évolutivité des complications infectieuses.

Outre le traumatisme artériel lui-même, de nombreux autres facteurs influencent le pronostic des traumatismes de l'artère poplitée.

Johancen [1] énumère, en 1990, 19 paramètres pouvant influencer le pronostic d'un traumatisme vasculaire des membres : la fracture (niveau, type, grade), l'énergie du traumatisme, la rupture et l'arrachement des parties molles, la durée et la sévérité de l'ischémie, les lésions nerveuses (section+rupture), les lésions veineuses, l'existence d'un syndrome des loges, le niveau de la lésion artérielle, la viabilité des muscles au moment de l'intervention, l'état de choc, la transfusion, le mécanisme lésionnel (traumatisme pénétrant, traumatisme fermé), les lésions associées à distance, l'âge et tares associées, le type de transport (médicalisé ou non), le traitement dans des centres spécialisés ou non, la contamination de la lésion et le retard de fixation d'une fracture.

Le délai de revascularisation, pour la majorité des auteurs, a une importance capitale dans le pronostic: il ne doit pas dépasser 6heures pour Eger, 6 à 12heures pour Majeski et 12heures pour Gordman [1]. Dans notre série le délai moyen de revascularisation chez les malades non amputés était de 8heures.

L'ischémie influence le pronostic par sa durée, sa sévérité et son étendue.

93,4% de nos malades ayant eu une amputation primaire, avaient une ischémie (dont 60% complète et 40% consommée) avec une durée moyenne d'ischémie de 24heures.

L'étiologie du traumatisme en détermine la gravité. Les traumatismes fermés donnent le taux d'amputation le plus élevé [1]. C'était le cas chez 81,4% de nos malades ayant eu une amputation primaire.

Les lésions ostéoarticulaires et les lésions des parties molles peuvent parfois à elles seules nécessiter une amputation [131], 79,2% de nos amputés primaires avaient des lésions ostéoarticulaires et 62,5% avaient des lésions des parties molles.

Les lésions nerveuses posent le problème de l'avenir fonctionnel du membre quand il sera sauvé.

Les lésions associées à distance dans le cadre d'un polytraumatisme modifient très souvent l'attitude thérapeutique et peuvent empêcher la revascularisation.

En tenant compte de cette multitude de facteurs, une décision thérapeutique sera

subjective et basée sur des impressions empiriques. Plusieurs classifications ont essayé d'établir des scores évaluant la gravité de ces traumatismes.

Certains auteurs, tel que Baker et Coll en 1974 [75] ont proposé des critères cotant le nombre et la gravité des lésions, et qui permettraient de prendre cette décision sur des éléments objectifs, c'est l'ISS (Injury Severity Score). Celui-ci varie de 0 à 75. Au-delà d'un score de 35 le pronostic est considéré comme péjoratif.

Crolais [132] en 1982 a proposé une classification basée sur l'analyse de sept paramètres : le délai, la contusion, l'ouverture cutanée, l'atteinte veineuse, l'ischémie, le terrain et le niveau haut ou bas de la lésion artérielle. Cette étude, réactualisée en 1988, sera basée sur l'analyse de cinq paramètres : le délai de revascularisation, l'ischémie, la contusion, le terrain et l'ouverture cutanée, cotés comme le montre le tableau suivant :

Tableau 12: Les paramètres pronostiques et leur cotation selon LESCALIE [303].

Délai	0-8 H: 1	8-12 H: 2	12-36 H: 5	>36 H: 8
Ischémie	minime: 1	modérée: 2	différée: 5	Totale: 10
Contusion	A: 0	B: 10	C: 20	D: 30
Terrain	Bon: 0	Mauvais: 10	Polytraumatisme: 10	Mauvais+ Polytraumatisme: 20
Ouverture cutanée (CAUCHOIX)	Non: 0	Type 1: 2	Type 2: 4	Type 3: 10

➤ L'ischémie.

Une ischémie modérée est définie par une ischémie subaiguë initiale résolutive avec refroidissement du membre, sans trouble sensitivo-moteur.

Dans l'ischémie minime, le pouls est diminué mais le pied est dans un état clinique

rassurant. L'ischémie différée est une ischémie aiguë sensitivo-motrice qui apparaît secondairement par rapport au moment de l'accident.

➤ La contusion :

A : choc direct, plaie linéaire, projectile lent.

B : fracture simple.

C : traumatisme étagé, luxation, fracture comminutive, projectile rapide, plomb.

D : écrasement-blast.

Score = (score délai x score ischémie) + score contusion +
score terrain + score cutanée.

➡ **Groupe I** : $\text{score} \leq 40$: la revascularisation s'accompagne de bons résultats. 49 de nos malades avaient un $\text{score} \leq 40$. 96,65% ont été revascularisés.

On note un décès chez :

-14,8% pour le groupe A (avant 2012)

- 3,3% pour groupe B (2012-2018)

On note également :

-85,2% de membres ont été sauvés pour le groupe A

-seulement 70,12% pour le groupe B.

➡ **Groupe II** : $41 \leq \text{score} \leq 50$: le traitement conservateur fait courir le risque d'un syndrome de revascularisation, ce qui nécessite des mesures thérapeutiques particulières. 3 de nos malades ont été classés dans ce groupe, avec une amputation primaire et 2 cas de revascularisation dont un cas a eu par la suite une amputation secondaire.

➡ **Groupe III** : $\text{score} \geq 51$: la revascularisation est contre indiquée. Chez 24 de nos malades de ce groupe 52% ont été amputés d'emblée (58% pour Groupe A et 42% pour

groupe B). Chez les malades revascularisés de ce

groupe (49,1%) 11,7% ont décédé pour le groupe A contre 0 décès pour groupe B. 53% des membres ont été sauvés pour groupe A et seulement 25% pour groupe B.

En analysant nos résultats, et en se basant sur ce score, on constate la concordance des conduites dictées par Lescalie et nos résultats, ceci est plus marqué pour la 1^{ère} période par rapport à la 2^{ème} ce qui nécessite une révision de nos conduites en matière de l'application de ce score.

Peter et Robertson [6] avaient proposé un score : le MESS (Mangled Extremity Severity Score ou Score de Sévérité de Mutilations des Extrémités), appliqué chez 152 patients traumatisés graves des membres inférieurs. Ce score avait été établi par Johansen et Coll en Steattle (1990), en se basant sur l'étude prospective et rétrospective à partir de la date d'admission des patients avec traumatisme grave des membres inférieurs.

Quatre variables pour déterminer le score de MESS :

- Les lésions osseuses et les lésions des parties molles.
- L'ischémie du membre.
- L'état de choc.
- L'âge du patient.

Ces variables sont notées à l'admission et un score est établi pour chaque variable, la somme de ces scores détermine le MESS (tableau20).

Tableau 13: score de MESS [129].

		score
Traumatisme	Faible énergie (coup de couteau-fracture simple)	1
	Energie moyenne (fracture étagée, fracture ouverte, luxation)	2
	Haute énergie (éclats de balles-plombs de fusil, traumatisme par balle, écrasement)	3
	Très haute énergie (écrasement massif)	4
Ischémie de jambe	Pouls diminué ou absent, mais perfusion normale.	1
	Pas de pouls, paresthésie, diminution de pouls capillaire.	2
	Froideur, paralysie, insensibilité, engourdissement	3
	si délai < à 6heures, le score sera multiplié par 2	
Choc	Pression systolique supérieure à 90 Hg	0
	Hypotension artérielle transitoire (répond au remplissage)	1
	hypotension artérielle prolongée (corrigée au bloc opératoire)	2
Age	< 30 ans	0
	30-50 ans	1
	> 50 ans	2

L'évolution de l'ischémie du membre est basée sur l'évolution clinique du pouls, de la perfusion, de la température, de la sensibilité et des mouvements du membre concerné. Le score est doublé si le temps de revascularisation de la perfusion dépasse six heures, parce que le danger de l'irréversibilité des tissus devient plus grand.

La sévérité et la durabilité de l'hypotension affectent le score.

L'âge avancé affecte le score, puisqu'il y aura une plus grande probabilité d'associations de tares au traumatisme du membre.

Quand ces quatre variables sont évaluées, le total des scores établis, forme ainsi le score final le MESS.

L'expérience en Seattle avait montré que si le **MESS** ≥ 7 , il prévoit la nécessité d'amputation du membre gravement traumatisé.

Dans notre série, 41 patients avaient un score de $\text{MESS} \geq 7$ soit 44,56%, dont 48,78% ont été amputés initialement (50,8% avant 2012 et 40% après 2012). Chez les 51,22% revascularisés avec un $\text{MESS} \geq 7$ (49,1% avant 2012 et 51,9% après 2012), 46,15% ont bien évolué pour le premier groupe versus 41,66% pour le deuxième groupe.

Chez les malades qui avaient un score < 7 ; 97,2% ont été revascularisés (96,1% avant 2012 et 98,3% après 2012) dont 5,9% ont été décédés pour le premier groupe et 4,7% pour le deuxième groupe.

En analysant ces résultats, nous constatons qu'aussi bien pour le score de MESS, que pour la grille de l'Escalie, les conduites sont respectées pour la revascularisation surtout pour la 1^{ère} période, alors que l'indication de l'amputation primaire n'a pas été toujours respectée. En effet on avait recours à des revascularisations excessives surtout dans la 2^{ème} période. Les conduites conservatrices adoptées de plus en plus ces dernières années, avec une l'évolution souvent défavorable, nous imposent la révision de nos attitudes adoptées en matière de décision thérapeutique initiale, respectant les recommandations des scores pronostiques.

Tableau 14: Comparaison de nos résultats avec MESS.

		Malades ayant MESS $\geq$ 7 amputés	Malades ayant MESS<7 revascularisés	Malades à amputer(MESS $\geq$ 7) ayant été revascularisés	Malades à revasculariser (MESS<7) ayant été amputés
Notre série	Toute	48,78%	97,2%	51,22%	2,25%
	Avant 2012	50,80%	96,1%	49,1%	0%
	Après 2012	40%	98,3%	51,9%	6,10%

Peter et Robertson [1] avaient conclu que n'importe quel score qui permettrait de poser l'indication d'amputation, devrait avoir un haut degré de spécificité. Dans leur étude (en 1991), il n'y a pas eu de faux positifs indiquant la spécificité à 100%.

Si l'utilisation de ces scores de gravité traumatologique paraît indispensable. Il faut savoir que dans de nombreuses situations, la décision de conservation ou non du membre traumatisé est prise, alors que les critères sont litigieux. Georgiadis [1] pense que tous les scores déjà proposés par différents auteurs restent insuffisants, leur utilisation a toujours aboutit à des situations où le jugement initial de conserver le membre s'est soldé, soit par une amputation secondaire après de nombreuses interventions et une longue hospitalisation (**c'est le cas chez 14,2% de nos malade selon MESS, et 16,3% selon Lescalie**), soit par un résultat médiocre après d'aussi grands efforts.

Ainsi, ils suggèrent qu'il est encore nécessaire d'améliorer ces critères en tenant compte, non seulement de la gravité des lésions et de l'état général du patient, mais aussi de

son profil psychosocial et de sa profession. C'est dire l'intérêt de l'apport de l'expérience de l'équipe médico-chirurgicale prenant en charge le malade.

F. Le traitement

I. Les mesures d'urgence

-en cas d'hémorragie extériorisée, l'hémostase doit être réalisée par une compression manuelle immédiate directe sur la plaie. La compression ne doit pas être excessive mais précise et efficace centrée sur le site de l'hémorragie.

- simultanément une voie veineuse est mise en place et, si nécessaire la liberté des voies aériennes supérieures est assurée.

- un état de choc est contrôlé par un remplissage intravasculaire visant à maintenir une pression artérielle suffisante pour assurer une perfusion viscérale et cérébrale correcte.

- en cas de fracture ou de luxation, une immobilisation temporaire du membre est assurée et un traitement antalgique institué par voie veineuse.

-le transfert rapide en milieu hospitalier spécialisé est assuré par un transport médicalisé ou sécurisé.

II. Le traitement médical

1. L'intérêt de la réanimation

La réanimation adéquate trouve tout son intérêt dans la prise en charge initiale du traumatisme vasculaire du membre inférieur. En effet, la gestion de l'urgence vitale ainsi que le contrôle des conséquences hémodynamiques et biologique du traumatisme vasculaire est nécessaire.

Ceci en commençant par le contrôle de l'état de choc si présent puis par la prévention de l'insuffisance rénale secondaire.

Ceci dit, la bonne réanimation est primordiale en préopératoire et en postopératoire d'où la nécessité d'une prise en charge collegiale entre réanimateur, chirurgien vasculaire et orthopédique.

2. L'anticoagulation

Si tous les auteurs sont unis par rapport à la prévention de l'infection, l'usage des anticoagulants reste discuté.

Leur usage est inutile pour certains par crainte de complications hémorragiques locales et surtout en rapport avec d'autres lésions (traumatisme crânien, hématome rétropéritonéal). Pour d'autres, les

anticoagulants seront prescrits en postopératoire à dose prophylactique pour prévenir la survenue de thrombose sur les microcirculations [136]. De plus, l'héparine diminuerait les phénomènes œdémateux lors de la reperfusion [39].

Pour d'autres auteurs, l'héparinothérapie per opératoire fait partie du geste chirurgical vasculaire en prévenant toute thrombose in situ et périphérique lors de la restauration vasculaire [87].

M.Sherry n'a pas enregistré de complications hémorragiques chez 71 patients bénéficiant de ce traitement [56].

Pour Omer.C, en l'absence de contre indications (hémorragie active, coagulopathie, lésions cranio-cérébrales), l'administration précoce d'anticoagulants systémiques, réduit le taux d'amputation secondaire [38].

Tous nos patients ont bénéficié d'une héparinothérapie locorégionale et générale per opératoire et systémique curative en postopératoire.

3. La thrombolyse locale

Pour certains auteurs, elle constitue un apport significatif dans le sauvetage des membres. Des complications hémorragiques rares mais parfois abondantes ont été rapportées [56].

Aucun de nos malades n'a bénéficié de ce traitement, en raison surtout, de l'accessibilité difficile.

4. La prévention des conséquences métaboliques de l'ischémie et de la revascularisation

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire si nécessaire), par le dosage de la créatininémie, des CPK et du ionogramme sanguin. Ces examens biologiques sont répétés au cours de la surveillance. Un ECG, doit être réalisé associé à un monitoring ECG.

Le traitement repose sur :

- La compensation de l'acidose par alcalinisation par voie intra veineuse (bicarbonates).
- La lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, alcalinisation, épuration extra rénale). Le lavage peropératoire de membre peut jouer un rôle préventif

III. Le traitement chirurgical

1. Les modalités d'anesthésie

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale sans particularité.

2. La chronologie des gestes: geste vasculaire ou orthopédique ?

En dehors des cas où un syndrome hémorragique impose un geste vasculaire primaire (chirurgical ou radiologique), certains préfèrent réaliser une stabilisation première de la lésion osseuse pour éviter une mobilisation secondaire.

Pour Hawer [75], il y a une situation où on peut commencer par la réparation vasculaire, et ceci quand la durée d'ischémie a atteint le seuil critique, puis on ne réalise la

stabilisation osseuse que quand on est assuré de la viabilité du membre.

Dans les cas où une chirurgie orthopédique première s'impose, la mise en place d'un shunt temporaire peut permettre de diminuer le temps d'ischémie artérielle. Mais le plus souvent, après alignement de la lésion osseuse, le chirurgien vasculaire restant ensuite présent lors du temps orthopédique. La constatation d'une ischémie après traitement orthopédique doit faire pratiquer une artériographie, soit dans l'enceinte du bloc opératoire, soit en salle d'angiographie [75].

En l'absence de possibilité de recours au shunt, la réparation artérielle doit précéder l'ostéosynthèse. Une stabilisation temporaire du foyer de fracture est assurée par des daviers ou une traction trans-calcaneenne.

Pour Omer.[1], devant une fracture stable, c'est la restauration vasculaire qui est première suivie par la fixation orthopédique puis du contrôle vasculaire. Par contre, en cas de fracture instable, c'est le geste orthopédique qui s'impose en premier, suivi par la réparation vasculaire.

Cette chronologie reste un point de discussion, l'argument en faveur de la stabilisation osseuse première réside dans le fait que la réparation vasculaire peut être dangereusement menacée par la mobilité persistante au niveau du foyer de fracture. Inversement, le temps orthopédique est parfois long et risque de faire basculer les lésions ischémiques tissulaires vers l'irréversibilité. Un tel risque, dans ce contexte particulier, domine certainement le problème.

On note l'amélioration de la prise en charge des nos malades sur le plan de la réparation des lésions osseuses allant d'un taux de 53,8 % avant 2012, à 61,53% entre 2012 et 2018, montrant ainsi le développement des capacités de notre structure à ce niveau.

3. Traitement de la lésion artérielle

Tableau 15: Différent gestes sur les artères chez nos malades.

		Nombre de cas	Fréquence %
Pas de réparation artérielle		19	20,9
Geste artériel : 72 cas (79,1%)	Suture simple	2	2,2
	Anastomose termino-terminale	4	4,4
	Pontage en veine	57	63,1
	Mise à plat	3	3,3
	Patch veineux	3	3,3
	Ligature artérielle	3	3,3

3.1. Le choix de la voie d'abord

La voie d'abord interne est de loin la plus utilisée dans la pathologie traumatique de l'artère poplitée. Elle a comme avantage [45]:

- Permettre un prélèvement de la veine saphène interne controlatérale.
- L'exposition de tous les vaisseaux du membre inférieur : la totalité de l'artère poplitée, l'artère fémorale superficielle et les axes de jambe.
- La gestion des autres traumatismes : abord de l'abdomen, du thorax, du cou et des membres supérieurs.
- La réalisation des aponévrotomies.
- La mise en place de fixateur externe.
- Un meilleur confort anesthésique.

Elle a comme inconvénient, l'impossibilité d'explorer les troncs nerveux du creux poplité, alors que ces lésions nerveuses sont exceptionnellement réparées dans l'immédiat, la difficulté pour la fermeture cutanée en cas de syndrome de loge important, la lésion des artères gemelles médiales aboutissant à une nécrose [45].

Ainsi, 98,7% de nos malades revascularisés, ont bénéficié d'un abord par voie latérale interne, le seul malade opéré par voie post présentait un traumatisme bilatéral de l'artère poplitée.

Dans une série de 83 traumatismes, W.Snyder [81] rapporte, lui aussi, un seul abord poplité par voie postérieure pour une lésion bilatérale de l'artère poplitée. Saad et Ashouh [1] préconisent une voie médiale d'emblée large dans leur série de

108 traumatismes colligés lors de la guerre du Liban.

3.2. La ligature artérielle

Il faut tout faire pour réparer les lésions artérielles car, après ligature de l'artère poplitée la gangrène de membre est très fréquente, arrivant jusqu'à 85%. Ce taux a pu tomber à 13 % environ, grâce à la suture vasculaire.

Deux de nos malades, ont subi une ligature artérielle, dont un a connu une bonne évolution, et l'autre a été amputé secondairement suite à une gangrène, les deux cas ont été avant 1998.

La ligature artérielle est licite, uniquement s'il s'agit d'une artère distale de petit calibre dont cette ligature est sans conséquences ou lorsque les lésions associées sont manifestement irréparables. Elle doit être faite par un fil non résorbable, au plus près de la lésion de manière à compromettre le moins possible les collatérales voisines ayant un rôle de suppléance.

3.3. La restauration artérielle

Dans notre série, 72 membres ont été vascularisés soit 79,1%.

La restauration artérielle sera toujours précédée par une héparinisation locorégionale et par une fogartisation d'aval, et une héparinisation générale juste avant le clampage.

3.4. Le choix du matériel du greffon

Le greffon veineux inversé idéal, est prélevé au dépend de la veine saphène interne

controlatérale pour ne pas obérer le retour veineux du membre traumatisé [46]. C'était le cas chez tous nos patients ayant bénéficié de pontage veineux.

A défaut de la veine saphène interne, on peut avoir recours à la veine céphalique ou basilique prélevée au niveau du membre supérieur.

Les greffons prothétiques représentent une alternative en cas de veines inadéquates ou inutilisables, ils sont à éviter vu le taux de perméabilité très faible en cas de greffon prothétique dans l'articulation du genou [33], pour d'autres auteurs, ils sont plus exposés à l'infection.

L'expérience de Rich et Coll [29] va à l'encontre de cette constatation, puisque sur 26 prothèses utilisées, 20 ont présentées des signes d'infections.

Le meilleur matériel dans les traumatismes vasculaires demeure la VSI. Cependant, en cas d'afflux massif de blessés, ou si les veines sont inutilisables, l'utilisation d'une prothèse de PTFE peut être une solution acceptable à titre temporaire ou définitif.

4. Les indications de l'aponévrotomie

Pour certains auteurs, l'aponévrotomie prophylactique est beaucoup mieux que celle thérapeutique effectuée après l'apparition des signes de compression tissulaire [146].

L'aponévrotomie doit être réalisée de façon préventive :

- En cas de lésion veineuse poplitée associée.
- En cas d'état de choc prolongé.
- Dans les traumatismes complexes avec lésions majeures des parties molles.
- En cas d'ischémies sévères et prolongées avec un délai de trois heures pour

Chevalier et de six heures pour Abert et Yellin [1].

Les indications des aponévrotomies sont donc très larges. Ce sont surtout les modalités de réalisation qui seront discutées.

La majorité des auteurs préfèrent les fasciotomies ouvertes «exhaustives» prolongées sur toute la jambe vue leur efficacité supérieure [81]. Ces incisions sont placées en cicatrisation dirigée, ce qui nécessite dans les premiers jours des pansements sous anesthésie et secondairement une greffe de peau mince [46]. Les quatre compartiments doivent être traités (antérieure, latéral, postérieur superficiel et postérieur profond).

La place de l'aponévrotomie dans la chronologie thérapeutique est importante à considérer. Après une éventuelle hémostase, c'est le premier geste à réaliser quand son indication est posée, avant même la réparation vasculaire. En effet, toute tentative de revascularisation est illusoire tant que la pression tissulaire n'est pas revenue à la normale.

Certains auteurs réalisent ces fasciotomies sous anesthésie locale, dès la réception du blessé avant le passage au bloc opératoire [132].

Dans notre série, 30 malades ont bénéficié d'une aponévrotomie, parmi les 72 patients revascularisés, soit 33%, ce taux faible est expliqué par l'omission de signaler ce geste, surtout secondaire, dans les comptes rendu opératoire, par le taux élevé des ischémies sévères chez nos patients (presque la moitié) et par le délai de revascularisation long.

Dans la majorité des séries, elles sont pratiquées : 50% pour R.Pretre [60], 70% pour S.M. Melton [56], et 83% pour J.Charles [82]. Pour G.Fainziber, elle diminue de 6 fois le taux d'amputation si elle est réalisée de façon primaire [1].

Dans nos hôpitaux périphériques, si une réparation d'une lésion de l'artère poplitée ne peut être réalisée, une aponévrotomie immédiate sous anesthésie locale, avant d'adresser le patient vers un centre spécialisé serait d'un grand intérêt, si un œdème de la jambe est déjà existant ou si le délai de transfert risque d'être très long, cette attitude nécessite une asepsie rigoureuse, avec contention du membre dans deux ou trois champs stériles et ne doit jamais retarder le transfert de patient.

5. L'amputation du membre

Sur 91 patients, ayant une lésion traumatique de l'artère poplitée, admis à la phase aiguë, on a eu recours à une amputation primaire dans 19 cas soit 21%. Ce taux était de 20,5

% avant 2012 et de 23 % entre 2012 et 2018. Cependant le taux d'amputations secondaires est passé de 23% à 38%. Cet écart entre les deux taux pourrait être expliqué par le nombre réduit de traumatismes poplités au cours de la deuxième période étudiée ainsi que par la gravité relative des traumatismes dans les 14 cas étudiés entre 2012 et 2018.

6. Traitement de la lésion veineuse

Les techniques de réparation veineuse poplitée sont identiques à celles utilisées dans les artères blessées [33].

La majorité des données expérimentales et cliniques sont pour la réparation de ces lésions veineuses, bien que cette réparation ne diminue pas le taux d'amputation.

Gregory dans une série de 67 patients avec lésions poplitées artérielles et veineuses associées, a montré que la ligature de la veine poplitée est compliquée de façon constante (97%) d'œdème postopératoire alors que la réparation veineuse n'est accompagnée de cet œdème que dans la moitié des cas avec une régression plus rapide [12].

La restauration veineuse peut avoir comme inconvénient un risque d'embolie pulmonaire secondaire à la thrombose de la réparation. Pour cette raison, certains auteurs ont pris l'habitude de mettre les patients sous traitement anticoagulant à dose prophylactique [75].

Dans notre série, 16 de malades ont bénéficié d'une réparation veineuse, soit

17,4% des cas, passant de 15,38% avant 2012 à 30,76 entre 2012 et 2018.

7. Traitement des lésions ostéo-articulaires

7.1. La luxation du genou

Tous les auteurs recommandent un geste secondaire précoce portant sur les structures périphériques et au minimum le croisé postérieur. Il semble préférable d'attendre la certitude de la perméabilité du pontage et la cicatrisation cutanée complète avant de proposer le geste secondaire ligamentaire. La nécessité d'une réparation complète dépend de plusieurs facteurs

et plus particulièrement de l'âge, des activités professionnelles et sportives du patient, de la récupération neurologique et des lésions traumatiques associées. Un bilan anatomique précis de chacune des atteintes ligamentaires, particulièrement du pivot central, par résonance magnétique est indispensable.

Dans notre série 20% de malades ont eu une luxation de genou, dont 81,2 % ont bénéficié d'une réparation.

7.2. Les fractures

Tableau 16: Modalités de réparation osseuse chez nos malades

	Nombre de cas	Fréquence %
Pas de réparation osseuse	37	40
Fixateur externe	11	20
Réduction manuelle	6	10,9
Plaque vissée	9	16,3
Attelle plâtrée	5	9
Enclouage Centro médullaire	4	7,3
Traction	1	1,8
Broche	12	21,8
Vis	2	3,6
Non précise	5	9

Selon Palumbo [46], la fixation par ostéosynthèse interne est moins adaptée et ne doit pas être utilisée dans les traumatismes qui présentent de grosses pertes de substance, et cela à cause du risque d'infection. Cependant, elle est utilisée dans certains cas, comme ostéosynthèse complémentaire d'une fixation externe, soit de façon isolée, quand il s'agit de lésion peu souillées avec un trait de fracture simple. Dans ces derniers cas, un enclouage centromédullaire adapté va assurer une parfaite stabilité, et permet les soins locaux, évitant les ennuis du fixateur externe et permettant souvent une consolidation rapide.

8. Traitement des es lésions nerveuses

Comme dans la plupart des séries traitant les traumatismes poplités [89], aucune des 8 lésions du nerf SPE suspectées cliniquement, chez nos patients, n'a été traitée.

9. Conclusion: coordination entre chirurgien vasculaire et orthopédiste et réanimateur

À partir de l'analyse critique de notre expérience et de la littérature, une conduite à tenir peut être proposée.

Le chirurgien traumatologue et le chirurgien vasculaire doivent établir en commun la stratégie de réparation vasculaire et ostéo-articulaire sur la base d'une exploration opératoire. Certains gestes peuvent être menés de concert, tel le prélèvement controlatéral de la veine saphène pendant le temps de fixation articulaire. En présence d'un fixateur externe fémoro-tibial, la situation des fiches doit être discutée avec le chirurgien vasculaire. Le fixateur est provisoirement bloqué en légère flexion pour la réparation vasculaire, le pontage étant suffisamment long pour éviter toute tension lorsque le genou sera positionné en extension. Lors de l'exploration vasculaire, le chirurgien traumatologue est présent pour évaluer les lésions ligamentaires postérieures et médiales. De même, par l'abord poplité, il évalue l'état anatomique du tronc sciatique jusqu'à sa division. Une fois la perméabilité du pontage est assurée, le genou est placé en extension en modifiant le fixateur et en vérifiant à nouveau la réduction fémoro-tibiale. L'attitude vis-à-vis d'une fracture en ischémie est identique : parage et exploration des plaies, stabilisation osseuse, rétablissement de la continuité vasculaire. La situation et le nombre des incisions d'aponévrotomie sont de décision et de réalisation collégiale.

En postopératoire, l'héparinothérapie est obligatoire relayée par les HBPM. La surveillance de la revascularisation est essentiellement clinique. Un Doppler s'avère utile lorsque l'œdème distal rend difficile la perception des pouls pédieux et tibial. Les soins locaux seront quotidiens sur les sites d'aponévrotomies, dont la fermeture ou la greffe est

envisagée à partir de la fin du premier mois.

Le patient et la famille doivent être rapidement avertis de la gravité du traumatisme, du risque d'échec et de multiples complications pouvant imposer le sacrifice du membre.

Une fois la cicatrisation cutanée assurée, se discutent les gestes de réparation ligamentaire, de modification et complément d'ostéosynthèses et l'attitude vis-à-vis de la paralysie fibulaire. En cas de non récupération clinique et électromyographique au-delà du troisième mois, l'exploration chirurgicale s'impose avec un geste de réparation dépendant des lésions retrouvées : simple neurolyse, suture ou greffe [32].

Cependant l'étape chirurgicale ne peut être discutée qu'après une réanimation adéquate et une bonne prise en charge des lésions associées. En effet, le monitoring et la surveillance hémodynamique, le remplissage vasculaire et parfois la transfusion ou même l'instauration des drogues vasoactives est nécessaire. Le chirurgien et réanimateur doivent guetter le syndrome de revascularisation et mettront ainsi en place le traitement nécessaire. La réussite du geste de revascularisation ne peut être garantie sans l'intervention de la réanimation post-opératoire.

G. Les complications

I. Le décès

Le décès du uniquement à la lésion vasculaire est rare, il se produit en raison de l'exsanguination, des lésions associées, de développement d'une infection nécrosante myofasciale et des complications de revascularisation [34].

Nous déplorons 11 décès (2 précoces et 9 tardifs), li s'agit de syndrome de revascularisation dans la plus part des cas.

Le taux de mortalité de 11,95 % dans notre série reste cependant identique à ceux rapportés par d'autres auteurs variant 5% à 12% [56,61].

On note une amélioration légère de ce taux de mortalité dans la 2^{ème} partie de notre

série (après 2012) passant de 12,82% a v a n t 2 0 1 2 à 7,69 % après 2012.

Tableau 17: Caractéristiques de nos malades décédés.

Sexe	Masculin	80%
	Féminin	20%
L'âge moyen		40,6%
Etat de choc		30%
Le délai moyen d'admission		8 heures
Type	Traumatisme fermé	10%
	Traumatisme pénétrant	90%
L'ischémie	Ischémie complete	70%
	Ischémie relative	10%
	Ischémie minime	0%
	Ischémie consommé	10%
Terrain mauvais		30%
Ouverture cutanée	Type I	0%
	Type II	10%
	Type III	50%
Lésions des parties molles		50%
Lésions ostéo-articulaires (fractures)		100%
Lésions veineuses		30%
Polytraumatisme		60%
Score de Mess (moyenne)		8,38
Score de Lescalie (moyenne)		58,38
Réparation artérielle		50%
Aponévrotomie		30%
Amputation	Primaire	40%
	Secondaire	20%
Syndrome de revascularization		70%
Gangrène		20%
CIVD		30%

II. L'amputation

Tableau 18: Les Caractéristiques de nos malades selon l'amputation.

Malades		Non amputés (49cas)	Amputation primaire (19cas)	Amputation secondaire (23cas)
Sexe	Masculin	85,9%	81,3%	88,9%
	Féminin	14,1%	18,7%	11,1%
L'âge moyen		31,5ans	33,9ans	31,28ans
Le délai moyen d'admission		8heures	24heures	13h30mn
Etat de choc		13,60%	16,70%	37,50%
Type	Traumatisme fermé	76,3%	81,4%	66,6%
	Traumatisme pénétrant	23,7%	18,6%	33,4%
L'ischémie	Pas d'ischémie	13,6%	6,3%	0,0%
	Ischémie complète	29,5%	56,3%	77,8%
	Ischémie relative	47,7%	0,0%	16,7%
	Ischémie minime	9,1%	0,0%	5,6%
	Ischémie consommée	0,0%	37,5%	0,0%
Terrain mauvais		20,5%	18,8%	33,3%
Ouverture cutanée	Pas d'ouverture	50,0%	25,0%	33,3%
	Type I	9,1%	12,5%	22,2%
	Type II	36,4%	18,8%	16,7%
	Type III	4,5%	43,8%	27,8%
Lésions des parties molles		43,2%	62,5%	33,3%
Lésions ostéo-articulaires	Absentes	32,6%	26,7%	22,2%
	Fractures	39,5%	60,0%	50,1%
	Luxation de genou	20,9%	13,3%	27,8%
	Fracture+luxation	2,6%	0,0%	0,0%
Lésions veineuses		22,7%	40,0%	22,2%
Lésions nerveuses		13,6%	6,7%	5,6%
Polytraumatisme		18,2%	31,3%	5,6%
Score de Mess (moyenne)		5,29	9,69	7,47
Score de Lescalie (moyenne)		23,13	77	56

Le taux d'amputation secondaire est légèrement supérieur à ceux rapportés par R.Pretre et M.Sherry [56,60], respectivement de 15,5% et 17%, et légèrement inférieur au taux de 29% rapporté par Crolais sur 101 réparations vasculaires [132].

Avant 2012, ce taux était de 23,07% passant 38,46% après 2012, cette augmentation de taux d'amputation secondaire dans la 2^{ème} partie de notre série est corrélée avec l'augmentation des gestes de revascularisation (de 70% à 84%) et l'attitude adoptée de plus en plus conservatrice.

Au total, 42 de nos patients ont été amputés, soit 43,6% de l'ensemble de nos malades. Ce taux très élevé est expliqué par la fréquence des traumatismes fermés dans notre série 72,5%, et par le délai d'admission excessivement long à l'origine des amputations primaires qui constituent 45% des amputations.

Nous remarquons une gravité particulière des luxations du genou : sur 16 cas de luxation observés, 43,8% de ces malades ont eu une amputation.

Un membre amputé mais bien appareillé peut être meilleure sur le plan fonctionnel qu'un membre conservé raide et siège de troubles trophiques.

Dans une comparaison de deux groupes de traumatisés et de dix-huit amputations, Georgiadis [1] avait constaté en se basant sur grand nombre de critères dont l'appui, le périmètre de la marche, la capacité à conduire, l'état psychologique des patients, le coût d'hospitalisation..., que le groupe des amputés a été significativement meilleure que celui des conservés.

III. Le syndrome de revascularisation

Tableau 19: Caractéristiques des malades ayant eu un syndrome de revascularisation (10cas).

Sexe	Masculin	88,9%
	Féminin	11,1%
L'âge moyen		38,44ans
Le délai moyen d'admission		6h37mn
Etat de choc		33,3%
Type	Traumatisme fermé	87,8%
	Traumatisme pénétrant	22,2%
L'ischémie	Sans	11,1%
	Ischémie complete	66,7%
	Ischémie relative	22,2%
	Ischémie minime	0,0%
	Ischémie consommé	0,0%
Terrain mauvais		33,3%
Ouverture cutanée	Sans	44,4%
	Type I	0,0%
	Type II	22,2%
	Type III	33,3%
Lésions des parties molles		55,6%
Lésions ostéo-articulaires (fractures)		87,5%
Lésions veineuses		33,3%
Polytraumatisme		44,4%
Score de Mess (moyenne)		8,1%
Score de Lescalie (moyenne)		53,3%
Réparation artérielle		87,8%
Aponévrotomie		55,6%
Amputation	Sans	44,4%
	Primaire	22,2%
	Secondaire	33,3%
Décès		87,5%
Gangrène		11,1%
CIVD		44,4%

L'un de nos malade présentant un traumatisme bilatérale de l'artère poplitée, amputé d'un membre et revascularisé de l'autre après 12 heures d'ischémie est décédé dans un tableau de coagulation intra-vasculaire disséminé avec une thrombopénie, un taux de

prothrombine très bas et un temps de céphaline kaolin incoagulable, la kaliémie était très élevée (7,1meq/l), et une acidose métabolique sévère a été notée.

On est passé de 11,53 % de syndrome de revascularisation avant 2012 à 7,69% après 2012, cette régression est corrélée avec l'amélioration de la prise en charge post-opératoire.

IV. Les complications thromboemboliques

Ces complications n'ont pas été décelées chez nos patients. Les thromboses veineuses sont constantes en cas de lésion de la veine poplitée. W.Snyder rapporte 13% de thrombophlébites et 3% d'embolies pulmonaires dans une série de 83 traumatismes artériels poplités [81].



Conclusion



Les traumatismes vasculaires poplités sont graves, du fait de l'association fréquente de dégâts ostéo-articulaires, de la contusion des parties molles, et des effets de l'ischémie, mettant ainsi en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Les accidents de la voie publique dominent les circonstances étiologiques de ces traumatismes dans notre contexte.

Dans la majorité des cas, le diagnostic des traumatismes de l'artère poplitée est évident, mais certaines formes nécessitent une habilité du praticien avec recours aux examens complémentaires, en particulier l'écho-doppler qui peut être précieux pour décider de la conduite à tenir. L'artériographie est l'examen clé, mais sa réalisation ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale. Elle est indispensable dans les traumatismes vasculaires fermés et les ischémies subaiguës ou secondaires.

La décision thérapeutique est facilitée par les scores pronostiques qui orientent vers une revascularisation ou une amputation primaire.

L'amélioration du pronostic, en cas de restauration artérielle, passe par des indications larges d'aponévrotomie, la réparation des lésions associées osseuses, veineuses et des parties molles, avec une décision multidisciplinaire pour une meilleure chronologie des gestes.

Les amputations d'emblée ne se justifient que devant une ischémie irréversible vue trop tard et chaque fois qu'il y a association de grand délabrement de membre rendant impossible toute tentative de conservation. Alors que l'amputation secondaire est impérative devant un échec de revascularisation et discutable devant des séquelles neurologiques majeures rendant le membre inutilisable. Dans notre contexte et du fait que les délais d'admission des patients étaient trop longs, le taux d'amputation reste relativement important d'où la nécessité d'améliorer chaque étape de la chaîne de prise en charge des patients victimes d'un traumatisme de l'artère poplitée.

Un transfert rapide des blessés, un diagnostic précoce et un traitement d'emblée correcte représentent les éléments essentiels du succès thérapeutique.

L'amélioration du pronostic de ces traumatismes passe par une prise en charge pré-

hospitalière et hospitalière précoce, avec un transfert rapide, voire une décentralisation de la prise en charge de ce genre de blessés par la création des centres spécialisés régionaux.

Nous insistons également sur l'amélioration du traitement médical de ce traumatisme, ceci passe par un approfondissement des connaissances sur les conséquences physiopathologiques du syndrome de revascularisation (principale cause de décès).

Enfin, les traumatismes vasculaires sont l'exemple type des urgences chirurgicales, de ce fait, il est impératif que tout chirurgien puisse faire face à ce genre de situation.



Résumés



Résumé

Titre: Traumatismes de l'artère poplitée (à propos de 91 cas)

Auteur: Boukili Makhoukhi Kenza

Directeur de la thèse: Pr. Yasser Sefiani

Mots clés : Artère poplitée, Traumatisme, Revascularisation, Amputation

Les traumatismes de l'artère poplitée sont de pronostic grave, avec une mortalité de 5 à 10% et un taux d'amputation de 20 à 30%.

Notre étude porte sur 91 traumatismes artériels poplités chez des patients admis au service de chirurgie vasculaire « D » de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, sur une période de 38 ans. Nous avons comparé les résultats obtenus, depuis 2012 jusqu'à nos jours, avec ceux d'un 1er travail réalisé entre 1998 et 2012. Il s'agit de 67 hommes (85,9%) et de 11 femmes (14,1%), avec un âge moyen de 31 ans.

Les étiologies sont dominées par les traumatismes fermés (74,3%) avec une grande fréquence des accidents de la voie publique (50%).

Le délai moyen des malades admis à la phase aiguë était de 47h12mn. 91% étaient en ischémie (dont 50% complète), et 19,2% présentaient un état de choc associé.

Les lésions ostéo-articulaires représentaient les principales lésions associées, puis les lésions des parties molles, les lésions veineuses et les lésions nerveuses .

L'artériographie pré-opératoire a été pratiquée chez 46,1%. Le traitement a consisté à une amputation primaire dans 20,5%, alors que 78,2% ont été revascularisés. La réparation ostéo-articulaire a passé de 40,6% pour groupe A à 60,5% pour groupe B.

Nous déplorons 11 décès et 18 cas d'amputations secondaires. 47% des membres ont été sauvés pour groupe A, ce taux s'est amélioré à 52,27% pour groupe B.

Dans notre étude les scores pronostiques de MESS et Lescalie ont été relativement respectés surtout en 1ère période.

Les traumatismes, surtout fermés, de l'artère poplitée restent graves. Le recours aux scores pronostiques, permettra souvent d'éviter des amputations excessives ou des revascularisations périlleuses.

Abstract

Title: Popliteal arterial trauma (About 91 cases)

Author: Boukili Makhoukhi Kenza

Supervisor: Pr. Yasser Sefiani

Keywords: Popliteal artery, Trauma, Amputation, Revascularization, Prognostic scores

Vascular injuries are increasing each day; and those of the popliteal artery are still of grave prognosis, with a mortality of 5 to 10% and an amputation rate of 20 to 30%. Our study includes 91 popliteal arterial trauma patients admitted to the vascular surgery"D" of the Ibn Sina hospital in Rabat over a period of 38 years (from January 1980 to August 2018).

We compared the results for group A (1980-2012), with those in group B (2012-2018), allowing to evaluate the contribution of the first study on our attitudes in popliteal vascular injuries, and make practical conclusions. 79 men (86,8%) and 12 women (13.1%) were studied, with an average age of 31 years.

The etiologies are dominated by blunt trauma (75,2%) with a high incidence of roadaccidents (49,4%). The average time patients admitted to the acute phase was 47h. 91% were ischemic (46,1% were complete), 21% had an associated shock. Musculoskeletal injuries were the main associated injuries (75,4%), followed by soft tissue lesions (45,1%), venous lesions (29%) and nerve damage (11,2%). The preoperative arteriography was performed in 48,3% cases. The treatment consisted of a primary amputation in 21%, while 79,1% were revascularized. Meanwhile, 47,3% of members were saved. Musculoskeletal repair increased from 40.6% for group A, 60.5% for group B. We regret 11 deaths (12,8% before 2012 to 7,69% after 2012) and 23 cases of secondary amputations (23,07% to 38,46% in group A to group B).

In our study we noticed that the prognostic scores of MESS and Lescalie were relatively respected.

injuries of popliteal artery, particularly closed ones, should be taken seriously. Fortunately, prognostic scores can often be useful in preventing excessive amputations or perilous revascularizations.

ملخص

العنوان: رضوخ الشريان المابضي حول 91 حالة

المؤلف: بوكيلي مخوخي كنزة

مدير الاطروحة: الاستاذ ياسر السفيني

الكلمات الأساسية: رضوخ، المابضي بتر ، التجهيز الوعائي

تعرف رضوخ العروق تزايداً مستمراً. من بينها رضخ الشريان المأبضي الذي الى الوفاة في 5 الى 10% و إلى البتر في 20 إلى 30% من الحالات. دراستنا تخص 91 رضخاً شريانياً مأبضياً عند مرضى كانوا نزلاء بمصلحة جراحة العروق بمستشفى ابن سينا بالرباط خلال 38 سنة (من يناير 1980 إلى غشت 2018).

حاولنا مقارنة النتائج المحصل عليها عند المجموعة ب (بعد 2012) و المجموعة أ (قبل 2012) مما مكن من تقييم تطور العلاج المقترح لهذه الرضوخ. كما قمنا باسنباط خلاصات عملية من خلال هذه المقارنة. يتعلق الأمر ب 79 رجل و 12 امرأة و يصل معدل عمرهم إلى 31 سنة.

أغلب الأسباب تتعلق برضوخ مغلقة (75.2 %) مع نسبة عالية من حوادث السير (49.45%). كان معدل فترة الاستقبال بالنسبة للحالات المستعجلة هو 47 ساعة. كانوا في حالة إقفار (50% كامل) و 21% أصيبوا بانفيار في الضغط الدموي. 90%

تمثل الإصابات العظمية و المفصليّة أهم الإصابات المصاحبة (75.4%) تأتي بعد ذلك إصابة الأنسجة المجاورة (45.1%) و إصابة الأوردة (29%) ثم إصابة الألياف العصبية (11.2%).

تم إخضاع 48.3% من الحالات إلى التصوير الشرياني قبل الجراحة. أما العلاج فقد تمثل في النتر الأولي بالنسبة ل 21%. فيما تم التجهيز الوعائي ل 72 حالة. نأسف على 11 حالة وفاة (12.82 % عند المجموعة أ و 7.69 % عند المجموعة ب).

في دراستنا هذه نسجل احترامنا للحرز الإنذاري سواء المقترح من طرف ألميس أو لسكالي.

تظل رضوخ الشريان المأبضي خاصة المغلقة منها خطيرة، تمكن الإستعانة بالحرز الإنذاري في الغالب الى عدم اللجوء إلى بتر زائد عن الحدة أو إعادة التجهيز الوعائي قاتلة.



Références bibliographiques



- [1]. **Les traumatisme de l'artère poplitée, à propos de 34 cas:** Thèse pour en médecine université Mohammed V, faculté de médecine et de pharmacie Rabat 1998.
- [2]. **Eric R. Frykberg, MD.** Popliteal vascular injuries , facts vascular trauma: complex and challenging injuries, part ii. surgical clinics of north america • 2002 feb; volume 8. number 1.
- [3]. **Jaecel O. Shah, Robert E. Lasky .** Outcome Predictors in Traumatic Popliteal Artery Injury, JOURNAL OF VASCULAR SURGERY. 2009 Dec ; 20 (6): 15-44.
- [4]. **Alain bouchet et jacques cuilleret .**anatomie topographique descriptive et fonctionnelle,3b, membre inférieur 3eme édition.
- [5]. **CROLAIS J.M. .** Lésions vasculaires poplitées traumatiques récentes: proposition pour une classification pronostique et thérapeutique. Thèse de Médecine. 1982, Angers, France.
- [6]. **Frank H. Netter.**Atlas d'anatomie humaine, membre inférieur, section VII, 2eme édition.
- [7]. **A.Lahlaidi :** anatomie topographique trilingue, volume I.livre ibn sina.Rabat Agdal Maroc.
- [8]. **LAHLAIDI A., Anatomie topographique :** Vol 1 : Les membres, 1 ère édition, 1986, Livres Ibn Sina, Rabat, Maroc
- [9]. **Robert D Acland:** Acland's DVD Atlas of Human Anatomy.Transcript for Volume 2, Lower.Extremity,2007.
- [10]. **SALMON M :** Voies anatomiques des membres. –Masson Paris, 1939.

- [11]. **BARRAL X.** – Les urgences en chirurgie vasculaire. – Masson, 1988.
- [12]. traumatisme de l'artère poplitée à propos de 32 cas. Thèse en médecine . Nancy France 2000. Ref 11032236.
- [13]. Robbins and Cotran's: Pathologic bases of disease, 7ème Edition, système circulatoire, page 146.
- [14]. **Ricco, G. Fébrer** :Traumatismes vasculaires des membres. 43-025 EMC 2006.
- [15]. **RIGNAULT D., PAILLER J.L .** Traumatismes vasculaires des membres. – Encycl. Méd. Chir. Techniques chirurgicales, 43025 – 43026.
- [16]. **BENKALFATE T.** .Artère poplitée et chirurgie ostéo-articulaire. – Mémoire d'Anatomie Rennes, 1988-1989.
- [17]. **D'ALLAINES Ch., PARADES B., LEANDRI J., DE VOMECOURT O., SCHLUMBERGER B., LOISEAU M .**Le spasme artériel isolé au cours des contusions artérielles traumatiques. Contribution expérimentale. – Ann. Chir. Thor. Cardio vasc. 1964;3 : 1216-1225.
- [18]. **LEVIN Ph.M., RICH N.M., HUTTON J.E.** Collateral circulation in arterial injuries. – Arch. Surg. 1971Jan 02; 392-399.
- [19]. **PATMAN R.D., THOMPSON J.E.** Fasciotomy in peripheral vascular surgery. Report of 164 patients. – Arch. Surg. ;101: 663-672.
- [20]. **IMBERT P., TOURNIGAND P .**Pratique de traumatologie vasculaire des membres. – Edition Doin, Paris 1973.

- [21]. **Piriou, M. Closon, P. Feugier.** Prise en charge en urgence d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs.V..EMC. 2007; Elsevier Masson SAS.
- [22]. **COMTET J.J., LORAS J.P. .** Les paralysies traumatiques du sciatique poplitée externe. – Cahiers Méd. Lyonn. 1974; 50 : 1685-1691.
- [23]. **SAADE B., ASHOUSH R. .**A propos de 108 plaies de l'artère poplitée traitées pendant la guerre du Liban. Ann. Clin. Chir. Thorac. Cardiovasc., 1985 ; 39(7) : 453-455.
- [24]. **BlaisdellFW.** The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. Cardiovasc Surg .2002 ;10:620-30.
- [25]. **MONIZ. M.P., OMBRELLARO M.P., STEVENS. S., FREENAN. M.B. .** Concomitant orthopedic and vascular injuries as predictors for limb loss in blunt lower extremity trauma: The American Surgeon. 1997, vol 63: 24-28.
- [26]. **WELLING R.E., KRENCHEK T.E., RATH R.K., TEW J.M. .**Traumatismes artériels fermés chez le polytraumatisme. Annales de Chirurgie Vasculaire. 1989; 23(4) : 345-350.
- [27]. **V.Andrikopoulos, L.Antoniou and P.Panoussis.** Arterial injuries associated with lower- extremity fractures. Cardiovasc Surg .1995; 3:15-18.
- [28]. **HUGHES CW, JAHNKE EJ.**The surgery of traumatic arteriovenous fistulas and anevrysms: A five year follow up study of 215 lesions. Ann. Surg. 1958; 148- 790.
- [29]. **RICH NM. BANGH GH., HUGUES CW. :** Acute arterial injuries in Vietnam 1000 cases. J. Trauma. 1970; 10 : 359.

- [30]. **RHUTHERFORD RB.** Peripheral and abdominal vascular injuries, the management of trauma, 3th ed Philadelphia. 1979; 460-500.
- [31]. **SCHILOSSER V., SPILLNER G., BREYMANN T., URBANYI B.** Vascular injuries in orthopaedic surgery. J. Cardiovasc. Surg., 1982; 23: 323-327.
- [32]. **P. Bonneville, L. Pidhorz.** Traumatismes des genoux associés à une rupture de l'artère poplitée, Étude rétrospective d'une série de 54 cas : Revue de chirurgie orthopédique. 2006; 92 : 508-517.
- [33]. **Eric r. Frykberg, md.** popliteal vascular injuries, facts surgical clinics of north america .2002 feb ; volume 82 • number 1.
- [34]. **Ali Pourzand, Bassir A Fakhri, Ramin Azhough, Mohammad Ali Hassanzadeh.** Management of high-risk popliteal vascular blunt trauma: clinical experience with 62 cases. Vascular Health and Risk Management. 2010; 6 : 613–618.
- [35]. **ZHU Yue-liang, XU Yong-qing.** Medial approach for popliteal artery injuries. Chinese Journal of Traumatology .2010; 13(2): 83-86.
- [36]. **Adam J Star , star, john I hunt and Charles M. Rrinert.** treatment of femur fracture with associated vascular injury. J traumat .1996; 40: 17-21.
- [37]. **Mussaad MS, Alsalman, Alkhawashki, Abdullah.** vascular injuries associated with limb fractures Injury. 1997; 28:103-107.
- [38]. **Omer Cakir, Mehmet Subasi, Kemalettin Erdem, Nesimi Eren.** Treatment of vascular injuries associated with limb fractures. Ann R Coll Surg Engl. 2005; 87: 348-352.

- [39]. **Asterios N.Katsamouris, Kostas Steriopoulos, Panos Katonis, Kostas Christou .** Limb arterial injuries associated with limb fractures: clinical presentation, assessment and management. Eur J vasc Endovasc Surg. 1995; 9: 64-70.
- [40]. **Mark D.Odland, Victor L.Gisbert, Ramon B.Gustilo, Arthur L.Ney, David P.** Combined orthopedic and vascular injury in the lower extremities: indications for amputation.Surg 1990; 108: 660-666.
- [41]. **Fred.A .weaver, M.D Ronald E.** combined sekeletal and vascular injuries of de lower extremities. Am surg .1984; 50: 189-197.
- [42]. **Thomas F.Drost, Alexander.S.Rosemurgy, Donald Proctor, Robertr E :**Outcome of treatment of combined orthopedic and arterial trauma to the lower extremity.. J.trauma.1989; 29:1331-1334.
- [43]. **Harold R.Howe, Jr., Galen V.Poole, Jr, Kimberley J. Hansen, Theodore Clark.** Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. Am. Surg .1987; 53: 205-208.
- [44]. **Jaecel O. Shah, Robert E. Lasky .**Outcome Predictors in Traumatic Popliteal Artery Injury, JOURNAL OF VASCULAR SURGERY. 2009 Dec;15-44
- [45]. **Enrique Sandoval, MD, Francisco Javier.Ortega**Popliteal Pseudoaneurysm After Total Knee Arthroplasty Secondary to Intraoperative. The Journal of Arthroplasty .2008; 23 (8).
- [46]. **P. Bonneville, X. Chaufour .**Luxations traumatiques du genou associées à une interruption de l'artère poplitée Étude critique rétrospective d'une série de 14 cas, Revue de chirurgie orthopédique 2006.

- [47]. **Harrell DJ, Spain DA, Bergamini TM, et al.** Blunt popliteal artery trauma: A challenging injury. *Am Surg* .1997; 63:228–232,.
- [48]. **Enrique Sandoval, MD, Francisco Javier Ortega** .Popliteal Pseudoaneurysm After Total Knee Arthroplasty Secondary to Intraoperative Arterial Injury With a Surgical Pin Review of the Literature. *The Journal of Arthroplasty* .2008; 23 (8).
- [49]. **Asterios N.Katsamouris, Kostas Steriopoulos, Panos Katonis, Kostas Christou** . Limb arterial injuries associated with limb fractures: clinical presentation, assessment and management. *Eur J vasc Endovasc Surg*. 1995; 9:64-70.
- [50]. **Rich NM, Baugh JH, Hughes CW.** Acute Arterial Injuries in Vietnam: 1000 cases. *J Trauma* .1970; 10:359-69.
- [51]. **ROSSET PH** .Luxation traumatique du genou de l'adulte.Table ronde de la SOO. *Ann Orthop Ouest*. 2003; 35: 303-336.
- [52]. **RICHTER M, BOSCH U, WIPPERMANN B, HOFMANN A, KRETTEK C.** Comparison of surgical repair or reconstruction of the cruciate ligaments versus nonsurgical treatment in patients with traumatic knee dislocations. *Am J Sports Med*. 2002; 30 : 718- 727.
- [53]. **HARNER CD, WALTRIP RL, BENNETT CH, FRANCIS KA, COLE B, IRRGANG JJ** . Surgical management of knee dislocations. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2004; 86 : 262-273.
- [54]. **WONG CH, TAN JL, CHANG HC, KHIN LW, LOW CO** . Knee dislocations: a retrospective study comparing operative versus closed immobilisation treatment outcomes. *Knee Surg Sports Trauma Arthrosc*. 2004; 12 : 540-544.

- [55]. **RIOS A, VILLA A, FAHANDEZH H, DE JOSE C, VAQUERO J** . Results after treatment of traumatic knee dislocations: a report of 26 cases. *J Trauma*. 2003; 55 : 489-495.
- [56]. **MELTON SM., CROCE MA., PATTON JH., PRITCHARD FE. et al.** Popliteal artery trauma systemic anticoagulation and intra operative thrombolysis improves limb salvage. *Ann. Surg.*, 1997; Vol 225.
- [57]. **Monica S. Da Silva, M.D.** Popliteal Vascular Injury during Total Knee Arthroplasty. *Journal of Surgical Research* . 2003; 109 : 170–174.
- [58]. **P. Boisrenoulta, S. Lustig , P. Bonneville , E. Leray, G. Versier.** Lésions microisées du genou et lésions vasculaires : stratégie de prise en charge et place de l'angioscanner . *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 2009.
- [59]. **Razuk AF, Nunes H, Coimbra R, et al.**Popliteal artery injuries: Risk factors for limb loss. *Panam J Trauma*.1998; 7:93–97,.
- [60]. **PRETRE R., BRUSCTIWEILER I, ROSSIER J, CHILCOTT M., et al .** Lower limb trauma with injury to the popliteal vessels . *J. Trau*. 1996; 40(4).
- [61]. **BlaisdellFW.:**The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovasc Surg*. 2002; 10:620-30.
- [62]. **Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al.**Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *Vasc Surg* .1997;26:517-38.
- [63]. **Robbs JV, Carrin AA.**Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients. *Br J Surg* 1994;81(9):1296–9.

- [64]. **M.K. Bokhabrine, Z. Bouziane, Z. Lahlou, B. Lekhal , Y. Bensaid.**
Fistules artérioveineuse post-traumatiques des membres : expérience de 26 cas
Service de chirurgie vasculaire «D», hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc accepté le 24
janvier 2010.
- [65]. **Washer DC.** High velocity knee dislocation with vascular injury. Clin Sports Med
2000;19:457—77.
- [66]. **Johnson ME, Forster L, DeLee JC.** Neurologic and vascular injuries associated
with knee ligament injuries. Am J Sports Med. 2008;12(24):48—62.
- [67]. **Abou-Sayed H, Berger DL.** Blunt lower-extremity trauma and popliteal artery
injuries: revisiting the case for selective arteriography. Arch Surg. 2002;137:585—9.
- [68]. **Dennis JW, Frykberg ER, Veldenz HC, et al.** Validation of nonoperative
management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone
in penetrating extremity trauma: 5 to 10 year followup. J Trauma .1998;44:243–253
- [69]. **Shah DM, Naraynsingh V, Leather RP, et al.** Advances in the management
of acute popliteal vascular blunt injuries. J Trauma .1985;25:793–797,.
- [70]. **DeGiannis E, Levy RD, Sofianos C, et al.** Arterial gunshot injuries of the
extremities: A South African experience. J Trauma. 1995;39:570–575,.
- [71]. **WAGNER WH., YELLIN AE., WEAVER FA., STAIN SC. Et al.**
Traitement d'urgence des plaies de l'artère poplitée: importance des lésions des
parties molles. Annales de Chirurgie Vasculaire, 1994; 8(6) :557-565.
- [72]. **Ashworth EN, Daising MC, Glover JL, Relly MK .** Lower extremity
vascular trauma: a comprehensive aggressive approach. J.Trauma 1998; 28: 329-36.

- [73]. **Morice** polycopier d'orthopédie Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.
- [74]. **Pr. SIALA Pr. Adnene, Dr BOUGHAMOURA ,Dr Hatem.**Service d'orthopédie Hôpital Sahloul Sousse.
- [75]. traumatismes vasculaires des membres, à propos de 54 cas. Thèse en médecine. Rabat. 2004.
- [76]. **TWADDLE BS, BIDWELL TA, CHAPMAN JR .** Knee dislocations: where are the lesions? A prospective evaluation of surgical findings in 63 cases. J Orthop Trauma. 2003.
- [77]. **NIAL DM, NUTTON RW, KEATING JF .** Palsy of the common peroneal nerve after traumatic dislocation of the knee.J Bone Joint Surg (Br).2005.
- [78]. **WASCHER DC, DVIRNAK PC DE COSTER TA .** Knee dislocation: initial assessment and implications for treatment. J Orthop Trauma.1997.
- [79]. **TWADDLE BC, BIDWELL TA, CHAPMAN JR.** Knee dislocations: where are the lesions? A prospective evaluation of surgical findings in 63 cases. J Orthop Trauma, 2003.
- [80]. **Miranda FE, Dennis JW, Veldenz HC, et al.**Confirmation of the safety and accuracy of physical examination in the evaluation of knee dislocation for popliteal artery injury: A prospective study [abstract]. J Trauma .2000;49:375.
- [81]. **SNYDER W.H, WATKINS W.L, WHIDDIN L.L, BONE G.E.** Civilian popliteal artery trauma:an eleven year experience with 83 injuries. Surgery. 1979.
- [82]. **MC CABE CJ., FERGNON CA., OTTIGER LW.** Improved limb salvage in

popliteal artery injuries. J. Trauma., 1983; 23(11): 982-986.

- [83]. **Shin-Taeg Kang, Chan-Ha Hwang, Bo-Hyeon Kim, and Byung-Yoon Sung .** Loss of Distal Femur Combined with Popliteal Artery Occlusion: Reconstructive Arthroplasty Using Modular Segmental Endoprosthesis: A Case Report. J Korean Med Sci 2009.
- [84]. **RICH NM. BAUGH JH. HUGHES CW.** Traumatic arteriovenous fistules and false anevrysms: a review of 558 lesions. Surgery.1975;78:817-828.
- [85]. **Agarwal N, Shah PM, Clauss RH, et al.** Experience with 115 civilian venous injuries. J Trauma .1982;2:827–832,.
- [86]. **Edwards JM, Moneta GL.** Peripheral venous injury. Advances in Trauma and Critical Care.1993;8:217–228.
- [87]. **Melton SM, Croce MA, Patton JH, et al.** Popliteal artery trauma: Systemic anticoagulation and intraoperative thrombolysis improves limb salvage. Ann Surg. 1997;225:518–529.
- [88]. **NIAL DM, NUTTON RW, KEATING JF.** Palsy of the common peroneal nerve after traumatic dislocation of the knee. J Bone Joint Surg (Br), 2005.
- [89]. **HARRELL D.V., SPAIN D.A., BERGANINI T.M., MILLER F.B, et al.** Blunt poplited artery trauma : A challenging injury. The American Surgeon. 1997; 63 : 228-232.
- [90]. **WITMAN G.R , MC CROSKEY BL . MOORE EE. PEARCE WH et al.** traumatic popliteal and trifurcation vascular injuries: determinants of functional limb salvage .am J surg .1987 Dec; 154:681-683.

- [91]. **ENJALBERT A., GEDEON A., PUEL P., CASTANY R .** Les traumatismes artériels récents des membres. A propos de 31 cas traités chirurgicalement. – Rev. Méd. Toulouse 1970.
- [92]. **SNYDER. W.H., THASE R., PERRY M.O .** Peripheral and abdominal vascular injuries in the management of acute arterial insufficiency. In Rhutherford R.B. : “ The management of trauma”, 3è edition, Philadelphie, 1979.
- [93]. **Stannard JP, Sheils TM, Lopez-Ben RR, McGwin G, Robinson JT, Volgas DA.** Vascular injuries in knee dislocations: the role of physical examination in determining the need for arteriography. J Bone Joint Surg Am 2004.
- [94]. **122. Kirby L, Abbas J, Brophy C.** Recanalization of an occluded popliteal artery following posterior knee dislocation. Ann Vasc Surg 1999.
- [95]. **Welling RE, Kakkasseril J, Cranley JJ.** Complete dislocations of the knee with popliteal vascular injury. J Trauma .1981; 21: 450 3.
- [96]. **Barnes CJ, Pietrobon R, Higgins LD.** Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? A meta-analysis. J Trauma 2002.
- [97]. **Gable DR, Allen JW, Richardson JD.** Blunt popliteal artery injury: Is physical examination alone enough for evaluation. J Trauma .1997.
- [98]. **A. Pal , J.M.F. Clarke , A.E.P. Cameron.** Case series and literature review: Popliteal artery injury following total knee replacement. International Journal of Surgery 8. 2010.
- [99]. **RICH NM., HOBSON RW., COLLINS GJ. .** Traumatic arteriovenous fistules

and false aneurysms: a review of 558 lesions. Surgery, 1975.

- [100]. **Hunter W:** Observation up on a particular species of aneurysm. Med Obs Soc Phys 1762.2.390.
- [101]. **M.K. Bokhabrine , Z. Bouziane , Z. Lahlou , B. Lekhal , Y. Bensaid:** Fistules artérioveineuse post-traumatiques des membres : expérience de 26 cas Service de chirurgie vasculaire «D», hôpital Ibn Sina, Rabat, Maroc accepté le 24 janvier 2010.
- [102]. **Melliere D, Saada F, Becquemin JP :** Le risque anévrysmal. Autre raison d’opérer les fistules artério-veineuses traumatiques. J Mal Vasc .1987.
- [103]. **King DR, Wise W:** Vascular injuries. In: Buntain WL, editor. Management of pediatric trauma. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1995.
- [104]. **Dosch JC, Moussaoui A, Douzal V, Dupuis MG.** Traumatismes du genou à radiologie normale ou presque normale. In : Le genou. Une approche pluridisciplinaire. Montpellier : Sauramps Medical . 2006.
- [105]. **D Blin, C Cyteval, C Kamba, M Blondel et FM Lopez.**Imagerie des traumatismes du genou J Radiol 2007;88:775-88. Éditions Françaises de Radiologie.
- [106]. **Bynoe RP, Miles WS, Bell RM, Greenwold DR, Sessions G, Haynes JL, Rush DS.** Non invasive diagnosis of vascular trauma by duplex ultrasonography. J Vasc Surg .1991.
- [107]. **Frykberg ER.** Popliteal vascular injuries. Surg Clin North Am .2002.

- [108]. **KAJ J., DAINES M., HOWEY T., HELFIT D.** Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. The journal of trauma, 1990, Vol. 30.
- [109]. **Howard C.A, Thal E.R, Redman H.C, Gibson P.** Intraarterial digital subtraction angiography in the evaluation of peripheral vascular trauma. Surg. 1989; 210.
- [110]. **RICOO JB., LAURIAN C., KOSKAS F..** Traumatismes vasculaires des membres. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Chirurgie vasculaire.1994.
- [111]. **P. Boisrenoulta, S. Lustig b, P. Bonneviale.** Vascular lesions associated with bicruciate and knee dislocation ligamentous injury . Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research .2009.
- [112]. **Mazri MY, Bibombe PM, Manzoor A, Suhakar R, Kishore S.** Popliteal artery injury: Royal Perth experience and literature review. ANZ J Surg. 2005.
- [113]. **Y K S Viswanath, I M Rogers .**Department of Internal Medicine, Mayo Clinic & Foundation, 200 First Street SW, Rochester, MN 55905, USA Division of Endocrinology A Vella Division of Cardiology. 1999 Mar 17.
- [114]. **Arturo Makino, M.D., Matias Costa-Paz.** Popliteal Artery Laceration During Arthroscopic PosteriorCruciate Ligament Reconstruction. The Journal of Arthroscopic and Related Surgery. 2005 Nov; 21(11).
- [115]. **J. D. Woolgar, D. S. Reddy and J. V. RobbsDelayed.** Presentation of Traumatic Popliteal Artery Pseudoaneurysms: a Review of Seven Cases Eur J Vasc Endovasc Surg 23.2002.

- [116]. **Nicole M. Behnke.** Department of Orthopedic Surgery, Trauma Surgery Division, University of Virginia Health System, Charlottesville, VA, Etats-Unis. *Ann Vasc Surg* 2007.

- [117]. **Rhutehrford RB, Summer DS.** Diagnostic and evaluation of ateriovenous fistulae. In: Rhutherford RB, editor. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders.1995; 1192– 207.

- [118]. **Carolina Vaz, Arlindo Matos .** Fistule artério-veineuse iatrog_ene après traitement par laser endoveineux de la petite veine saphène *Ann Vasc Surg* .2009.

- [119]. **Nguyen D, Platon A, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Becker CD, Poletti PA.** Evaluation of a single-pass continuous wholebody 16-MDCT protocol for patients with polytrauma. *AJR Am J Roentgenol*.2009.

- [120]. **MIRANDA F, DENNIS J, VELDENZ H, DOVGAN P, FRYKBERG E.** Confirmation of the safety and accuracy of physical examination in the evaluation of knee dislocation for injury of the popliteal artery:a prospective study. *J Trauma*. 2002.

- [121]. **KLINEBERG EO, CRITES BM, FLINN WR, ARCHIBALD JD, MOORMAN CT.** The role of arteriography in assessingpopliteal artery injury in knee dislocations. *J Trauma*. 2004.

- [122]. **STANNARD JP, SHEILS TM, LOOPEZ-BEN RR, MC GWIN G JR., ROBINSON JT, VOLGAS DA .** Vascular injuries in knee dislocations: the role of physical examination in determining the need for arteriography. *J Bone Joint Surg (Am)*.2004.

- [123]. **GABLE DR, ALLEN JW, RICHARDSON JD .** Blunt popliteal artery

injury: is physical examination alone enough for evaluation? J Trauma.1997; 43:541-544.

- [124]. **BARNES CJ, PIETROBON R, HIGGINS LD** .Does the pulse examination in patients with traumatic knee dislocation predict a surgical arterial injury? A meta-analysis. J Trauma. 2002.
- [125]. **Helen L. Steele, MD and Amandeep Singh, MD.** VASCULAR INJURY AFTER OCCULT KNEE DISLOCATION PRESENTING AS COMPARTMENT SYNDROME. The Journal of Emergency Medicine, 2009 Published by Elsevier Inc. Printed in the USA.
- [126]. **Mindy Ming-Huey Guo ; Leonard Shun-Jen Chuech.** Popliteal Artery Occlusion in a Young Baseball Athlete, Chang Gung Memorial Hospital-Kaohsiung Medical Center, Chang Gung University College of Medicine, Kaohsiung, Taiwan. 2006.
- [127]. **Stuart Suttie a, Reza Mofidi** .Popliteal artery trauma associated with trampoline injury A R T I C L E I N F O Article history: Accepted 21 October 2008.
- [128]. **Potter HG, Weinstein M, Allen AA, Wickiewicz TL, Helfet DL.** Magnetic resonance imaging of the multiple ligament-injured knee. J Orthop Trauma .2002.
- [129]. **P.W.J. van Rutte , E.V. Rouwet.** In Treatment of Popliteal Artery Cystic Adventitial Disease, Primary Bypass Graft not Always First Choice: Two Case Reports and a Review of the Literature. European Society for Vascular Surgery. 2011.
- [130]. **B.Dorweller, Q Neufang.**Limb trauma with arterial injury: log-term performance of venous interposition grafts. Thorac cardiovasc surg .2003.

- [131]. **SHATZKEER J** : Distal femoral fracture revisited. Clin Orthop, 1998, 347, 43-49.
- [132]. **CROLAIS J.M.** Lésions vasculaires poplitées traumatiques récentes: proposition pour une classification pronostique et thérapeutique. Thèse de Médecine, 1982, Angers, France.
- [133]. **Lescalie F, Badatcreff F, Lenay P, Enon B et al** . Facteurs pronostiques dans les traumatismes vasculaires de la région poplitée. Ann. Chir. 1990; 44(5): 382-387.
- [134]. **Amstrong PJ, Francklin DP.** Treatment of vascular injuries in the multiple-ligament—injured knee. Operative Tech Sports Med 2003.
- [135]. **SCHIEDTS D, MUKISI M, BOUGER D, BASTARAUD H** : Fractures de diaphyses fémorales et tibiales homolatérales. Rev Chir Orthop, 1996, 82, 535-553.
- [136]. **Guerrero A, Gibson K, Kralovich KA, Pipinos L, Carter Y et al.** Limb loss following lower extremity arterial trauma. Injury 2002.
- [137]. **Shah DM, Bock DE, Darling RC 3rd, et al.** Beneficial effects of hypertonic mannitol in acute ischemia-reperfusion injuries in humans. Cardiovasc Surg 1996.
- [138]. **Holt SG, Moore KP.** Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. Intensive Care Med 2001.
- [139]. **BRANCHEREAU A, MAGNAN P.E, ROSSET E;** Voies d’abord des vaisseaux. Edition annette blackwell, 1995.
- [140]. **J.-B. Ricco, H. Probst** : Revascularisations de l’artère fémorale superficielle et de l’artère poplitée, 43-029-F EMC 2007.

- [141]. **KARAVIAS D, KODROVESSIS P, FILOS KS, DIMITRIOS S, PETROCHELIOS J, ANDROULAKIS J** : Major vascular lesions associated with orthopaedic injuries. J Orthop Trauma, 2002.
- [142]. **ROZYCKI GS, TREMBLAY LN, FELICIANO DV, MAC CLELLAND WB** : Blunt vascular injury in the extremity: diagnosis, management and outcome. Trauma, 2003.
- [143]. **Donnald T, Baril, Paula I.** Endovascular repair of a traumatic arteriovenous fistula 34 years after injury. Report of a case. Surg Today 2007.
- [144]. **L. Casbas, B. Saint-Lebes, A. Barret, J.-P. Bossavy, X. Chaufour** : **Ischémies aiguës des membres**, 43-028-H EMC 2006.
- [145]. **Johansen K, Watson J.** Compartment syndrome : new insights. Semin. Vasc. Surg.1998; 11:294 301.
- [146]. **Frykberg ER.** Popliteal vascular injuries. Surg Clin North Am. 2002;82.N;1.
- [147]. **A.AZGHARI, B.LEKEHAL, S. EL KHALOUFI, R EL IDRISSEI,Y. SEFIANI. F.AMMAR. A. El MESNAOUI, Y BENSALD:** Place de l'embolisation dans la prise en charge des faux- anevrysmes post-traumatiques de la region gluteale a propos de 05 cas. service de chirurgie vasculaire chu ibn sina. 2011.
- [148]. **DEDMOND BT, ALMEKINDERS LC** : Operative versus nonoperative treatment of knee dislocations:a meta- analysis.
- [149]. **BRUNET P, CHARROIS O, DEGEORGES R, BOISRENOULT P, BEAUFILS P** : Cicatrisation sur tuteur synthétique dans les ruptures récentes du

ligament croisé postérieur. Rev Chir Orthop, 2005.

- [150]. **RICHTER M, BOSCH U, WIPPERMANN B, HOFMANN A, KRETTEK C** : Comparison of surgical repair or reconstruction of the cruciate ligaments versus nonsurgical treatment in patients with traumatic knee dislocations. Am J Sports Med, 2002.
- [151]. **RIOS A, VILLA A, FAHANDEZH H, DE JOSE C, VAQUERO J** : Results after treatment of traumatic knee dislocations: a report of 26 cases. J Trauma, 2003.
- [152]. **BOLES JM., RENAULT A., TCHOVE R., GARO B.** : Diagnostic, étiologies et prise en charge des rhabdomyolyses aiguës. Société de Réanimation de Langue Française, journées de Janvier 1994, Actualités en Réanimation et Urgences, pp : 263-279.
- [153]. **LIOW RY, MAC NICHOLAS MJ, KEATING JF, NUTTON RW** : Ligament repair and reconstruction in traumatic dislocation of the knee. J Bone Joint Surg (Br), 2003, 85, 845-885.
- [154]. **HARNER CD, WALTRIP RL, BENNETT CH, FRANCIS KA, COLE B, IRRGANG JJ** : Surgical management of knee dislocation. J Bone Joint Surg (Am), 2004, 86, 262-273.
- [155]. **MARTINEZ D, SWEATMAN K, THOMPSON EC** : Popliteal artery injury associated with knee dislocations. Am Surg, 2001.
- [156]. **PAPE HC, HILDEBRAN D, PERTSCY S, ZELLE B, GARAPATI R, GRIMME H** : Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. J Trauma, 2002.

- [157]. **BONNEVIALLE P, MANSAT P, CARIVEN P, BONNEVIALLE N, AYEL J, MANSAT M** : La fixation externe monoplan dans les fractures récentes du fémur : étude critique d'une série de 53 cas. Rev Chir Orthop, 2005.

- [158]. **Harrison RJ Jr, Thacker MM, Pitcher JD, Temple HT, Scully SP**. Distal femur replacement is useful in complex total knee arthroplasty revisions. Clin Orthop Relat Res 2006.

- [159]. **Springer BD, Sim FH, Hanssen AD, Lewallen DG**. The modular segmental kinematic rotating hinge for nonneoplastic limb salvage. Clin Orthop Relat Res 2004.

- [160]. **Frink SJ, Rutledge J, Lewis VO, Lin PP, Yasko AW**. Favorable longterm results of prosthetic arthroplasty of the knee for distal femur neoplasms. Clin Orthop Relat Res 2005.

- [161]. **Dennis DA**. The structural allograft composite in revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2002.

- [162]. **Nicole M. Behnke**: Department of Orthopedic Surgery, Trauma Surgery Division, University of Virginia Health System, Charlottesville, VA, Etats-Unis. Ann Vasc Surg 2007.

- [163]. **I E Goga, P Gongal** :Br J Sports Med 2003.

- [164]. **George D. Giannoglou , Yiannis S. Chatzizisis, Gesthimani Misirli**.The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis AHEPA University Hospital, Aristotle University Medical School, 1 St. Kiriakidi Street, 54636, Thessaloniki, Greece, 2006 sept 26

- [165]. Arabic medical directory 2012.
- [166]. **A. Barret, F. Accadbled, J.-P. Bossavy, D. Garrigues, X. Chauffour :** Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes ;43-029-M EMC 2005.
- [167]. panel V. Piriou^a P. Feugier^b S. Granger^a P.-Y. Gueugniaud^a. Anesthésie-réanimation d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs ; annales françaises d'anesthésie et de réanimation, 2004 oct 10 ; 23(12) : 1160-1174
- [168]. **Reid M.B. Redox** .modulation of skeletal muscle contraction: what we know and what we don't; J. Appl. Physiol. 2015 ; 90 : 724-731.
- [169]. **B. Leclerc a,b,*, E. Boyer c,d, G. Menuc,d, G. Leclerc,c,d, P. Sergent c,d, E. Ducrouxa,b, L. Salomon Du Mont a,b, P. Garbuioc,d, S. Rinckenbacha,b, L. Obert c,d .** Évaluation de la prise en charge des lésions vasculaires associées à des lésions ostéo-articulaires, 36 patients traités en synergie pendant 6 ans. Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique. 2018 Mar 18 ;104 (4) : 345-351
- [170]. **.O. Zizi, H. Naouli , H. Jiber , A. Bouarhroum.** Fistule artérioveineuse poplitée post-traumatique associée à un faux anévrisme. Journal de medecine vasculaire. 2017 Jan 06 ; 42(1) : 46-49
- [171]. **.Guillaume Lebreton, André-Pierre Uzel, Jocelyn Celerien, Francois Roques, Michel Deneuville.** Fistule artérioveineuse poplitée due à une plaie par balle. Annales de chirurgie vasculaire. 2011 Fev 23 ; 24(7) : 952.e17-952.e21

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأبأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأبأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - وأبأن أأفشي الأسرار المهددة إلى.
 - وأبأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - وأبأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - وأبأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - وأبأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأبأن أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 401

سنة: 2018

رضوخ الشريان المأبضي - بصدد 91 حالة -

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: كنزة بوكيلي مفوخي

المزداة في: 02 فبراير 1993 بالرباط.

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: رضوخ - الشريان المأبضي - بتر - التجهيز الوعائي - الحرز الإنذاري.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: يونس بنسعيد

أستاذ في الجراحة العامة و جراحة الشرايين

مشرف

السيد: ياسر السفيني

أستاذ في جراحة الشرايين

عضو

السيد: إبراهيم لكحل

أستاذ في جراحة الشرايين

عضو

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

عضو

السيد: مامون فارودي

أستاذ في الانعاش و التخدير