



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



Année: 2023

Thèse N°: 71

THROMBOSE INTRA-CARDIAQUE COMPLIQUEE D'ISCHEMIE AIGUE DU MEMBRE INFERIEUR ETUDE PROSPECTIVE SUR 06 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Mohamed Mehdi GUEDIRA
Né le 28 Décembre 1994 à Rabat
Ancien Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Thrombose intracardiaque; Ischémie aigue du membre inférieur;
Revascularisation; Chirurgie vasculaire; Cardiologie

Membres du Jury :

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Mohammed CHERTI

Professeur de Cardiologie

Monsieur Hassan Toufik CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Samir EL KHLOUFI

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Ayoub BOUNSSIR

Professeur Assistant de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Président & Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Co-Rapporteur

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صَلَّى اللَّهُ عَلَى الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
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

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne – [Doyen de la FMPR](#)

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Mat.](#)

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National](#)

PV Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– [Dir. du CHIS Rabat](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie

****Enseignant militaire***

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
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

Rabat

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

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*

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie

****Enseignant militaire***

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

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. 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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

****Enseignant militaire***

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 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. 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
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie

****Enseignant militaire***

Pr. BENCHEIKH Razika
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. 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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

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

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
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. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
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

****Enseignant militaire***

Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
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
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

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

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSCHIR 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. ELFATEMI 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. LATIB Rachida

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
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
Radiologie

****Enseignant militaire***

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

Pharmacie

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. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

Médecine interne
Pharmacologie **Directrice du Méd. Phar.**
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la**

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
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
Anesthésie-Réanimation **Dir. ERSSM**
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique

****Enseignant militaire***

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*
 Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

JANVIER 2016

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

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
 Pr. ASFALOU Ilyasse*
 Pr. BOUAITI El Arbi*
 Hyg.
 Pr. BOUTAYEB Saber
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
 Pr. HAFIDI Jawad
 Pr. MAJBAR Mohammed Anas
 Pr. OURAINI Saloua*
 Pr. RAZINE Rachid
 Hyg.
 Pr. SOUADKA Amine
 Pr. ZRARA Abdelhamid*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
 Pr. BENTALHA Aziza
 Pr. EL AHMADI Brahim
 Pr. EL HARRECH Youness*
 Pr. EL KACEMI Hanan
 Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
 Pr. FATIHI Jamal*
 Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
 Pr. JROUNDI Imane
 Hyg.
 Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
 Pr. TADILI Sidi Jawad

Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie
 Rhumatologie

Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 O.R.L

Microbiologie
 Cardiologie
 Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
 Oncologie Médicale
 Anatomie
 Chirurgie Générale
 O.R.L
 Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
 Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Urologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Médecine interne
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation

****Enseignant militaire***

Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR Rida Allah

Pr. BOUATTAR Tarik

Pr. BOUFETTAL Monsef

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Pr. BOUKHRIS Jalal*

Pr. CHAFRY Bouchaib*

Pr. CHAHDI Hafsa*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*

Pr. DAMIRI Amal*

Pr. DOGHMI Nawfal*

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham*

Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*

Pr. EL HJOUJI Abderrahman*

Pr. EL KAOUI Hakim*

Pr. EL WALI Abderrahman*

Pr. EN-NAFAA Issam*

Pr. HAMAMA Jalal*

Pr. HEMMAOUI Bouchaib*

Pr. HJIRA Naouafal*

Pr. JIRA Mohamed*

Pr. JNIE NE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham*

Pr. MAHFOUD Tarik*

Pr. MEZIANE Mohammed*

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*

Pr. MOUZARI Yassine*

Pr. NAOUI Hafida*

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Hyg.

Pr. OURRAI ABDELHAKIM*

Pr. SAOUAB RACHIDA*

Pr. SBITTI YASSIR*

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*

Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*

Pr. ATOUF OUFAA

Pr. BAKALI Youness

Oncologie Médicale

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Gynécologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique

Oncologie Médicale

Immunologie

Chirurgie Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*



Dédicaces



A mes très chers parents :

Maman,

Depuis le jour où tu m'as donné la vie, tu m'as constamment protégé et chéri

*Grandir sous tes ailes m'a appris les valeurs pour qu'un homme devienne
accompli*

Femme forte, généreuse, tendre et dévouée, le modèle à suivre que j'ai adopté

*Durant ces longues années d'études, ton soutien, ta compassion m'ont toujours
bercé*

Mon chemin n'est clair que grâce à tes prières

J'espère qu'en ces quelques vers, ton fils te rendra fière

Papa,

*Aucune phrase ne saurait exprimer tout l'amour et le respect inconditionnel que
je te porte.*

*Tu as toujours été d'un soutien indéfectible, en laissant le jeune garçon que
j'étais voler de ses propres ailes sans jamais le quitter des yeux, et faire de moi
l'homme que je suis aujourd'hui. J'espère que je serai à la hauteur de tes attentes
et sache que tous les sacrifices que tu as fait pour le bonheur de tes enfants
resteront à jamais ancrés dans notre cœur.*

A ma chère sœur Rania,

Grandir à tes cotés n'est que pur bonheur, ta présence est une source de joie et de bonne humeur au sein de notre famille. Jouer le rôle de grand frère n'est plus aussi aisé devant la jeune femme que tu es devenue, je serai toujours là pour toi en espérant te voir heureuse et épanouie réalisant tes rêves que tu me racontais lorsqu'on était petits. Puisse Dieu nous garder à jamais unis, fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Je t'aime petite sœur.

A mes très chers grands-parents maternels,

Papi, mamie, vous avez toujours été une source de soutien inconditionnel, votre amour et votre tendresse m'ont bercé durant tout mon parcours. Je ne saurais exprimer toute mon affection par de simples mots, je vous dédie ce travail en espérant vous rendre fiers.

Merci pour vos prières, vos conseils et votre présence auprès de nous. Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur éternel.

A la mémoire de mes grands-parents paternels,

Puisse Allah vous accueillir au Paradis auprès de ses plus fidèles croyants et vous accorde sa sainte miséricorde. J'ai la certitude que vous aurez été fiers de votre petit fils, vous me manquez et me manquerez toujours. Partager ce moment avec vous m'aurait comblé de joie. Allah yrehmkoum.

A tous mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines, et à toute la famille

Guedira et Cherkaoui,

Ce que je suis aujourd'hui est en partie grâce à vous. J'espère vous avoir honoré par ce modeste travail que je vous dédie du fond du cœur. Je vous souhaite bonheur, santé et longévité.

A mes amis,

A Abbas,

Déjà 10 ans d'amitié, tu es bien plus qu'un ami, tu es le frère d'arme avec qui j'ai combattu durant tout mon parcours. Nous avons vécu pleins de belles expériences ensemble, voyagé un peu partout dans le monde et préparé des modules à n'en plus finir. J'espère te voir épanoui, et heureux dans tout ce que tu entreprends, et que tu brilleras là-bas !

A Mehdi Farina,

Un frère au conseil d'or, 10 ans déjà ! Notre parcours ensemble ne peut être résumé en quelques phrases. Tu m'as toujours soutenu et poussé à être meilleur sans jamais émettre de jugements. Je suis fier de voir le médecin passionné que tu es devenu et j'ai la certitude que tu excelleras.

A Mehdi Jirari,

Frère depuis l'âge de 06 ans, c'est une histoire qui se raconte ! je ne saurai par où commencer si je devais énumérer ce qu'on a vécu, mais ce qui est certain c'est que d'autres pages n'attendent qu'à être écrites. J'espère cher ami qu'on sera toujours présent l'un pour l'autre, que tu resteras à jamais souriant, en bonne santé et que tes rêves se réaliseront et je sais qu'ils sont nombreux.

A Salahe et Bouchra,

Salahe, on s'est rencontré sur un terrain de basket alors qu'on était encore au collège, la vie a fait de tel sortes que plusieurs années après on se retrouve assis cote a cote au bureau de l'AMIR. Tu m'as largement soutenu et as toujours été là à mes côtés, je ne te remercierai jamais assez cher ami. J'ai toujours admiré ton esprit bosseur et investi, j'ai l'intime conviction que de belles choses t'attendent en compagnie de Bouchra, votre amour inconditionnel et votre amitié font de vous mon couple d'amis préféré ! Nous attendons impatiemment le faire-part...

A Omar Azizi,

Tu m'as soutenu tellement de fois que je ne pourrai toutes les citer. L'internat nous a rassemblé, la cardiologie n'a fait que souder une amitié qui s'annonce riche et qui j'espère perdurera dans le temps. Je suis fier de t'appeler mon ami.

A Salim Lahlou,

Merci cher ami de m'avoir aidé lors de l'élaboration de ce travail. Je sais qu'un grand avenir t'attend en tant que chirurgien et le fait d'avoir partagé les bancs de l'internat à tes cotés m'honore.

A EL Mehdi Amrharhe , Basma bekkali, Asmaa Hassani,

Omar EL Aoufir, Hamza Dergamoun , Jaouad Nguadi

***Oumaima Fertat, Oumayma el Khaboté, Omar Kettani , Hamza Ouzzaouit,
Hamza Benbrik, Mehdi Ilahiane, Massine Nadhil, Mehdi Makrouz, Yassine
Gounni, Yassinne Berrada, Maryam el Hadri, Maha Makhloufi, Yassine
Haimeur, Salim Lachkar, Soufiane Kaddouri, Benayad Aourarh, Bachir
Mesfioui, Achraf Machraa, Walid Benbrahim Oussama sidati, Raid Faraj,
Yousra Guelzim, Walid, Reda, Hassan, younes, Zakaria, yahya.....***

Aux frères de l'AMIR

*L'internat est une histoire qui se vit et ne se raconte pas, je suis fier de faire
partie d'une famille aux valeurs nobles, fondés sur l'excellence, le respect et
l'altruisme. Que cette association perdure, riche de par ses membres et leurs
histoires qu'une seule maison rassemble, l'AMIR*

*L'honneur d'avoir présidé une telle institution restera à jamais ancré dans mon
cœur, merci ...*

Au comité de l'AMIR 2021 :

***Rostoum Lina, Laila El Mrini, Salahe Bekraoui, Mehdi Jirari, Omar Azizi,
Omar Kettani, Kamal El Majdoubi Idrissi, Ali Ziani, Adam Belkoula,***

Ilias Mouhib, Hamza Chraïbi

*Nous avons vécu une année intense tous ensemble, riche en émotion. Nous avons
mené le bateau à bon port malgré vents et marées. Vous êtes une seconde famille
et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

Aux patients que j'ai eu l'honneur de soigner et d'apaiser les maux, j'espère avoir été à la hauteur de la responsabilité qui m'est octroyé. Que Dieu vous aide et abrège vos souffrances.

Aux patients que j'ai eu la tristesse de perdre, à leurs familles, je ne vous oublierai jamais, qu'Allah le tout puissant vous accorde sa sainte miséricorde.

A tous ceux et celles qui comptent pour moi et que j'ai par inadvertance omis de citer

A tous ceux qui m'ont montré le chemin, m'ont enseigné, ont pris part à mon apprentissage, a tous mes maitres et professeurs je vous serai à jamais redevable.



Remerciements



A notre honorable maître président et rapporteur de thèse

Monsieur LEKEHAL Brahim

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

Au Chu Ibn Sina de Rabat

Doyen de la FMPR

Permettez-moi cher professeur de vous remercier vivement pour votre accompagnement de longue haleine, pour votre suivi permanent, votre soutien indéfectible, vos conseils judicieux, votre présence inconditionnelle et pour votre générosité sans pareille digne d'un grand Homme.

Veillez trouver ici cher maître, le témoignage de ma reconnaissance éternelle.

A notre honorable maître membre du jury

Monsieur Cherti Mohamed

Professeur de Cardiologie au Chu Ibn Sina de Rabat

Chef de service de la Cardiologie B

C'est un grand honneur pour moi de vous voir siéger comme membre de jury de ce modeste travail. Je ne pourrais suffisamment vous remercier de l'encadrement reçu lors de ces dernières années passées aussi bien en tant qu'interne que résident s'initiant à la cardiologie. Un encadrement porteur de sciences et de pédagogie, un enseignement de haute qualité basé sur la rigueur, la discipline et une modestie sans égale.

Veillez accepter cher maître l'expression de ma profonde gratitude par ces humbles remerciements.

A notre honorable maître membre du jury

Monsieur CHTATA Hassan Taoufik

***Professeur de chirurgie vasculaire périphérique à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V***

Je vous suis très reconnaissant cher Professeur d'avoir accepté d'examiner ce travail et y apporter un regard critique et constructif. Votre disponibilité et votre abnégation forcent le respect et ne peuvent rendre vos étudiants qu'admiratifs de vos qualités tant qu'humaines que professionnelles. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A notre honorable maître membre du jury

Monsieur EL KHLouFI Samir

Chirurgien Vasculaire au Chu Ibn Sina de Rabat

Professeur d'Anatomie à la FMPR

Cher maître, c'est un honneur pour moi de vous compter parmi les membres de jury pour évaluer ce travail. Comme tout étudiant de notre honorable faculté, je ne garde que de bons souvenirs des cours auxquels on a eu le plaisir d'assister sous votre tutelle. Votre gentillesse ainsi que vos qualités professionnelles ont marqué plusieurs générations. Veuillez accepter cher maître par ces remerciements l'expression de mon profond respect.

A Monsieur Bounssir Ayoub

***Professeur assistant de chirurgie vasculaire périphérique
au Chu Ibn Sina de Rabat***

*Je ne te remercierai jamais assez pour ton aide à l'élaboration de ce travail, tu
étais comme un grand frère pour nous lors de nos premiers pas foulants
l'internat. Aujourd'hui travailler à au côté d'une personne au sérieux exemplaire
est un honneur, merci pour tout.*

Abréviations

ACFA	: Arythmie cardiaque par fibrillation atriale
AFC	: Artère fémorale commune
AFP	: Artère fémorale profonde
AFS	: Artère fémorale superficielle
AIE	: Artère iliaque externe
AIP	: Artère iliaque primitive
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AP	: Artère pulmonaire
CE	: Cellules endothéliales
CVM	: Cadence ventricule moyenne
FDR	: Facteurs de risque
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FSS	: <i>Fluid shear stress</i>
HNF	: Héparine non fractionnée
IAMI	: Ischémie aigue du membre inférieur
IT	: Insuffisance tricuspide
NLR	: Neutrophil to lymphocyte ratio
NO	: Monoxyde d'azote
NYHA	: New York Heart Association
OG	: Oreillette gauche
SMC	: Smooth muscle cells
VG	: Ventricule gauche
vWF	: Facteur de von Willebrand



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Morphologie générale du cœur.....	5
Figure 2: Vue antérieure du cœur.	6
Figure 3: Cavités cardiaques droites	10
Figure 4: Configuration intérieure du cœur gauche.....	12
Figure 5: Artères du membre inférieur	15
Figure 6: Rapports de l'artère fémorale.....	17
Figure 7: Trajet de l'artère tibiale	19
Figure 8: La circulation générale et pulmonaire.....	22
Figure 9: Hémostase primaire.....	26
Figure 10: Les étapes de la coagulation.....	29
Figure 11: Ischémie aigue irréversible.....	33
Figure 12: échocardiographie transthoracique, vue 4 cavités montrant un thrombus apical	40
Figure 13 : angioscanner aortique et des membres inférieurs montrant une occlusion étendue de l'artère fémorale superficielle à droite et un arrêt embolique de l'AIP à gauche.	45
Figure 14: angioscanner aortique et des membres inférieurs de la patiente (observation n°3)	49
Figure 15: Niveau de l'atteinte artérielle suite à l'angioscanner dans notre série.....	67
Figure 16: Résultats de l'ETT à l'admission : Fevg en %	68
Figure 17: Résultat de l'ETT à l'admission: anomalies morphologiques retrouvées ...	69

Figure 18: Mécanisme de la thrombose intra cardiaque	84
Figure 19 : image ETT montrant une thrombus du VG mobile et proéminent.....	97
Figure 20 : ETO, sonde multiplan, incidence longitudinale (92°) centrée sur l'auricule gauche. L'auricule est comblée par une masse bien circonscrite correspondant à un thrombus. Noter la présence de contraste spontané dans l'oreillette et l'auricule gauches.	99
Figure 21: Embolectomie à la sonde de Fogarty	105
Figure 22: Angiographie montrant une occlusion des artères pédales et tibiales postérieures.....	106
Figure 23: Algorithme de prise de décision dans l'ischémie aiguë des membres. (ESVC 2020)	109
Figure 24: Méta-analyse actualisée des études randomisées de la warfarine par rapport aux AOD chez les patients présentant un thrombus du ventricule gauche, avec des critères d'évaluation de l'accident vasculaire cérébral et de l'embolisation systémique	113

Liste des tableaux

Tableau 1: Les facteurs de risque cardiovasculaires étiquetés suite à l'anamnèse initiale.....	62
Tableau 2: Résultats du bilan cardiaque à la recherche d'une cardiopathie sous jacente.....	63
Tableau 3: Motifs de consultation aux urgences des patients de notre série	64
Tableau 4: Signes physiques retrouvés à l'examen clinique du membre atteint.....	65
Tableau 5: Résultats de l'examen vasculaire du membre atteint.....	65
Tableau 6: Délai de consultation moyen.....	87
Tableau 7: Classification de Rutherford	90



Sommaire



Introduction	1
Rappel Anatomique	3
I- Anatomie du cœur	4
A- Structure	4
B- Configuration externe	5
1- Les faces	7
a- Face antérodroite	7
b- Face latérale ou gauche	7
c- Face inférieure	7
2- Les bords	8
3- La base.....	8
4- L'apex.....	8
C- Configuration interne	8
1) Le cœur droit	8
a- Le ventricule droit.....	8
b- L'oreillette droite	9
c- La valve tricuspide.....	9
2) Le cœur gauche	10
a- Le ventricule gauche.....	10
b- La valve aortique	11
c- L'oreillette gauche	11
d- La valve mitrale.....	12
3) Les septums	12
a- Le septum interventriculaire	12
b- Le septum inter-auriculaire.....	13
II- Vascularisation artérielle du membre inférieur	13
A- Artères iliaques externes	13
B- Artères iliaques internes	14
C- Suppléance lors des oblitérations tronculaires aorto-iliaques	14
D- Artère fémorale	16
E- Artère poplitée	18
F- Artère tibiale antérieure	18
G- Artère tibiale postérieure	18
Rappel Physiologique.....	20
I- La circulation générale et la circulation pulmonaire	21
II- L'hémostase	24
a) L'hémostase primaire	24
1- Temps vasculaire :.....	24
2- Temps plaquettaire :	24
b- La coagulation	27
c- La fibrinolyse	28
Le diagnostic	30

I- Diagnostic positif	31
II- Diagnostic de gravité	32
Matériel et méthodes	34
I- Matériel	35
A- Type et durée d'étude	35
B- Critères d'inclusions :	35
C- Critères d'exclusions :	36
II- Méthodes	37
A- Recueil des données :	37
B- Analyses statistiques des données :	37
Données recueillies	38
I- Observation n°1	39
II- Observation n°2	43
III- Observation n° 3	47
IV- Observation n°4	51
V- Observation n° 5	54
VI- Observation n° 6	57
Résultats	61
I- Données épidémiologiques	62
1. Age	62
2. Sexe	62
3. Facteurs de risques cardiovasculaires	62
4. Antécédents / terrains	62
II- Données cliniques	64
1- Délai de consultation	64
2- Signes fonctionnels	64
3- Examen clinique	65
a- L'examen vasculaire du membre symptomatique	65
b- L'examen vasculaire du membre sain :	66
c- L'examen cardiologique	66
III- Données paracliniques	67
A- Examens paracliniques à but diagnostique	67
1- Angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs	67
2- Échographie doppler des membres inférieurs	68
B- Examens paracliniques à but étiologique et évaluation du terrain	68
1- Électrocardiogramme	68
2- Échographie transthoracique	68
3- Bilan biologique	70
a) Marqueurs inflammatoires :	70
b) Bilan de crase :	70
IV- Données thérapeutiques	71
a) Traitement médical	71
1- Anticoagulation	71

2- Traitement de de sortie de l'AOMI	71
3- Traitement de sortie du thrombus intracavitaire	71
b) Traitement chirurgical	71
1. Revascularisation	71
a- Thromboaspiration complétée par angioplastie.....	71
b- Embolectomie.....	72
2. Régularisation.....	72
3. Suite opératoire et résultat	72
Discussion	73
I- Épidémiologie	74
A- Répartition selon l'Age	74
B- Répartition selon le sexe.....	74
C- Facteurs de risques cardiovasculaires.....	75
1- Tabagisme	75
2- Hypertension artérielle	76
3- Diabète.....	76
4- Dyslipidémie	77
D- Antécédants :	77
II- Physiopathologie.....	78
A- Physiopathologie de la thrombose.....	78
1- Définition.....	78
2- Morphologie du thrombus	78
3- Pathogénie de la thrombogenèse artérielle.....	78
a- Dysfonction endothéliale	79
a.1) Vasoconstriction paradoxale.....	80
a.2) Conséquence spécifique à l'athérosclérose.....	80
b- Thrombose et rhéologie	81
B- Etiopathogénie de la thrombose cardiaque.....	82
1- Cardiopathie ischémique et thrombose	83
a- Physiopathologie.....	83
b- Les facteurs favorisants	83
2- Les thromboses intracardiaques dans la cardiopathie non ischémique	85
3- Évolution de la thrombose intracardiaque et complications :	85
III- Diagnostic.....	87
A- Données cliniques	87
1- Délai de consultation.....	87
2- Examen clinique.....	88
a- La présentation clinique.....	88
b- Classification clinique	90
c- Nos résultats :	90
B- Données paracliniques a but diagnostic et pronostic.....	91
1- Examens radiologiques	91
2- Biologie	92

C- Diagnostic étiologique	93
1- Électrocardiogramme	94
2- Échographie transthoracique	94
3- Échographie transoesophagienne	98
IV- Traitement de l'ischémie aiguë du membre inférieur	99
A- Traitement médical :	100
1- Prise en charge initiale	100
2- Prise en charge médicale secondaire : anticoagulation par héparine	101
B- Traitement chirurgical	102
1- Embolectomie chirurgicale à la sonde de Fogarty	102
a- Technique	103
b- Particularités	103
c- Suites opératoires	104
2- Thrombolyse in situ	105
a- Technique	105
b- Indication :	106
3- Pontage	107
4- Autres techniques endovasculaires :	107
C- Indications :	107
1- Stade I – Ischémie non menaçante	107
2- Stade IIa – Ischémie menaçante	108
3- Stade IIb – Ischémie immédiatement menaçante	108
4- Stade III – Ischémie dépassé	108
D- Résultats :	110
V- La gestion post opératoire :	111
A- L'anticoagulation en péri opératoire	111
B- Thrombus intra cavitaire et anticoagulation	111
C- Anticoagulants oraux direct et thrombus intra cardiaque	112
D- L'association anticoagulants-antiagrégants plaquettaires	113
E- Place de la double anti agrégation plaquettaire dans la prévention du thrombus	114
F- La thrombolyse : un choix raisonné ?	115
G- Continuer ou arrêter l'anticoagulation ?	115
Conclusion	116
Résumés	118
Références	122



Introduction



L'ischémie aiguë des membres inférieurs est l'urgence médico-chirurgicale la plus fréquente en chirurgie vasculaire, à l'origine de séquelles fonctionnelles majeures devant tout retard de prise en charge et pouvant engager le pronostic vital.

En effet, la viabilité du membre atteint est corrélée à la rapidité d'instauration de l'arsenal thérapeutique adéquat, et de l'importance du réseau collatéral préexistant.

Il s'agit d'une interruption brutale du flux artériel du membre interrompant l'irrigation tissulaire à l'origine d'une ischémie rapidement évolutive.

L'étiologie embolique est la cause principale des ischémies aiguës du membre inférieur non traumatique d'où l'intérêt d'un bilan étiologique exhaustif en raison du risque élevé de récurrences.

La cardiopathie emboligène est la principale étiologie retrouvée chez les patients admis en partie dû au profil poly-artéritiques de ces derniers avec des facteurs de risques communs aux deux entités.

En partant de ce fait épidémiologique, la recherche d'un thrombus intra-cardiaque est systématique, et son diagnostic parfois difficile nécessite une prise en charge cardiologique méticuleuse.

L'acuité du tableau clinique dépend de la qualité réseau artériel, sain ou pathologique avec des collatéralités de suppléance.

La prise en charge comprend d'une part un volet initial en urgence dans le but de désobstruer l'artère et d'autre part un volet étiologique afin d'éviter les récurrences emboliques.

Notre étude rapporte 06 cas d'ischémie aiguë du membre inférieur secondaire à un thrombus intra-cardiaque hospitalisés dans notre structure entre le mois de mai et le mois d'octobre 2022.



Rappel Anatomique



I- Anatomie du cœur

A- Structure (1,2)

Le cœur est un organe principalement musculaire tapissé par l'endocarde en dedans et qui se continue par l'endothélium vasculaire. Sa surface est recouverte par le péricarde viscéral aussi appelé épicarde.

Le myocarde est la partie musculaire constituée de fibres ventriculaires et auriculaires qui s'insèrent sur une charpente de tissu fibreux.

Le squelette fibreux cardiaque est constitué de quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche positionné à gauche et légèrement postérieur par rapport à l'anneau atrioventriculaire droit, piriforme. L'anneau aortique situé en avant des deux orifices atrioventriculaires et le pulmonaire antérieur et à gauche de l'orifice aortique.

Ces quatre anneaux sont réunis par des amas fibreux, plus épais, ou trigones.

- Le trigone fibreux mitro-aortique : entre la valve antérieure mitrale et l'orifice aortique
- Le trigone antérieur droit.
- Le trigone antérieur gauche

À partir de ces trigones droit et gauche, se prolonge le tissu fibroélastique encerclant les anneaux atrioventriculaires et s'étendant pour fixer la racine et les valvules aortiques et pulmonaires.

Sur cette charpente fibreuse s'insèrent les fibres myocardiques.

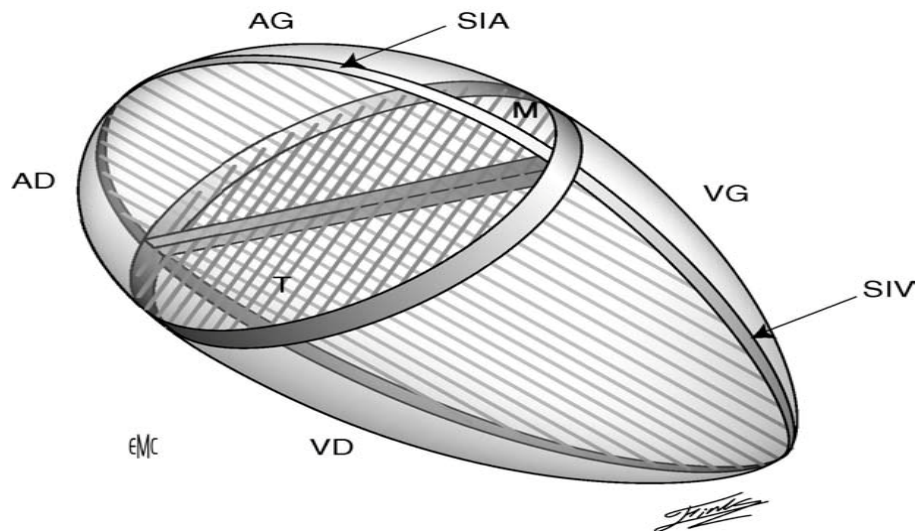


Figure 1: Morphologie générale du cœur. AD : atrium droit. AG : atrium gauche, VD : ventricule droit. VG : ventricule gauche. M : valve mitrale. T : valve tricuspide

B- Configuration externe (1)

Classiquement décrit comme ayant une forme de pyramide triangulaire., le cœur a un grand axe presque horizontal orienté, à gauche en avant et légèrement en bas.

Le cœur est constitué de quatre cavités associées deux à deux ce qui permet de distinguer un « cœur gauche » et un « cœur droit », qui ne communiquent pas entre eux normalement.

À sa surface, des sillons marquent la limite entre les oreillettes et les ventricules :

- Les sillons interatriaux et interventriculaires passant par le grand axe de la pyramide.
- Les sillons auriculoventriculaires perpendiculaires au grand axe du cœur.

Les troncs des artères coronaires et de leurs collatérales cheminent dans ces sillons.

Ces sillons sont comblés de graisse qui déborde sur les parois des cavités, ce qui donne au cœur un aspect graisseux avec des zones de myocarde rougeâtre. Les oreillettes quant à elles ne sont pas recouvertes de graisse et leur couleur va du mauve au rouge.

On décrit trois faces au cœur (inférieure, antérodroite et latérale gauche), une base et un sommet. Chacune de ces faces est divisée par le sillon atrioventriculaire en un segment antérieur ventriculaire et un segment postérieur atrial.

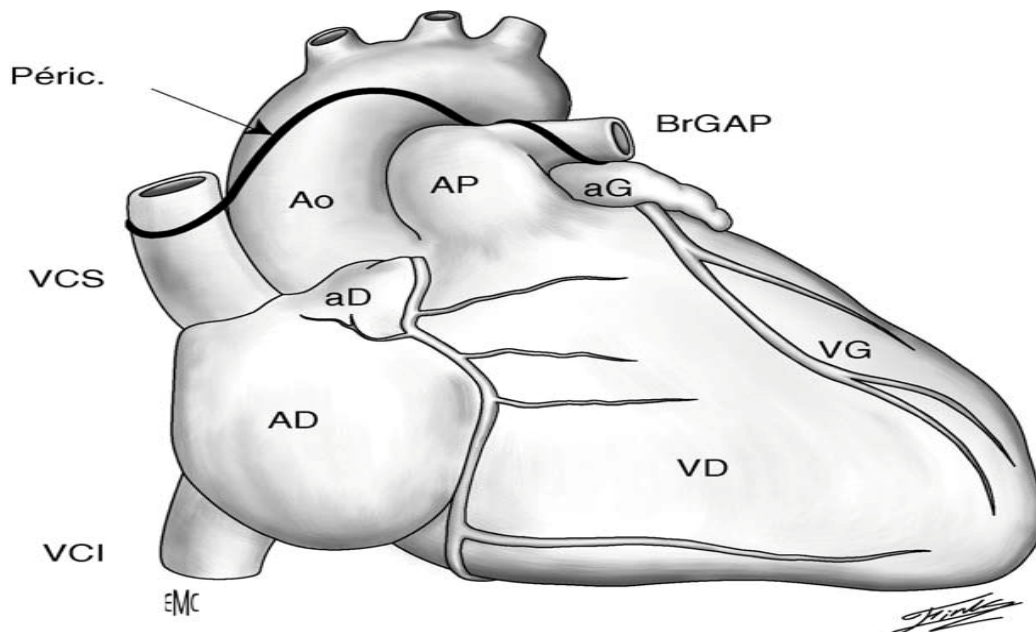


Figure 2: Vue antérieure du cœur. Ao : aorte ascendante. AP : artère pulmonaire. BrGAP : branche gauche artère pulmonaire. VCS : veine cave supérieure. VCI : veine cave inférieure. AD : atrium droit. aD : auricule droit. aG : auricule gauche. Péric. : ligne de réflexion du péricarde. VD : ventricule droit. VG : ventricule gauche

1- Les faces

a- Face antérodroite

Elle regarde en avant, à droite et en haut. En avant, elle correspond aux deux ventricules qui sont séparés par le sillon interventriculaire antérieur (le droit plus étendu que le gauche).

En postéro-supérieure se trouvent les orifices aortique et pulmonaire. En arrière l'atrium présente une dépression sous forme de gouttière se moulant sur l'aorte et l'artère pulmonaire; chacun des deux atriums présente un prolongement diverticulaire en avant à contour dentelé appelé auricule.

b- Face latérale ou gauche

Elle présente 2 segments :

- Un segment postérieur ou atrial avec l'auricule gauche qui s'enroule sur la face latérale de l'artère pulmonaire,
- Un segment ventriculaire qui forme la face latérale du ventricule gauche, à sa surface cheminent les branches marginales de l'artère circonflexe.

c- Face inférieure

Également appelé face diaphragmatique. Elle est formée d'un segment postérieur étroit, atrial, et un segment antérieur plus large, ventriculaire, divisé par le sillon interventriculaire inférieur (postérieur) en deux portions ventriculaires, la droite plus étendue que la gauche.

Dans ce sillon chemine la branche interventriculaire postérieure terminale (ou inférieure) de l'artère coronaire droite.

2- Les bords

Au nombre de trois; seul le bord droit est marqué et aigu, séparant la face antérodroite de l'inférieure. Les deux autres faces, antérolatérale et postérolatérale, sont mousses.

3- La base

Constituée uniquement par les atriums et séparée par le sillon interatrial.

A droite La face postérieure de l'atrium droit, reçoit la veine cave inférieure en bas, et la veine cave supérieure en haut.

A gauche, La face postérieure de l'atrium gauche, occupe la base du coeur dans sa majorité et reçoit les quatre veines pulmonaires.

4- L'apex

Légèrement échancré par le passage du sillon interventriculaire, il est formé uniquement par le ventricule gauche.

C- Configuration interne (3)

1) Le cœur droit

a- Le ventricule droit

En avant de l'oreillette droite, a la forme d'une cavité pyramidale triangulaire orientée selon le grand axe du cœur. Il est formé de trois parois (antérieure, inférieure et septale), une base et un sommet.

La paroi inférieure ou diaphragmatique donne insertion au muscle papillaire postérieur.

La paroi antérieure ou sternocostale se situe entre les sillons interventriculaires antérieur, coronaire droit et le bord droit du cœur.

L'épaisseur des parois inférieures et antérieures atteint à peine 4 mm.

La paroi septale représente le septum interventriculaire, fortement épaisse et convexe. A sa partie postéro-supérieure se présente une saillie musculaire : la crête supraventriculaire (éperon de Wolff).

La base est occupée par l'ostium pulmonaire et l'ostium atrioventriculaire droit.

b- L'oreillette droite

La paroi interne correspond au septum inter-atrial.

La paroi supérieure est occupée en postérieur par l'ostium de la veine cave supérieure et en antérieur par l'orifice de l'auricule droit.

La paroi inférieure comporte les ostias de la veine cave inférieure et du sinus veineux coronaire.

c- La valve tricuspide

Elle permet de séparer l'oreillette droite du ventricule droit.

Formée de trois cuspides correspondants aux trois parois du ventricule droit : postérieure, antérieure et septale.

Chaque cuspide reçoit des cordages provenant de piliers implantés au niveau de la partie moyenne de la paroi ventriculaire concordante. Ainsi il existe:

- un pilier antérieur donnant des cordages à la cuspide antérieure et postérieure : c'est le muscle papillaire antérieur.

- Les piliers inférieurs donnant des cordages à la cuspidé postérieure et septale : il s'agit des muscles papillaires postérieurs.
- Les piliers internes donnant des cordages à la cuspidé septale et antérieure : il s'agit des muscles papillaires septaux.

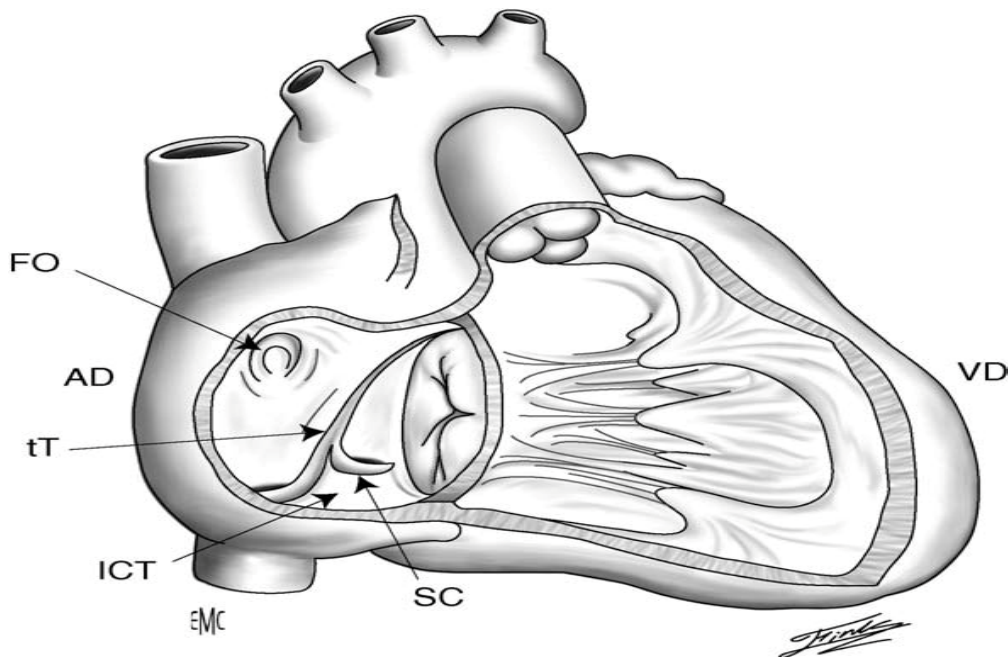


Figure 3: Cavités cardiaques droites. AD : atrium droit. VD : ventricule droit. FO : fosse ovale. tT : tendon de Todaro. ICT : isthme cavotricuspidien. SC : sinus coronaire.

2) Le cœur gauche

a- Le ventricule gauche

Les parois du VG sont plus épaisses que les parois du ventricule droit et mesurent au minimum 1 cm d'épaisseur. Sa forme rappelle un cône légèrement aplati formé de deux parois, un sommet et une base.

- La paroi latérale (gauche) est libre.

- La paroi septale (interne) est au contact du septum interventriculaire.
- La base est occupée par deux ostiums, l'atrio-ventriculaire en bas à gauche et celui de l'aorte en haut à droite.

On distingue deux chambres dans le VG, séparées par un rideau formé de cordages tendineux, tendus de l'apex à la cuspside antérieure de la valve mitrale : la chambre de remplissage débutant de l'orifice mitral à gauche; et la chambre de chasse à droite qui s'évacue par l'ostium aortique.

b- La valve aortique

L'ostium aortique est situé à droite en avant et au-dessus de l'ostium atrioventriculaire gauche et séparé de l'ostium pulmonaire par le septum interventriculaire.

Son appareil valvulaire est formé de trois valvules semilunaires de situation opposée à celle des valvules pulmonaires : deux valvules antérieures, droite et gauche situées au-dessous des orifices des artères coronaires correspondantes ainsi qu'une valvule semi-lunaire postérieure.

c- L'oreillette gauche

Ovoïde à grand axe horizontal avec six parois. La paroi postérieure est située entre les quatre orifices des veines pulmonaires (deux ostias de chaque côté) supérieures et inférieures.

Sa paroi antérieure est formée par l'orifice mitral.

La paroi septale représente le septum inter-atrial.

La paroi gauche lisse comporte au niveau de sa partie antéro-supérieure l'ostium de l'auricule gauche, reliquat embryonnaire ayant la forme d'une petite poche pouvant être le siège d'un thrombus.

d- La valve mitrale

Formée de deux cuspidés quadrilatères gauches et septale. Les deux cuspidés sont maintenues par des cordages tendineux issus de deux piliers : le muscle papillaire antérieur et postérieur.

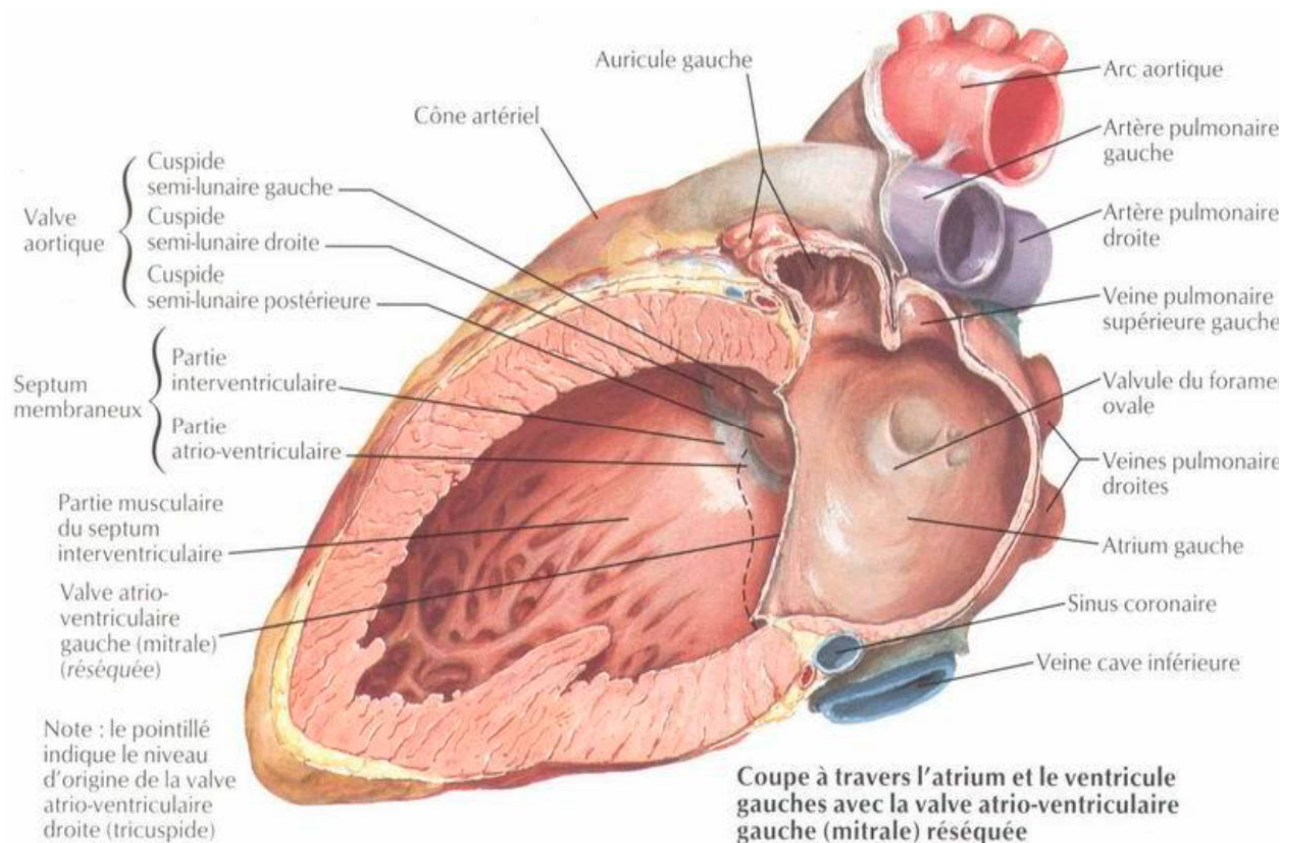


Figure 4: Configuration intérieure du cœur gauche

3) Les septums

a- Le septum interventriculaire

Relativement épais (10 mm) séparant les deux cavités ventriculaires, concave depuis le ventricule gauche et convexe du côté du ventricule droit.

b- Le septum inter-auriculaire

Sépare l'oreillette droite et gauche et contient une dépression centrale, la fosse ovale, délimitée en haut et en antérieur par un bord saillant appelé le limbe de la fosse ovale. Parfois, ce limbe s'ouvre dans l'oreillette gauche, siège habituel des communications inter-atriales.

II- Vascularisation artérielle du membre inférieur (4)

L'aorte abdominale se termine à hauteur de L4 par la bifurcation en artères iliaques communes : gauche et droite (ainsi qu'une branche médiale grêle, l'artère sacrale moyenne). Ces dernières constituent un tronc de passage dépourvu de collatérales notables se divisant en regard des articulations sacro-iliaques en deux artères : iliaque interne et iliaque externe.

A- Artères iliaques externes

Ce sont des artères de passage pour le membre inférieur, vascularisants aussi la paroi abdominale antérieure. Leur trajet est oblique en dehors arciforme en longeant le muscle grand psoas et se terminent sous le ligament inguinal et en dedans du grand psoas par l'artère fémorale commune. La veine iliaque externe a un trajet postérieur par rapport à l'artère.

L'artère iliaque externe donne :

- l'artère épigastrique inférieure
- l'artère circonflexe iliaque profonde.

Ces deux collatérales de l'artère iliaque externe représentent des voies de collatéralité primordiales lors des lésions pathologiques de l'axe iliaque vu leurs anastomoses avec l'artère thoracique interne, iliolombaire et les artères lombales.

B- Artères iliaques internes

Ce sont les artères principales de la paroi et du contenu pelvien, se divisant en deux : un tronc antérieur et un autre postérieur.

- Le tronc antérieur donne successivement les artères ombilicale, obturatrice, génitales, vésicale inférieure, rectale moyenne, pudendale interne et glutéale caudale.
- Le tronc postérieur donne les artères iliolombaire, latérale craniale et glutéale caudale.

C- Suppléance lors des oblitérations tronculaires aorto-iliaques

Quatre voies anastomotiques peuvent être décrites :

- Le groupe antérieur pariétal, thoraco-abdominal ;
- Le groupe supérieur avec l'artère mésentérique inférieure, l'artère lombale et sacrale médiane ;
- Le groupe moyen avec les branches de l'iliaque interne ;
- Le groupe inférieur avec les artères circonflexes iliaques superficielle et profonde, pudendale externe ainsi que la circonflexe médiale et latérale.

Ces différentes anastomoses se développent en fonction du siège et de l'étendue de l'oblitération mais aussi selon le caractère uni ou bilatéral.

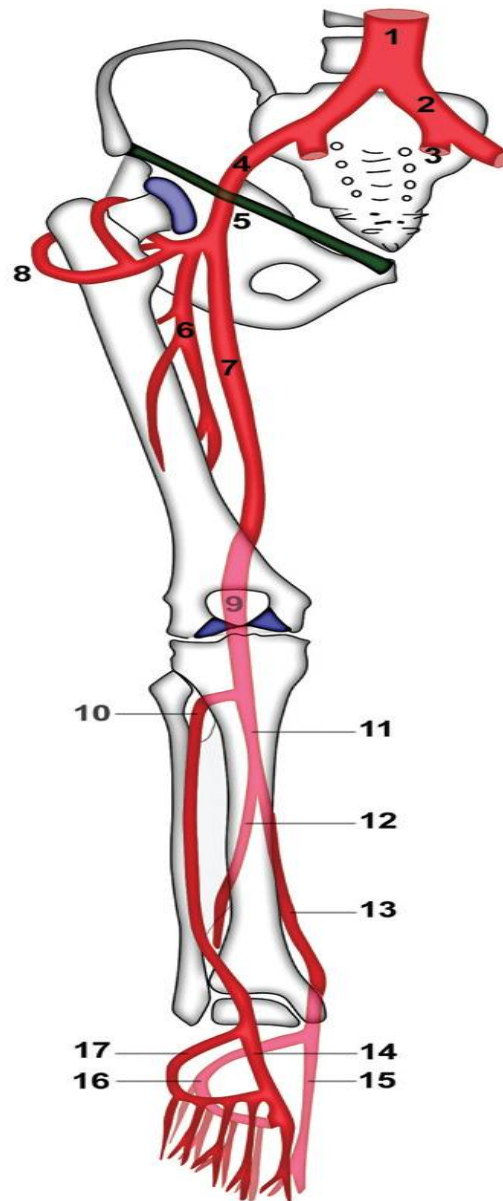


Figure 5: Artères du membre inférieur

1 : aorte sous-rénale ; 2 : artère iliaque commune ; 3 : artère iliaque interne ; 4 : artère iliaque externe ; 5 : artère fémorale commune ; 6 : artère fémorale profonde ; 7 : artère fémorale ; 8 : artère circonflexe ; 9 : artère poplitée ;

10 : artère tibiale antérieure ; 11 : artère tibiofibulaire ; 12 : artère fibulaire ; 13 : artère tibiale postérieure ; 14 : artère dorsale du pied ; 15 : artère plantaire interne ; 16 : artère plantaire externe ; 17 : artère dorsale métatarse.

D- Artère fémorale

Fait suite à l'artère iliaque externe en arrière du ligament inguinal, en passant par la lacune vasculaire, oblique en bas, en dedans et en arrière, selon une ligne menée du milieu de l'arcade inguinale au bord dorsal du condyle médial du fémur.

Elle se termine en traversant le hiatus tendineux de l'adducteur où elle devient l'artère poplitée.

L'artère fémorale donne six branches collatérales principales :

- Quatre de ces artères sont superficielles : l'artère circonflexe iliaque superficielle, l'artère épigastrique superficielle et les deux artères pudendales externes
- L'artère profonde de la cuisse ou fémorale profonde :

Volumineux tronc artériel dont les rameaux irriguent les muscles ainsi que les téguments de la quasi-totalité de la cuisse.

Elle naît de la face postérieure de l'artère fémorale 4 cm en dessous du ligament inguinal puis se dirige en bas et en dehors. Au niveau du triangle fémoral, elle donne naissance à 2 collatérales : en antérieur l'artère circonflexe latérale de la cuisse et en postérieur l'artère circonflexe médiale de la cuisse, et fournit en dehors du triangle fémoral, trois artères perforantes pour les muscles de la cuisse.

- L'artère descendante du genou (grande anastomotique) qui se divise, en trois branches près de son origine destinées à l'articulation du genou ainsi qu'aux muscles de la cuisse puis se prolonge par l'artère poplitée au niveau du hiatus du grand adducteur.

L'artère fémorale n'est en finalité qu'une artère de passage destinée à la jambe. À l'inverse de l'artère fémorale profonde, qui est non seulement une artère nourricière de la cuisse, mais également une artère de passage vers la jambe de par les anastomoses qu'elle forme avec les artères pelviennes et poplitée.

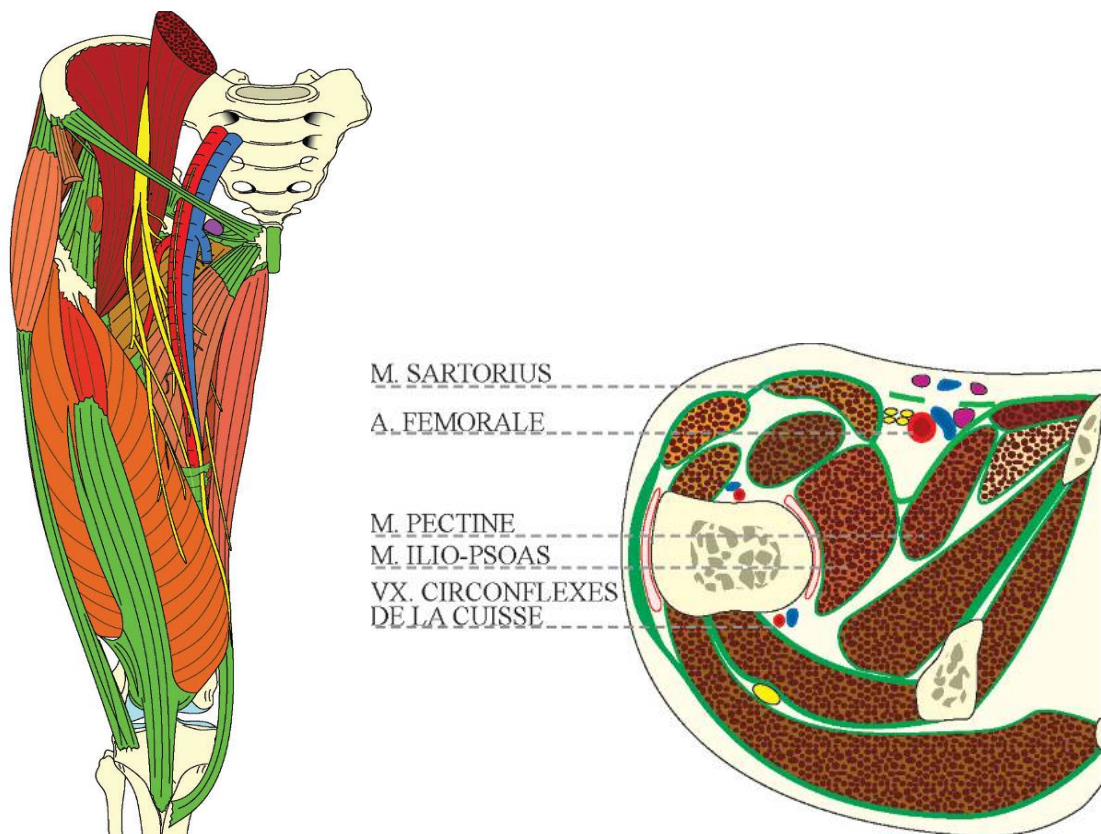


Figure 6: Rapports de l'artère fémorale

E- Artère poplitée

Fait suite à l'artère fémorale au niveau du hiatus tendineux de l'adducteur, traverse de haut en bas la fosse poplitée, et se termine au niveau de l'arcade tendineuse du soléaire artères tibiales antérieure et postérieure.

L'artère poplitée donne plusieurs collatérales :

- Des branches articulaires pour le genou (Artères supérolatérale et supéromédiale du genou, Artères inférolatérale et inféromédiale du genou et l'artère moyenne du genou)
- Des branches musculaires destinées aux muscles limitant la fosse poplitée et s'anastomosant avec les branches de l'artère fémorale.

L'artère poplitée se termine en avant de l'arcade tendineuse du muscle soléaire en se divisant en ses deux branches terminales à savoir les artères tibiales antérieure et postérieure.

F- Artère tibiale antérieure

C'est la branche ventrale de bifurcation de l'artère poplitée.

Elle se dirige en antérieur pour traverser l'orifice formé par le tibia, la fibula ainsi que le bord crânial de la membrane interosseuse crurale, puis descend jusqu'au extenseurs du pied pour devenir l'artère dorsale du pied.

G- Artère tibiale postérieure

C'est la branche dorsale de bifurcation de l'artère poplitée

Prend naissance en avant de l'arcade tendineuse du muscle soléaire, puis se dirige obliquement en bas et en dedans, pour s'infléchir en avant et s'engage dans le canal tarsien et se divise en artères plantaire médiale et latérale.

La plus volumineuse collatérale de l'artère tibiale postérieure est l'artère fibulaire (péronière), jusqu'à la découverte de cette branche, la tibiale postérieure constituait le tronc tibiofibulaire

Les autres collatérales sont l'artère récurrente tibiale médiale et l'artère nourricière du tibia.

L'artère tibiale postérieure se termine au sein du canal tarsien en artères plantaires latérale et médiale.

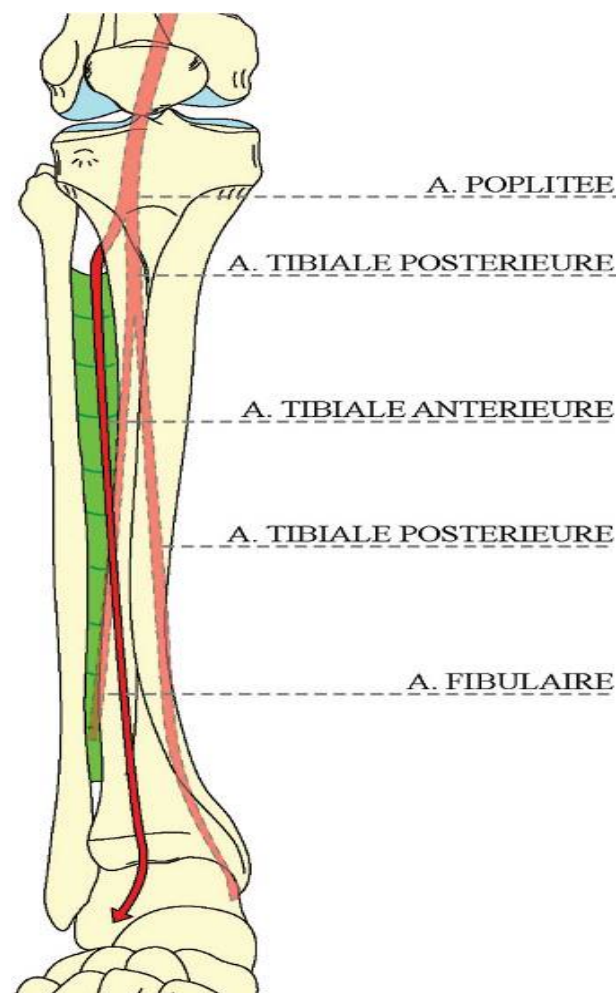


Figure 7: Trajet de l'artère tibiale



Rappel Physiologique



I- La circulation générale et la circulation pulmonaire (5)

La circulation sanguine se fait en circuit fermé, on peut la subdiviser en deux entités distinctes :

La grande circulation également nommé la circulation générale :

Le sang est éjecté du ventricule gauche vers l'aorte et ses branches de divisions, traverse les capillaires puis rejoint l'oreillette droite à travers les veines caves supérieures et inférieures.

Cette première entité permet une perfusion continue aux différents organes et tissus.

Une fois dans le ventricule droit le sang est propulsé dans l'artère pulmonaire, et se retrouve dans la petite circulation

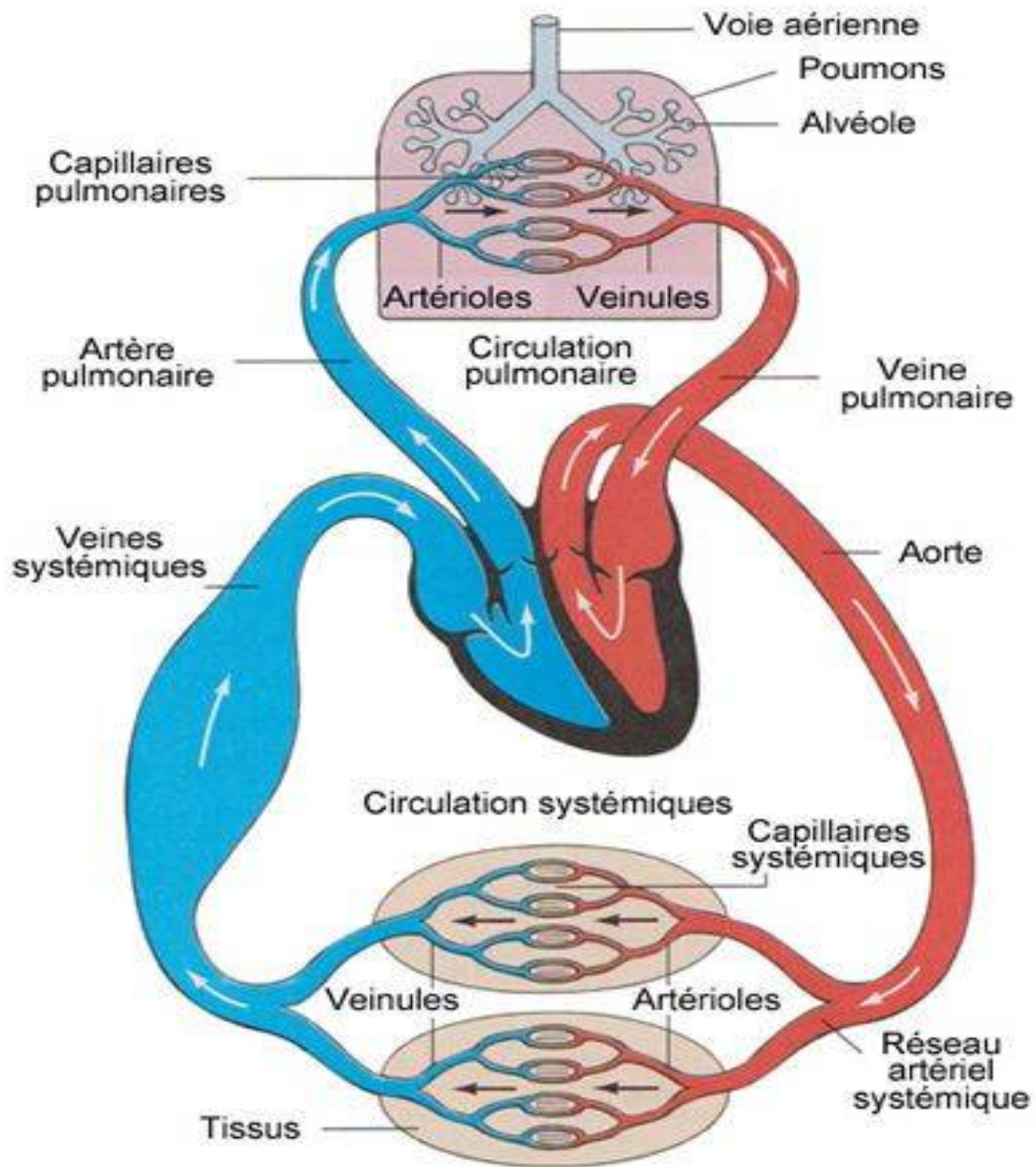


Figure 8: La circulation générale et pulmonaire

- **La petite circulation**

Aussi appelé la circulation pulmonaire, assure l'hématose, en transportant le sang veineux du ventricule droit vers les artères pulmonaires puis les capillaires alvéolaires où a lieu l'échange gazeux en contact avec les alvéoles pour obtenir du sang oxygéné qui sera réacheminé vers l'oreillette gauche à travers les veines pulmonaires.

Cette circulation se fait à basse pression et à haut débit.

- **La grande circulation**

C'est la circulation générale ou systémique, qui permet la perfusion de l'ensemble de l'organisme et assure un apport aux cellules en sang oxygéné. Du ventricule gauche, le sang est propulsé vers l'aorte à travers la valve aortique et est distribué via les branches de l'aorte aux organes où a lieu la respiration cellulaire, le sang en découlant appauvri en oxygène et riche en CO_2 est drainé grâce au retour veineux systémique vers les veines caves supérieures et inférieures puis vers l'oreillette droite qui joue le rôle d'une pompe abaissant ses pressions pour générer un gradient de pression moteur du retour veineux.

La circulation générale est un système à haute pression, atteignant 100 à 140 mmHg dans l'aorte et ses branches chez un sujet normal.

II-L'hémostase (6)

L'hémostase est un mécanisme physiologique permettant le maintien de l'écoulement sanguin en prévenant les thromboses et en arrêtant un éventuel saignement si brèche vasculaire grâce un jeu d'activation-inhibition de cascade incluant de multiples médiateurs.

L'hémostase est schématiquement subdivisée en trois phases distinctes quoique ces étapes soient intriqués in vivo ; l'hémostase primaire, première étape comprenant un temps vasculaire et plaquettaire aboutit à la formation **d'un thrombus blanc** obturant la brèche vasculaire, ce thrombus est consolidé grâce à la coagulation, deuxième étape du processus, Il s'agit du temps plasmatique aboutissant à **un thrombus rouge** ou caillot de fibrine.

Enfin la dernière étape, intervient une fois le saignement arrêté, c'est la fibrinolyse assurant la dissolution du caillot rétablissant une fluidité sanguine.

a) L'hémostase primaire

1- Temps vasculaire :

Une fois le vaisseau lésé, l'hémostase primaire est facilitée par une vasoconstriction reflexe réduisant son calibre et ainsi ralentissant le débit sanguin, et minimisant les pertes sanguines.

Tout ceci permet d'améliorer l'interaction entre l'endothélium et les plaquettes.

2- Temps plaquettaire :

L'endothélium a l'état de base est thromborésistant, toute lésion vasculaire met a nu le sous endothélium, thrombogène de part sa constitution (collagène, structures micro fibrillaires).

- L'adhésion plaquettaire :

Le facteur de willebrand synthétisé par la cellule endothéliale et le mégacaryocyte adhère au sous endothélium et sert de ciment fixant la première couche de plaquettes par l'intermédiaire d'une glycoprotéine plaquettaire, la GPI-b.

- Cette adhésion entraîne l'activation des plaquettes :

Un changement de forme s'opère, les plaquettes devenant sphériques et émettent des pseudopodes ainsi qu'une dégranulation plaquettaire libérant de multiples facteurs accentuant le phénomène et induisant l'agrégation dont le calcium, l'ADP, la thrombine et le thromboxane A2. Enfin, l'activation du complexe GPIIb-IIIa pour permettre l'agrégation.

- L'agrégation plaquettaire :

La liaison des plaquettes entre elles se fait grâce au fibrinogène qui en présence de calcium se fixe au récepteur GPIIb-IIIa de différentes plaquettes et ainsi forme un agrégat plaquettaire.

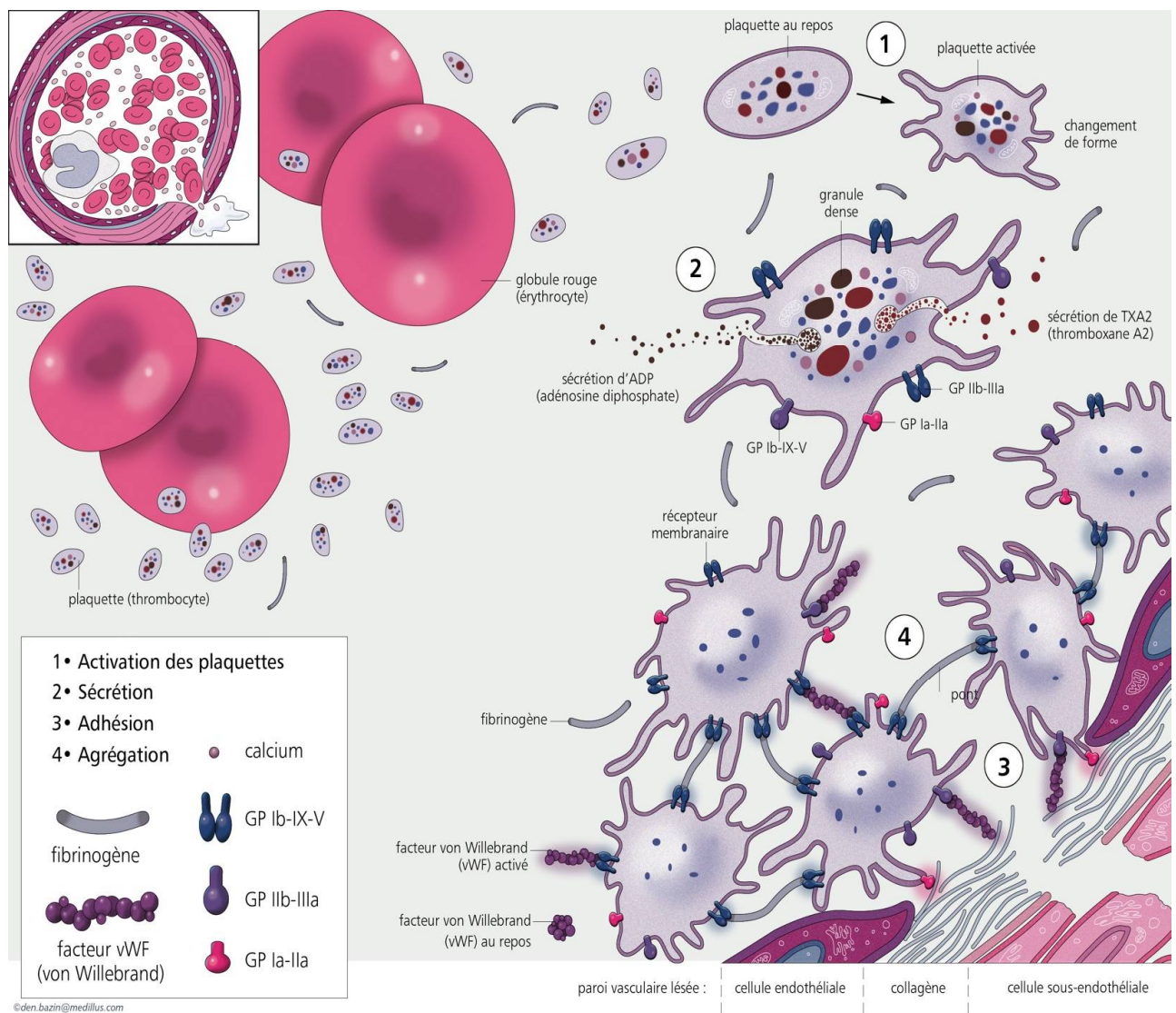


Figure 9: Hémostase primaire

b- La coagulation

Consolide ce premier thrombus grâce à la formation d'un réseau de fibrine emprisonnant les hématies (thrombus rouge). Trois grandes étapes se succèdent :

- L'initiation de la coagulation (la voie extrinsèque)

La brèche vasculaire libèrera le facteur tissulaire (FT) qui se fixe et active le F VII de la coagulation. Le complexe FT/FVIIa active le facteur X en Xa surtout, mais également le facteur IX (interaction entre les deux voies extrinsèque et intrinsèque).

Le complexe FT/Facteur VII activé est capable également d'activer le facteur IX ou facteur anti-hémophilique B. Le Facteur IXa se fixe à la surface des plaquettes en présence de facteur VIII (facteur anti-hémophilique A) pour former un complexe enzymatique activateur du FX qui rejoint la voie de la coagulation initiée par le FT.

- L'amplification de la coagulation (la voie intrinsèque)

Grace aux facteurs contacts : le facteur XII et le kininogène de haut poids moléculaire se fixent sur les surfaces chargées électronégativement.

Suite à une cascade de proenzymes, appelés facteurs de la coagulation, entraînant l'activation des enzymes en aval, le facteur X est activé en facteur Xa.

Le FXa est le carrefour de rencontre de la voie intrinsèque et extrinsèque.

- Génération de la thrombine et fibrinoformation

Le facteur Xa, associé à son cofacteur d'activation, le facteur Va, transforme la prothrombine (F II) en thrombine (F IIa). Les traces de thrombine générées activent le F VIII et le f V, amplifiant ainsi la formation de thrombine.

La constitution du caillot correspond à la transformation du fibrinogène soluble en fibrine insoluble, formant des polymères stabilisés par le F XIII.

- Les facteurs inhibiteurs

Tout système d'activation, possède un système naturel inhibiteur pour éviter son emballement. L'inhibition de la coagulation a lieu grâce à 4 principaux inhibiteurs; L'antithrombine, comme son nom l'indique, inhibe la thrombine mais aussi la plupart des facteurs activés de la coagulation.

Le couple de la protéine C et la protéine S qui inhibent les F VIII et V de la coagulation et pour finir le TFPI (inhibiteur de la voie du FT) qui bloque le facteur VIIa couplé au facteur tissulaire.

c- La fibrinolyse

Le caillot hémostatique joue un rôle temporaire. Une fois la structure et la fonction tissulaire restaurée par la cicatrisation, il doit disparaître.

La fibrine fixe de façon spécifique le plasminogène et l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA). Le complexe formé accélère la réaction entre le t-PA et le plasminogène.

La plasmine, générée au contact de la fibrine, induit sa protéolyse en produits de dégradation de la fibrine. Ainsi Le réseau de fibrine, reliant les plaquettes entre elles et à l'endothélium, est dégradé.

Il existe de multiples systèmes inhibiteurs de la fibrinolyse, dont l' α_2 antiplasmine et l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 1 (PAI-1).

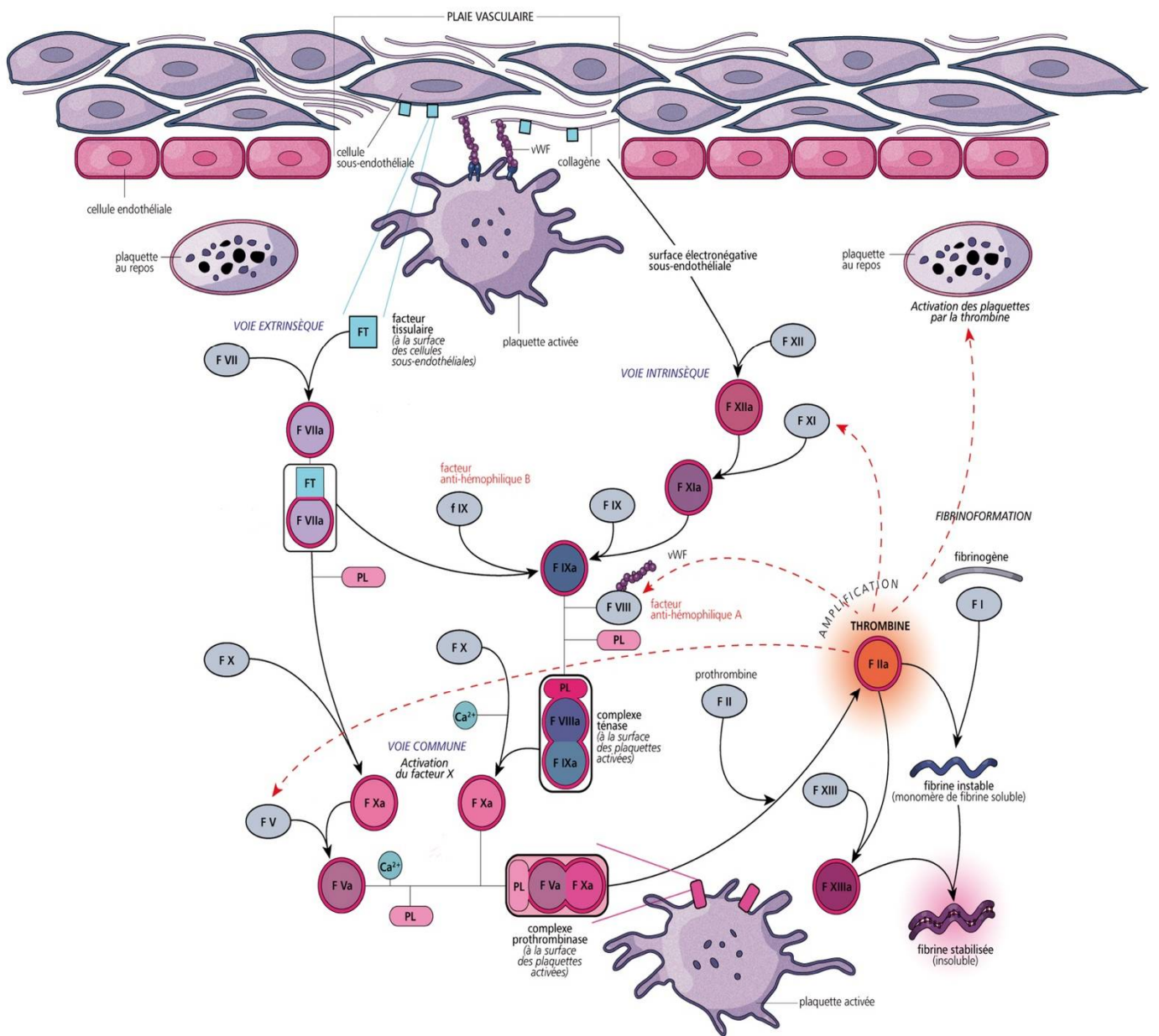


Figure 10: Les étapes de la coagulation



Le diagnostic



I- Diagnostic positif

C'est un diagnostic purement clinique avec un délai de prise en charge rapide car le pronostic du membre concerné est en jeu. De ce fait aucun examen complémentaire ne doit retarder le traitement, qui devra être initié dès le diagnostic posé, ainsi qu'un transfert en milieu spécialisé en urgence.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et un examen clinique, bilatéral et comparatif. Le tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur se caractérise par l'association de cinq signes :

- La douleur (**P**ain)
- La pâleur (**P**allor)
- L'abolition des pouls (**P**ulselessness)
- La paresthésie (**P**aresthesias)
- Les troubles moteurs (**P**aralysis)

Ce tableau se résume dans l'association des « 5P » anglo-saxons : pain, pallor, pulselessness, paresthesias, paralysis.

La douleur est d'apparition brutale, généralement localisée au niveau d'un seul membre. Elle est d'emblée intense, décrite à type de crampe, de broiement ou d'engourdissement.

Cette douleur est associée à une pâleur du membre, pouvant laisser place à une cyanose au cours de l'évolution. Le membre atteint est froid, ce niveau de changement de coloration et de chaleur nous oriente vers la topographie de l'occlusion artérielle.

Sur le plan microcirculatoire on assiste à un allongement du temps de recoloration cutanée supérieur à 3 secondes. L'absence de circulation entraîne un collapsus des veines superficielles.

L'examen vasculaire comportera la palpation des pouls périphériques ; de façon bilatérale et comparative, et peut permettre à lui seul de préciser le siège de l'obstruction.

La palpation des pouls oriente également vers le mécanisme étiologique de l'ischémie :

- Une abolition des pouls du côté atteint avec des pouls contralatéraux présents oriente vers une origine embolique
- Une abolition des pouls poplités et distaux bilatéraux est plutôt en faveur d'une artériopathie sous-jacente

II-Diagnostic de gravité

L'évaluation de la sévérité des troubles neurologiques permet d'apprécier le degré d'urgence. On distingue ainsi deux cas :

- le tableau d'ischémie aiguë, avec troubles sensitivomoteurs, qui nécessite un geste de revascularisation en urgence ;
- le tableau d'ischémie subaiguë, sans trouble sensitivomoteur, dont le bilan étiologique et morphologique peut être poursuivi avant un éventuel geste de revascularisation.



Figure 11: Ischémie aigue irréversible



Matériel et méthodes



I- Matériel

L'ischémie aigue du membre inférieur est un sujet traité par plusieurs auteurs, avec des recommandations claires et précises actualisées régulièrement par les sociétés savantes et instances compétentes. L'étiologie embolique d'origine cardiaque étant souvent intriqué avec un réseau artériel athéromateux rend la prise en charge de cette entité délicate avec différents facteurs à prendre en compte dans la prise en charge notamment la durée et le type d'anticoagulation.

A la lumière des données recueillies de la littérature de la manière la plus exhaustive possible concernant les deux volets de notre étude à savoir l'ischémie aigue du membre inférieur ainsi que les thrombi intra cardiaques, l'objectif sera de combiner les conclusions des différentes séries d'études publiées dans chacune de ces deux entités sur Google Scholar, Science direct, Cochrane Database of Systematic Reviews, Embase, National Center for Biotechnology Information et Medline nous étayant les arguments nécessaires pour répondre à notre question : « comment prendre en charge une ischémie aigue du membre inférieur secondaire à une cardiopathie emboligène ? ».

A- Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive sur 06 mois s'étalant du mois de mai au mois d'octobre 2022 ayant pu colliger 06 cas admis au service de chirurgie vasculaire du centre hospitalier Ibn Sina de Rabat.

B- Critères d'inclusions :

Dans cette étude, nos critères d'inclusions étaient les suivants :

- Patients admis par le biais des Urgences de l'hôpital Ibn Sina.

- Patients admis en ischémie aigue non traumatique du membre inférieur.
- Patients chez qui le bilan étiologique a étiqueté un thrombus intra cardiaque lors de son hospitalisation.

C- Critères d'exclusions :

Nous avons exclu dans notre étude les patients admis en ischémie aigue non traumatique chez qui le bilan étiologique lors de l'hospitalisation était non concluant nécessitant des explorations poussées réalisées à titre externe.

II-Méthodes

A- Recueil des données :

Le recueil des données était orienté par une fiche d'exploitation englobant les différents paramètres requis pour la tenue de l'étude en s'aidant d'un registre sous forme de Google Forms où le patient était répertorié une fois les critères d'inclusions respectés.

Ces données ont été recueillies d'une part à partir des dossiers médicaux des patients comportant l'observation clinique du premier contact médical, l'avis spécialisé du chirurgien vasculaire et du cardiologue, les examens paracliniques réalisés, le traitement initial instauré, la consultation pré anesthésique, le compte rendu opératoire ainsi que le traitement de sortie.

B- Analyses statistiques des données :

L'analyse statistique a comme objectifs :

- Le traitement des données.
- L'analyse descriptive du tableau clinique, des facteurs de risques cardiovasculaires, des antécédants du patients, les résultats de l'imagerie à but diagnostic et étiologique, ainsi que les bilans biologiques réalisés.
- La description de la décision thérapeutique entreprise.



Données recueillies



I- Observation n°1

Homme âgé de 33ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaires un tabagisme sévère, suivi pour une néphropathie depuis 5 ans sous cortancyl admis pour ischémie consommée du membre inférieur droit.

L’histoire de la maladie remonte à 2 jours avant son admission où le patient a présenté des douleurs au niveau du membre inférieur droit initialement négligé par le patient, devant la persistance de la symptomatologie le patient a consulté au CHU de Casablanca où le diagnostic d’ischémie subaiguë du membre inférieur droit au stade d’amputation d’emblée d’après la classification de Rutherford a été posé puis référé dans notre structure pour PEC.

L’examen clinique à l’admission retrouvait un patient conscient en bon état général, stable sur les plans hémodynamique et respiratoire. L’examen vasculaire retrouvait un membre inférieur droit froid, cyanosé avec présence de marbrures arrivant à mi-cuisse avec des masses musculaires tendues et indurées avec un déficit sensitivo moteur à type de paralysie et anesthésie à la hauteur de la jambe, avec une absence de tous pouls du MI (fémoral – poplité – distaux). Le membre inférieur controlatéral était chaud, asymptomatique avec tous les pouls abolis également. Le reste de l’examen vasculaire retrouvait des pouls périphériques présents symétriques et réguliers.

L’ECG avait objectivé un RRS à 95 bpm avec des ondes Q de nécrose et des ondes T négatives en inférieur sans troubles de rythme et de conduction

Le bilan biologique retrouvait une **insuffisance rénale** avec un DFG à 49 ml/min (maladie rénale chronique modérée) une CRP élevée à 146, un taux de CPK à 9695 et à la numération une hyperleucocytose à 21500 avec un NLR à 9 ainsi qu’une thrombocytose à 662000. Le taux de D-dimères quand à lui était supérieur à 2500.

La troponine était à 1,5 x la normale et le bilan thyroïdien a décelé une **hypothyroïdie**

L'ETT réalisée lors de son admission :

- VG non dilaté siège d'une akinésie de l'apex, des parois IS, AS et inférieur
- Paroi anévrysmale au niveau du segment moyen + basal de la paroi septale
- Présence d'un thrombus apical volumineux mesurant 20x20mm avec doute sur la présence d'un deuxième thrombus mobile mesurant 6x13 mm
- FEVG = 30-35%



Figure 12: échocardiographie transthoracique, vue 4 cavités montrant un thrombus apical

Échodoppler artériel et veineux des MI

Occlusions artérielles bilatérales étagées avec absence de flux décelable à partir de l'artère fémorale superficielle à droite en rapport avec une ischémie aigue et flux très amorti au niveau des axes artériels gauches

Angioscanner aortique et des membres inférieurs

Aspect effilé de l'aorte abdominale sous rénale qui reste perméable jusqu'à sa portion terminale

- Côté droit :

Occlusion de l'A iliaque primitive dès son origine

Absence d'opacification de l'AFC

Absence d'opacification de l'AFS

L'AFP est grêle mais perméable

Reprise suspendue au niveau de l'A poplité sus articulaire qui s'occlue dans sa portion sous articulaire

Les axes jambiers (ATA TTP ATP et A péronière) ne sont pas visualisés

- Côté gauche

Occlusion de l'A iliaque primitive dès son origine

Reprise au niveau de l'AFC qui est bien opacifiée

Bonne opacification de l'AFS et l'AFP

Bonne opacification de l'AP

Bonne opacification des axes jambiers (ATA TTP ATP et A péronière) qui restent perméables jusqu'en distalité

Décision thérapeutique :

- Traitement symptomatique
- Patient mis sous HNF a la sap avec objectif de TCA entre 2 et 3 fois le témoin

- Traitement de sa cardiopathie ischémique : bêtabloquant + IEC + anti agrégation plaquettaire + statines
- Introduction de la lévothyroxine
- Arrêt du Cortancyl et switch vers le solumedrol
- Décision chirurgicale : Amputation transfémorale droite sans revascularisation associée sous rachi anesthésie (état local au stade 3 de Rutherford + poussée inflammatoire de sa pathologie)
- Avis médecine interne : patient mis sous endoxan devant la suspicion d'une vascularite type Behcet / takayasu
- Traitement de sortie : anticoagulation curative sous Sintrom
- Suite opératoire simple sans complications avec bonne cicatrisation du moignon d'amputation

IRM cardiaque faite à distance

- Cardiomyopathie ischémique avec un ventricule gauche dilaté de fonction systolique altérée
- Séquelle de nécrose myocardique dans le territoire de la coronaire droite qui est non viable
- Séquelle de nécrose myocardique dans le territoire de l'IVA qui est non viable
- Présence d'un thrombus mobile au niveau de la pointe ventriculaire gauche
- Cavités droites non dilatées avec un ventricule droit de fonction systolique moyennement altérée

II-Observation n°2

Il s'agit d'un patient âgé de 43 ans ayant comme FDR cardio-vasculaires un tabagisme sévère il y a 20 ans sans antécédant particulier admis pour ischémie consommée du membre inférieur droit et ischémie subaiguë du membre inférieur gauche.

L'histoire de la maladie remonte à 15 jours avant son admission par l'installation d'une cyanose du membre inférieur gauche avec froideur, douleur et début de nécrose suivi quelques jours après par la même symptomatologie au niveau du membre inférieur controlatéral ce qui a motivé le patient à consulter dans notre structure.

Par ailleurs le patient rapporte la notion de douleurs thoraciques à l'effort typiques depuis plusieurs années.

A l'examen clinique lors de son admission le patient était conscient, stable sur les plans hémodynamiques et respiratoires.

L'examen vasculaires des membres inférieurs rapporte :

- À droite une ischémie subaiguë avec à l'inspection une cyanose de l'avant pied, à la palpation un déficit sensitivo moteur complet de l'avant pied et à l'examen des pouls, un pouls fémoral présent et l'absence de pouls poplité et distaux avec une cyanose de l'avant pied,
- À gauche : ischémie consommée avec à l'inspection des ecchymoses remontant à mi-cuisse et abolition de tous les pouls avec froideur du membre, masse musculaire indurée tendue douloureuse à la palpation.

A l'ECG le rythme était régulier sinusal à 90bpm, un bloc de branche droit complet et présence d'onde Q de nécrose en antéro-septal et ESSV en doublet.

Le bilan biologique retrouvait une fonction rénale normale, des CPK élevés à 1582, une CRP à 309 et à la numération une anémie à 9,3 hypochrome normochrome normocytaire avec une hyperleucocytose à 15120 à prédominance neutrophile avec un NLR à 8 et un taux de plaquette normal. Le reste du bilan était sans particularités

Angioscanner des membres inférieurs :

Occlusion étendue de l'artère fémorale superficielle à droite et un arrêt embolique de l'AIP à gauche.

- Réseau artériel du MI droit :

Bonne opacification de l'artère fémorale commune

Absence d'opacification de l'artère fémorale profonde

Bonne opacification de l'artère fémorale superficielle avec occlusion au niveau de la jonction fémoro poplité

Absence d'opacification des artères poplitée, tibiale antérieure et fibulaire.

Discrète opacification de l'extrémité distale de l'artère tibiale postérieure.

- Réseau artériel du MI gauche :

Occlusion de l'artère iliaque primitive avec reprise suspendue grêle au niveau de l'IE

Absence d'opacification de l'artère fémorale commune, superficielle et profonde

Absence d'opacification des artères poplitées.

Reperméabilisation au niveau du trépied jambier qui est faiblement opacifié



Figure 13 : angioscanner aortique et des membres inférieurs montrant une occlusion étendue de l'artère fémorale superficielle à droite et un arrêt embolique de l'AIP à gauche.

Échographie cardiaque

Aspect de cardiopathie ischémique en dysfonction VG modérée à 45% avec la présence d'un thrombus apical du VG.

- VG non dilaté non hypertrophié avec des hypokinésie sévères en antéro-septal, inféro-septal, des hypokinésie en inférieur dans les segments moyen avec doute sur l'apex, présence d'un thrombus avec zone de clivage bien circonscrite de 15x12mm sur le segment adjacent inféro-septal de l'apex.

- FEVG à 45% en SBP
- Profil mitral type 1 avec des PRVG normales
- Pas de valvulopathie
- VD non dilaté avec une paroi libre hyperkinétique de bonne fonction
- OG dilatée a 21 cm² libre d'écho et OD a 16cm²
- Péricarde sec et VCI fine et compliant

Décision

- Traitement symptomatique
- Indication de revascularisation à gauche, de l'axe ilio fémoral avec amputation de la cuisse et reperméabilisation étagée de l'axe iliopoplité à droite avec un pouls poplité récupéré mais sans pouls distaux en attente de la limitation des lésions en vue d'un geste de régularisation (niveau d'amputation).
- HNF à dose curative à la SAP avec monitoring du TCA.
- Évolution : AVCI étendu d'origine embolique en postop tardif entraînant un engagement cérébral puis décès

III- Observation n° 3

Il s'agit d'une patiente âgée de 34 ans sans FDR cardio-vasculaires avec comme antécédant une notion de fausse couche spontanée admise pour ischémie subaiguë du membre inférieur gauche.

L'histoire de la maladie remonte 02 jours avant son admission où la patiente a commencé à installer des douleurs du membre inférieur gauche d'où sa consultation chez un médecin qui l'a adressée dans notre structure pour PEC.

A l'examen clinique lors de son admission la patiente était consciente, stable sur les plans hémodynamiques et respiratoires. L'examen vasculaire des membres inférieurs rapporte

- à gauche une ischémie subaiguë stade 1 de Rutherford avec à l'inspection une pâleur du membre, à la palpation le membre était tiède mais froid par rapport au membre controlatéral, tous les pouls étaient abolis,
- à droite le membre était chaud avec des pouls perceptibles jusqu'en distalité.

A l'ECG le rythme était régulier sinusal à 93 bpm, une onde P bifide témoignant d'une HAG électrique, PR constant à 160ms. Pas de signes d'hypertrophie ventriculaire ni de troubles de la repolarisation.

Le bilan biologique retrouvait une fonction rénale normale, une CRP à 10 et à la numération une Hb à 13 avec une hyperleucocytose à 10400, à prédominance neutrophile (NLR à 4) et un taux de plaquette normal. Le reste du bilan était sans particularités

Angioscanner des membres inférieurs :

- A gauche :

Bonne opacification de l'artère iliaque primitive

Occlusion de l'artère iliaque externe dès son origine

Occlusion de l'artère fémorale commune

Occlusion de l'artère fémorale superficielle

Bonne opacification de l'artère fémorale profonde

Occlusion de l'artère poplitée

Reprise au niveau du tronc artériel tibio-péronnier

Avec bonne opacification de l'artère fibulaire et de l'artère tibiale postérieure qui est perméable jusqu'en distalité

L'artère tibiale antérieure est occluse

TDM TAP

- Thrombose de l'utricule gauche avec épanchement péricardique
- Occlusion de l'artère iliaque externe gauche



Figure 14: angioscanner aortique et des membres inférieurs de la patiente (observation n°3)

Échographie cardiaque

- Rétrécissement mitral serré d'allure rhumatismal avec SM à $1,1 \text{ cm}^2$ et GM à 13,5 mmHg
- VG non dilaté non hypertrophié de bonne cinétique globale et segmentaire avec une FEVG à 60%
- OG dilatée avec une SOG à $2,5 \text{ cm}^2$ avec doute sur un thrombus
- Au doppler : pas d'HTP, IM et IT minime
- Décollement péricardique minime et VCI fine et COMPLIANTE
- A compléter par une ETO

Décision

- Pas d'indication de chirurgie de revascularisation (lésion stable, diminution de la douleur avec un IPS mesuré à 0,7)
- Patiente mise sous anticoagulants oraux direct et devant la bonne réponse au traitement anticoagulant décision de surveillance rapprochée du membre
- Transfert en chirurgie cardio vasculaire pour PEC de son rétrécissement mitral.

IV- Observation n°4

Il s'agit d'un patient âgé de 71 ans ayant comme FDR cardio-vasculaires un tabagisme sevré une dyslipidémie sous traitement et un diabète type 2 depuis 15 ans mal équilibré suivi depuis 2009 pour AOMI amputé de la cuisse droite ayant bien cicatrisé ainsi qu'une amputation des 2^e et 3^e orteils gauche, admis pour ischémie critique du membre inférieur gauche avec trouble trophique évoluant depuis plusieurs mois avec accentuation de la douleur depuis 20j.

A l'examen clinique lors de son admission le patient était conscient, stable sur les plans hémodynamiques et respiratoires.

L'examen vasculaires des membres inférieurs retrouvait à l'inspection la présence de marbrures au niveau du genou gauche, avec nécrose sèche de l'avant pied.

A la palpation le membre gauche était froid avec un mollet flasque.

A l'examen des pouls : pouls fémoral présent ; pouls poplité et distaux abolis.

Du côté controlatéral asymptomatique : membre chaud avec bonne cicatrisation du moignon d'amputation ; pouls fémoral présent.

A l'ECG

- RRS avec une Fc a 101 bpm
- Axe en place
- Pas hypertrophie cavitaire
- Onde t négative avec rabotage des ondes R en antéro-septo-apical

Le bilan biologique

- A la numération : hyperleucocytose a prédominance neutrophile avec NLR à 6.
- Bilan métabolique et fonction rénale normale
- Au bilan inflammatoire CRP élevée a 183
- Troponine négative
- Bilan de crase : TP à 80%

Angioscanner des membres inférieurs : Occlusion de l'AFS

• Côté gauche :

- Bonne opacification de l'AIP, de l'AIE et de l'AII
- Bonne opacification de l'AFC, de l'AFP
- Bonne opacification de l'AFS qui présente une Occlusion courte au niveau de sa portion F2 avec reprise en F3
- L'artère poplitée est bien opacifiée.
- Occlusion de l'artère tibiale antérieure au niveau de son tiers proximal sans reprise.
- Le TTP, l'ATP et l'AP ne sont pas visualisées.

• Côté droit :

- Bonne opacification de l'AIP, de l'AIE
- Bonne opacification de l'AFC, de l'AFP
- Occlusion de l'AFS dès son origine sans reprise.

Échographie cardiaque

Aspect de cardiopathie ischémique en dysfonction VG modérée à 46% avec la présence d'un thrombus apical du VG mesurant 2x1,4mm

Décision

- Traitement symptomatique
- HNF à la SAP avec objectif de TCA entre 2 et 3 fois la normale
- Angioplastie par stent après thromboaspiration de la lésion F2 de l'AFS avec contrôle artériographique satisfaisant
- Amputation avant pied de type Chopart avec bonne évolution.
- Traitement de sortie : Double AAP (kardégic 75 mg/j + plavix 75 mg/j) pendant 3 mois avec reprise par la suite d'une AAP simple + Statines

V- Observation n° 5

Il s'agit d'un patient âgé de 59 ans ayant comme FDR cardio-vasculaires une hypertension artérielle mal équilibrée, un diabète type 2 sous insuline et un tabagisme sevré il y a 05 ans, sans antécédant particulier admis pour ischémie critique du membre inférieur gauche évoluant depuis 01 mois et demi.

L'examen clinique lors de son admission le patient était conscient, stable sur les plans hémodynamiques et respiratoires.

L'examen vasculaires des membres inférieurs rapporte à gauche une nécrose sèche de la pulpe du 3eme orteil avec un pouls fémoral présent et l'abolition des pouls poplités et distaux, à droite le membre était chaud avec un pouls fémoral perceptible et l'abolition des pouls poplités et distaux.

Par ailleurs le patient rapporte une dyspnée stade II de la NYHA depuis 05 ans ainsi que la notion de douleurs thoraciques mixtes de durée brève depuis 03 mois négligé par le patient.

A l'ECG le rythme était régulier sinusal à 52 bpm, PR constant à 160ms. Un axe à gauche, et un bloc de branche gauche complet avec des troubles de la repolarisation secondaires.

Le bilan biologique retrouvait une fonction rénale altérée de découverte fortuite d'allure chronique sur néphropathie diabétique, une CRP à 154, un taux de fibrinogène élevée à 8,2 et a une numération sans particularités. Le reste du bilan était sans particularités

Angioscanner des membres inférieurs : occlusion de l'AFS athéromateuse

- A gauche:

- Surcharge athéromateuse et calcique de l'AFS sténosante avec l'absence d'opacification de son segment F1 sur environ 70mm, se reperméabilise au niveau du 1/3 moyen de la cuisse par des collatérales.
- Bonne opacification de l'artère fémorale profonde
- Bonne opacification de l'artère poplitée, ATA et artère fibulaire.
- Aspect grêle de l'ATP avec un défaut de son opacification au niveau du bout distal.

- A droite :

- Surcharge athéromateuse et calcique de l'artère fémorale superficielle et l'artère poplitée.
- Bonne opacification de l'AFS, AFP, et artère poplitée
- Bonne opacification de l'ATA et artère fibulaire.
- Surcharge athéromateuse étagée de l'ATP qui est d'aspect grêle, avec absence de son opacification en distalité

Échographie cardiaque

- Aspect de cardiopathie ischémique
- VG de taille limite non hypertrophié siège de troubles de la cinétique segmentaire à type d'akinésie de l'apex et des segments adjacents, de la paroi antéro septale. Hypokinésie sévère de la paroi inférieure et

segments moyens de la paroi inférolatérale et antérolatérale. Fevg a 38% en SBP

- Présence d'un thrombus apical
- Oreillettes non dilatées
- VD non dilaté de bonne fonction systolique
- Au doppler : PRVG normales, pas de valvulopathies, faible probabilité d'htp
- Péricarde sec
- VCI fine et COMPLIANTE

Décision

⇒ Traitement symptomatique

⇒ HNF a la SAP TCA entre 2 et 3

⇒ Angioplastie par stent après thromboaspiration :

Occlusion courte au niveau de la portion F2 l'AFS recanalisé par une angioplastie par ballon avec récupération d'un pouls poplité et pédieux.

⇒ Amputation du 3^{ème} orteil

⇒ Sortie sous traitement médical : Anticoagulant oraux, anti agrégation plaquettaire et statines.

Suite opératoire simple avec bonne évolution

VI- Observation n° 6

Il s'agit d'une patiente âgée de 50 ans ayant comme FDR cardiovasculaires une obésité androïde et une dyslipidémie, suivie depuis 02 ans pour un rétrécissement mitral très serré compliqué d'ACFA sous traitement médical en attente d'une prise en charge chirurgicale admise pour ischémie consommée du membre inférieur gauche associée à une ischémie subaiguë du membre inférieur droit.

- L'histoire de la maladie

Remonte à 12 jours par l'installation de douleurs au niveau des 02 membres inférieurs avec aggravation de la symptomatologie 03 jours avant son admission de par l'installation d'un déficit sensitivo moteur avec froideur associé à des troubles trophiques au niveau membre inférieur gauche motivant sa consultation au CHU.

Par ailleurs la patiente se plaint d'une dyspnée stade III de la NYHA depuis 02 ans ainsi que des palpitations à début et fin progressifs.

- L'examen clinique

Lors de son admission la patiente était consciente, stable sur les plans hémodynamiques et respiratoires.

L'examen vasculaire des membres inférieurs rapporte :

o A gauche : des ecchymoses du membre inférieur remontant jusqu'au niveau du genou, membre froid avec masses musculaires tendues et indurées, avec déficit sensitivo moteur total jusqu'au genou avec un pouls fémoral présent et l'abolition des pouls poplités et distaux,

o **A droite** le membre était chaud avec un pouls fémoral perceptible et l'abolition des pouls poplitée et distaux. Pas de déficit sensitivo moteur et un temps de recoloration lent.

- **L'ECG :**

ACFA avec une CVM à 79 bpm, Un axe en place, présence d'ondes T négatives en inférieur.

- **Le bilan biologique :**

La fonction rénale était normale, une CRP à 192, un taux de fibrinogène et de CK élevés et à la numération une anémie hypochrome microcytaire à 8,6 ainsi qu'une hyperleucocytose à 20000 avec un NLR à 10. Le reste du bilan était sans particularités

- **Angioscanner des membres inférieurs :**

o **Côté gauche :**

Bonne opacification de l'AIP, Bonne opacification de l'AIE

Occlusion de l'artère fémorale commune dès son origine

Occlusion de l'artère fémorale profonde sans reprise

Occlusion de l'artère fémorale superficielle à son origine avec reprise suspendue au niveau de sa portion F1/F2

Absence d'opacification de l'artère poplitée et des axes de jambe.

o **Côté droit :**

Bonne opacification de l'AIP, de l'AIE

Occlusion de l'AFC dès son origine. Occlusion de l'AFP sans reprise.

Occlusion courte de l'AFS à son origine avec reprise au niveau de sa portion F1 et reste perméable le reste de son trajet.

L'AP est bien opacifiée.

L'ATA présente une occlusion au niveau de sa jonction tiers proximal tiers moyen sans reprise.

Bonne opacification du TTP. Bonne opacification de l'AP qui est perméable jusqu'en distalité.

Occlusion de l'ATP au niveau de son tiers proximal avec reprise au niveau de son tiers distal et notamment de l'arche plantaire.

- **Échographie cardiaque**

- Rétrécissement mitral très serré avec aspect figé de la petite valve mitral et aspect en genou de la grande valve mitral
- VG non dilaté de bonne cinétique globale et segmentaire avec une FEVG estimée à 55%
- OG dilatée siège d'un thrombus volumineux pédiculé
- OD dilatée libre d'écho
- VD dilaté de fonction longitudinale conservée
- Au doppler forte probabilité d'htp sur flux d'IT

- **Décision**

⇒ Arrêt du Sintrom

⇒ Indication chirurgicale

A gauche : Embolectomie de l'AFC et de l'AFP avec amputation d'emblée de la cuisse Gauche

A droite : Embolectomie de l'AFC, de l'AFP et de l'AFS avec récupération d'un très bon flux et reflux.

⇒ HNF a la SAP en pré et post opératoire avec TCA cible entre 2 et 3 fois le témoin.

⇒ Les suites opératoires ont été marquées par la survenue d'une surinfection du moignon d'amputation avec évolution favorable après soins locaux.

⇒ Sortie sous Sintrom + AAP simple et statines.



Résultats



I- Données épidémiologiques

1. Age

L'Age médian de nos patients était de 46,5 [36,3 ; 56,8]

- L'Age moyen des patients de sexe féminin était de 42 +/- 11,3
- L'Age moyen des patients de sexe masculin était de 51 +/- 14

2. Sexe

Notre étude a démontré une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2:3

3. Facteurs de risques cardiovasculaires

Tableau 1: Les facteurs de risque cardiovasculaires étiquetés suite à l'anamnèse initiale

	Effectif	Pourcentage
Dyslipidémie	02	33%
Tabagisme	04	66%
HTA	02	33%
Diabète	01	16%

Les facteurs de risques cardiovasculaires étaient prédominés par le tabagisme.

4. Antécédents / terrains

⇒ Néphropathie

02 patients présentait une insuffisance rénale chronique à savoir 33 % de nos patients

⇒ Artériopathie oblitérante du membre inférieur AOMI

01 patient était suivi pour une AOMI stade 03

⇒ Cardiopathie sous-jacente

Tableau 2: Résultats du bilan cardiaque à la recherche d'une cardiopathie sous jacente

	Connue	Découverte lors du bilan étiologique	Effectif	Sexe	Pourcentage
Cardiopathie ischémique		04	04	Homme	66%
Rétrécissement mitral	01	01	02	Femme	33%
ACFA	01		01	Femme	16%

Tous nos patients avaient une cardiopathie sous-jacente, découverte chez 05 patients lors du bilan étiologique et étiquetés avant l'admission chez une seule patiente.

- La cardiopathie ischémique était prédominante retrouvée chez 04 de nos 06 patients, tous étaient de sexe masculin
- Le rétrécissement mitral a été retrouvé chez 02 patients de sexe féminin, avec une arythmie cardiaque par fibrillation atriale chez 01 des 02 patientes.

II-Données cliniques

1- Délai de consultation

Le délai de consultation médian est de 13,5 jours avec des intervalles interquartiles de 4,5 et 18,8.

2- Signes fonctionnels

⇒ Tous les patients vus dans notre structure étaient symptomatiques, les manifestations cliniques dépendaient de la localisation de l'ischémie, de son étendue, ainsi que la gravité des lésions sous-jacentes.

Les symptômes ayant motivés nos patients à consulter aux urgences :

Tableau 3: Motifs de consultation aux urgences des patients de notre série

	P 01	P 02	P 03	P 04	P 05	P 06
Douleur du membre atteint	+	+	+	+	-	+
Troubles sensitifs	+	+	-	+	-	+
Troubles moteurs	+	+	-	+	-	+
Signes cutanés	+	+	+	+	-	+
Signes musculaire	+	+	-	+	-	+
Troubles trophiques	-	+	-	+	+	+

P : Patients

⇒ D'autres symptômes négligés par nos patients ont été rapportés lors de l'interrogatoire à savoir :

- Des douleurs thoraciques à l'effort chez 03 patients
- Une dyspnée stade II de la NYHA chez 03 patients et stade III de la NYHA chez 01 patient

3- Examen clinique

a- L'examen vasculaire du membre symptomatique

o Les signes physiques retrouvés

Le signe physique le plus retrouvé est la froideur du membre atteint retrouvé chez 100% des patients de notre série.

Les autres signes retrouvés sont rapportés sur le tableau suivant :

Tableau 4: Signes physiques retrouvés à l'examen clinique du membre atteint

Signes physiques	Incidence des signes retrouvés
Cyanose	33 %
Pâleur	83 %
Induration musculaire	33 %
Nécrose	33 %
Marbrure	16,6 %
Masse musculaire indurés	50 %
Anesthésie du membre	50 %

o Examen des pouls

Lors de la palpation des pouls, ces derniers étaient abolis chez 04 de nos patients, alors que 02 présentaient un pouls fémoral présent et une abolition des pouls poplités et distaux.

Tableau 5: Résultats de l'examen vasculaire du membre atteint

Examen des pouls	Nombre de patients	Pourcentage
Abolition de tous les pouls	04	66 %
Abolition des pouls poplités et distaux	02	33 %

b- L'examen vasculaire du membre sain :

Lors de la palpation des pouls, ces derniers étaient abolis chez 02 de nos patients, alors que le pouls fémoral était présent avec une abolition des pouls poplités et distaux chez 03 patients.

c- L'examen cardiologique

Le rythme était irrégulier à l'auscultation chez 01 patient.

Un souffle diastolique de rétrécissement mitral a été constaté chez 02 de nos patients.

Le reste de l'examen clinique notamment neurologique était normal à la recherche d'autres localisations emboliques

III- Données paracliniques

A- Examens paracliniques à but diagnostique

1- Angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs

- Tous nos patients ont bénéficié d'un angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs dans le cadre du diagnostic positif et étiologique.
- Le niveau de l'occlusion artérielle était :

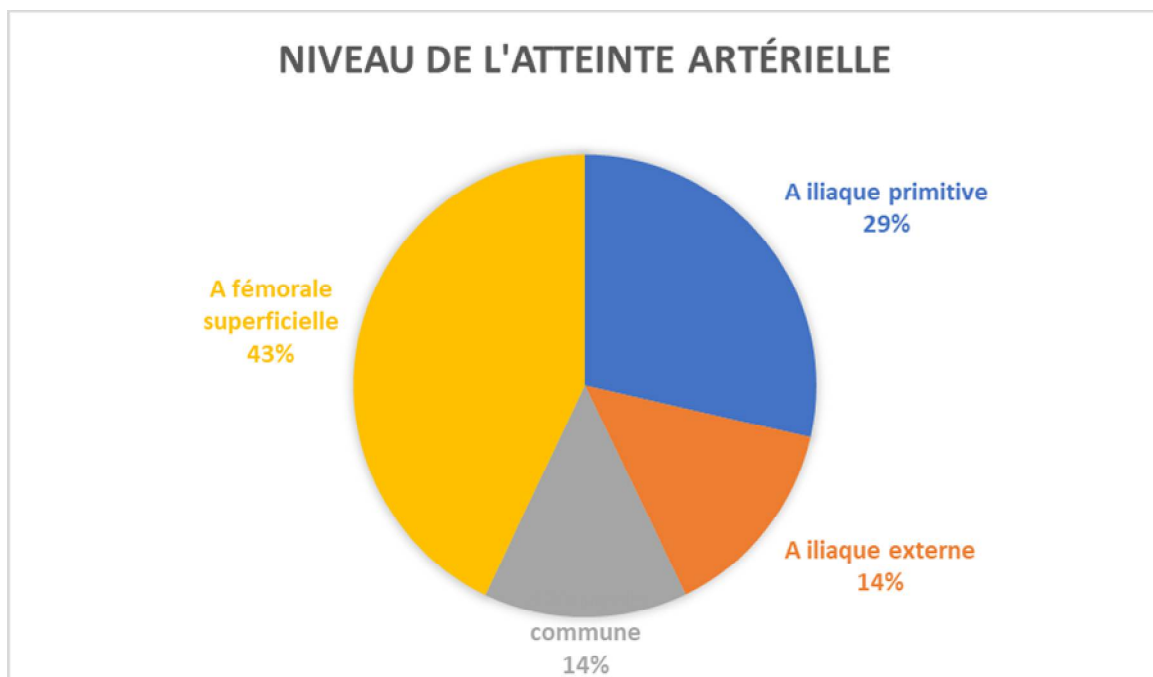


Figure 15: Niveau de l'atteinte artérielle suite à l'angioscanner dans notre série

Les artères fémorales superficielles et iliaques primitives étaient les plus atteintes par rapport aux autres artères du membre inférieur.

- L'état du réseau vasculaire :

02 patients présentaient une surcharge vasculaire athéromateuse et calcique, tandis que 04 patients avaient des artères saines.

2- Échographie doppler des membres inférieurs

01 patient a bénéficié d'une échographie doppler artério veineuse des membres inférieurs à titre externe avant son admission dans notre structure.

B- Examens paracliniques à but étiologique et évaluation du terrain

1- Électrocardiogramme

- 04 patients (66%) présentaient des signes électriques témoignant d'une cardiopathie ischémique (onde q de nécrose, troubles de la repolarisation secondaire, rabotage des ondes r...)
- 01 patiente (16%) présentait une hypertrophie atriale gauche
- 01 patiente (16%) était en ACFA à l'admission.

2- Échographie transthoracique

- **Fraction d'éjection du ventricule gauche :**

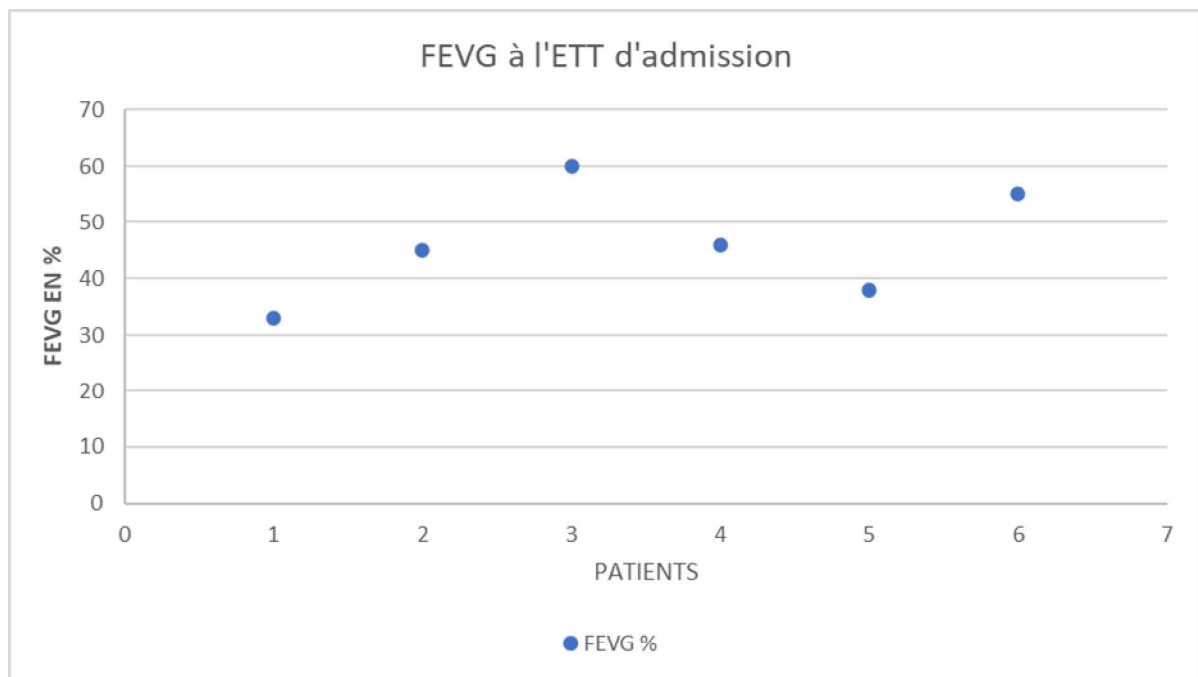


Figure 16: Résultats de l'ETT à l'admission : Fevg en %

Dans notre étude les données échographiques retrouvent :

- 33% des patients : FEVG modérément altérée (40-50%)
- 33% des patients : FEVG altérée (< 30%)
- 33% des patients : FEVG conservée (> 50%)
- **Analyse échographique 2D :**

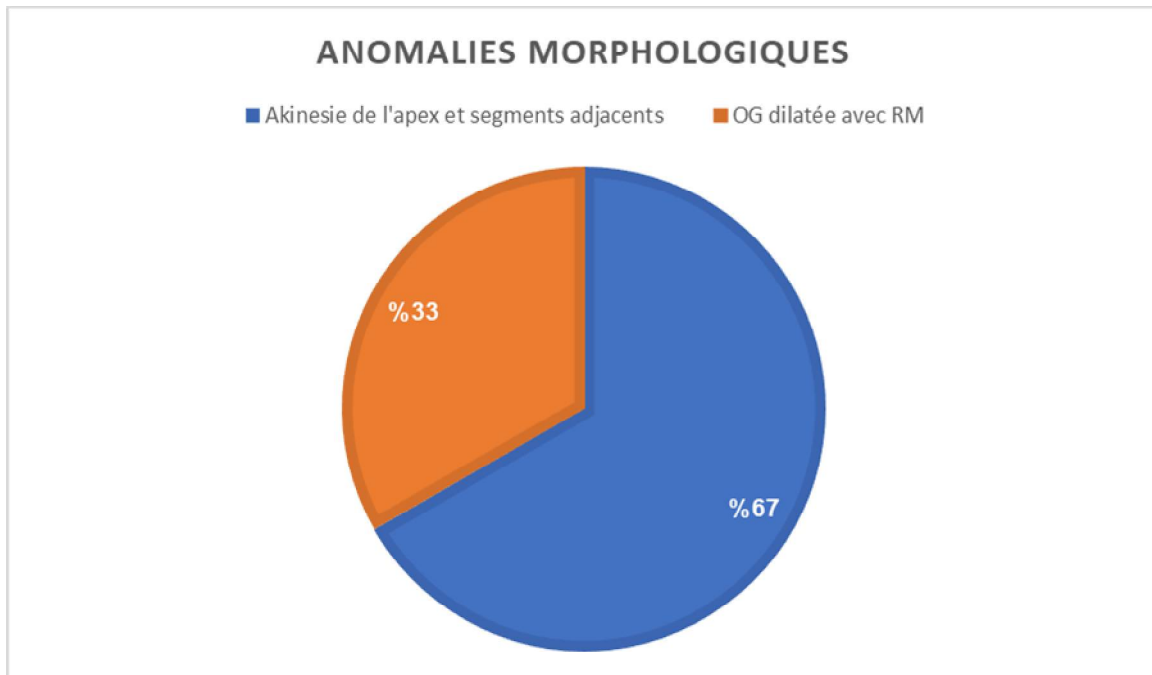


Figure 17: Résultat de l'ETT à l'admission: anomalies morphologiques retrouvées

- Chez 33 % des patients un Rétrécissement mitral a été objectivé avec une oreillette gauche dilatée
- 66 % des patients présentaient un aspect de cardiopathie ischémique avec des hypokinésies dans plusieurs segments ainsi qu'une akinésie de l'apex et des segments adjacents

3- Bilan biologique

a) Marqueurs inflammatoires :

- Protéine c réactive

100 % des patients avaient à l'admission une CRP positive avec des valeurs très élevées supérieures à 150 chez 84 % à savoir 05 patients sur 06.

- Hyperleucocytose

100 % des patients avaient des globules blancs élevés à l'admission au dépend des polynucléaires neutrophiles.

b) Bilan de crase :

100 % des patients avaient un TP correct et un taux de plaquettes supérieur à 150 000 éléments/mm³.

IV- Données thérapeutiques

a) Traitement médical

1- Anticoagulation

L'anticoagulation à visée curative a été instaurée chez tous nos patients à base d'héparine non fractionnée en perfusion continue à la seringue auto pulsée en raison de la possibilité de monitoring de l'efficacité de l'anticoagulation par TCA, en encadrement au geste chirurgical chez 05 de nos patients 86%, ou bien instauré comme seul traitement de revascularisation chez 01 patiente 13%.

2- Traitement de de sortie de l'AOMI

- L'anti agrégation plaquettaire ainsi que les statines ont été initiées chez 100% de nos patients.

3- Traitement de sortie du thrombus intracavitaire

- Une anticoagulation à base d'AVK a été initié chez 66% de nos patients avec un objectif d'INR entre 2 et 3
- Les AOD ont été introduit chez 01 patiente en raison de la difficulté de monitoring des AVK.

b) Traitement chirurgical

1. Revascularisation

a- Thromboaspiration complétée par angioplastie

02 patients ont bénéficié d'un geste de revascularisation par thromboaspiration puis angioplastie au niveau de l'AFS

b- Embolectomie

Une revascularisation chirurgicale par embolectomie à la sonde de Fogarty a été posé chez 02 patients.

2. Régularisation

01 patient a bénéficié d'une amputation majeure d'emblée sans geste de revascularisation préalable alors que 03 patients ont eu une chirurgie de régularisation a type d'amputation associée à la revascularisation de type mineure chez 02 patients et majeure chez 01 seul patient.

3. Suite opératoire et résultat

- Les suites opératoires étaient simples chez 05 de nos patients 83%.
- 01 patient est décédé en post opératoire tardif suite à un AVCI embolique en réanimation compliqué d'engagement cérébral.



Discussion



I- Épidémiologie

A- Répartition selon l'Age

Dans notre étude, l'âge médian de nos patients était de 46,5 [36,3 ; 56,8] .

Ces résultats sont assez similaires à ceux obtenus par le centre de cardiologie de l'HMIMV (7) qui relate un âge moyen de 52,3.

A contrario, les résultats épidémiologiques du recensement des ischémies aiguës du membre inférieur fait de 1994 à 2014 par le Swedish Vascular Registry (8) retrouvait un âge moyen de 74,7.

Cette différence de résultats peut s'expliquer par l'inclusion dans leur étude de l'étiologie artérioscléreuse se développant avec l'âge.

B- Répartition selon le sexe

Dans notre étude la prédominance était masculine avec un sexe ratio de l'ordre de 2:3.

Ceci rejoint les résultats obtenus par Sharma et al. au Michigan (USA) (9) sur l'incidence des thrombi intra cavitaires chez les patients en dysfonction VG ainsi que l'étude rétrospective menée par le centre de cardiologie de l'HMIMV sur les thrombi intracardiaque (7).

Quant aux études menées sur les ischémies aiguës du membre inférieur par Kulezik et al (10) en suède, l'étiologie embolique d'origine cardiaque était prédominante rendant l'étude comparable à la nôtre, les résultats affichaient également une prédominance masculine.

Les études menées dans les années 2000 ont rapporté des résultats opposés avec une prédominance féminine, comme indique le registre danois de chirurgie

vasculaire, qui a recensé l'activité chirurgicale vasculaire du pays de 1996 à 2000, avec un ratio homme/femme de 0,98. (11)

Ce changement épidémiologique pourrait être le résultat d'un développement du système sanitaire et la démocratisation de l'antibiothérapie notamment dans la prise en charge de la cardiopathie rhumatismale et son évolution vers le rétrécissement mitral pourvoyeur de FA et d'évènement embolique qui de par sa nette prédominance féminine constituait un problème de santé publique mondial.

C- Facteurs de risques cardiovasculaires

L'évaluation du risque cardiovasculaire fait partie du bilan systématique à réaliser devant toute artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Cette évaluation permet d'identifier les sujets les plus à même de bénéficier de la prévention, principalement secondaire afin de ralentir la progression des lésions et ainsi réduire le risque de récurrences.

Les facteurs de risques modifiables majeurs recherchés systématiquement :

- Tabagisme
- Hypertension artérielle
- Diabète
- Dyslipidémie

Nous allons les détailler séparément :

1- Tabagisme

Dans notre série de cas, le tabagisme était le facteur de risque prédominant, retrouvé chez 66% des patients, tous de sexe masculin. Les mêmes résultats ont

été obtenus dans l'étude menée par J.Tagueniti et Al. (12) avec un taux de 40% de tabagisme dans une série de 30 patients porteurs de thrombus intracardiaques.

Le tabac constitue également le facteur de risque majeur de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs comme affirme l'European Society for Vascular Surgery (ESVS) (13) lors des recommandations 2020 sur l'ischémie aiguë du membre inférieur, par ailleurs le sevrage tabagique est associé à un taux plus faible d'événements cardio-vasculaires ischémiques, d'amputations et de décès (14,15).

2- Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 33% de nos patients.

L'incrimination de l'HTA dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires a été plusieurs fois démontrée, notamment comme principal vecteur de l'athérosclérose (16), principale cause de la pathologie ischémique cardiovasculaire.

L'HTA est également pourvoyeuse de pathologies rythmiques, parmi lesquelles la fibrillation atriale(17) , considérée comme une des principales cardiopathies emboligènes.

3- Diabète

Un seul patient (16%) était diabétique dans notre étude.

Il a été démontré que le contrôle glycémique diminue l'incidence d'événements cardiovasculaires à long terme, de par l'atteinte macro et microvasculaire (18,19).

Une étude danoise menée par Francesco De Sensi et al. s'est penchée sur le risque thrombo-embolique chez les patients diabétiques porteurs de FA et a démontré la corrélation au niveau d'hémoglobine glyquée (20).

4- Dyslipidémie

Les patients porteurs de dyslipidémies étaient au nombre de 02 (33%).

Les propriétés thrombogènes du LDL cholestérol ont été étudiées par M.Carpentier et al. Rapportant un risque accru de thrombose dû à l'action anti fibrinolytique de l'Apo(a) ainsi qu'un rôle dans la calcification vasculaire(21).

D- Antécédants :

Les patients souffrant d'ischémie aiguë des membres ont souvent des antécédents qu'il est important d'inclure dans l'évaluation clinique initiale, l'objectif étant d'orienter vers l'étiologie thrombotique ou embolique ainsi que l'évaluation du terrain guidant la décision thérapeutique. (22,23)

- Ainsi la recherche d'une cardiopathie préexistante (ACFA, cardiopathie ischémique, dysfonction VG, rétrécissement mitral) ou d'un évènement cardiaque récent, d'un anévrisme aortique connu ainsi qu'une intervention récente (TAVI, ECMO) sont autant de facteurs orientant vers l'étiologie embolique. (23)
- Un patient suivi pour une artériopathie oblitérante des MI, thrombophilie, ou une claudication intermittente des MI sans évènement cardiaque connu orientera plus vers une cause thrombotique. (23)

Dans notre série, 100% de nos patients avaient une cardiopathie sous-jacente en faveur de l'origine embolique.

II-Physiopathologie

A- Physiopathologie de la thrombose

1- Définition

La thrombose est définie comme la coagulation sanguine « in vivo » aussi bien dans une cavité vasculaire que cardiaque. Le produit de la coagulation est appelé un thrombus.

2- Morphologie du thrombus

On décrit trois types de thrombus, souvent associés

- **Blanc** Petit, , adhérent et élastique composé de plaquettes seules ou incluses dans un réseau fibrineux (fibrino-plaquettaire)
- **Rouge** Long, peu adhérent et friable, constitué d'éléments figurés du sang inclus dans le réseau de fibrine (fibrino-cruorique)
- **Mixte**, plus fréquent, allongé, englobe :
 - Une tête blanche plaquettaire,
 - Un corps de fibrine entourant les polynucléaires (stries blanches) et les hématies (stries rouges),
 - Une queue rouge, fibrineuse, friable

3- Pathogénie de la thrombogenèse artérielle

Le sang est de nature liquide, maintenir sa fluidité dans les vaisseaux est la finalité de l'hémostase.

La physiopathologie de la thrombose artérielle est basée principalement sur l'interaction plaquettes-paroi vasculaire, avec un rôle primordial des lésions pariétales induites aussi bien par l'athérome que le vieillissement vasculaire.

La conséquence principale qui résulte de la thrombose artérielle est l'ischémie d'aval responsable d'infarctus du myocarde, d'accidents vasculaires cérébraux, ou d'ischémie des membres.

⇒ Trois composantes interviennent lors de la thrombose : perturbations rhéologiques, l'activation de la coagulation et les altérations de la paroi vasculaire. C'est la triade de Virchow. Ces phénomènes sont généralement intriqués.

a- Dysfonction endothéliale

L'implication de l'endothélium vasculaire dans les processus pathologiques tels que l'athérosclérose et la thrombose est reconnue depuis Virchow, mais la compréhension de la physiopathologie de ce processus n'a été développée que récemment. (24)

• Étiologies :

Les facteurs physiopathologiques conduisant à un dysfonctionnement endothéliales sont la pierre angulaire du développement des maladies vasculaires (25–30) :

- 1) L'activation par les cytokines
- 2) Stimulation par les radicaux libres/ROS ou les stress oxydatifs et les produits finaux de la glycation générés par le diabète et le vieillissement ;
- 3) Le tabagisme chronique et l'hypertension artérielle ;
- 4) L'exposition chronique à l'hyperhomocystéinémie et/ou à l'hypercholestérolémie ;

- 5) L'augmentation des taux plasmatiques de lipoprotéines de faible densité (LDL) oxydées et son accumulation dans le vaisseau, ainsi que l'infection (31–33)

- **Conséquences**

- a.1) Vasoconstriction paradoxale**

La dysfonction endothéliale est associée à une **vasoconstriction paradoxale** en réponse à des agents vasodilatateurs tel que l'acétylcholine.

La vasoconstriction paradoxale avec l'acétylcholine se produit parce que l'acétylcholine interagissant avec ses récepteurs sur les SMCs conduit à une vasoconstriction à moins d'être inhibée par l'axe acétylcholine-NO (34,35).

Ceci est expliqué par une activité altérée de la NO synthase (eNOS) endothéliale ou à l'inactivation du NO par des radicaux libres/ ROS tels que l'anion superoxyde (36).

Plusieurs études ont démontré que les stades précoces de l'athérosclérose sont caractérisés par une biodisponibilité réduite du NO, conséquence possible d'une inactivation par l'anion superoxyde (37,38).

- a.2) Conséquence spécifique à l'athérosclérose**

Outre l'altération de la vasodilatation dépendante de l'endothélium, d'autres conséquences physiopathologiques du dysfonctionnement endothélial spécifique à l'athérosclérose sont les suivantes (26–28) :

- 1) Une réactivité vasculaire anormale
- 2) Une augmentation de la perméabilité aux macromolécules

- 3) Augmentation de l'expression de molécules chimiotactiques et d'adhésion
- 4) Le recrutement et l'accumulation accrus de monocytes/macrophages dans l'intima
- 5) Altération de la croissance et de la survie des cellules vasculaires, par exemple, diminution de la régénération des CE et augmentation de la prolifération des SMC.
- 6) Perturbation de l'équilibre hémostatique entre les états thrombotiques et états fibrinolytiques, nous citons comme exemple, l'augmentation de l'expression des molécules procoagulantes tels que le facteur de von Willebrand (vWF) et le facteur tissulaire (TF), génération accrue de thrombine, l'agrégation et l'adhésion des plaquettes, et le dépôt de fibrine.

b- Thrombose et rhéologie

L'écoulement sanguin dans les vaisseaux se fait en flux laminaire. 02 types de perturbations peuvent faciliter la thrombogenèse : la stase et la rupture du flux laminaire.

Les vaisseaux sanguins sont en permanence soumis à des contraintes mécaniques associées à la pression artérielle pulsée, et au flux sanguin.

Toute variation de ces contraintes est perçue au niveau des CE et se traduit par des modifications fonctionnelles et structurales des vaisseaux (39)

- **La rupture du flux laminaire**

Les forces de cisaillement - ou *fluid shear stress* (FSS) en anglais - est la force qu'exerce le frottement d'un fluide en mouvement sur la paroi d'un tube. Il dépend du débit du fluide, de sa viscosité ainsi que du diamètre du tube.

L'écoulement pulsatile dans la partie linéaire de l'arbre artériel est laminaire avec des contraintes de cisaillement élevées (10-70 dyn/cm²) (40,41).

Les CE vasculaires soumis à un flux laminaire avec des contraintes de cisaillement élevées libèrent constamment du NO (42,43).

Les géométries vasculaires au niveau des points de bifurcations artériels, des courbures et des zones poststénotiques entraînent des perturbations dans le schéma d'écoulement, avec un faible flux net vers l'avant et une contrainte de cisaillement moins importante (4 dyn/cm²), de tels schémas d'écoulement complexes sans direction claire jouent un rôle important dans l'induction d'une dysfonction endothéliale, avec une altération de la production de NO (27,44,45)

- **La stase**

La stase est un ralentissement de la circulation sanguine considérée comme un facteur clé dans la formation des thromboses.

Elle entraîne une souffrance endothéliale par hypoxie et favorise surtout l'augmentation de taille d'une microthrombose déjà formée.

B- Etiopathogénie de la thrombose cardiaque

Les thrombi du cœur gauche ont plusieurs étiologies, qu'on peut schématiser en 2 grandes entités, à savoir la cardiopathie ischémique et les cardiopathies non ischémiques (46)

1- Cardiopathie ischémique et thrombose

a- Physiopathologie

Comme cité précédemment, l'association stase sanguine, lésions endothéliales et hypercoagulabilité, désignée sous le nom de triade de Virchow, est un prérequis pour la formation de thrombus.

- L'akinésie et la dyskinésie de la paroi régionale du ventricule gauche entraînent une stase sanguine souvent reconnue sur l'échocardiographie 2d par l'apparition d'un contraste spontané au niveau du ventricule gauche.
- L'ischémie prolongée entraîne des lésions tissulaires sous-endocardiques avec des modifications inflammatoires
- Enfin, les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu présentent un état d'hypercoagulabilité avec, entre autres, une augmentation des concentrations de prothrombine, de fibrinopeptide A et du facteur de von Willebrand, ainsi qu'une diminution de la concentration de l'enzyme responsable du clivage du facteur de von Willebrand (ADAMTS13).

Cette triade pourra être responsable de la formation d'un thrombus composé de fibrine, de globules rouges et de plaquettes. (47)

b- Les facteurs favorisants

Les facteurs prédictifs décrits d'une thrombose du ventricule gauche sont les suivants : (46)

- Infarctus du myocarde du territoire antérieur / antérieur étendu

- L'atteinte de l'apex quelle que soit l'artère coronaire touchée,
- L'akinésie ou la dyskinésie,
- Une FEVG réduite
- une grande taille de l'infarctus (47,48).
- Dysfonctionnement diastolique sévère du VG
- des taux de protéine C-réactive, de fibrinogène, de leucocytes et de plaquettes élevés (49,50).

La combinaison de ces facteurs augmenterait le risque de formation du thrombus intra cavitaires comme le montre la figure 12.

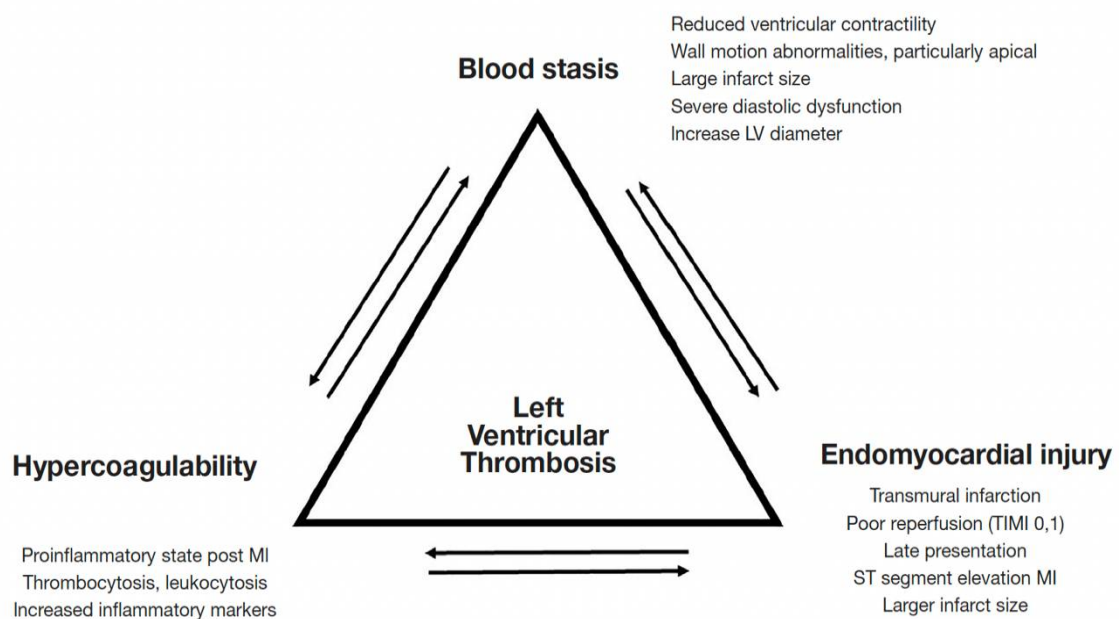


Figure 18: Mécanisme de la thrombose intra cardiaque

LV, left ventricle; MI, myocardial infarction; TIMI, thrombolysis in MI.

2- Les thromboses intracardiaques dans la cardiopathie non ischémique (46)

- **Les cardiomyopathies dilatées** : Des études menées précédemment ont rapporté une incidence des thromboses intra cavitaires allant jusqu'à 36 % (3,9), avec une incidence de 11 % pour les événements emboliques
- **La cardiomyopathie de takotsubo** : avec une incidence de 3 à 5%
- **L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA)** : l'absence de contraction auriculaire et donc la stase sanguine surtout dans l'auricule gauche favorise l'apparition de thrombus , de plus des niveaux de concentrations élevés de nombreux facteurs de la coagulation dont le facteur de Vanwillerband ont été retrouvé chez ces patients. (51)

Par ailleurs la réduction par choc électrique externe d'un trouble du rythme peut être responsable d'embolies par mobilisation des thrombi intracardiaques.

- **Les valvulopathies** : la présence d'un thrombus de l'auricule gauche est fréquemment

Associée au rétrécissement mitral

- **Les pathologies auto-immunes** : maladies de Behçet, sarcoïdose. (12)

3- Évolution de la thrombose intracardiaque et complications :

Si le thrombus n'est pas responsable du décès, différentes évolutions peuvent être observées : (52)

- **La résolution :**

Par fibrinolyse : de façon spontanée et ceci grâce à la destruction du thrombus par les enzymes fibrinolytiques. C'est une éventualité rare surtout possible dans le cas des thrombi petits et récents.

- **Organisation du thrombus**

C'est l'éventualité la plus fréquente, du fait d'une organisation fibreuse qui débute à H48.

Le thrombus est recouvert progressivement et infiltré par des cellules endothéliales, des monocytes-macrophages et des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire à laquelle le thrombus adhère.

Progressivement, le thrombus est substitué par du tissu conjonctif néoformé qui se présente à la zone d'insertion du thrombus et qui comporte des fibres de collagènes, des néo-capillaires sanguins ainsi que des macrophages riches en hémossidérine.

- **Migration du thrombus (embolie) :**

Il s'agit de la désinsertion de tout ou une partie du thrombus avec migration dans la grande circulation constituant un embolie.

Ce phénomène migratoire constitue le principal risque évolutif des thromboses intracardiaques. Cette rupture est surtout précoce, avant le stade fibrineux qui fixe plus fermement le thrombus à la paroi.

- **Ramollissement du thrombus :**

Évolution rare qui résulte de l'action enzymatique des polynucléaires présents dans le thrombus. Le ramollissement peut soit survenir sur un thrombus

aseptique récent, et favorise sa migration., soit il peut d’agir d’un ramollissement purulent (suppuration) rare, correspondant à l’infection primitive (le cas d’endocardite par exemple) ou secondaire du thrombus par des germes, avec risque d’embolie septique [14].

III- Diagnostic

A- Données cliniques

1- Délai de consultation

Comme cité précédemment le délai de consultation médian dans notre étude est de 13,5 jours, ce délai est largement supérieur aux résultats publiés par les différentes études occidentales comme le montre le tableau ci-dessous.

Nous pouvons imputer ce retard de prise en charge au manque de sensibilisation de notre population et l’absence de prise en charge spécialisé de ce type de patient au risque cardio vasculaire élevé mal suivi en amont de l’épisode aigu. Ce retard impacte la décision thérapeutique (13) ainsi que le pronostic aussi bien fonctionnel que vital.

Tableau 6: Délai de consultation moyen

Auteur	Délai de consultation moyen
Huettl et Soulen (53)	8,6 jours
Ilić et al. (54)	6 à 24 heures
Notre étude	13,5 Jours

2- Examen clinique

L'ischémie aigue du membre inférieur est une urgence, et il est capital que le diagnostic soit confirmé rapidement et qu'une prise en charge appropriée soit mise en route afin d'éviter la perte du membre ainsi que les autres complications secondaires. (13)

Une anamnèse et un examen physique ciblés effectués par un spécialiste des maladies vasculaires sont essentiels pour l'évaluation précoce et le triage des patients présentant une ischémie aigue des MI, il s'agit d'une recommandation de classe I de l'AHA/ACC (55).

a- La présentation clinique

La présentation clinique dépend de la localisation et de la durée de l'occlusion artérielle, de la présence d'une circulation collatérale et des modifications métaboliques liées à l'ischémie tissulaire.

Classiquement l'ischémie aiguë des membres est décrite par la " règle des P" : (23,56,57)

- **La douleur (pain)**

La douleur ischémique dans l'IAMI a tendance à être d'apparition brutale et sévère, en particulier dans les causes emboliques. Parfois, la douleur peut être absente en cas d'ischémie complète ou en présence d'une neuropathie périphérique diabétique. La sensibilité musculaire à la palpation du mollet est un signe physique de mauvais augure pour la nécrose irréversible des tissus

- **L'absence de pouls (Pulselessness)**

En général, le pouls est bondissant en amont de l'occlusion avec une perte de pouls au niveau de l'occlusion. Si les pouls sont normaux dans le membre controlatéral, c'est un indice en faveur d'une étiologie embolique car la maladie thrombotique a tendance à être symétrique.

- **La pâleur (Pallor)**

Dans les premiers stades d'une occlusion complète, le membre apparaît pâle en raison d'un spasme artériel intense dans le lit distal. Lorsque le spasme diminue au cours de l'heure ou des deux heures suivantes, la peau devient violette avec un fin motif réticulaire et blanchit à la pression (livedo), c'est un signe de viabilité. Au fur et à mesure, le sang stagnant se coagule, donnant à la peau un aspect tacheté sombre qui ne blanchit pas à la pression. Dans les derniers stades de l'ischémie, il y aura des zones de coloration fixe qui indiquent la rupture des vaisseaux et l'extravasation du sang, le membre est généralement irrécupérable à ce stade.

- **La froideur des extrémités (Poikilothermia)**

En raison d'un vasospasme intense et d'un flux distal réduit/absent, le membre affecté paraîtra froid au toucher.

- **Les troubles neuropathiques (Paresthesia, paralysis)**

La gravité des symptômes peut aider à différencier un membre menacé d'un membre non viable. Cela orientera la stratégie de revascularisation (15). Les symptômes peuvent varier de la perte du toucher et de la proprioception (sur le dos du pied) dans les premières heures à l'anesthésie complète du membre affecté en cas d'ischémie menaçant le membre.

b- Classification clinique

La classification clinique de l'IAMI a été proposée par Rutherford et al.(58) et adoptée par la suite par la Society of Vascular Surgery et l'International Society of Cardiovascular Surgery.

Cette classification permet de déterminer l'urgence, de prévoir le succès de la revascularisation et de guider la prise en charge(23).

Tableau 7: Classification de Rutherford

Catégorie	Description	Retour capillaire	Faiblesse musculaire	Perte sensitive	Doppler artériel	Doppler veineux
I- Viable	Pas menacé	Intact	Aucune	Aucune	Signal audible (PA > 30 mm Hg)	Audible
II-Menace	Récupérable si traitement immédiat	Intact, lent	Modérée partielle	Incomplète	Inaudible	Inaudible
III-Irréversible	Perte majeure de tissus, risque d'amputation	Absent	Profonde paralysie	Profonde, anesthésie	Inaudible	Inaudible

c- Nos résultats :

- Dans notre étude la douleur était le motif principal de consultation était la douleur (83% des patients).
- L'examen clinique du membre atteint a retrouvé tous les pouls abolis chez 66% des patients tandis que 33% avait des pouls abolis au niveau des pouls poplités et distaux.
- L'examen clinique du membre sain a retrouvé des pouls abolis chez 33% des patients, alors que le pouls fémoral était présent avec une abolition des pouls poplités et distaux chez 50% des patients.
- Les lésions étaient bilatérales chez 33% des patients.

- Le retard de consultation constaté a eu comme conséquence une présentation en ischémie irréversible chez 05 de nos patient (83%) avec un tableau d'ischémie menaçante au niveau du membre controlatéral chez 02 patients (33%). Une seule patiente (16%) s'est présentée en stade I de Rutherford.

- Ces résultats signent le tableau clinique trompeur sur l'origine embolique pouvant faussement orienter vers une atteinte thrombotique en raison de l'atteinte poly artérielle de nos patients présentant une thrombose intracardiaque. L'abolition des pouls du membre sain était retrouvée chez les porteurs d'une cardiopathie ischémique, aux facteurs de risque cardiovasculaire multiples, a l'origine d'athérosclérose.

- Le doppler artériel n'a pas été utilisé dans notre structure en raison de son indisponibilité aux urgences.

B- Données paracliniques a but diagnostic et pronostic

L'imagerie se fait plus dans un but d'aide à la planification de la prise en charge que dans un but diagnostic, ce dernier étant essentiellement clinique. Elle ne doit en aucun cas retarder le traitement qui devra initier en urgence.

1- Examens radiologiques

L'angioscanner est un examen aux performances diagnostiques bien établies dans l'IAMI, avec une sensibilité entre (91–100%) et une spécificité entre (93–96%) (57) .

Son avantage principal est la capacité de fournir rapidement une cartographie artérielle complète, avec des repères anatomiques précis et des reconstructions tridimensionnelles des principaux troncs artériels (59).

L'angioscanner peut également identifier la présence d'endoprothèses ou de pontages antérieurs ainsi que la présence de segments calcifiés, pouvant aider à décider du site d'anastomose, il permet également d'évaluer l'aorte thoracique et abdominale pour rechercher une source embolique potentielle, ainsi que les vaisseaux mésentériques pour rechercher d'autres emboles. (23)

Parmi ces inconvénients, nous citons l'utilisation d'un produit de contraste iodé qui peut poser problème chez les patients présentant une allergie à l'iode et une maladie rénale chronique (MRC).

D'autres moyens d'imagerie existent (échographie duplex, artériographie) et les recommandations de l'ESVC stipule que le choix d'imagerie dépend de la disponibilité en urgences ainsi que l'habitude de chaque centre et de son expertise(13).

Tous nos patients ont bénéficié d'un angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs en raison de sa disponibilité en urgence. Les artères fémorale superficielle et iliaque primitive étaient les principales artères atteintes, ces résultats concordent avec ceux obtenus par Huetl et al.(53)

2- Biologie

La mesure pré- et péri-opératoire des biomarqueurs de l'ischémie et la rhabdomyolyse pourraient potentiellement servir à évaluer le niveau d'ischémie et à prédire quels patients ne toléreront pas les mesures de sauvetage du membre, ou qui auront de mauvais résultats fonctionnels après le sauvetage(60).

La créatine kinase (CK) est largement utilisée comme marqueur des lésions d'ischémie-reperfusion et pourrait faciliter la gestion péri-opératoire de l'ALI en estimant le risque d'amputation majeure ou de préservation du membre.

En effet, dans une série de 97 patients admis pour IAMI, le taux d'amputation chez les patients dont la CK était normale à la présentation était de 4,6% contre 56,3% chez ceux dont la CK était élevée (61).

Le taux de protéine C réactive (CRP) a été étudié chez 75 patients présentant une occlusion artérielle aiguë. Les complications postopératoires ont été détectées avec une sensibilité et une spécificité de 84 % et 95 %, respectivement, en utilisant un taux de CRP de 49 mg/l comme seuil(62).

Le rapport neutrophiles/lymphocytes (NLR), en tant que marqueur de la réponse inflammatoire systémique est un biomarqueur pronostique validé dans de nombreuses pathologies. Dans une analyse rétrospective de 254 patients ayant subi une embolectomie pour un IAMI, un $NLR > 5,2$ avait une sensibilité de 83 % et une spécificité de 63 % pour détecter la nécessité d'une amputation dans les 30 jours(63).

Dans notre étude le taux de CRP et de CK était élevés chez tous nos patients tandis que le rapport NLR était supérieur à 5 chez 04 patients, qui ont bénéficié d'une amputation majeure alors que 02 patients avec un taux inférieur à 5 ont été revascularisé sans nécessité de régulation majeure.

C- Diagnostic étiologique

Les causes les plus fréquentes d'embolisation artérielle étant la thrombose intracardiaque, l'un des objectifs les plus importants de la prise en charge postopératoire est la prévention d'une embolisation récurrente. La source de l'embolie doit être vérifiée.

L'évaluation comprend un électrocardiogramme (ECG), voir un holter ECG si nécessaire, ainsi qu'une échocardiographie et un angioscanner de l'aorte entière si aucune source embolique intracardiaque n'est identifiée. (13,55)

1- Électrocardiogramme

L'ECG fait partie du bilan cardiovasculaire systématique à la recherche d'une orientation vers une cause embolique d'origine cardiaque(55), il permettra :

- D'étiqueter une arythmie supra ventriculaire (ACFA, flutter, tachycardie atriale multifocale)

ou de retrouver des signes indirects (bloc inter atrial, extrasystoles atriales) qui constituent un substrat arythmogène en faveur de passage paroxystique en tachycardie supra ventriculaire, nécessitant de compléter l'exploration par un holter ECG.

- D'évoquer une cardiopathie ischémique (anomalies du segment ST, des ondes T, ondes Q pathologiques) qui sera confirmée par imagerie.

Dans notre étude 100% des patients ont bénéficié d'un ECG, tous présentaient des anomalies orientatrices vers une cardiopathie ischémique (66% des patients), ou un TDR supraventriculaire (33% des patients), ces résultats sont supérieurs aux résultats obtenus par l'équipe de Bozluolcay M et al. qui a étudié les anomalies électriques retrouvées dans le cadre du bilan cardiovasculaires des AVC à la recherche de cardiopathies emboligènes (19 % en ACFA, 37% en cardiopathie ischémique).

2- Échographie transthoracique

Les thrombi intracardiaques peuvent survenir de novo dans l'une des 4 cavités cardiaques (y compris l'auricule). L'échocardiographie transthoracique (ETT) est de loin le moyen de diagnostic le plus utilisé. Elle a l'avantage d'être non invasive, relativement peu coûteuse par rapport aux moyens d'imagerie, disponible, pouvant fournir rapidement des informations au chevet du patient.(64)

- **Évaluation de la fonction systolique du VG**

Chez les patients présentant un dysfonctionnement sévère du ventricule gauche, la FEVG est le facteur de risque le plus important pour la formation de thrombus et est également associée de manière indépendante à un risque thromboembolique élevé.

Dans l'essai Survival and Ventricular Enlargement, chaque diminution de 5 % de la FEVG était associée à une augmentation de 18 % du risque d'embole. (64)

- **Évaluation de la cinétique globale et segmentaire (65)**

Selon les recommandations de l'ASE, le myocarde est divisé en 17 segments, l'analyse de la segmentation doit faire intervenir le concept de corrélation vasculaire et évalue l'épaississement du myocarde dans le cadre d'une cardiopathie ischémique. Trois aspects pro thrombogènes peuvent être observés :

- Aspect akinétique : absence d'épaississement du myocarde
- Aspect dyskinétique : mouvement paradoxal de la paroi
- Aspect anévrysmal : poche de myocarde a paroi mince communiquant avec le ventricule par un large collet.

Ces troubles de la cinétique ainsi que l'étendue de la zone infarctée sont prédictifs d'un risque thromboembolique élevés. (47,66)

- **Thrombus intra VG**

Lorsque l'anatomie thoracique permet une visualisation suffisante du cœur, l'ETT offre une excellente spécificité (85-90%) et sensibilité (95%) pour détecter les thrombus du ventricule gauche.(47)

Le thrombus du ventricule gauche sur l'échocardiographie est défini comme une masse discrète et échodense dans le ventricule gauche avec des marges, distinctes de l'endocarde et visible tout au long de la systole et de la diastole. Il doit être adjacent à une zone de la paroi du ventricule gauche qui est hypokinétique ou akinétique et être vu dans au moins deux coupes échographiques différentes.(67)

Il faut veiller à exclure les faux tendons, les trabécules et les artefacts (réverbérations, artefacts des lobes latéraux), qui constituent la cause la plus fréquente d'un faux diagnostic de thrombus.(68)

Diverses études ont constaté que le thrombus était situé en position apicale dans 71% des cas, associé à un anévrisme dans 77% des cas (46).

Les caractéristiques du thrombus associées à l'embolie systémique comprennent : (46)

- la projection dans la cavité du VG (69)
- une mobilité du thrombus indépendante du myocarde (70)
- la taille du thrombus
- le nombre de thrombi
- la récurrence du thrombus (71)

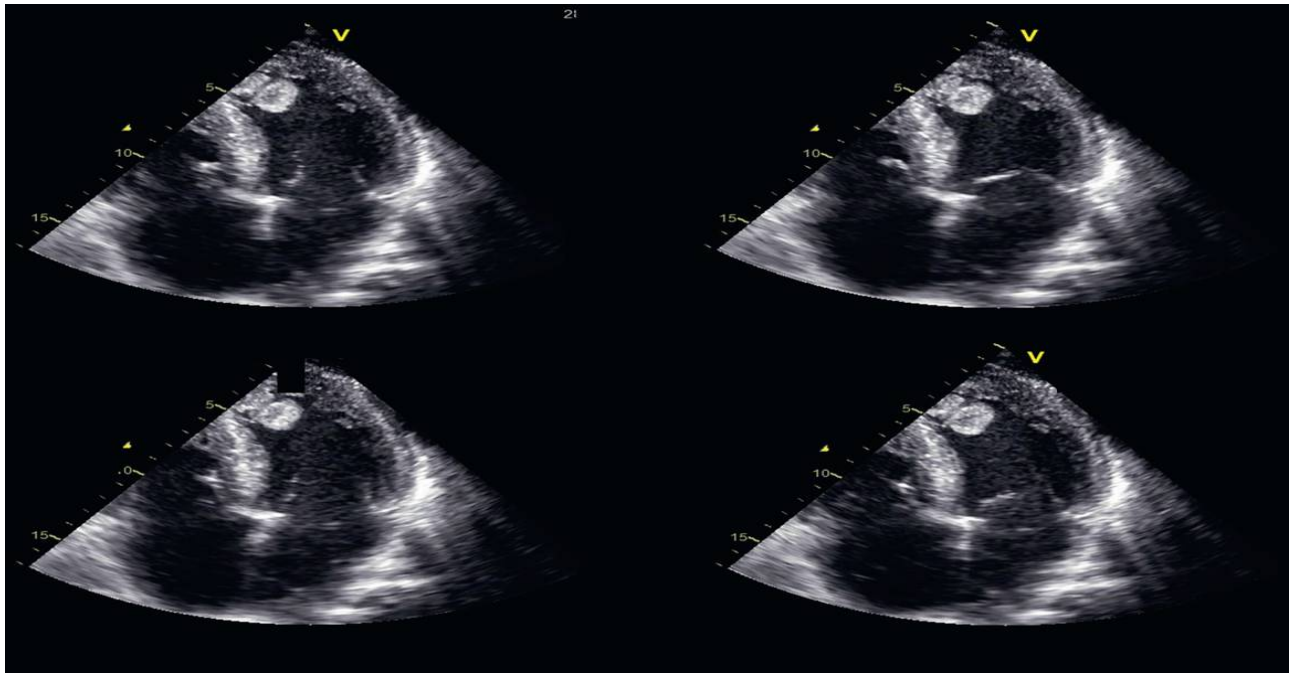


Figure 19 : image ETT montrant une thrombus du VG mobile et proéminent (47)

- **Thrombus intra OG**

Ils se localisent préférentiellement dans l'auricule gauche, mais peuvent se loger parfois dans le corps de l'atrium ; ils sont souvent postérieurs.

L'ETT n'est performante que pour la détection des thrombus de l'oreillette gauche et non de l'auricule gauche (72).

Shrestha (73) a rapporté une sensibilité de 58 % ainsi qu'une spécificité de 99 % pour la détection des thrombi auriculaires gauches par ETT dans une série de patients avec valvulopathie mitrale.

L'Échographie transoesophagienne a permis de s'affranchir des limites de l'ETT (qualité de l'imagerie meilleure et structures anatomiques inaccessibles par voie transthoracique) et est parfaitement apte à l'étude des massifs auriculaires(74).

3- Échographie transoesophagienne

L'ETO est la référence pour dépister un thrombus atrial ou auriculaire gauche, évaluer sa taille et sa mobilité(74).

Les facteurs échographiques influant sur le risque de thrombose (65):

- Dilatation de l'auricule gauche si surface $> 5 \text{ cm}^2$
- Diminution des vitesses de vidange de l'auricule gauche si vitesses $< 25 \text{ cm/s}$ marquant une dysfonction auriculaire gauche
- Présence d'un contraste spontané

Les types de thrombus observés(65) :

⇒ Au niveau de l'oreillette gauche :

- Thrombus mural tapissant une paroi de l'OG, immobile
- Thrombus sphérique bien limité, inhomogène, à base d'implantation plus au moins large.
- Thrombus libre flottant (ball thrombus), très mobile, sans base d'attache visualisée, avec un potentiel embolique élevés.

⇒ Au niveau de l'auricule gauche :

- Thrombus immobile du fond de l'auricule gauche
- Thrombus mobile sur les parois ou à l'entrée de l'auricule gauche

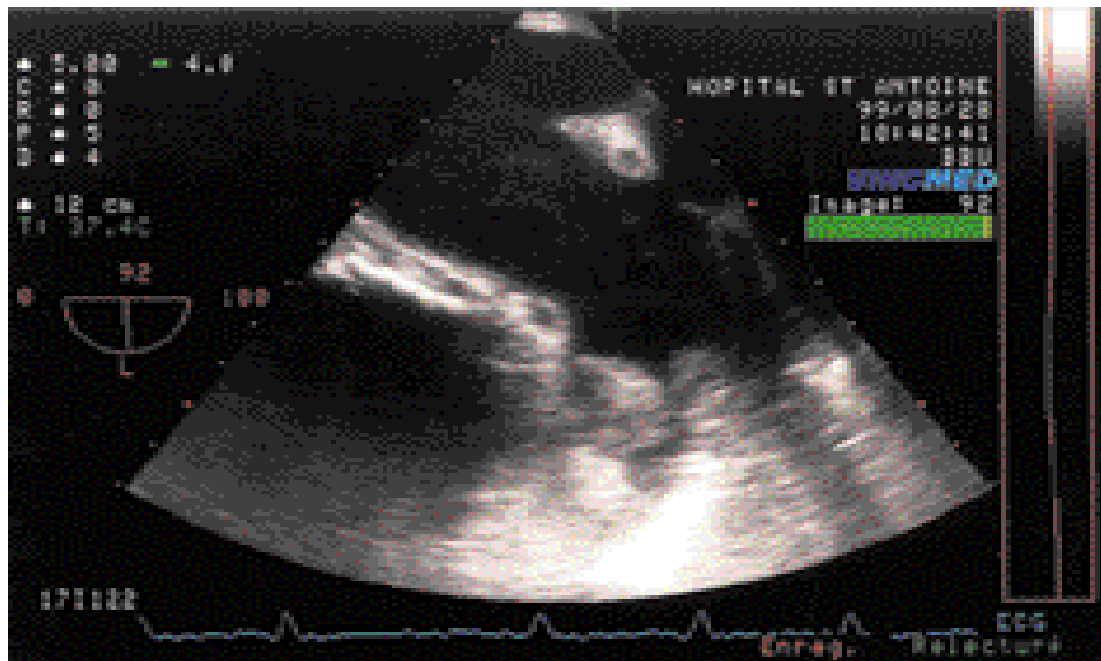


Figure 20 : ETO, sonde multiplan, incidence longitudinale (92°) centrée sur l'auricule gauche. L'auricule est comblée par une masse bien circonscrite correspondant à un thrombus. Noter la présence de contraste spontané dans l'oreillette et l'auricule gauches.

IV- Traitement de l'ischémie aiguë du membre inférieur

Devant une suspicion d'ICMI, le diagnostic ainsi que la prise en charge doivent être effectués le plus vite possible afin de minimiser le risque d'amputation et éviter les complications pouvant engager le pronostic vital.

Le choix de l'attitude, repose sur la gravité de l'ischémie et le pronostic du membre atteint, ainsi que l'état général du patient, ses éventuelles comorbidités, sa capacité de marche et son autonomie.

A- Traitement médical :

1- Prise en charge initiale

- **Analgésie**

Il n'existe pas d'analgésique spécifique pour l'ischémie, mais il faut prévoir des besoins analgésiques élevés. Les opiacés IV sont souvent nécessaires dans le cadre d'une approche multimodale.

Les patients souffrant d'ischémie des membres sont généralement vasculopathes; les AINS pouvant augmenter le risque d'événements myocardiques doivent être évités de préférence.

La douleur neuropathique peut parfois être associée, une étude effectuée en 2012 comparant les opioïdes, la gabapentine, la prégabaline et les antidépresseurs tricycliques pour le traitement de la douleur associée à l'ischémie critique des membres n'a montré aucune supériorité d'un traitement par rapport à un autre.

Enfin, comme pour toute affection douloureuse, il n'y a aucune raison de suspendre l'analgésie afin de faciliter l'évaluation. (75)

- **Oxygénothérapie**

Tous les patients devraient recevoir de l'oxygène, le but étant d'augmenter l'oxygénation des tissus quoique cela n'est pas été prouvé spécifiquement dans les ischémies aiguës des membres. (13,76)

- **Réhydratation**

Une réhydratation par voie IV doit être débutée, Les patients souffrant d'IAMI sont souvent déshydratés. De plus, ils sont susceptibles de subir une intervention chirurgicale ou de recevoir un produit de contraste iodé, ce qui constitue une agression rénale supplémentaire. La reperfusion des tissus

ischémiques libère quand elle a des métabolites toxiques, du potassium, de la créatinine kinase et de la myoglobine qui peuvent davantage aggraver l'atteinte rénale.(75)

2- Prise en charge médicale secondaire : anticoagulation par héparine

- **Rappel pharmacologique**

L'héparine est un anticoagulant agissant uniquement par voie injectable qui agit au niveau de la cascade de coagulation aboutissant à la formation du caillot de fibrine. En effet, l'héparine se lie à l'anti thrombine augmentant son inhibition endogène des facteurs de la coagulation, à savoir le facteur IIa (thrombine), le facteur Xa (facteur de Stuart) et le facteur XIIa (facteur Hageman).

Ainsi on obtient une activité anticoagulante puissante et immédiate dépendant de la concentration de l'héparine, de l'antithrombine et des facteurs de la coagulation. (77)

- **Pharmacocinétique**

Après son injection en IV, la demi-vie d'élimination de l'HNF est de 1 à 2h. Après 4h, l'héparinémie disparaît si l'injection se fait en IV et 12 h si l'injection est sous-cutanée. Son élimination rénale est nulle.

- **Mode d'administration et posologie :**

A Visée curative, l'administration par voie IV à la seringue auto-pulsée est préférée. La posologie est calculée en fonction du poids. Un Bolus d'héparine de 50 à 100 UI/kg IVD est initié puis un relais en perfusion IV continue à la SAP de 500 UI/kg/j (20 UI/kg/h).

La posologie sera adaptée en fonction du TCA réalisé à la 4e heure. Vu la grande variabilité interindividuelle, la dose administrée d'héparine peut varier de 400 à 800 UI/kg/j.

La surveillance du traitement se fera par le TCA toutes les 24h une fois la zone thérapeutique cible atteinte à savoir un TCA entre 2 et 3 fois le témoin. (78)

B- Traitement chirurgical

Actuellement, il n'existe pas de recommandations précises quant au choix d'une technique de revascularisation, conditionné par le degré d'ischémie, les comorbidités du patient, l'anatomie des lésions ainsi que l'expertise du centre. (55)

1- Embolectomie chirurgicale à la sonde de Fogarty

Depuis son introduction par Fogarty en 1962, la thrombo-embolectomie par ballonnet est restée le traitement standard de l'ischémie aiguë du membre inférieur d'origine embolique, (79) en particulier lorsque l'occlusion se fait sur une artère saine.

Toutefois, cette situation est de plus en plus rare dans la pratique chirurgicale moderne, car la plupart des patients en ischémie présentent une maladie vasculaire associée.

Cette technique consiste à désobstruer une artère à l'aide d'un cathéter à ballonnet appelé sonde de Fogarty.

a- Technique

- Voie d'abord du trépied fémoral et contrôle vasculaire
- Incision du fascia superficialis puis du fascia crural
- Isolement de l'artère fémorale superficielle puis profonde et commune
- Artériotomie longitudinale ou transversale
- Embolectomie d'amont et d'aval par une sonde de Fogarty, introduite au niveau de l'artère, jusqu'à la première résistance, d'une main le ballonnet est gonflé, de l'autre il est simultanément retiré jusqu'à être extrait par l'artériotomie permettant d'extraire le thrombus, le geste peut être refait tant qu'il reste productif.
- Contrôle du résultat par une artériographie per opératoire de préférence
- Fermeture de l'artère de façon à réaliser une suture non sténosante
- Le thrombus est envoyé pour analyse bactériologique et anatomopathologique (80)

b- Particularités

Une seule incision fémorale est généralement suffisante pour effectuer une thrombo-embolectomie de caillots unilatéraux iliaques, fémoraux ou profonds.

Lorsque l'occlusion s'étend jusqu'à la bifurcation aortique, il est important d'éviter le délogement du caillot par-dessus la bifurcation dans l'autre jambe. La protection par ballonnet de l'artère iliaque commune contralatérale sous guidage fluoroscopique, ou la compression manuelle de l'artère fémorale commune contralatérale, sont parfois utilisées pour réduire le risque d'embolisation contralatérale.

Si l'occlusion se situe dans l'artère poplitée ou en dessous, l'élimination complète du thrombus occlusif peut être difficile à partir de l'aïne, et l'exploration directe de l'artère poplitée sous le genou doit être envisagée. Cela permet le passage du cathéter d'embolectomie dans les trois artères tibiales séparément pour éliminer tout caillot obstruant.

Chez les patients présentant des occlusions emboliques distales, quelques études rétrospectives avec des effectifs limités décrivent une embolectomie microtibiale via les artères pédales.^{69, 70}

c- Suites opératoires

La qualité de la revascularisation est jugée sur la réapparition des pouls distaux qui en est le meilleur signe, mais inconstant, et toujours sur la recoloration de la jambe et du pied.

La poursuite d'un traitement par HNF à dose curative est nécessaire jusqu'à la prise en charge de la pathologie causale, un œdème de revascularisation peut parfois nécessiter une aponévrotomie de décharge.

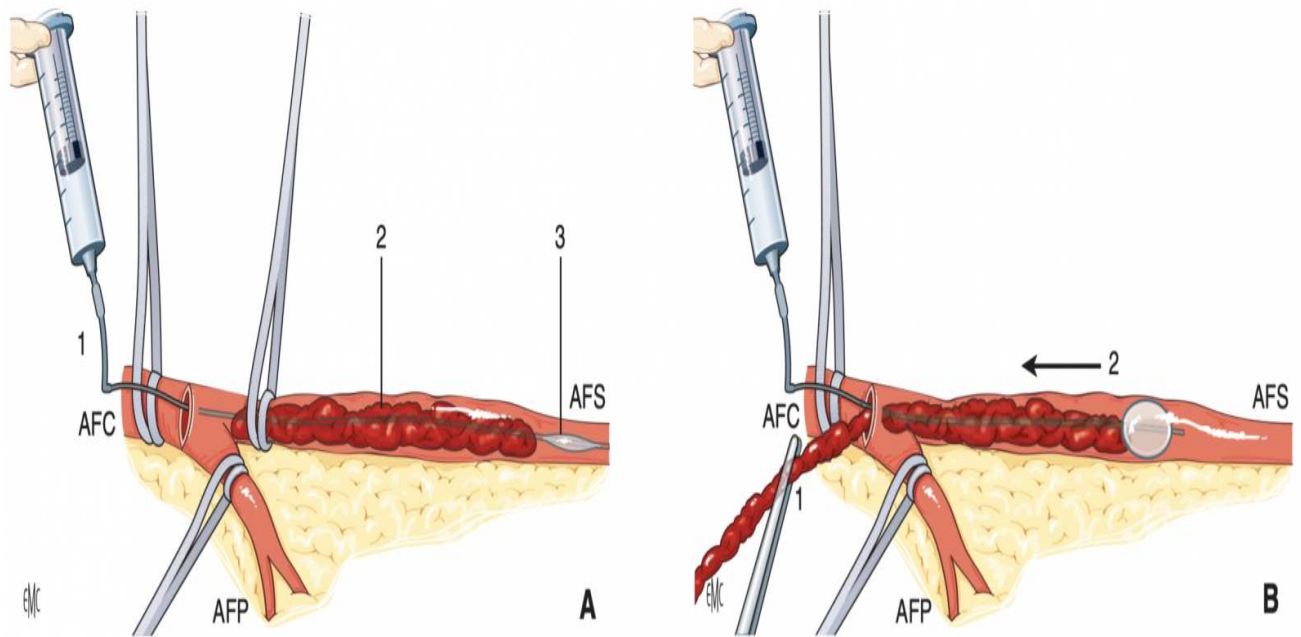


Figure 6. Thrombectomie d'une bifurcation artérielle. AFC : artère fémorale commune ; AFP : artère fémorale profonde ; AFS : artère fémorale superficielle.
A. La sonde de Fogarty (1) est introduite dans un premier temps dans la lumière artérielle afin de franchir le thrombus (2), le ballonnet dégonflé (3).
B. Puis le ballonnet est gonflé et la sonde retirée (2) afin d'extraire le thrombus (1).

Figure 21: Embolectomie à la sonde de Fogarty

2- Thrombolyse in situ

a- Technique

Cette technique consiste à placer au contact du thrombus récent un cathéter multi perforé puis à administrer in situ un agent thrombolytique pour entrainer sa lyse.

Les agents thrombolytiques permettent de transformer le plasminogène en plasmine qui agit en dégradant la fibrine. Les agents fibrinolytiques recommandés sont l'activateur du plasminogène tissulaire recombinant (rtPA) ou l'urokinase avec une efficacité équivalente. (81)

Une surveillance rapprochée après le geste doit être entreprise afin de détecter de façon précoce la survenue de complications hémorragiques. (82)

La thrombolyse est contre indiquée en présence d'une situation à risque hémorragique élevé.

b- Indication :

Les recommandations publiées par la société européenne de chirurgie vasculaire en 2020 (ESVS) recommande la thrombolyse comme alternative au traitement chirurgical pour les ischémies grade II a de Rutherford avec un niveau de recommandation IA, quand aux ischémie stade IIb la thrombolyse pourrait être envisagé si l'administration se fait sans retard et pourrait être associé à un traitement chirurgical. (13)

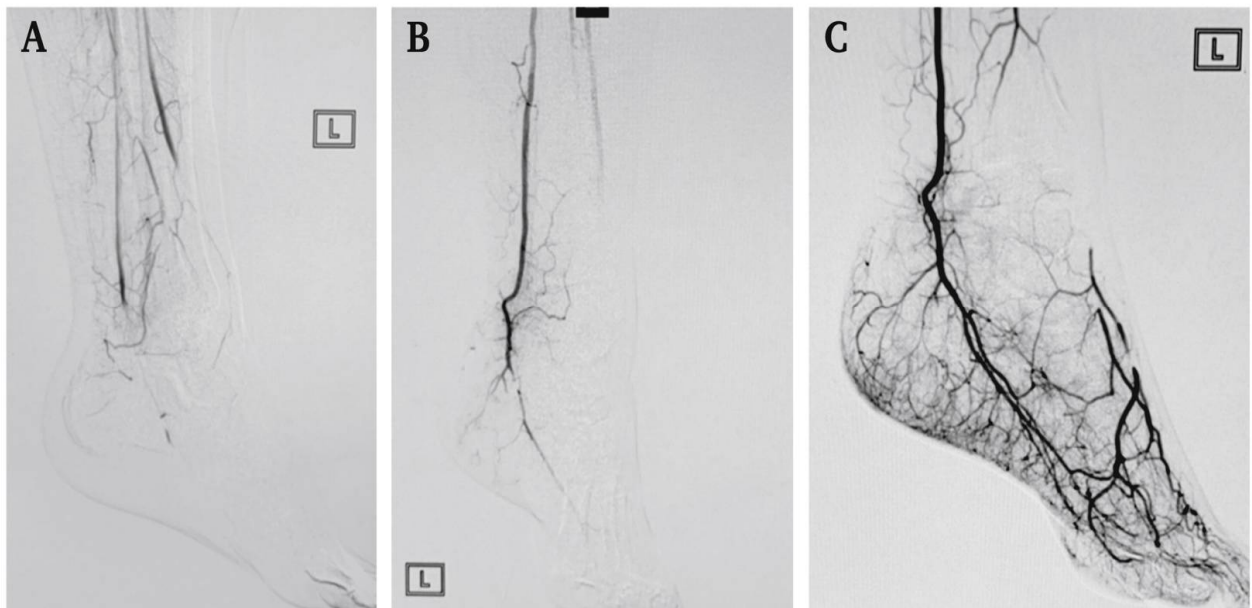


Figure 22: Angiographie montrant une occlusion des artères pédales et tibiales postérieures.(A) Résultats après thrombolyse : (B) première angiographie de contrôle et (C) deuxième angiographie de contrôle.

3- Pontage

Le pontage chirurgical peut être le traitement primaire de l'ALI, ou être utilisé si la recanalisation intravasculaire ne peut être obtenue.

Les techniques utilisées consistent à remplacer le segment artériel pathologique par un greffon autologue (veine saphène) ou prothétique. (13)

4- Autres techniques endovasculaires :

Plusieurs autres techniques percutanées ont été décrites pour le traitement de l'AMI, notamment la thrombolyse assistée par ultrasons, la fragmentation du thrombus, la thrombo-aspiration, l'angioplastie et la pose de stents couverts.

Les taux de réussite de ces techniques, lorsqu'ils sont associés à des techniques complémentaires, varient de 70 % à 100 %. (83)

L'avantage potentiel de ces techniques est la restauration rapide d'un flux sanguin dans le membre ischémique et sont souvent utilisés en complément à d'autres moyens thérapeutiques.

C- Indications :

L'ischémie aiguë est une urgence chirurgicale, avec un risque majeur d'amputation au-delà de 6 heures de non perfusion.

La stratégie thérapeutique est guidée par la classification de Rutherford :

1- Stade I – Ischémie non menaçante

Le traitement sera différé, permettant la réalisation d'un bilan radiologique précisant au mieux les lésions ainsi qu'un bilan préopératoire pour évaluer le risque opératoire selon les comorbidités du patient. Si risque opératoire élevé ou patient grabataire, un traitement par héparinothérapie sous surveillance médicale est parfois envisagé.

2- Stade IIa – Ischémie menaçante

Une imagerie préopératoire est le plus souvent réalisée afin de décider du mode de revascularisation.

C'est la situation la plus fréquente en cas de thrombose sur artères pathologiques, lorsque la chronicité des lésions a permis le développement d'un réseau collatéral efficace.

3- Stade IIb – Ischémie immédiatement menaçante

C'est la situation la plus fréquemment rencontrée si embolie sur artères saines. Elle nécessite une revascularisation urgente car le délai de reperfusion impacte directement sur le pronostic du membre.

Une série rétrospective incluant 822 ischémies aiguës par embolie, le taux d'amputation était multiplié par 40 au-delà de six heures suivant le début de la symptomatologie (84).

4- Stade III – Ischémie dépassé

Toute tentative de revascularisation est jugée inutile, voire délétère, en présence d'une ischémie irréversible. L'amputation différée, une fois les lésions délimitées est la règle, ce qui permet de stabiliser au préalable le patient sur le plan médical.

Rarement, une amputation s'impose d'emblée en cas de retentissement métabolique majeur ou devant un sepsis menaçant le pronostic vital.

En cas d'ischémie de stade III de Rutherford vue précocement, sans signes cutanés ni rigidité, une revascularisation peut être envisagée sans délai (1 ou 2 h), en informant le patient du risque de séquelles fonctionnelles irréversibles.

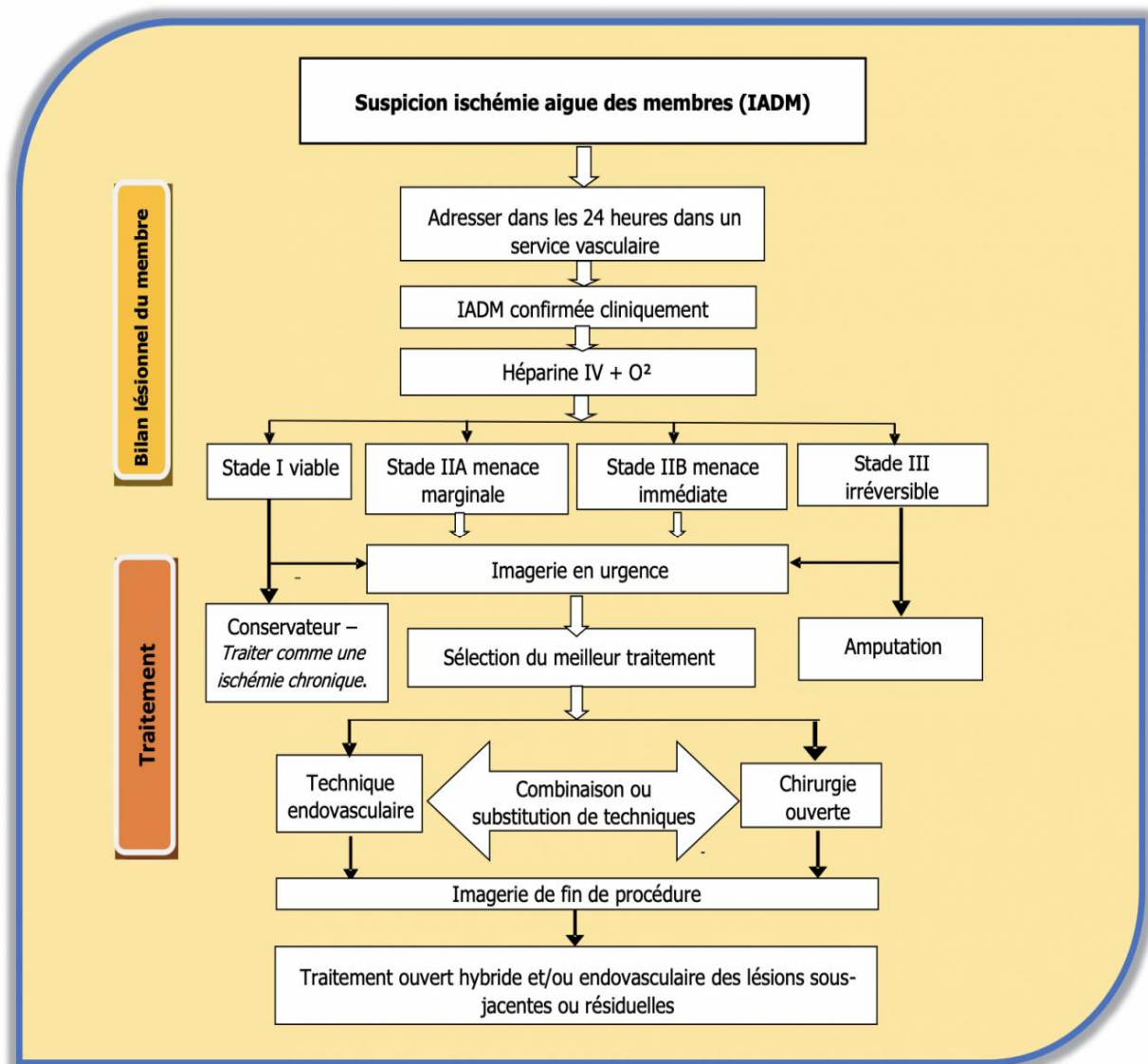


Figure 23: Algorithme de prise de décision dans l'ischémie aiguë des membres. (ESVC 2020)

*Chez les patients présentant une claudication aiguë, le traitement conservateur est le plus sûr.

* Chez les patients dont le déficit moteur est de courte durée, il existe une chance infime de sauver le membre. Chez certains cas sélectionnés, une revascularisation urgente peut être envisagée

D- Résultats :

- Dans notre série, une seule patiente (**observation n°3**) admise en ischémie non menaçante a bénéficié d'une revascularisation par traitement médical seul à base d'héparine avec de bons résultats.
- La revascularisation par embolectomie a été réalisée chez 03 de nos patients :
 - **Observation n°6** : à droite ischémie discrètement menaçante (IIa) revascularisé avec bon résultats. A gauche ischémie irréversible (III) ayant bénéficié d'une revascularisation par embolectomie de l'AFC et l'AFP pour limiter la progression ischémique et assurer une bonne cicatrisation complétée par un geste de régularisation majeure devant l'absence de tissus viable (amputation de la cuisse)
 - **Observation n°2** : A droite, Décision d'embolectomie de l'axe ilio poplité en urgence devant une ischémie immédiatement menaçante du membre (IIb). A gauche, décision d'amputation majeure (cuisse) devant une ischémie irréversible (III) associée à une embolectomie de l'axe ilio fémoral pour limiter la progression ischémique.
- La revascularisation par angioplastie a été réalisée chez 02 patients :
 - **Observation n°4** : Angioplastie avec mise en place d'un stent actif de l'AFS après échec d'une tentative de thromboaspiration et amputation mineure de type chopard (avant pied) devant une ischémie irréversible de l'avant pied (III)
 - **Observation n°5** : Angioplastie de l'AFS avec amputation mineure (3eme orteil) devant une ischémie irréversible (III) du 3eme orteil.

V- La gestion post opératoire :

A- L'anticoagulation en péri opératoire

- L'anticoagulation à doses curatives (HNF) en perfusion continue à la SAP est poursuivie en postopératoire immédiat pour diminuer le risque de récurrence avec un objectif de TCA entre 2 et 3 fois le témoin.
- L'embolectomie peut provoquer des dommages sur l'endothélium, pouvant être responsable de thromboses précoces.
- Le choix de l'HNF à la SAP permet une gestion plus flexible si reprise chirurgicale ou complication hémorragique.
- Le traitement devra être poursuivi en cas de pathologie sous-jacente thrombotique ou emboligène, notamment en cas de thrombose intra cavitaire.
- En l'absence de cause étiquetée, l'anticoagulation est généralement maintenue jusqu'à la réalisation du bilan étiologique.

B- Thrombus intra cavitaire et anticoagulation

- Les recommandations américaine (AHA) et européenne (ESC) (85,86) préconisent l'introduction d'une anticoagulation orale à but curatif à base l'anti vitamine K (AVK) comme traitement de première intention dès le diagnostic du thrombus avec un chevauchement à base d'héparine à arrêter une fois la cible thérapeutique atteinte (INR entre 2 et 3).
- L'anticoagulation doit être maintenue pendant 03 à 06 mois au minimum pour les thrombus intra VG avec un contrôle échographique

une fois cette échéance atteinte, en l'absence de résolution du thrombus l'anticoagulation sera maintenue avec un contrôle échographique régulier jusqu'à disparition du thrombus.

- L'anticoagulation sera maintenue à vie en cas de Fibrillation atriale (CHADS-VASC2 > 2 vu le risque de récurrence) ainsi que devant la présence d'une prothèse intracardiaque.
- Certaines études ont évalué la place des AOD dans le traitement des thrombus intra cavitaires avec une efficacité semblable aux AVK, mais aucune recommandation n'a encore validé leur utilisation, le chapitre suivant détaillera ce volet.

C- Anticoagulants oraux direct et thrombus intra cardiaque

Une récente méta-analyse menée par N.Levine et al. (87) a comparé l'efficacité et la sécurité des anticoagulants oraux directs par rapport aux AVK dans le traitement des thrombus intra VG en combinant les données d'essais cliniques randomisés, d'études prospectives et d'études rétrospectives, depuis leur lancement jusqu'au 19 janvier 2022.

Les données recueillies de ces 21 études ont porté sur 3057 patients présentant un thrombus du ventricule gauche, dont 824 ont été traités par AOD et 2233 par AVK. La durée médiane du suivi était de 12 mois [6-24 mois].

Cette méta-analyse n'a trouvé aucune différence en termes d'efficacité thérapeutique et de sécurité dans le traitement du thrombus du ventricule gauche entre AOD et AVK pour la prévention d'accident vasculaire cérébral ou d'embolisation systémique ainsi que pour la mortalité toutes causes confondues et la résolution du thrombus.

Ainsi, selon toutes les données actuellement disponibles, les AOD sont considérés par ce groupe de rédaction comme une alternative raisonnable aux AVK chez les patients présentant un thrombus du ventricule gauche et peuvent être particulièrement intéressants en tant que thérapie chez les patients chez qui une plage d'INR thérapeutique est difficile à atteindre de manière constante ou chez qui des contrôles fréquents de l'INR ne sont pas pratiques (par exemple, manque de transport).

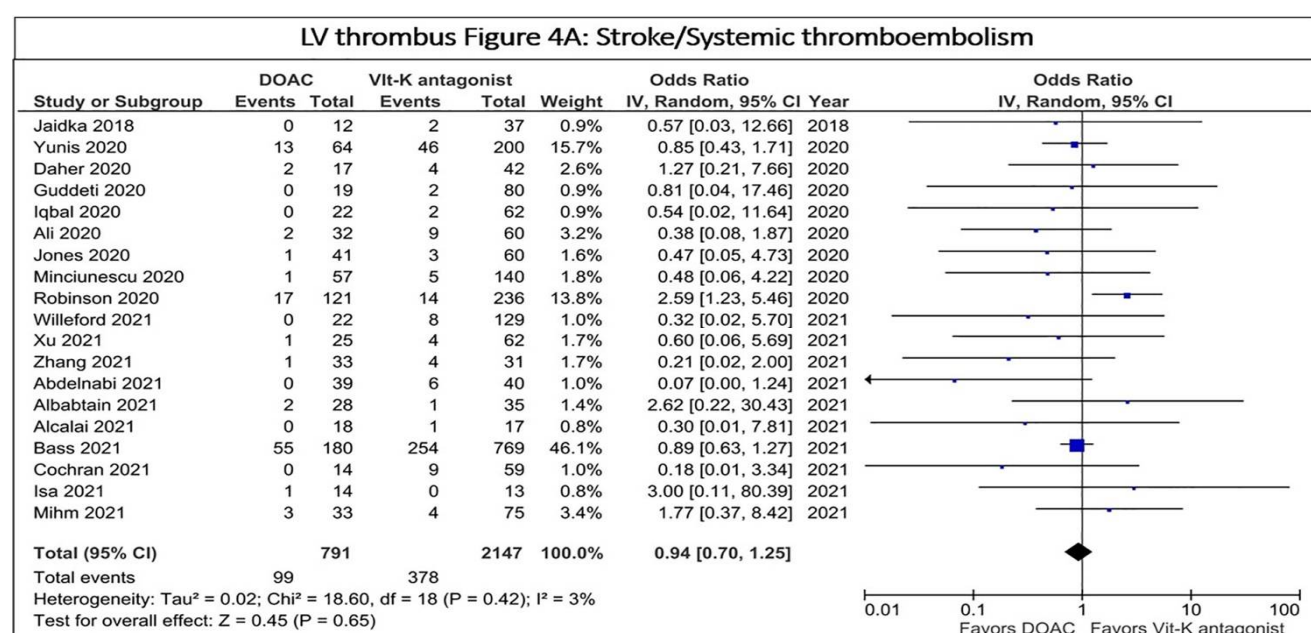


Figure 24: Méta-analyse actualisée des études randomisées de la warfarine par rapport aux AOD chez les patients présentant un thrombus du ventricule gauche, avec des critères d'évaluation de l'accident vasculaire cérébral et de l'embolisation systémique

D- L'association anticoagulants-antiagrégants plaquettaires

Suite à un événement ischémique du membre inférieur, les recommandations préconisent comme cité précédemment l'introduction d'un traitement anti agrégant plaquettaire au long cours, hors l'origine embolique due au thrombus intra cavitaire impose l'instauration d'une anticoagulation curative.

Cette association augmente considérablement le risque hémorragique.(88)

Au cours de la dernière décennie, de nombreuses études (87) ont exploré les meilleures stratégies de traitement chez les patients subissant une angioplastie coronaire avec une indication pour un traitement antiplaquettaire et qui ont également une indication pour un anticoagulant.(88)

Bien que dans ces études, le thrombus intra cavitaire était rarement l'indication d'anticoaguler, il semblerait raisonnable d'extrapoler les résultats de ces études à nos patients.

Sur la base de ces études (89,90) lorsque l'anticoagulation orale est ajoutée à un traitement antiplaquettaire, une stratégie générale de bithérapie, avec un anticoagulant oral (de préférence un AOD) et un inhibiteur P2Y12 (de préférence le clopidogrel), après 1 à 4 semaines de trithérapie (DAPT + anticoagulant oral) est préférée à une trithérapie prolongée.

Cette association impose de viser des cibles d'INR dans la fourchette basse pour minimiser le risque hémorragique (86).

E- Place de la double anti agrégation plaquettaire dans la prévention du thrombus

La physiopathologie de la formation du thrombus justifie l'utilisation d'anticoagulants, plutôt que d'antiagrégants plaquettaires, pour la prévention ou le traitement du thrombus intra cardiaque. (91)

Dans l'ensemble, les données d'études sont insuffisantes pour évaluer si la DAPT seule a des effets protecteurs sur la formation de thrombus du ventricule gauche ou si un inhibiteur P2Y12 plus puissant, tel que le ticagrelor, pourrait être préférable si la DAPT seule est utilisée pour traiter les patients à risque de formation de thrombi intracardiaques. (87)

F- La thrombolyse : un choix raisonné ?

Il existe très peu de données sur l'efficacité et la sécurité de la fibrinolyse dans le traitement des thrombi intra cardiaque. Quelques rapports se penchent sur l'utilisation de la fibrinolyse pour le traitement aigu de l'AVC chez des patients présentant également un thrombus intra VG. (92,93) Bien que dans la plupart de ces cas, aucune embolie clinique n'ait eu lieu, au moins un cas de ce type a été documenté, entraînant une embolisation du thrombus et un AVC grave dans l'hémisphère controlatéral.

Sur la base de l'opinion consensuelle, étant donné les données très limitées sur l'innocuité et le risque faible mais probablement non nul d'embolisation, le traitement fibrinolytique dans le but principal de traiter le thrombus intra cardiaque n'a pas lieu d'être.(87)

G- Continuer ou arrêter l'anticoagulation ?

Les facteurs à évaluer et à réévaluer chez les patients qui justifient la poursuite de l'anticoagulation après résolution du thrombus ont été suggéré par N.Levine et al.(87) :

- IDM antéro-apical avec akinésie persistante
- Thrombus saillant/mobile
- Événement cardio-embolique suspecté ou connu
- Risque hémorragique bas.
- États pro-inflammatoires ou un état d'hypercoagulabilité.
- Thrombus récurrent dans le ventricule gauche



Conclusion



La thrombose intracardiaque à l'origine d'ischémie aiguë du membre inférieur est une urgence à la prise en charge pluridisciplinaire incluant chirurgien vasculaire, radiologue, cardiologue et réanimateur. Le pronostic dépend de facteurs multiples dépendant principalement du terrain sous-jacent ainsi que le délai de prise en charge initiale dans le but de reperméabiliser le membre et l'efficacité de la prise en charge secondaire pour prévenir les récurrences.

La genèse du thrombus intra-cardiaque est multifactoriel avec comme base physiopathologique la classique triade de Virchow, les différents traitements médicaux et chirurgicaux agissent de façon directe ou indirecte sur les composantes de cette triade.

Notre étude nous a permis de dresser un profil de patients particuliers mal suivis sur le plan Cardiovasculaire chez qui une cardiopathie, pourvoyeuse de thrombus, non connue initialement a été découverte avec une présentation clinique trompeuse quant à l'origine embolique de l'ischémie de par l'atteinte artérioscléreuse associée et l'existence d'un réseau collatéral de suppléance développés chez ses mêmes patients.

L'intérêt d'une prévention primaire se présente comme évident dans notre contexte, axée sur le dépistage des tares cardiovasculaires chez les sujets à risque grâce un renforcement du système de proximité des soins ainsi que la promotion de l'éducation sanitaire en vue de prévenir l'évolution vers des complications irréversibles et améliorer les retards de prise en charge inhérents aux patients.



Résumés



Résumé

Titre : Thrombose intra-cardiaque compliquée d'ischémie aigue du membre inférieur – étude prospective sur 06 cas

Auteur : Guedira Mohamed Mehdi

Directeur de thèse : Professeur Lekehal Brahim

Mots-clés : Thrombose intracardiaque – Ischémie aigue du membre inférieur - Revascularisation - Chirurgie vasculaire – Cardiologie.

Introduction : L'ischémie aigue du membre inférieur est une des principales urgences médico-chirurgicales auquel est confronté le chirurgien vasculaire lors de son exercice quotidien, à l'origine de séquelles fonctionnelles majeures.

La recherche étiologique est une pierre angulaire dans la prise en charge de cette ischémie, de par la prédominance de l'étiologie embolique, et le risque de récurrence imminent.

Objectif : Notre étude a pour objectifs de :

- Démontrer la genèse des thrombi intra cardiaques et leur relation avec l'ischémie aigue du membre inférieur.
- Comprendre les indications des différentes techniques thérapeutiques.
- L'intérêt de la gestion pluridisciplinaire au long cours des patients admis pour une ischémie aigue du membre inférieur.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude prospective sur six mois portant sur les patients admis en ischémie aigue du membre inférieur remplissant les critères d'inclusions pris en charge par l'équipe de chirurgie vasculaire du même hôpital et chez qui le bilan étiologique retrouvait un thrombus intra cardiaque.

Résultats et discussion : Grâce à une revue de la littérature et la corrélation avec notre série de patients, nous avons pu faire une mise au point sur la physiopathologie du thrombus intracardiaque ainsi que son histoire naturelle.

Notre étude nous a permis de dresser un profil de patients mal suivis sur le plan cardiovasculaire avec une prédominance masculine chez qui une cardiopathie pourvoyeuse de thrombus non connue initialement a été découverte chez 83% de la série.

La prise en charge a été chirurgicale chez 03 patients alors que le traitement par technique endovasculaire a été proposé à 02 patients. Une patiente a bénéficié d'un traitement médical seul.

Nous avons également fait un point sur la gestion des anticoagulants au long cours lors de cette pathologie.

Conclusion :

En conclusion la thrombose intracardiaque à l'origine d'ischémie aigue du membre inférieur est une urgence à la prise en charge pluridisciplinaire. Le pronostic dépend de facteurs multiples dépendant principalement du terrain sous-jacent ainsi que le délai de prise en charge initiale et l'efficacité de la prise en charge secondaire pour prévenir les récurrences.

Abstract

Title: Intracardiac thrombosis complicated by acute ischemia of the lower limb - prospective study of 06 cases

Author : Guedira Mohamed Mehdi

Thesis advisor: Professor Lekhel Brahim

Keywords: Intracardiac thrombosis - Acute lower limb ischemia - Revascularization - Vascular surgery - Cardiology.

Introduction: Acute ischemia of the lower limb is one of the main medico-surgical emergencies that the vascular surgeon is confronted with in his daily practice, causing major functional sequelae directly correlated to the delay in management and exposing to local and systemic complications that can be life threatening.

Etiological research is a fundamental element in the management of this ischemia, due to the predominance of embolic etiology, and the risk of imminent recurrence.

Objective: The purposes of our study are :

- Demonstrate the genesis of intra-cardiac thrombi and their relationship to acute lower extremity ischemia.
- To understand the indications of the different therapeutic techniques.
- The interest of the multidisciplinary management of patients admitted for acute lower limb ischemia during the long term.

Materials and methods: We conducted a prospective study over six months on patients admitted with acute lower limb ischemia meeting the inclusion criteria managed by the vascular surgery team (surgery D) who found in the etiological workup an intra-cardiac thrombus.

Results and discussion: Thanks to an extended review of the literature and the correlation with our series of patients, we were able to clarify the pathophysiology of intra-cardiac thrombus as well as its natural history which can progress to an embolic event.

Our study allowed us to draw up a profile of particular patients not followed on the cardiovascular plan who had a cardiopathy providing thrombus unknown at the beginning.

We were also able to review the management of long-term anticoagulants during acute ischemia of the lower limb following an intracardiac thrombus as well as their association with other therapeutic options.

Conclusion: In conclusion, intracardiac thrombosis at the origin of acute ischemia of the lower limb is an emergency with multidisciplinary management. The prognosis depends on multiple factors depending mainly on the underlying terrain as well as the delay of the initial management and the efficiency of the secondary management to prevent recurrences.

ملخص

العنوان: مضاعفة تجلط الدم داخل القلب بنقص التروية الحاد في الطرف السفلي - دراسة استطلاعية حول 06 حالات

المؤلف: محمد مهدي اجديره

مدير الأطروحة : الأستاذ /براهيم لكل

الكلمات الأساسية: تجلط الدم داخل القلب - نقص التروية الحاد في الطرف السفلي - إعادة التوعي- جراحة الأوعية الدموية - طب القلب

مقدمة: نقص التروية الحاد في الطرف السفلي هو أحد حالات الرئيسية التي يواجهها جراح الأوعية الدموية أثناء عمله اليومي، وهو يتسبب في مضاعفات وظيفية خطيرة تتعلق مباشرة بالوقت المستغرق في العلاج وكذا في مضاعفات موضعية وجهازية يمكن أن تعرض حياة المريض للخطر. يعتبر البحث عن السبب جزءاً مهماً من علاج هذا النقص في التروية، وذلك لكون أغلب الحالات راجعة إلى مشاكل انسدادية ولوجود خطر تكرار الحالة المرضية في حالة عدم تحديد السبب.

الهدف:

تهدف دراستنا إلى:

- توضيح كيفية تشكل الجلطات داخل القلب وعلاقتها بنقص التروية الحاد في الطرف السفلي.
- فهم مؤشرات التقنيات العلاجية المختلفة.
- أهمية العلاج الطويل الأجل المتعدد التخصصات للمرضى الذين يعانون من نقص التروية الحاد في الأطراف السفلية.

المواد والطرق:

أجرينا دراسة استطلاعية لمدة ستة أشهر للمرضى الذين تم استشفائهم بسبب نقص التروية الحاد في الطرف السفلي والذين استوفوا معايير الإدراج بقسم الطوارئ بمستشفى ابن سينا في الرباط وتمت معالجتهم من قبل فريق جراحة الأوعية والذي رجع نقص التروية عندهم إلى تجلط الدم داخل القلب.

النتائج والمناقشة:

بفضل مراجعة شاملة للأدبيات والترابط مع سلسلة مرضانا، تمكنا من التركيز على الفيزيولوجيا المرضية لتجلط الدم داخل.

سمحت لنا دراستنا من تحديد طبيعة بعض المرضى الذين يعانون من ضعف التتبع القلبي والوعائي مع هيمنة الذكور الذين تم اكتشاف مرض قلبي غير معروف عندهم من قبل والذي يعرض إلى خطر تجلط الدم في 83% من السلسلة.

كان العلاج جراحياً عند 03 من مرضانا بينما تم تقديم العلاج بتقنية من داخل الأوعية الدموية عند 02 من المرضى كما تم بتر الطرف عند هؤلاء المرضى الـ 05. تمكنا أيضاً من تقديم تحديث حول إدارة مضادات التخثر على المدى الطويل أثناء نقص التروية الحاد في الطرف السفلي الراجع لتجلط الدم داخل القلب.

خاتمة:

في الختام، يعد تجلط الدم داخل القلب المسبب لنقص التروية الحاد في الطرف السفلي حالة طارئة تستوجب علاجاً متعدد التخصصات بما في ذلك جراح الأوعية الدموية وأخصائي الأشعة وأخصائي القلب والإنعاش. يرجع التأثير المتوقع على الحياة إلى عوامل متعددة تعتمد بشكل أساسي على الحالة الصحية المسبقة للمريض بالإضافة إلى وقت العلاج الأولي من أجل إعادة توعية الطرف وكذا جودة العناية الثانوية لمنع تكرار نقص التوعية.



Références



- [1] Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC - Cardiol-Angéiologie. août 2005;2(3):231-51.
- [2] Garcier JM, Trogrlic S, Boyer L. Anatomie du cœur et des artères coronaires. J Radiol. :6.
- [3] Cassagnes L, Magnin B, Boyer L. Anatomie des cavités cardiaques. J Imag Diagn Interv. déc 2018;1(6):360-2.
- [4] Midy D. Anatomie des Artères. In: Traité de médecine vasculaire. Elsevier; 2010. p. 249-86.
- [5] circulation sanguine-LAROUSSE Disponible sur: https://www.larousse.fr/encyclopedia/divers/circulation_sanguine/34108
- [6] Dubœuf S, Pillon F. L'hémostase, quelques notions de physiologie. Actual Pharm. déc 2010;49(501):14-5.
- [7] Lakhal Z, Zaimi A, H Feliouni, N Mouine, I Asfalou, M Raissouni, A Chaib, A Benyass, E Zbir. Les Thrombi intra cardiaques : étude de 30 cas - Cardiologie Tunisienne - Volume 10 N°03 - 3 149 eTrimestre 2014. 2014;203-7.
- [8] Grip O, Wanhainen A, Michaëlsson K, Lindhagen L, Björck M. Open or endovascular revascularization in the treatment of acute lower limb ischaemia. Br J Surg. 12 oct 2018;105(12):1598-606.
- [9] Sharma ND, McCullough PA, Philbin EF, Weaver WD. Left Ventricular Thrombus and Subsequent Thromboembolism in Patients With Severe Systolic Dysfunction. Chest. févr 2000;117(2):314-20.

- [10] Whitman B, Earnshaw J. Acute Leg Ischaemia: Call to Arms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* févr 2022;63(2):304.
- [11] The Danish Vascular Registry for the year 2000 (Karbase).
- [12] Tagueniti J, Samih A, Raissouni M, Benyass A. THROMBUS CARDIAQUES: Diagnostic positif et étiologique. :4.
- [13] Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenne F, Debus ES, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* févr 2020;59(2):173-218.
- [14] Venermo M, Sprynger M, Desormais I, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – Follow-up of Patients After Revascularisation for Peripheral Arterial Diseases: A Consensus Document From the European Society of Cardiology Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases and the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* nov 2019;58(5):641-53.
- [15] Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 1 mars 2018;39(9):763-816.

- [16] Su TC, Jeng JS, Chien KL, Sung FC, Hsu HC, Lee YT. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis: a community-based study in Taiwan. *Stroke*. oct 2001;32(10):2265-71.
- [17] Bayés-Genís A, Guindo J, Viñolas X, Tomás L, Elosua R, Duran I, et al. Cardiac arrhythmias and left ventricular hypertrophy in systemic hypertension and their influences on prognosis. *Am J Cardiol*. 2 nov 1995;76(13):54D-59D.
- [18] Avagimyan A, Sukiasyan L, Sahakyan K, Gevorgyan T, Aznauryan A. the molecular mechanism of diabetes mellitus - related impairment of cardiovascular homeostasis (REVIEW). *Georgian Med News*. juin 2021;(315):99-103.
- [19] Viigimaa M, Sachinidis A, Toumpourleka M, Koutsampasopoulos K, Alliksoo S, Titma T. Macrovascular Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020;18(2):110-6.
- [20] De Sensi F, De Potter T, Cresti A, Severi S, Breithardt G. Atrial fibrillation in patients with diabetes: molecular mechanisms and therapeutic perspectives. *Cardiovasc Diagn Ther*. oct 2015;5(5):364-73.
- [21] Carpentier M, Bertho PO, Hay-Lombardie A, Bigot-Corbel E. Lipoprotéine(a) et risque cardiovasculaire. *Rev Francoph Lab*. 1 juin 2022;2022(543):57-67.
- [22] Santistevan JR. Acute Limb Ischemia: An Emergency Medicine Approach. *Emerg Med Clin North Am*. 1 nov 2017;35(4):889-909.
- [23] Natarajan B, Patel P, Mukherjee A. Acute Lower Limb Ischemia— Etiology, Pathology, and Management. *Int J Angiol Off Publ Int Coll Angiol Inc*. sept 2020;29(3):168-74.

- [24] Chiu JJ, Chien S. Effects of Disturbed Flow on Vascular Endothelium: Pathophysiological Basis and Clinical Perspectives. *Physiol Rev.* janv 2011;91(1):327-87.
- [25] Aboyans V, Criqui MH, Denenberg JO, Knoke JD, Ridker PM, Fronck A. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels. *Circulation.* 6 juin 2006;113(22):2623-9.
- [26] Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1 févr 2003;23(2):168-75.
- [27] Gimbrone MA, Topper JN, Nagel T, Anderson KR, Garcia-Cardena G. Endothelial dysfunction, hemodynamic forces, and atherogenesis. *Ann N Y Acad Sci.* mai 2000;902:230-9; discussion 239-240.
- [28] Lerman A, Burnett JC. Intact and altered endothelium in regulation of vasomotion. *Circulation.* déc 1992;86(6 Suppl):III12-19.
- [29] Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 19 déc 2002;420(6917):868-74.
- [30] Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 14 janv 1999;340(2):115-26.
- [31] Hippenstiel S, Suttrop N. Interaction of pathogens with the endothelium. *Thromb Haemost.* janv 2003;89(1):18-24.
- [32] Willerson JT. Systemic and local inflammation in patients with unstable atherosclerotic plaques. *Prog Cardiovasc Dis.* juin 2002;44(6):469-78.

- [33] Oliviero U, Bonadies G, Apuzzi V, Foggia M, Bosso G, Nappa S, et al. Human immunodeficiency virus per se exerts atherogenic effects. *Atherosclerosis*. 1 juin 2009;204(2):586-9.
- [34] Drexler H, Hornig B. Endothelial dysfunction in human disease. *J Mol Cell Cardiol*. janv 1999;31(1):51-60.
- [35] Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL, Wayne RR, Mudge GH, Alexander RW, et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 23 oct 1986;315(17):1046-51.
- [36] Harrison DG. Cellular and molecular mechanisms of endothelial cell dysfunction. *J Clin Invest*. 1 nov 1997;100(9):2153-7.
- [37] Azumi H, Inoue N, Takeshita S, Rikitake Y, Kawashima S, Hayashi Y, et al. Expression of NADH/NADPH oxidase p22phox in human coronary arteries. *Circulation*. 5 oct 1999;100(14):1494-8.
- [38] Minor RL, Myers PR, Guerra R, Bates JN, Harrison DG. Diet-induced atherosclerosis increases the release of nitrogen oxides from rabbit aorta. *J Clin Invest*. déc 1990;86(6):2109-16.
- [39] Kadi A. Etude de la régulation de la production de l'oxyde nitrique, dans les cellules endothéliales, en réponse à un β bloquant de troisième génération à action antihypertensive: Implication des filaments d'actines du cytosquelette. :283.
- [40] Girerd X, London G, Boutouyrie P, Mourad JJ, Safar M, Laurent S. Remodeling of the radial artery in response to a chronic increase in shear stress. *Hypertens Dallas Tex* 1979. mars 1996;27(3 Pt 2):799-803.

- [41] Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*. 1 déc 1999;282(21):2035-42.
- [42] Buga GM, Gold ME, Fukuto JM, Ignarro LJ. Shear stress-induced release of nitric oxide from endothelial cells grown on beads. *Hypertens Dallas Tex* 1979. févr 1991;17(2):187-93.
- [43] Noris M, Morigi M, Donadelli R, Aiello S, Foppolo M, Todeschini M, et al. Nitric oxide synthesis by cultured endothelial cells is modulated by flow conditions. *Circ Res*. avr 1995;76(4):536-43.
- [44] Chiu JJ, Usami S, Chien S. Vascular endothelial responses to altered shear stress: pathologic implications for atherosclerosis. *Ann Med*. 2009;41(1):19-28.
- [45] Cooke JP. Flow, NO, and atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 4 févr 2003;100(3):768-70.
- [46] Cruz Rodriguez JB, Okajima K, Greenberg BH. Management of left ventricular thrombus: a narrative review. *Ann Transl Med*. mars 2021;9(6):520-520.
- [47] Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*. déc 2012;98(23):1743-9.
- [48] Meurin P, Brandao Carreira V, Dumaine R, Shqueir A, Milleron O, Safar B, et al. Incidence, diagnostic methods, and evolution of left ventricular thrombus in patients with anterior myocardial infarction and low left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study. *Am Heart J*. août 2015;170(2):256-62.

- [49] Acar Z, Ziyrek M, Korkmaz L, Kiris A, Sahin S, Celik S. Mean platelet volume at admission is a determinant of left ventricular thrombus formation after primary percutaneous coronary intervention for first anterior wall myocardial infarction. *Acta Cardiol.* déc 2014;69(6): 603-9.
- [50] Shacham Y, Leshem-Rubinow E, Ben Assa E, Rogowski O, Topilsky Y, Roth A, et al. Comparison of C-reactive protein and fibrinogen levels in patients having anterior wall ST-Segment elevation myocardial infarction with versus without left ventricular thrombus (from a primary percutaneous coronary intervention cohort). *Am J Cardiol.* 1 juill 2013;112(1):57-60.
- [51] Violi F, Pastori D, Pignatelli P. Mechanisms And Management Of Thrombo-Embolism In Atrial Fibrillation. 2014;7(3):6.
- [52] Emile j, Leteurtre E. thrombus. In: *Pathologie générale: Enseignement thématique - Biopathologie tissulaire, illustrations et moyens d'exploration.* Elsevier Masson;
- [53] Huettl EA, Soulen MC. Thrombolysis of lower extremity embolic occlusions: a study of the results of the STAR Registry. *Radiology.* oct 1995;197(1):141-5.
- [54] Ilić M, Davidović L, Lotina S, Maksimović Z, Vojnović B, Cvetković S. [Arterial embolisms of the lower extremities]. *Srp Arh Celok Lek.* août 2000;128(7-8):234-40.

- [55] Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 21 mars 2017;135(12):e686-725.
- [56] Olinic DM, Stanek A, Tătaru DA, Homorodean C, Olinic M. Acute Limb Ischemia: An Update on Diagnosis and Management. *J Clin Med*. 14 août 2019;8(8):E1215.
- [57] Dieter RS, Jr RAD, III RAD, Nanjundappa A. Critical Limb Ischemia: Acute and Chronic. Springer; 2016. 662 p.
- [58] 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. *J Vasc Surg*. sept 1997;26(3):517-38.
- [59] Katz DS, Hon M. CT angiography of the lower extremities and aortoiliac system with a multi-detector row helical CT scanner: promise of new opportunities fulfilled. *Radiology*. oct 2001;221(1):7-10.
- [60] Watson JDB, Gifford SM, Clouse WD. Biochemical markers of acute limb ischemia, rhabdomyolysis, and impact on limb salvage. *Semin Vasc Surg*. 1 déc 2014;27(3):176-81.
- [61] Currie IS, Wakelin SJ, Lee AJ, Chalmers RT. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg*. 1 avr 2007;45(4):733-9.

- [62] Majewski W, Łaciak M, Staniszewski R, Górny A, Mackiewicz A. C-reactive protein and α 1-acid glycoprotein in monitoring of patients with acute arterial occlusion. *Eur J Vasc Surg.* 1 déc 1991;5(6):641-5.
- [63] Taşoğlu I, Çiçek OF, Lafcı G, Kadiroğulları E, Sert DE, Demir A, et al. Usefulness of Neutrophil/Lymphocyte Ratio as a Predictor of Amputation after Embolectomy for Acute Limb Ischemia. *Ann Vasc Surg.* 1 avr 2014;28(3):606-13.
- [64] Egolum UO, Stover DG, Lenihan D, Damp JB, Anthony R, Wasserman AM, et al. Intracardiac Thrombus: Diagnosis, Complications and Management. *Am J Med Sci.* mai 2013;345(5):391-5.
- [65] Cohen A, Soulat Dufour L. Echocardiographie en pratique. In: *Echocardiographie en pratique.*
- [66] Weinsaft JW, Kim HW, Crowley AL, Klem I, Shenoy C, Van Assche L, et al. LV thrombus detection by routine echocardiography: insights into performance characteristics using delayed enhancement CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* juill 2011;4(7):702-12.
- [67] Stratton JR, Lighty GW, Pearlman AS, Ritchie JL. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. *Circulation.* juill 1982;66(1):156-66.
- [68] Weinsaft JW, Kim RJ, Ross M, Krauser D, Manoushagian S, LaBounty TM, et al. Contrast-enhanced anatomic imaging as compared to contrast-enhanced tissue characterization for detection of left ventricular thrombus. *JACC Cardiovasc Imaging.* août 2009;2(8):969-79.

- [69] Leow AST, Sia CH, Tan BYQ, Kaur R, Yeo TC, Chan MYY, et al. Characterisation of acute ischemic stroke in patients with left ventricular thrombi after myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis*. juill 2019;48(1):158-66.
- [70] Visser CA, Kan G, Meltzer RS, Dunning AJ, Roelandt J. Embolic potential of left ventricular thrombus after myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study of 119 patients. *J Am Coll Cardiol*. juin 1985;5(6):1276-80.
- [71] Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der Lippe G, Vollset SE. Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Br Heart J*. août 1988;60(2):104-10.
- [72] Goswami KC, Narang R, Bahl VK, Talwar KK, Manchanda SC. Comparative evaluation of transthoracic and transesophageal echocardiography in detection of left atrial thrombus before percutaneous transvenous mitral commissurotomy. Do all patients need transesophageal examination? *Int J Cardiol*. 19 déc 1997;62(3):237-49.
- [73] Two-dimensional echocardiographic diagnosis of left-atrial thrombus in rheumatic heart disease. A clinicopathologic study. | *Circulation*
- [74] Cohen A, Ederhy S, Angelantonio ED, Janower S, Benyounes N, Boccara F. Quels marqueurs échocardiographiques du risque embolique dans la fibrillation auriculaire ? - Embolic risk markers in atrial fibrillation: which markers? 2004;13.
- [75] Darwood R. Acute Limb Ischaemia.RCEMLearning. 2022 Disponible sur: <https://www.rcemlearning.co.uk/reference/acute-limb-ischaemia/>

- [76] Ding X, Liu Y, Su Q, Hu S, Jiang J. Diagnosis and Treatment of Aortic Saddle Embolism. *Ann Vasc Surg.* avr 2019;56:124-31.
- [77] Faure S. Héparines non fractionnées. *Actual Pharm.* janv 2013;52(522):53-5.
- [78] le Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire. Héparines non fractionnées. In: *Le valmi* 2007.
- [79] Tj F. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet.* 1963;116:241-4.
- [80] S G, A M, B T, F G. Embolectomie à la sonde de Fogarty pour occlusion artérielle aigue sur lit d'aval sain. *J Chir, Masson.* 2006;
- [81] Robertson I, Kessel DO, Berridge DC. Fibrinolytic agents for peripheral arterial occlusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 19 déc 2013;(12):CD001099.
- [82] LEXIPatho. Disponible sur: <https://www.lexipatho.fr/70-ischemie-aigue-de-membre>
- [83] Kalinowski M, Wagner HJ. Adjunctive techniques in percutaneous mechanical thrombectomy. *Tech Vasc Interv Radiol.* 1 mars 2003;6(1):6-13.
- [84] Analysis of Risk Factors for Amputation in 822 Cases with Acute Arterial. Emboli Disponible sur: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2012/673483/>

- [85] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. juill 2014;45(7):2160-236.
- [86] Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
- [87] Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, et al. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 11 oct 2022;146(15):e205-23.
- [88] Lopes RD, Hong H, Harskamp RE, Bhatt DL, Mehran R, Cannon CP, et al. Safety and Efficacy of Antithrombotic Strategies in Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA Cardiol*. 1 août 2019;4(8):747-55.
- [89] Angiolillo DJ, Goodman SG, Bhatt DL, Eikelboom JW, Price MJ, Moliterno DJ, et al. Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation*. 31 juill 2018;138(5):527-36.

- [90] Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 7 avr 2021;42(14):1289-367.
- [91] Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 15 mars 2022;79(10):1010-22.
- [92] Gill R, Donahey E, Ruland S. Early Administration of Therapeutic Anticoagulation Following Intravenous Thrombolysis for Acute Cardiogenic Embolic Stroke Caused by Left Ventricular Thrombus: Case Report and Topic Review. *Front Neurol* [Internet]. 2015 [cité 20 nov 2022];6. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2015.00009>
- [93] Garg A, Yaduvanshi A, Mohindra KD. Cardioembolic stroke on unaffected side during thrombolysis for acute ischemic stroke. *Neurol India*. 1 janv 2010;58(1):112.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 71

سنة : 2023

مضاعفة تجلط الدم داخل القلب بنقص التروية الحاد في الطرف السفلي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2023/ /

من طرف

السيد محمد مهدي اجدير

المزاد في 28 دجنبر 1994 بالرباط

طبيب داخلي سابق بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : تجلط الدم داخل القلب؛ نقص التروية الحاد في الطرف السفلي؛ إعادة التوعي؛
جراحة الأوعية الدموية؛ طب القلب

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

عضو

عضو

عضو

مساعد مشرف

السيد إبراهيم الكيحل

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد محمد الشرقي

أستاذ في أمراض القلب

السيد حسن توفيق شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد سمير الخلوفي

أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

السيد أيوب بونصير

أستاذ مساعد في جراحة الشرايين المحيطية