



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 079/20

ISCHÉMIE AIGUË NON TRAUMATIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR (A propos de 120 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2020

PAR

Mlle. BOUKHRISS IMANE

Née le 31 Août 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

**Membre inférieur - ischémie - Non traumatique - Embolectomie - Thrombolyse in situ
Amputation - Anticoagulation**

JURY

M. BOUARHROUM ABDELLATIF PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

M. JIBER HAMID RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique

M. OUADNOUNI YASSINE
Professeur de Chirurgie thoracique

M. EL IDRISSE MOHAMMED.....
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie

} JUGES

TABLE DES

MATIERES

Table des matières

TABLE DES MATIERES	1
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	6
ABRÉVIATIONS.....	10
INTRODUCTION.....	12
MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	15
I. Matériel	16
A. Définition de l'étude	16
B. Critères d'inclusion et d'exclusion	16
II. Méthodes.....	16
A. Recueil des données	16
B. Etudes Statistiques.....	18
RESULTATS	20
I. Données épidémiologiques	21
A. Répartition selon le sexe.....	21
B. L'âge	21
C. Antécédents.....	22
D. Facteurs de risque cardio-vasculaires	24
II. Examen clinique.....	25
A. Délai de consultation	25
B. Le motif de consultation (Signes fonctionnels)	26
C. Signes Physiques	27
1) Membre inférieur atteint	27
2) Examen clinique	28
III. Examens paracliniques	33
A. Données de l'ECC	33
B. Données de l'Echodoppler et l'Angioscanner.....	34
IV. Origine de l'ischémie	39

V. Traitement.....	39
A. Médical.....	39
B. Geste chirurgical.....	40
VI. Suites post opératoires	43
VII. Evolution des patients.....	45
A. Evolution générale	45
B. Evolution par rapport aux gestes chirurgicaux	46
VIII. Relations déduites à partir de l'étude.....	48
A. Relation délai-nécrose	48
B. Relation délai-amputation	49
C. Relation Tabagisme-amputation	50
IX. Notre étude en bref	51
DISCUSSION.....	52
I. Epidémiologie	53
A. Répartition selon le sexe.....	53
B. L'âge	53
C. Antécédents.....	54
D. Les facteurs de risque cardio-vasculaires.....	55
1) Age	55
2) Tabagisme.....	55
3) L'hypertension artérielle	56
4) Le diabète.....	56
5) Dyslipidémie.....	56
6) L'insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse.....	57
II. Physiopathologie.....	57
A. L'ischémie	57
B. Le syndrome de reperfusion	59
1) Conséquences locales.....	59

2) Conséquences générales :	59
III. Diagnostic clinique	61
A. Délai de consultation	61
B. Examen clinique	61
IV. Examens paracliniques	65
V. Origine de l'ischémie :	68
A. Embolie	69
1) Origine cardiaque	69
2) Origine artérielle.....	70
B. Thrombose	71
1) La maladie athéroscléreuse.....	71
2) Thrombose sur artère saine.....	72
VI. Prise en charge thérapeutique.....	73
A. Traitement médical.....	73
B. Techniques chirurgicales	74
1) Embolectomie à la sonde de Fogarty.....	74
1.1) Technique d'utilisation	74
1.2) Voies d'abord.....	77
1.3) Résultats	78
1.4) Artériographie de contrôle peropératoire	79
2) Thrombolyse in situ.....	82
2.1) Mode d'action	82
2.2) Contre-indications à la fibrinolyse in situ	83
2.3) Complications	83
2.4) Résultats	85
3) Embolectomie par thrombo-aspiration	87
3.1) Technique d'utilisation	88
3.2) Résultats	89

4) Pontage :	90
5) Angioplastie transluminale :	91
C. Indications chirurgicales :	93
1) Ischémie menaçante (stade IIa Rutherford).....	93
2) Ischémie immédiatement menaçante (stade IIb Rutherford)	94
3) Ischémie irréversible (stade III Rutherford)	95
VII. Thrombolyse vs chirurgie :.....	97
VIII. Suites postopératoires	99
IX. Facteurs de mauvais pronostic (amputation/mortalité).....	101
CONCLUSION.....	103
RÉSUMÉS	107
Résumé.....	108
Abstract	111
ملخص.....	114
RÉFÉRENCES	117

LISTE DES
TABLEAUX ET
FIGURES

Tableaux :

Tableau 1 Fiche d'exploitation utilisée.....	17
Tableau 2 : Types de complications post-opératoires	46
Tableau 3 : Répartition des ischémies aiguës du membre inférieur selon les ATCD.54	
Tableau 4 : Répartition des ischémies aiguës du mb inférieur selon le délai de consultation	61
Tableau 5 : Classification de Rutherford de l'ischémie aiguë du membre inférieur. 64	
Tableau 6 : Principales étiologies des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs.	73
Tableau 7: Tableau montrant les résultats de diverses études concernant les résultats de la chirurgie par embolectomie à la sonde de Fogarty.	79
Tableau 8 : Différents protocoles de fibrinolyse [50].....	83
Tableau 9 : tableau récapitulatif des études ayant comparé les résultats de la chirurgie conventionnelle et la fibrinolyse in situ	99

Figures :

Figure 1 : Onglet de Données Excel	18
Figure 2 : Onglet de Listes Excel.....	18
Figure 3 : Onglet d'exploitation Excel	19
Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur sexe.....	21
Figure 5 : Répartition des patients en fonction de leurs âges.	22
Figure 6 : Répartition des ATCD.....	23
Figure 7 : Répartition des patients en fonction de leurs ATCD médicaux.....	23
Figure 8 : Répartition en fonction des FDRCVx.....	24
Figure 9 : Répartition selon le type de tabagisme, actif ou sevré.....	24
Figure 10 : Répartition selon le délai de consultation.....	25
Figure 11 : Répartition en fonction des signes fonctionnels.	26
Figure 12 : Répartition en fonction du membre inférieur atteint.....	27
Figure 13 : Répartition en fonction des signes physiques.....	28
Figure 14 : Répartition de l'examen du pouls selon son abolition au niveau d'un membre ou les deux membres inférieurs.....	29
Figure 15 : Ischémie sévère des deux membres inférieurs (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)	30

Figure 16 : Ischémie très avancée du membre inférieur gauche avec début de momification du pied (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès).....	31
Figure 17 : Ischémie aiguë du membre inférieur droit avec marbrures visibles (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès).....	32
Figure 18 : Répartition de l'ECG en fonction de ses résultats.	34
Figure 19 : Répartition de l'examen paraclinique.	35
Figure 20 : Répartition des artères atteintes du membre inférieur.....	35
Figure 21 : Reconstruction d'angioscanner du membre inférieur : occlusion d'allure emboligène de l'AFC gauche. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)..	36
Figure 22 : Reconstruction d'angioscanner aorte membres inférieurs : occlusion (arrêt cupuliforme) à l'origine de l'AIC droite d'allure emboligène. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)	37
Figure 23 : Reconstruction d'angioscanner aorte membres inférieurs : occlusion aortique avec arrêt cupuliforme. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)	38
Figure 24 : Répartition selon l'origine de l'ischémie.....	39
Figure 25 : Répartition selon le traitement médical utilisé.....	40
Figure 26 : Répartition des techniques chirurgicales adoptées.	41
Figure 27 : Répartition en fonction du type d'emboléctomie.	41
Figure 28 : Photographie peropératoire lors d'emboléctomie à la sonde de Fogarty. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès).....	42
Figure 29 : Répartition en fonction du type d'amputation.	43
Figure 30 : Répartition en fonction du traitement médical utilisé en post-opératoire.	44
Figure 31 : Répartition en fonction du taux d'amélioration et complication.....	45
Figure 32 : Répartition en fonction de l'amélioration ou complication par rapport au traitement suivi.	47
Figure 33 : Répartition en fonction du taux de nécrose par rapport au délai de consultation.	48
Figure 34 : Répartition en fonction du taux de l'amputation par rapport au délai de consultation.	49
Figure 35 : Répartition selon le taux d'amputation par rapport aux taux du tabagisme.	50
Figure 36 : Reconstruction angioscanner aorte et membres inférieurs : occlusion d'allure emboligène de l'origine de l'AIC droite. (Service de chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)	67

Figure 37 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty. [50].....	76
Figure 38 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty sur guide. [50]	76
Figure 39 : Contrôle artériographique per-opératoire après embolectomie de l'axe iliaque droit à la sonde de Fogarty objectivant une ACC droite perméable et de bon calibre (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)	81
Figure 40 : Installation d'une fibrinolyse in situ [50].	86
Figure 41 : Technique de thrombo-aspiration [50].	88
Figure 42 : Arbre décisionnel montrant la stratégie de prise en charge des ischémies aiguës de membre inférieur en fonction du tableau clinique [50]......	96
Figure 43 : Arbre décisionnel montrant la stratégie thérapeutique en cas d'ischémie aiguë non compliquée (stade IIa, I) [50].	96

ABRÉVIATIONS

AF	artère fémorale
AFC	artère fémorale commune
AFP	artère fémorale profonde
AFS	artère fémorale superficielle
AI	artère iliaque
AIC	artère iliaque commune
AIE	Artère iliaque externe
AJ	artère jambières
AP	artère poplitée
ATA	artère tibiale antérieure
ATCD	Antécédents
ATP	artère tibiale postérieure
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti-vitamine K
EIM	épaisseur intima-média
FA	Fibrillation auriculaire
FDRCVx	Facteurs de Risques Cardio-vasculaires
HNF	héparine non fractionnée
HTA	hypertension artérielle
IDM	Infarctus du myocarde
IRM	Imagerie par résonance magnétique
TCA	temps de céphaline activé
TDM	Tomodensitométrie.

INTRODUCTION

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est l'un des principaux motifs de consultation d'urgence en chirurgie vasculaire, entraînant une morbidité et une mortalité importantes en l'absence d'un traitement institué en urgence. C'est la conséquence de l'interruption brutale du flux artériel, ce qui menace la viabilité des tissus.

L'incidence est estimée approximativement à 5000 personnes par an [1]. La morbidité et la mortalité associées sont extrêmement élevées, avec des taux de mortalité à un an rapportés à plus de 40%. L'ischémie aiguë des membres inférieurs est 20 fois plus fréquente que celle des membres supérieurs.

La gravité dépend de la localisation et l'étendue de l'obstruction artérielle ainsi de la capacité des artères collatérales de perfuser le membre atteint.

Le diagnostic de l'ischémie artérielle aiguë est surtout clinique, la douleur y' est spontanée, de début brutal dont on note l'horaire, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre. A l'examen, le membre apparaît livide, froid, parfois cyanique avec disparition des pouls périphériques en aval de l'occlusion.

Les examens complémentaires n'apportent pas une grande valeur au diagnostic positif et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement à l'admission du patient aux urgences.

Les causes principales d'ischémie artérielle aiguë non traumatique sont dominées par les embolies et les autres étiologies, soit sur artère saine ou sur artère pathologique.

La prise en charge thérapeutique doit être rapide par un traitement médical adapté et éventuellement par un traitement chirurgical pour permettre la revascularisation du membre en question.

Notre étude rapporte 120 cas d'ischémie aiguë du membre inférieur hospitalisés sur une période allant du mois janvier 2016 au mois décembre 2018.

Le but de ce travail est de :

- Analyser rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des malades.
- Evaluer la morbi-mortalité associée.
- Rapporter les recommandations actuelles en termes de prise en charge de cette pathologie.

MATÉRIEL ET

MÉTHODES

I. Matériel

A. Définition de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique et descriptive menée dans le service de chirurgie vasculaire du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès entre janvier 2016 et décembre 2018. Une période durant laquelle 120 patients ont été hospitalisés pour ischémie aiguë non traumatique du membre inférieur.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion

On a inclus dans notre étude tous les malades hospitalisés dans le service de chirurgie vasculaire pour prise en charge d'une ischémie aiguë non traumatique des membres inférieurs.

Ont été exclus tous les malades admis pour des ischémies critiques avec des troubles trophiques et des ischémies aiguës secondaires à un traumatisme.

II. Méthodes

A. Recueil des données

L'exploitation des dossiers a été guidée par une fiche d'exploitation relatant les paramètres des patients nécessaires à la tenue de l'étude (Tableau 1).

Tableau 1 : Fiche d'exploitation utilisée

<p>I) <u>Identité</u> : -nom : -IP : -Age : -Sexe : -Situation familiale : -Lieu d'habitat : -Métier : -Couverture sociale :</p>	<p>V) <u>Examen paraclinique</u> : -ECG : -echodoppler : oui - non Si oui = résultat : -angioscanner : oui - non Si oui = résultat :</p>
<p>II) <u>ATCD</u> : -Médicaux : -Chirurgicaux : -Toxiques : -Familiaux :</p>	<p>VI) <u>L'origine de l'ischémie</u> : -embolie sur artère saine : oui - non - embolie sur artère pathologique : oui - non -thrombose sur artère saine : oui -non -thrombose sur artère pathologique:oui-non</p>
<p>III) <u>FDRCVx</u> : -Diabète : -Tabac : -HTA : -Dyslipidémie : -Cardiopathie : -Ménopause :</p>	<p>VII) <u>Traitement</u> : 1-Médical : *Anticoagulation : oui - non *Antiagrégant : oui - non 2-Thrombolyse in situ : oui -non 3-Chirurgie : *Embolectomie : oui - non Si oui = site : fémoral Poplité *Aponevrotomie : oui -non *Amputation : - primaire : oui -non -secondaire : oui -non *pontage : oui - non Si oui = type : *Angioplastie : oui -non</p>
<p>IV) <u>Examen vasculaire</u> : 1)-Membres inférieurs 1-1-Membre inferieur atteint a-Date de début : b-signes fonctionnel : c-signes physiques : d-pouls : 1-2- Membre inferieur controlatéral 2)-Membres supérieurs</p>	<p>VIII) <u>Suites post-opératoires</u> : - héparinothérapie : oui - non - relais par Sintrom : oui - non - Antiagrégants : oui - non - Amélioration : oui - non -Complication : oui - non Si oui = type :</p>

B. Etudes Statistiques

Et voici sa représentation sur Excel, prenons l'exemple du cas n° 11, pour illustrer les différentes parties de la fiche d'exploitation (Onalet Données) :

SUJET						ATCD							
Année	Cas	Nom	IP	Age	Sexe	Médicaux	Détails (si oui)	chirurgicaux	Détails (si oui)	Toxiques	Détails (si oui)	Familiaux	Détails (si oui)
2016	11	X	658728	55	F	OUI	Diabète	NON	Aucun	NON	Aucun	NON	Aucun

FDRCVx							Examen Vasculaire										
Diabète	Tabac	Etat Tabagisme	HTA	Dyslipidémie	Cardiopathie	Ménopause	Membre inférieur			pouls Membre Atteint			Pouls Membre inférieur controlatéral			Membres supérieurs	
							Membre inférieur Atteint	délat pour consulter (en jours)	Signes fonctionnels	Signes physiques	F	P	D	F	P	D	
OUI	NON	Aucun	NON	NON	NON	OUI	Gauche	3	Douleurs + Froideur + Engourdissement	Paleur + Cyanose + Impotence fonctionnelle	F-	P-	D-	F+	P+	D+	Froideur + Cyanose aux 3 derniers doigts + des pouls faibles (H faible, R faible, C absent)
OUI	OUI	NON	OUI	NON	OUI	Fémoral	NON	Aucune Amputation	NON	Aucun	NON	NON	NON	NON	NON	NON	NON

Examen Paraclinique						Origine de l'ischémie			
ECG	Résultat (si oui)	Echodoppler	Résultat (si oui)	Angioscanner	Résultat (si oui)	Embolie sur artère saine	Embolie sur artère pathologique	Thrombose sur artère saine	Thrombose sur artère pathologique
NON	Aucun	NON	Aucun	OUI	Plaques calcifiées AIC gauche + occlusion AP	OUI	NON	NON	NON

Suites Post-opératoires					
Héparinothérapie	Relais par sintrom	Antiagrégants	Amélioration	Complication	Type (si oui)
OUI	OUI	OUI	OUI	NON	Aucun

Figure 1 : Onglet de Données Excel

Le 2ème onglet concerne la partie des listes déroulantes, afin de faciliter le travail et tout automatiser. ces listes ont été créées :

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
	Résultat Echodoppler	Résultat Angioscanner	Résultat ECG	Type Pontage	Type Complication	Signes fonctionnels	Signes physiques	ATCD Médicaux	ATCD Toxiques	ATCD chirurgicaux
1			ACFA à 120 battement par minute + BBG complet	anatomique	Abolition des pouls + douleurs	Claudication	Cyanose	Accident Ischémique Transitoire et Cardiopathie Ischémique	Tabac	Amputation Trans fémoral droite il y a 2 mois pour ischémie négligée
2	Plaques d'atheromes AFS	Thrombose veine iliaque, AFC souple	ACFA	Type 2	Cyanose sévère Pied gauche avec début de consommation des orteils	Claudication + Douleurs + froideur	Cyanose + Déficit sensitivo-moteur	Agines à répétition polyarthrite	Drogue	Amputation Trans fémoral Gauche en 2013
3	Paroi épaisse avec des plaques atheromes au niveau des AI & AFC & AFS	Occlusion de l'APG + absence flux au niveau des AJ	Troubles de dépolarisation sur BBG	Type 3	Inféction + nécrose	Cyanose	Cyanose + douleurs	AVC ischémique et Cardiopathie et Diabète	Alcool	Amputation trans fémorale pour pied diabétique
4	Thrombose de l'AFC jusqu'à AP	Occlusion du 1/3 inférieur de l'AF + absence de flux au niveau des AJ	Résultat 4	Type 4	Inféction du moignon	Douleurs	Cyanose + Douleurs + Froideur	AVC ischémique et Cardiopathie hypertensive et Diabète et HTA	Tabac + Drogue	Amputation trans metatarsienne
5	Occlusion AFS & AP	Occlusion AFS								

Figure 2 : Onglet de Listes Excel

Et le 3^{ème} onglet est celui de l'Exploitation des données, voici un exemple global de cet onglet, en attendant le détail sur la partie Résultats :

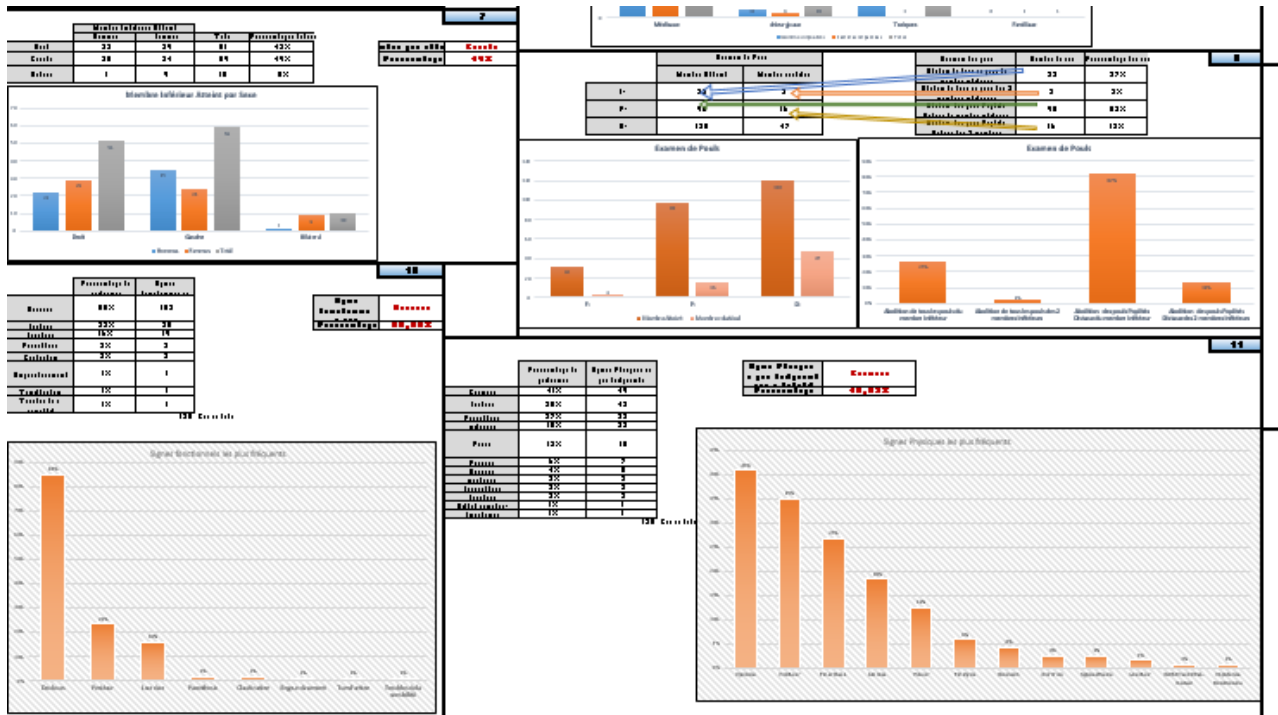


Figure 3 : Onglet d'exploitation Excel

Les variables quantitatives ont été exprimées en pourcentage et l'analyse statistique a été conduite en utilisant l'outil Excel version 2016.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

A. Répartition selon le sexe

Dans notre série, une légère prédominance féminine est constatée. En effet, parmi nos 120 patients, 62 sont de sexe féminin (52 %) et 58 sont de sexe masculin (48 %).

	Atteinte par Sexe	Pourcentages
Hommes	58	48%
Femmes	62	52%
Sexe plus atteint	Femmes	
pourcentage	52%	

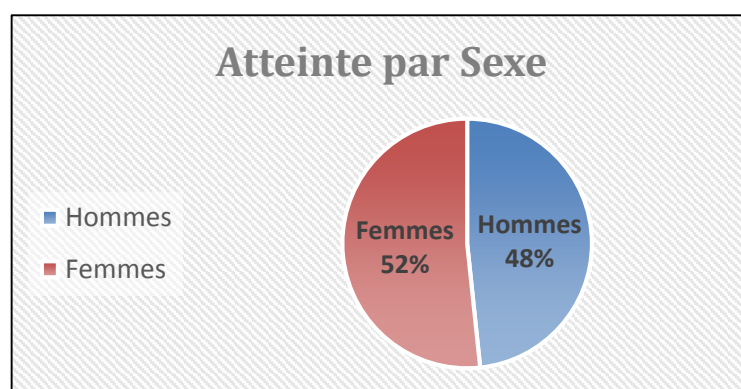


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de leur sexe.

B. L'âge

L'âge de nos patients varie de 36 ans à 101 ans avec un âge moyen de 64 ans.

Nous signalons la prédominance de la tranche d'âge supérieure à 70 ans qui représente 43 % des patients de notre étude, suivie de la tranche $50 \leq \text{Age} < 60$ (23 %) puis $60 \leq \text{Age} < 70$ (20 %).

	Atteinte par Âge	Pourcentages
moins 30 ans	0	0%
$30 \leq \text{Age} < 40$	5	4%
$40 \leq \text{Age} < 50$	13	11%
$50 \leq \text{Age} < 60$	27	23%
$60 \leq \text{Age} < 70$	24	20%
plus de 70 ans	51	43%

Age Maximum	101 Ans
Age Minimum	36 Ans
Age moyen	64 ans

Tranche d'âge plus atteinte	plus de 70 ans
-----------------------------	-----------------------

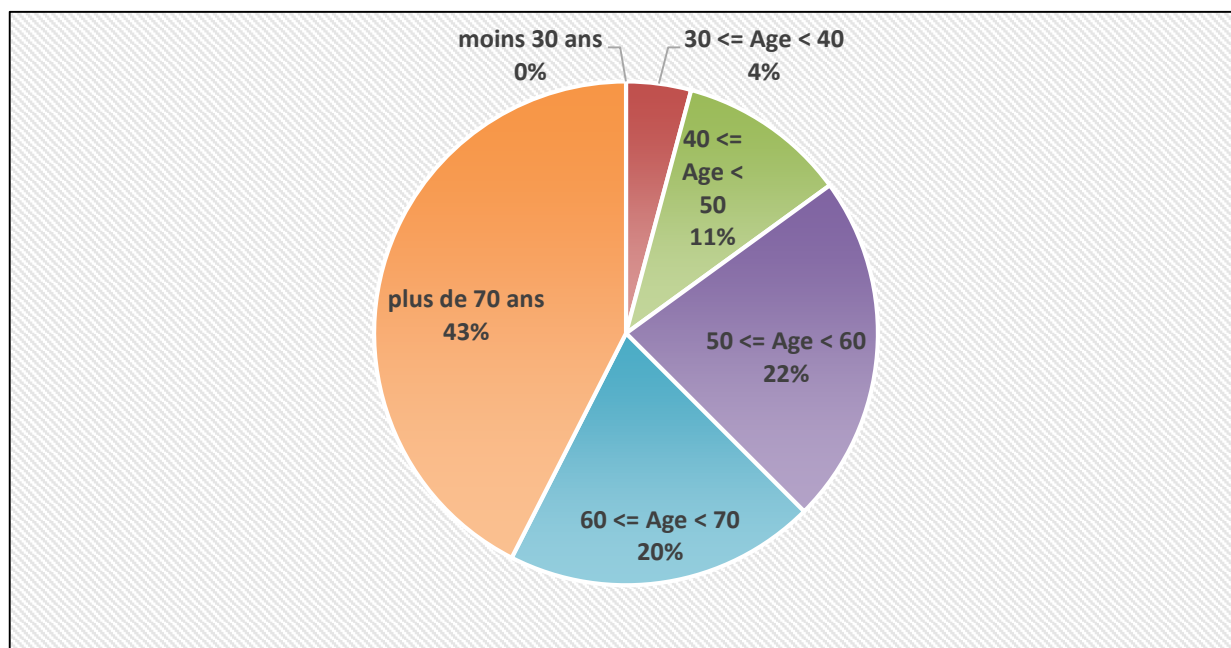


Figure 5 : Répartition des patients en fonction de leurs âges.

C. Antécédents

Le diabète, l'hypertension artérielle et la cardiopathie sont les antécédents significatifs les plus fréquemment rencontrés et donc à rechercher systématiquement lors de l'interrogatoire.

	Hommes impactés	Femmes impactées	Total	Pourcentages totaux
Médicaux	47	52	99	83%
Chirurgicaux	12	6	18	15%
Toxiques	27	1	28	23%
Familiaux	0	1	1	1%

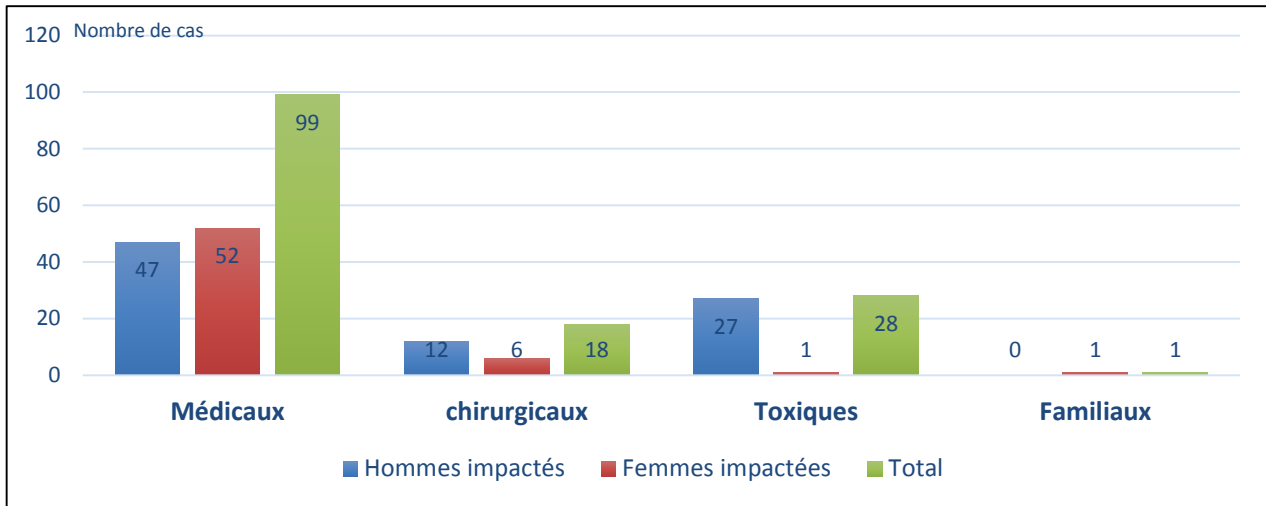


Figure 6 : Répartition des ATCD.

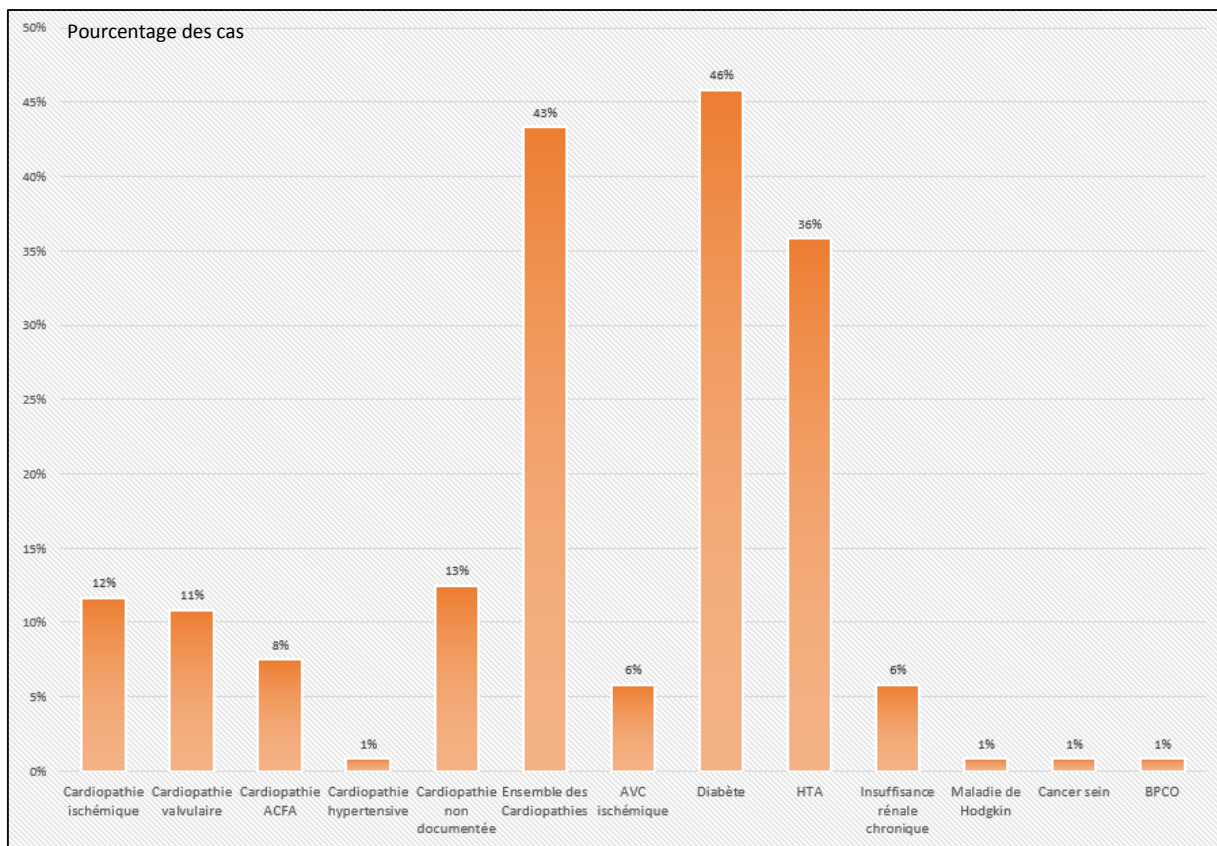


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de leurs ATCD médicaux.

D. Facteurs de risque cardio-vasculaires

Le diabète est le facteur de risque le plus prédominant, suivi de l'hypertension artérielle et la cardiopathie.

FDRCV le plus fréquent	Diabète
Pourcentage	47%

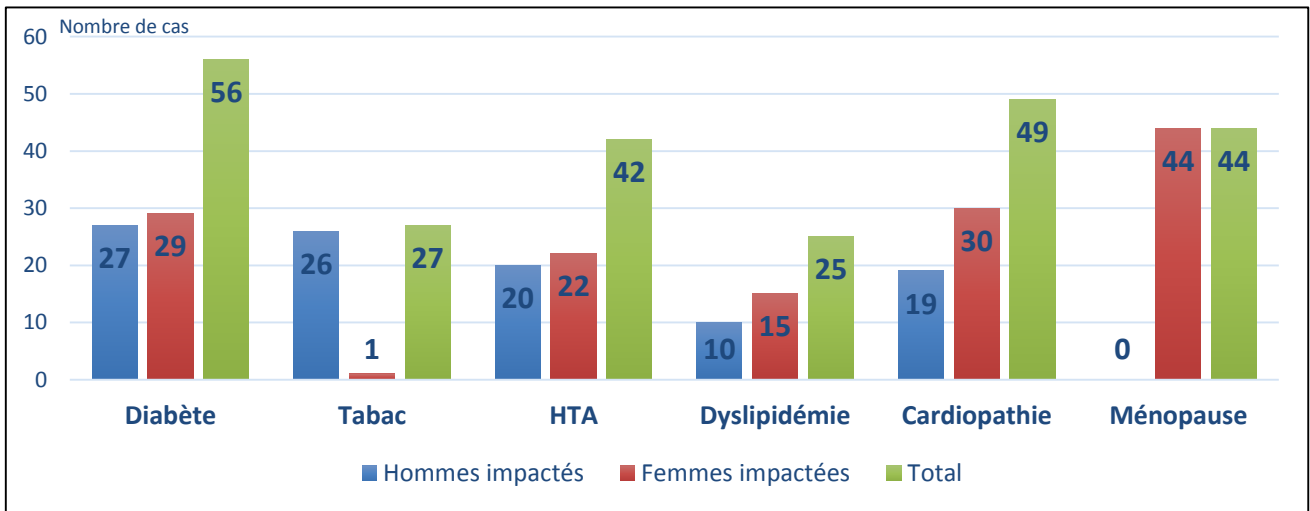


Figure 8 : Répartition en fonction des FDRCVx.

Etat du Tabagisme

23% des patients présentent un tabagisme comme facteur de risque dont 16% ont un tabagisme actif et 16% sont sevrés.

	Etat Tabagisme	Pourcentages
Aucun	92	77%
Actif	19	16%
Sevré	9	8%
Total Tabagisme	28	23%

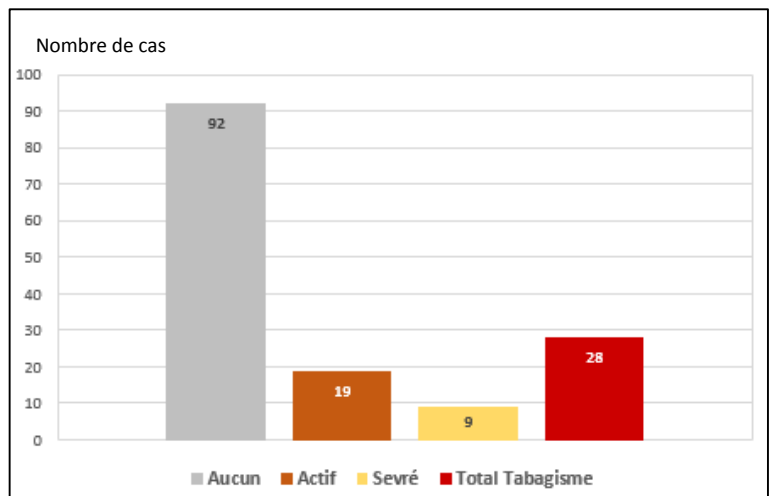


Figure 9 : Répartition selon le type de tabagisme, actif ou sevré.

II. Examen clinique

A. Délai de consultation

Dans notre étude, le délai de consultation des patients varie entre un délai minimum d'une heure et un délai maximum de 20 jours, tout en constatant que le délai de consultation le plus fréquent est de 3 à 10 jours.

Délai maximum de consultation	20 jours
Délai Minimum de consultation	1 heure
Délai moyen de consultation	8 jours

Tranche de délai la plus fréquente	3 <= Délai < 10 jours
------------------------------------	------------------------------------

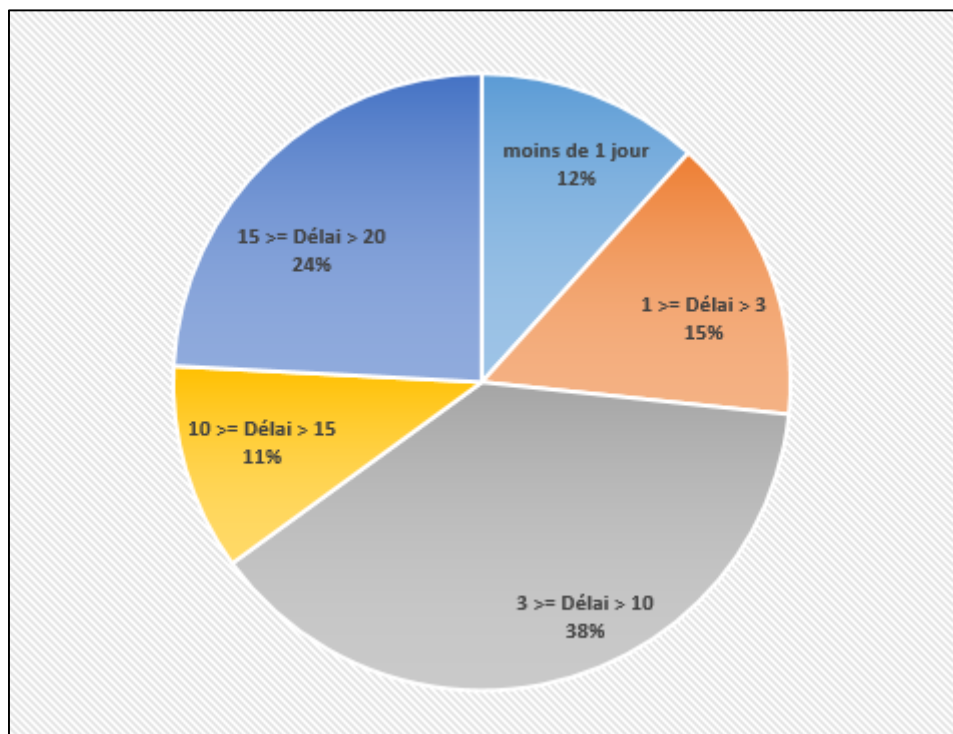


Figure 10 : Répartition selon le délai de consultation.

B. Le motif de consultation (Signes fonctionnels)

Le motif de consultation le plus fréquent est la douleur dans 85 % des cas, froidure dans 23% des cas, lourdeur du membre inférieur dans 16 % des cas, paresthésie chez 2 % des patients avec un délai de consultation et donc de prise en charge qui varie entre quelques heures et plus de 20 jours.

	Pourcentage de présence	Signes fonctionnels les plus fréquents
Douleurs	85%	102
Froideur	23%	28
Lourdeur	16%	19
Paresthésie	2%	2
Claudication	2%	2
Engourdissement	1%	1
Tuméfaction	1%	1
Troubles de la sensibilité	1%	1

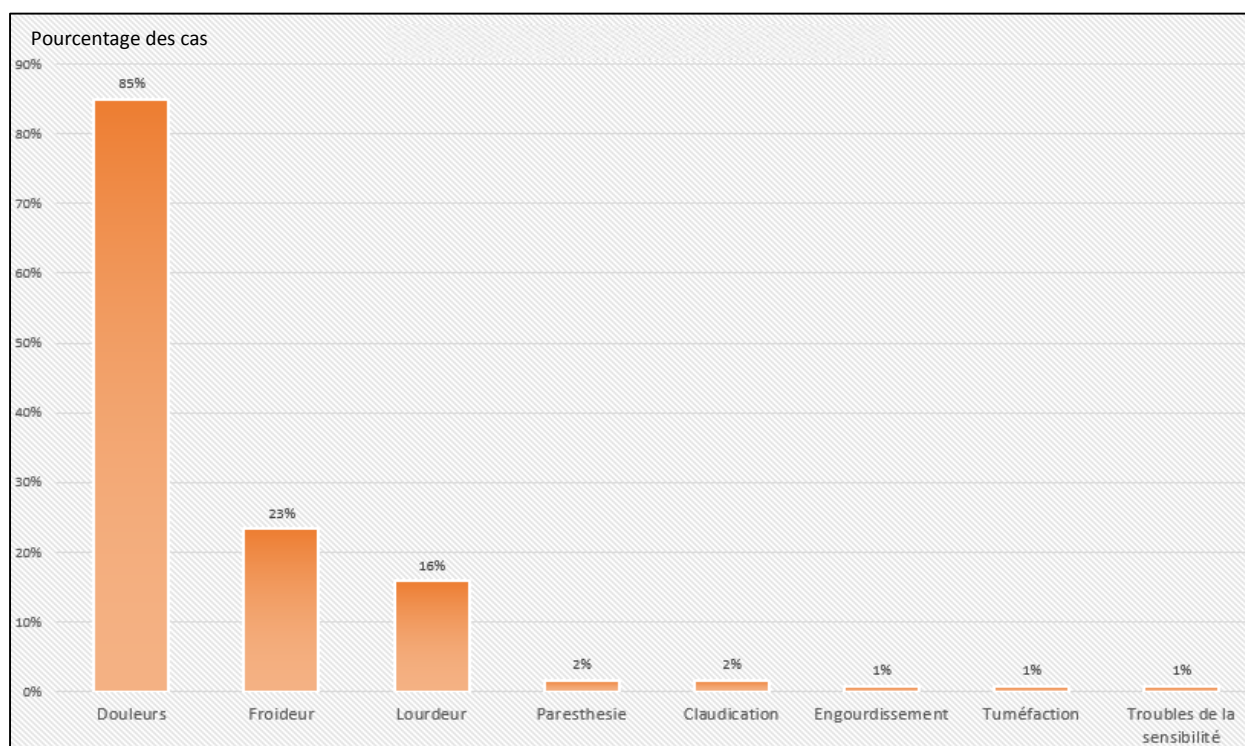


Figure 11 : Répartition en fonction des signes fonctionnels.

C. Signes Physiques

1) Membre inférieur atteint

L'atteinte du membre inférieur gauche est la plus dominante dans 49 % des cas et on rapporte une atteinte bilatérale dans 8% des cas.

Membre plus atteint	Gauche
Pourcentage	49%

	Membre Inférieur Atteint		Total	Pourcentages totaux
	Hommes	Femmes		
Droit	22	29	51	43%
Gauche	35	24	59	49%
Bilatéral	1	9	10	8%

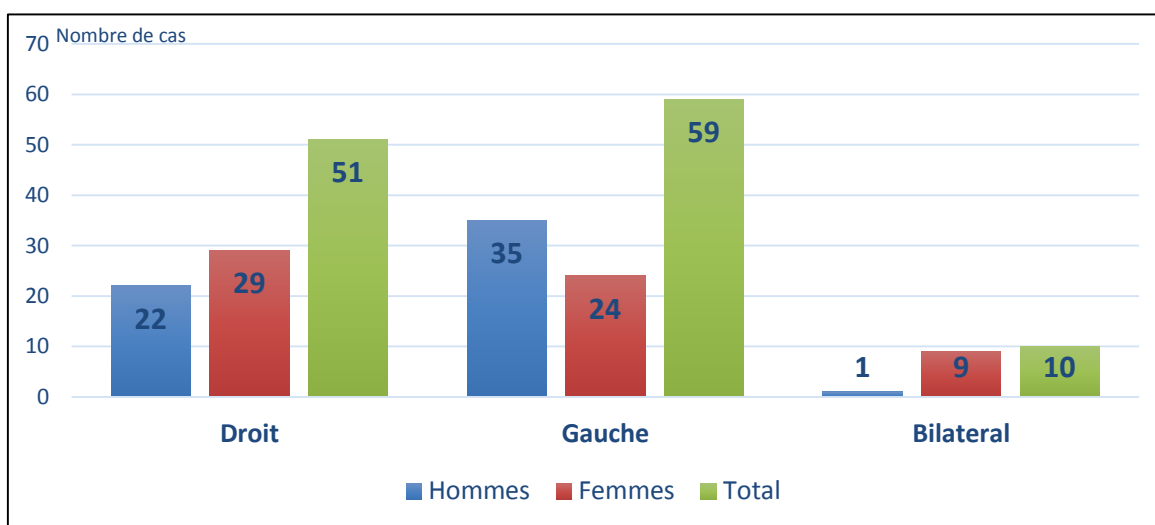


Figure 12 : Répartition en fonction du membre inférieur atteint.

2) Examen clinique

Le signe physique le plus trouvé à l'examen clinique est la cyanose dans 41% des cas, la froideur du membre dans 35% des cas, la paresthésie dans 27% des cas et la nécrose dans 18% des cas chez les patients avec des stades avancés de l'ischémie [Figure 15-17].

Signe Physique le plus fréquent	Cyanose
Pourcentage	40,83%

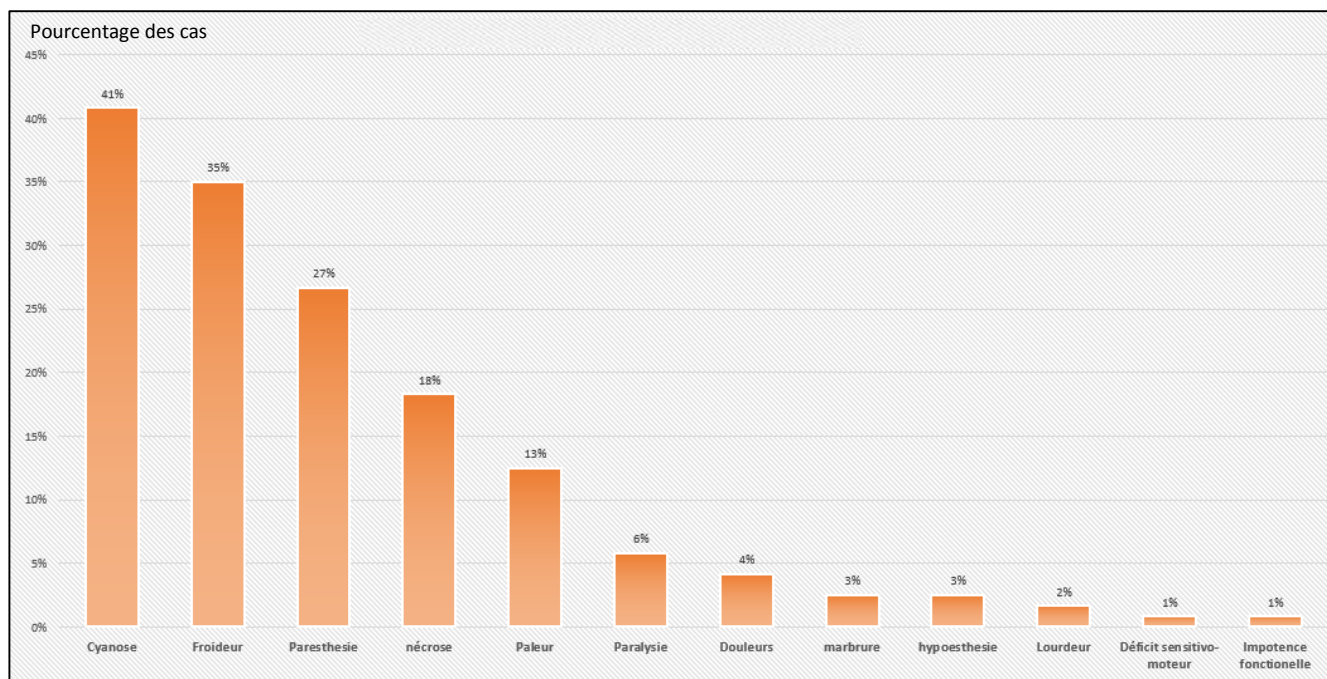


Figure 13 : Répartition en fonction des signes physiques.

Examen des Pouls

– 82% de notre série ont présenté une abolition des pouls poplités et distaux d'un membre inférieur et 27% abolition de tous les pouls d'un membre inférieur.

L'examen des membres supérieurs est sans particularités dans les 120 cas.

L'examen des pouls est résumé sur le tableau suivant :

Examen des pouls	Nombre de cas	Pourcentage des cas
Abolition de tous les pouls d'un membre inférieur	32	27%
Abolition de tous les pouls des 2 membres inférieurs	3	3%
Abolition des pouls Poplités Distaux d'un membre inférieur	98	82%
Abolition des pouls Poplités Distaux des 2 membres inférieurs	16	13%

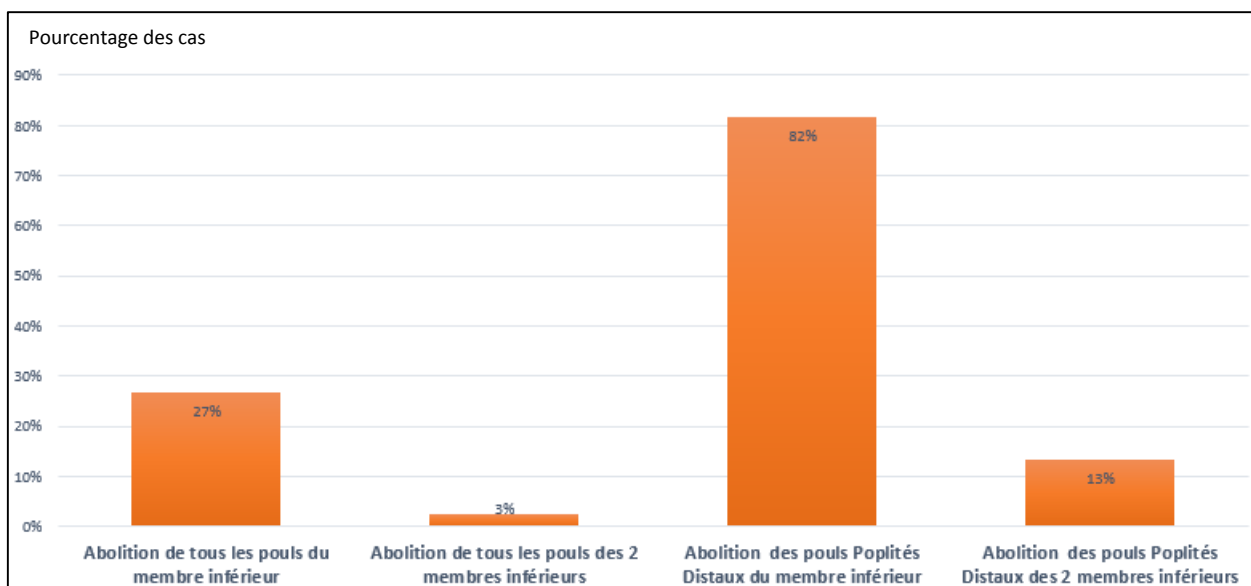


Figure 14 : Répartition de l'examen du pouls selon son abolition au niveau d'un membre ou les deux membres inférieurs.



Figure 15 : Ischémie sévère des deux membres inférieurs
(Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)



Figure 16 : Ischémie très avancée du membre inférieur gauche avec début de momification du pied (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)



Figure 17 : Ischémie aiguë du membre inférieur droit avec marbrures visibles
(Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)

III. Examens paracliniques

Le diagnostic a été établi sur un examen clinique, électrocardiogramme, échodoppler et angioscanner.

A. Données de l'ECG

Tous nos patients ont bénéficié d'un ECG dans le cadre du bilan étiologique et pré-opératoire, dont 50% ont présenté une ACFA, 8 % un trouble de dépolarisation sur BBG, 8% ont présenté un ACFA+BBG et 33% ont eu un ECG normal.

	Cas avec ce Résultat à l'ECG	Pourcentage des cas
ACFA	60	50,00%
BBG	10	8,33%
ACFA + BBG	10	8,33%
ECG Normal	40	33,33%

Résultat plus fréquent	ACFA
Pourcentage	50%

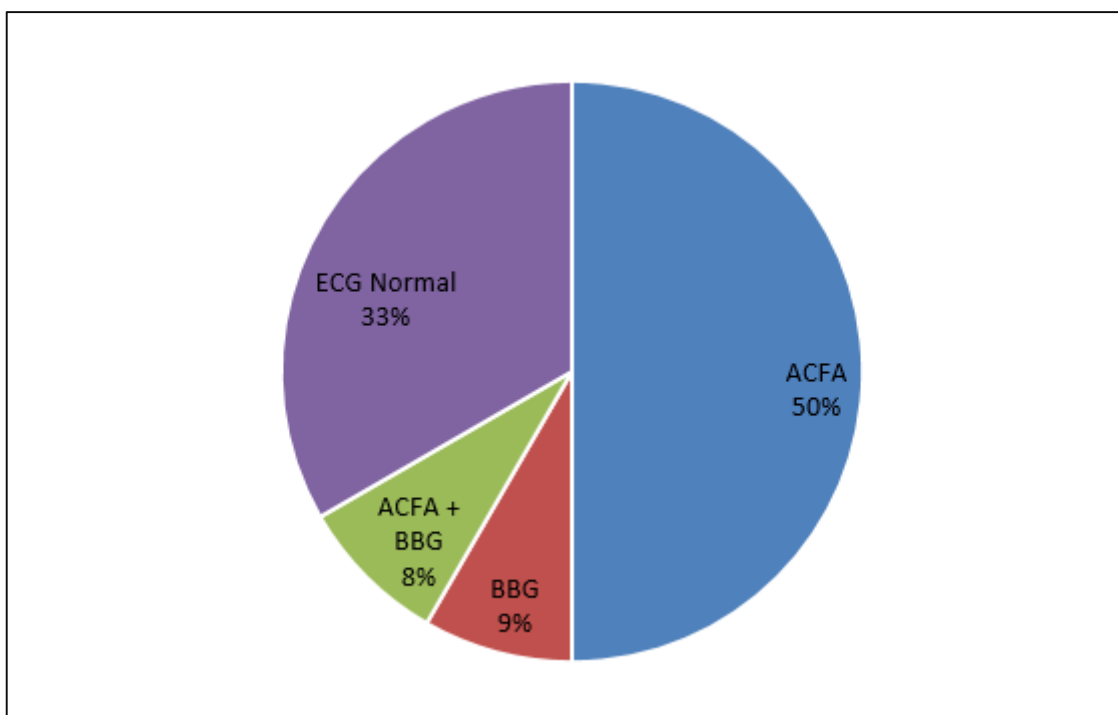


Figure 18 : Répartition de l'ECG en fonction de ses résultats.

B. Données de l'Echodoppler et l'Angioscanner

60 % de nos patients ont bénéficié d'un examen par angioscanner, 30 % de l'échodoppler et 6% ont pu bénéficier de ces deux examens dans le cadre du bilan topographique (Exemples d'images angioscannographiques [Figure 21-23]).

	Nombre de cas	Pourcentage des cas
Echodoppler	36	30%
Angioscanner	72	60%

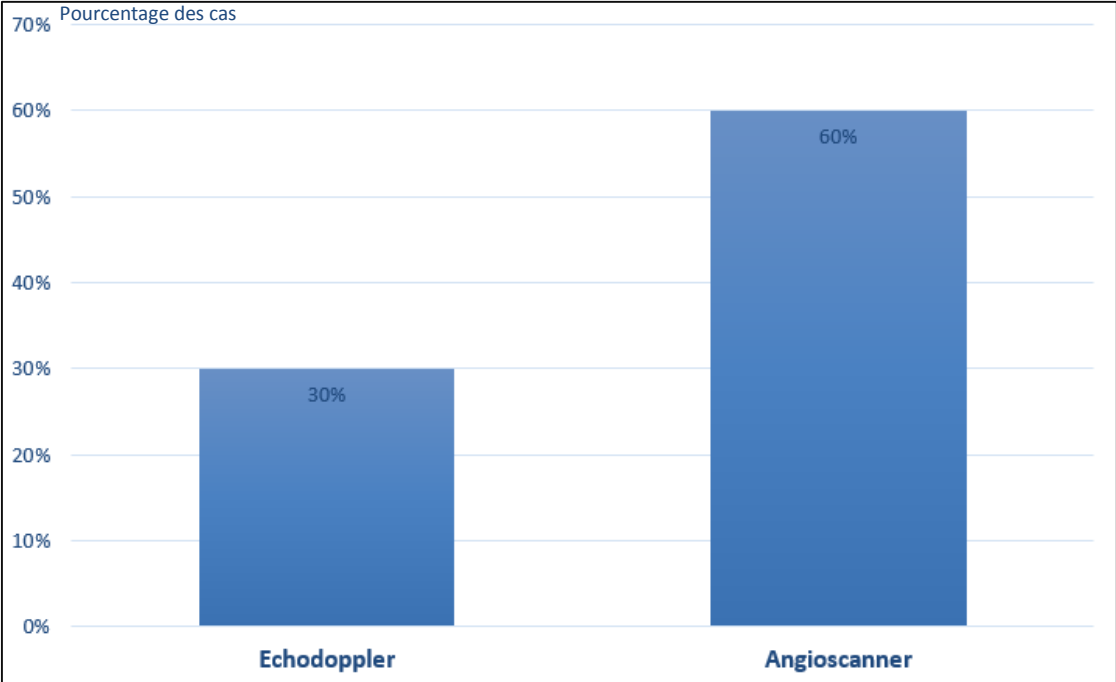


Figure 19 : Répartition de l'examen paraclinique.

L'artère fémorale superficielle est la plus atteinte par rapport aux autres artères du membre inférieur, et cela dans 33% des cas.

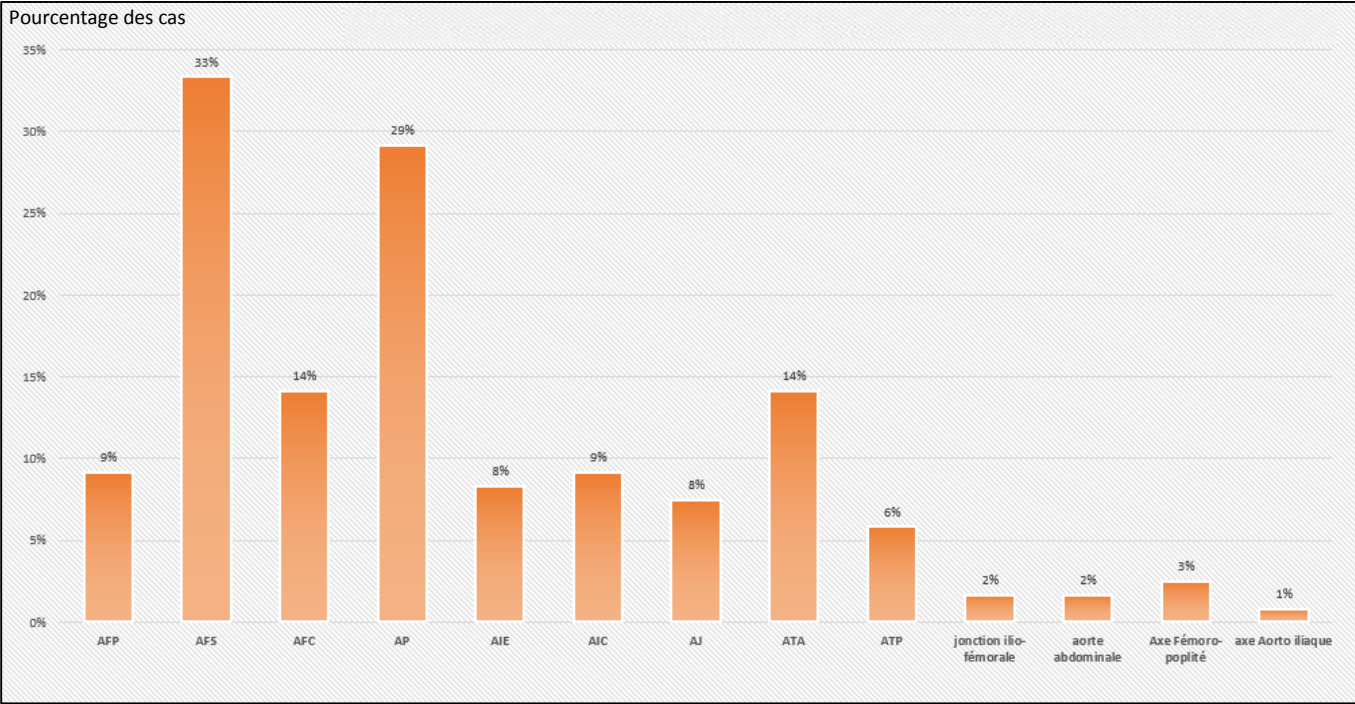


Figure 20 : Répartition des artères atteintes du membre inférieur.

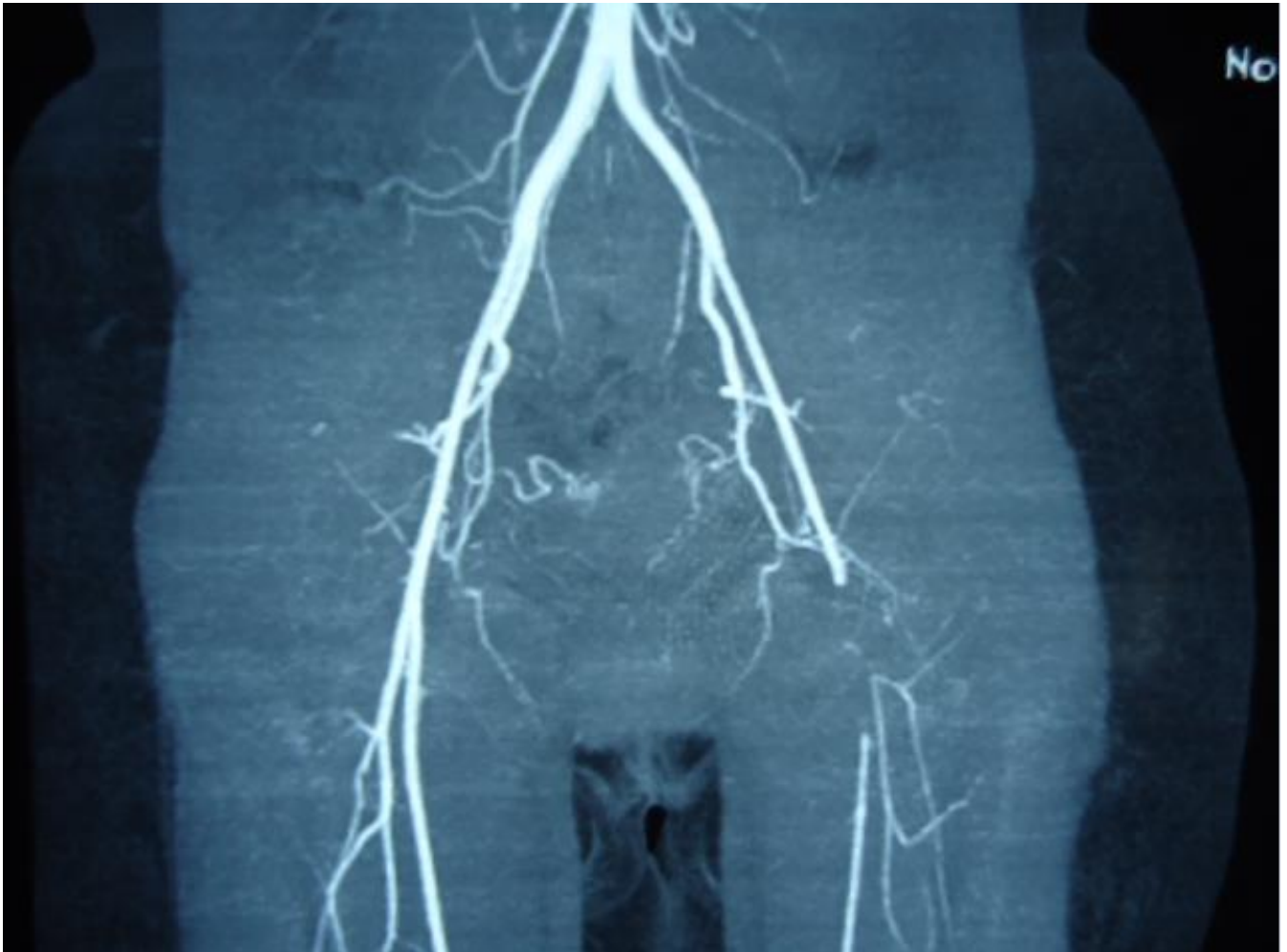


Figure 21 : Reconstruction d'angiogramme du membre inférieur : occlusion d'allure emboligène de l'AFC gauche. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)



Figure 22 : Reconstruction d'angioscanner aorte membres inférieurs : occlusion (arrêt cupuliforme) à l'origine de l'AIC droite d'allure emboligène. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)



Figure 23 : Reconstruction d'angioscanner aorte membres inférieurs : occlusion aortique avec arrêt cupuliforme. (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)

IV. Origine de l'ischémie

L'origine était embolique dans 72 % des cas et une artériopathie athéromateuse dans 28 % des cas.

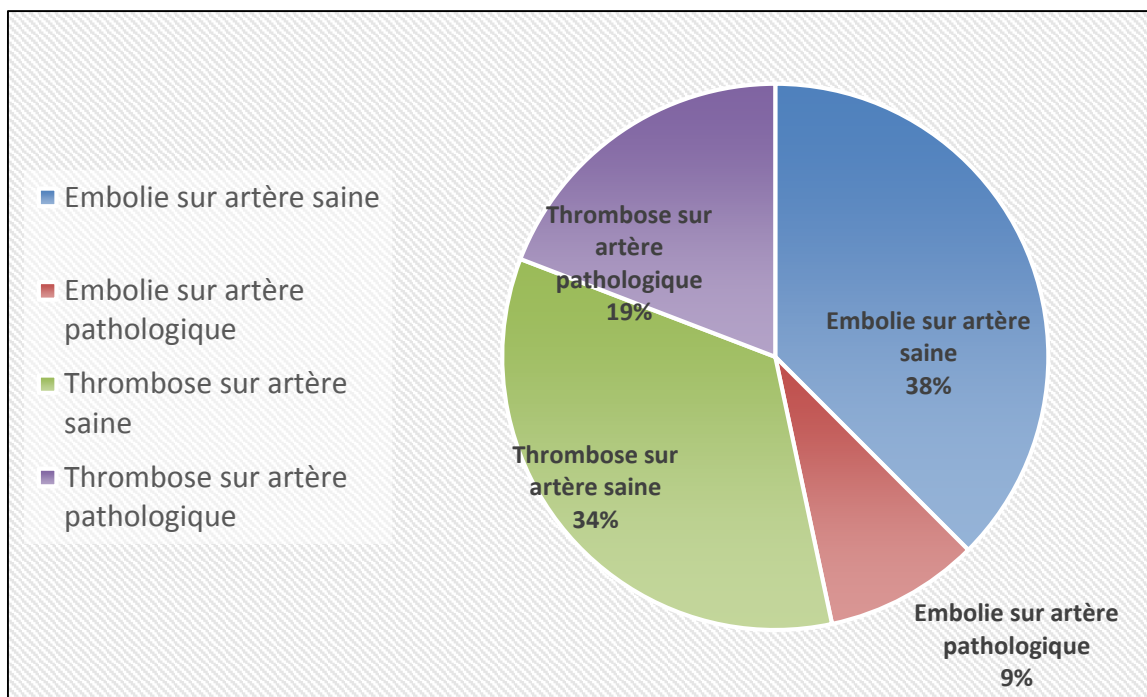


Figure 24 : Répartition selon l'origine de l'ischémie.

V. Traitement

A. Médical

Le traitement médical par anticoagulation et/ou antiagrégant plaquettaire a été instauré chez 106 cas soit 88 %. Les 14 cas restants présentent des contre-indications à l'héparinothérapie.

pourcentage de la réalisation du traitement médical	106	88%
---	-----	-----

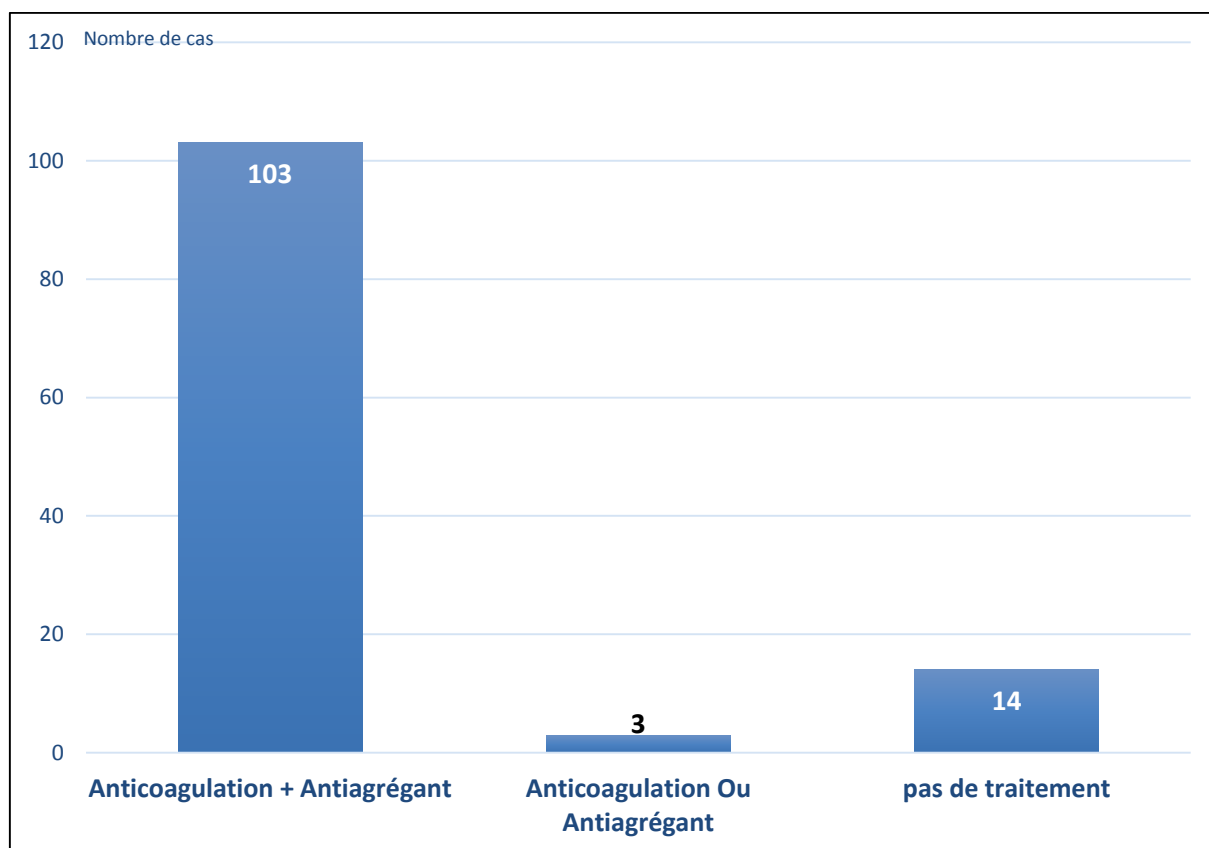


Figure 25 : Répartition selon le traitement médical utilisé.

B. Geste chirurgical

L'emboléctomie seule à la sonde de Fogarty a été réalisée au service chez 53 patients [Figure 28] et celle avec aponévrotomie de décharge chez 34 patients, un pontage fémoro-fémoral chez 11 patients, l'angioplastie chez 24 patients qui ont présenté une ischémie sur artériopathie athéromateuse, et l'amputation que ce soit primaire ou secondaire chez 37 patients.

Geste le plus fréquent	Emboléctomie
Pourcentage	72%

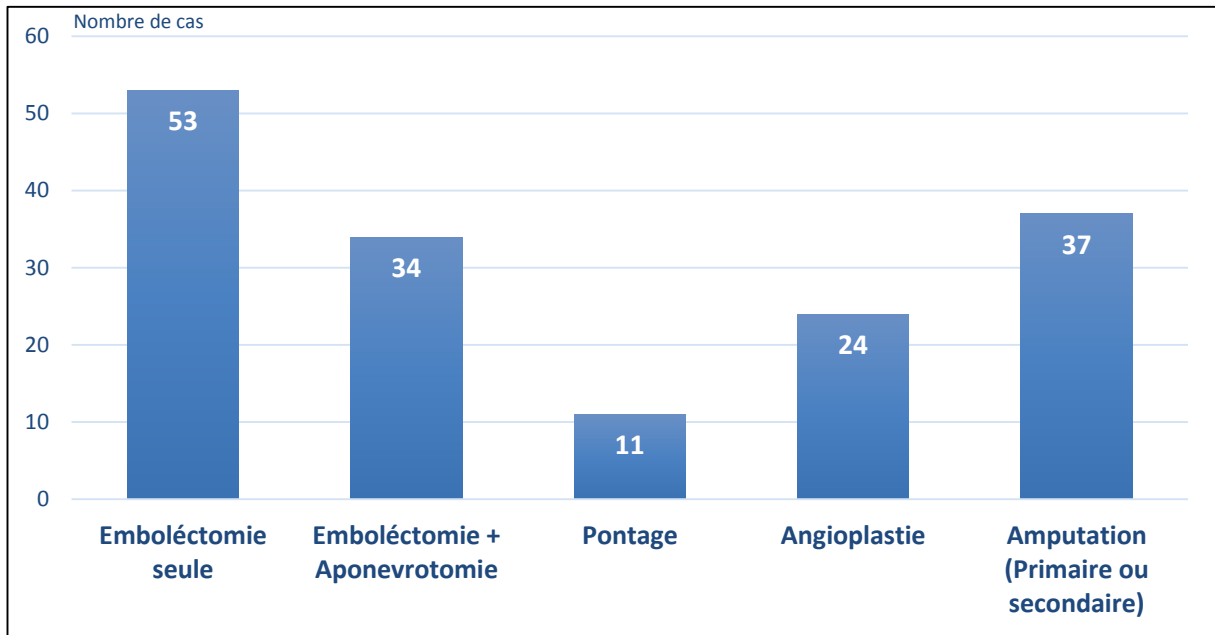


Figure 26 : Répartition des techniques chirurgicales adoptées.

L'emboléctomie fémorale a été réalisée chez 62% des cas, l'emboléctomie poplitée chez 26% des cas et l'emboléctomie fémorale & poplitée chez 12% des cas.

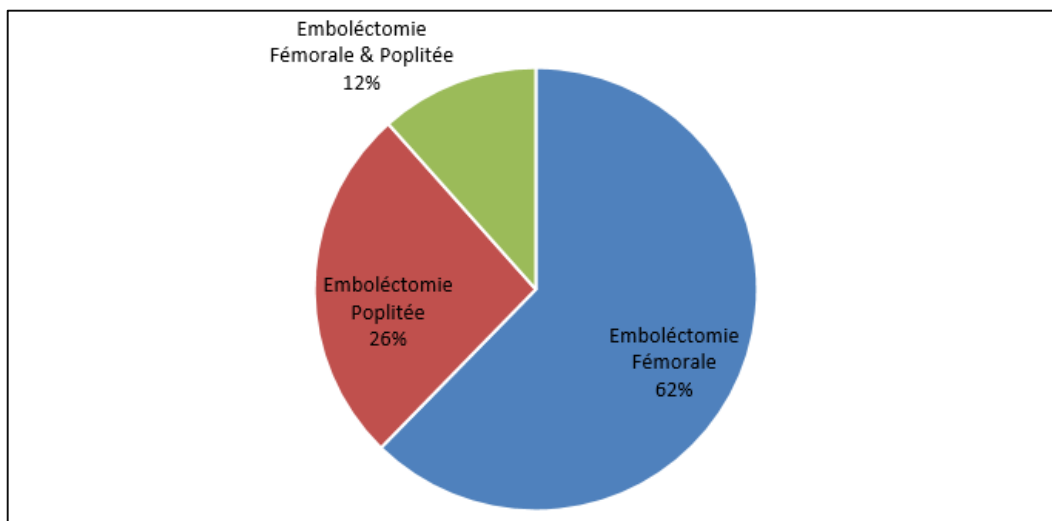


Figure 27 : Répartition en fonction du type d'emboléctomie.

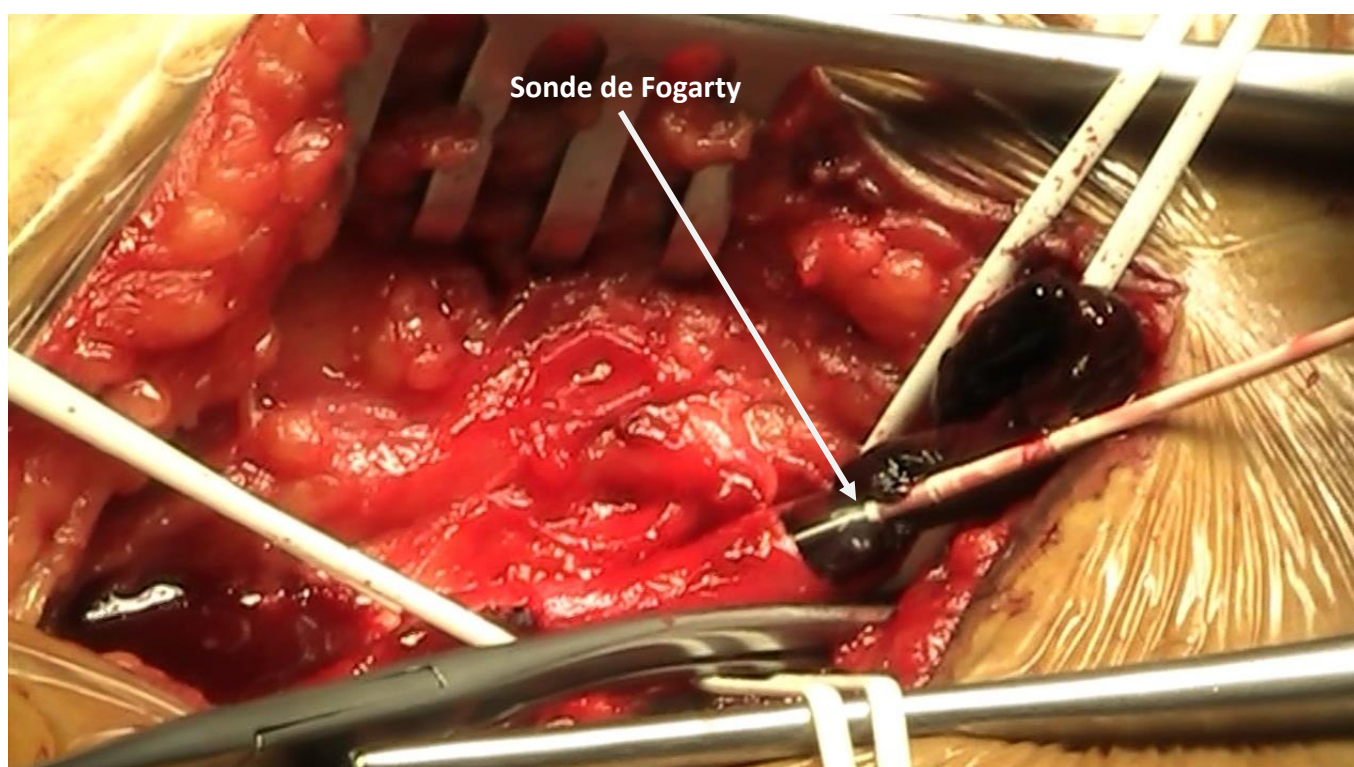


Figure 28 : Photographie peropératoire lors d'embroctomie à la sonde de Fogarty.
(Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)

En ce qui concerne le traitement chirurgical par amputation, on trouve que 23 amputations d’emblée ont été réalisées chez des patients admis au stade de nécrose ou qui ont consulté à un stade avancé de l’ischémie, entre 48h et 5 jours après le début de la symptomatologie, et 14 amputations secondaires suite à une complication présentée par le patient après avoir bénéficié de l’intervention chirurgicale.

Cas le plus fréquent	Aucune Amputation
Pourcentage	69%

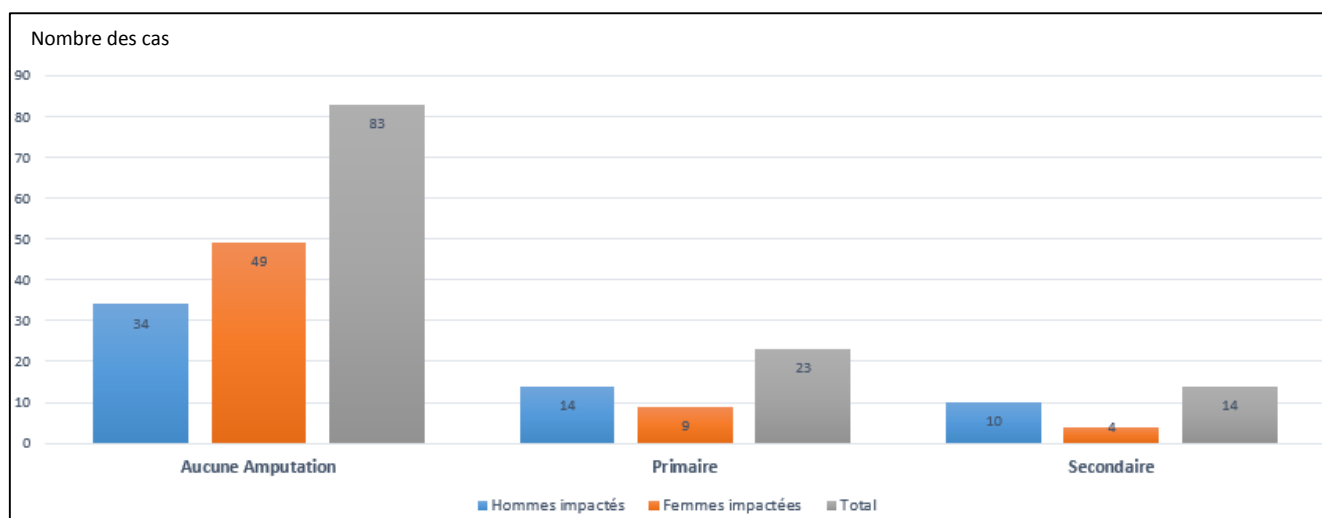


Figure 29 : Répartition en fonction du type d'amputation.

VI. Suites post opératoires

La surveillance post-opératoire était clinique (Examen des membres avec palpation régulière des pouls), électrique (monitorage de la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la saturation en oxygène) et biologique (fonction rénale, kaliémie, troponine, TCA).

L'anticoagulation curative a été poursuivie en post-opératoire chez presque tous les patients, et le relais par Sintrom chez 103 patients soit 86 %.

Le traitement par antiagrégant plaquettaire a été prescrit chez 116 patients soit 97 %.

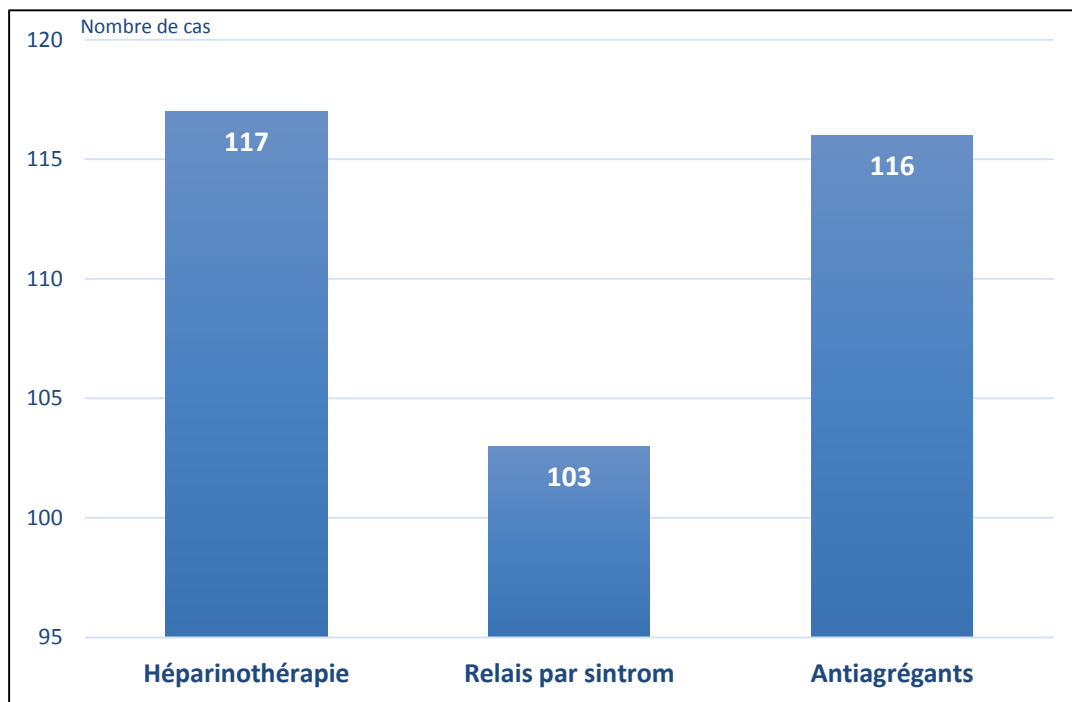


Figure 30 : Répartition en fonction du traitement médical utilisé en post-opératoire.

VII. Evolution des patients

A. Evolution générale

La mortalité opératoire a été nulle dans notre série.

En ce qui concerne l'amélioration clinique et paraclinique, elle a été observée chez 101 patients soit 84%.

	nombre de cas
Amélioration	101
Complication	19

Cas le plus fréquent	Amélioration
pourcentage	84%

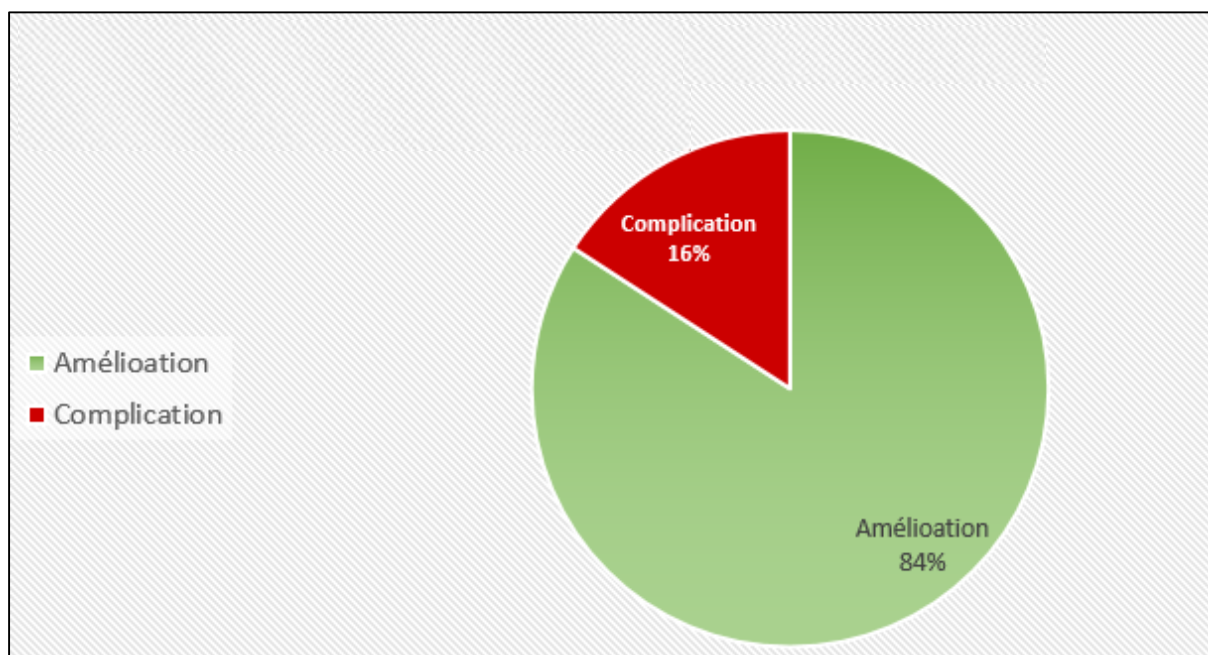


Figure 31 : Répartition en fonction du taux d'amélioration et complication.

19 patients ont présenté une complication, ils ont bénéficié de gestes thérapeutiques pour les juguler. Le tableau qui suit détaillera les types de complications et les gestes thérapeutiques dont ils ont bénéficié :

Tableau 2 : Types de complications post-opératoires

Type de complication	Nombre de cas	Geste thérapeutique
Abolition des pouls	1	Re-contrôle par angioscanner et emboléctomie fémorale
Cyanose sévère avec début de consommation	1	Amputation secondaire
Infection du moignon	3	Parage au bloc et antibiothérapie
Ischémie consommée du membre	2	Amputation secondaire
Nécrose de la jambe, du pied ou des orteils	11	Amputation secondaire
Thrombose du pontage	1	Pontage Fémoro-fémoral

B. Evolution par rapport aux gestes chirurgicaux

Le nombre de patients ayant eu l'emboléctomie comme traitement chirurgical est de 87 cas, dont 80% ont présenté une amélioration clinique, 3% une complication et 16% ont subi une amputation secondaire.

Alors que le nombre de patients ayant eu le pontage est de 11 cas, dont 64% ont présenté une amélioration clinique, 9% une complication et 27% une amputation secondaire.

En ce qui concerne l'angioplastie, elle a été exercée chez 24 patients, dont 83% ont présenté une amélioration clinique, 8% une complication et 8% une amputation secondaire.

	Amélioration	Pourcentage	Complication (sauf Amputation secondaire)	Pourcentage	Amputation secondaire	Pourcentage
Emboléctomie	70	80%	3	3%	14	16%
Pontage	7	64%	1	9%	3	27%
Angioplastie	20	83%	2	8%	2	8%

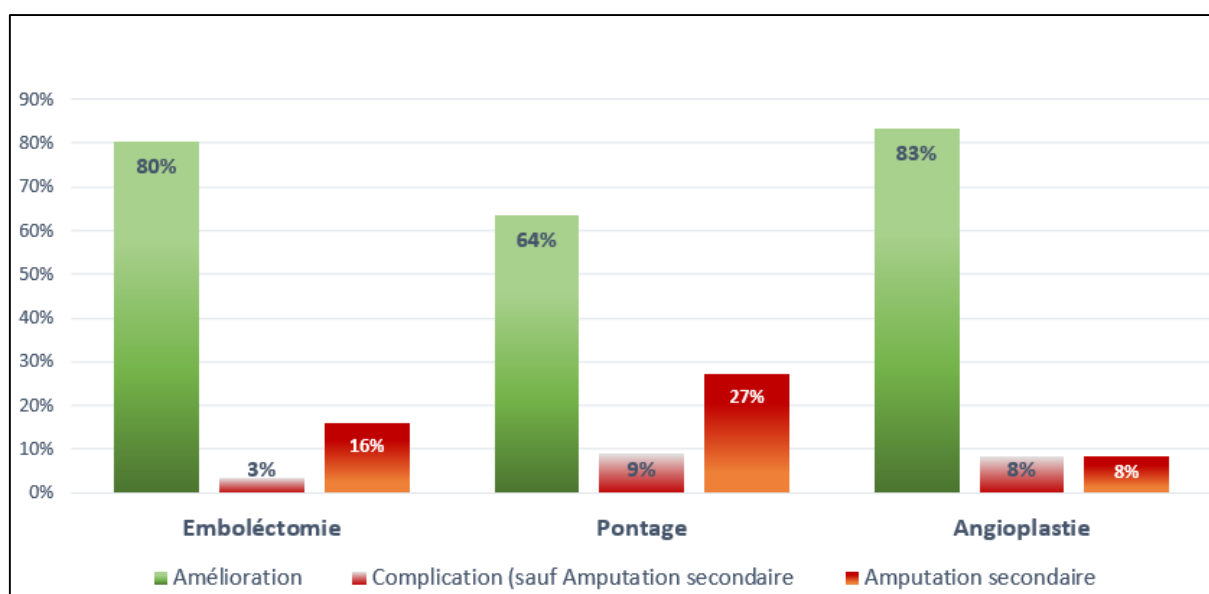


Figure 32 : Répartition en fonction de l'amélioration ou complication par rapport au traitement suivi.

VIII. Relations déduites à partir de l'étude

A. Relation délai-nécrose

On remarque une nette corrélation entre le délai de consultation et la nécrose : plus le délai augmente plus le risque d'installer une nécrose augmente.

	Cas ayant une nécrose (signe physique)	Cas ayant une nécrose (complication)	Total
moins de 1 jour	0	0	0
1 ≤ Délai < 3	0	2	2
3 ≤ Délai < 10	1	6	7
10 ≤ Délai < 15	3	0	3
15 ≤ Délai ≤ 20	18	4	22

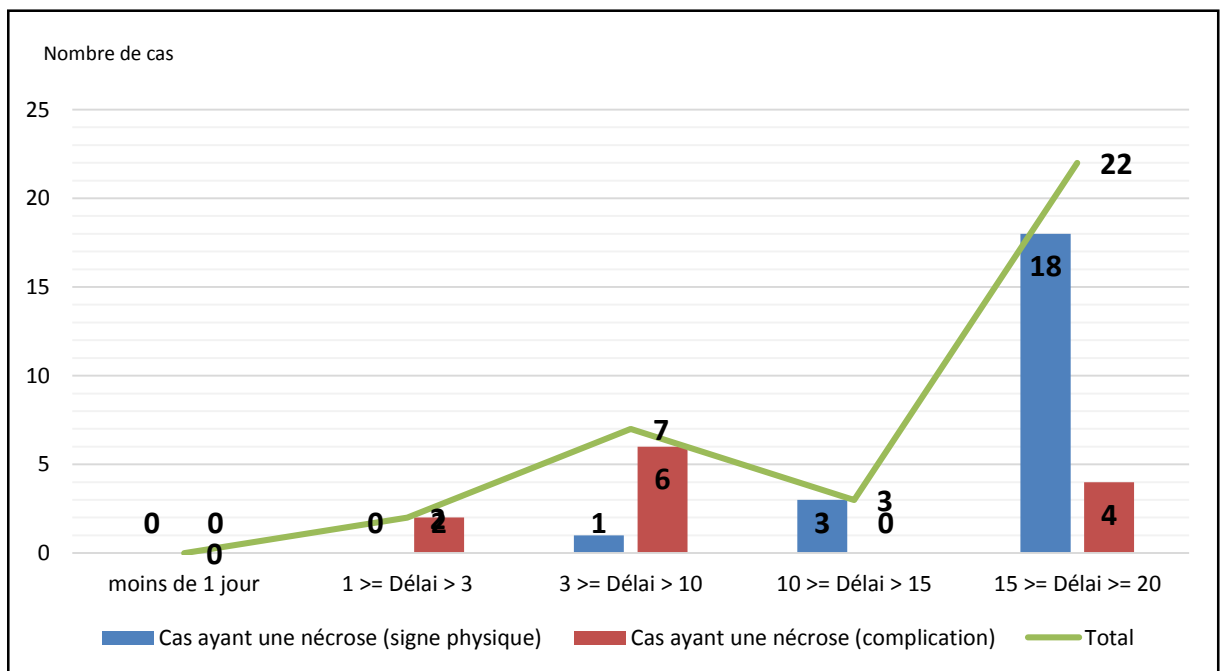


Figure 33 : Répartition en fonction du taux de nécrose par rapport au délai de consultation.

B. Relation délai–amputation

On remarque selon ce graphique que le risque d'amputation augmente avec le délai.

	Amputation primaire	Amputation secondaire	Total Amputation selon délai
1 <= Délai < 3	1	1	2
3 <= Délai < 7	1	3	4
7 <= Délai < 15	4	3	7
15 <= Délai <= 20	18	7	25

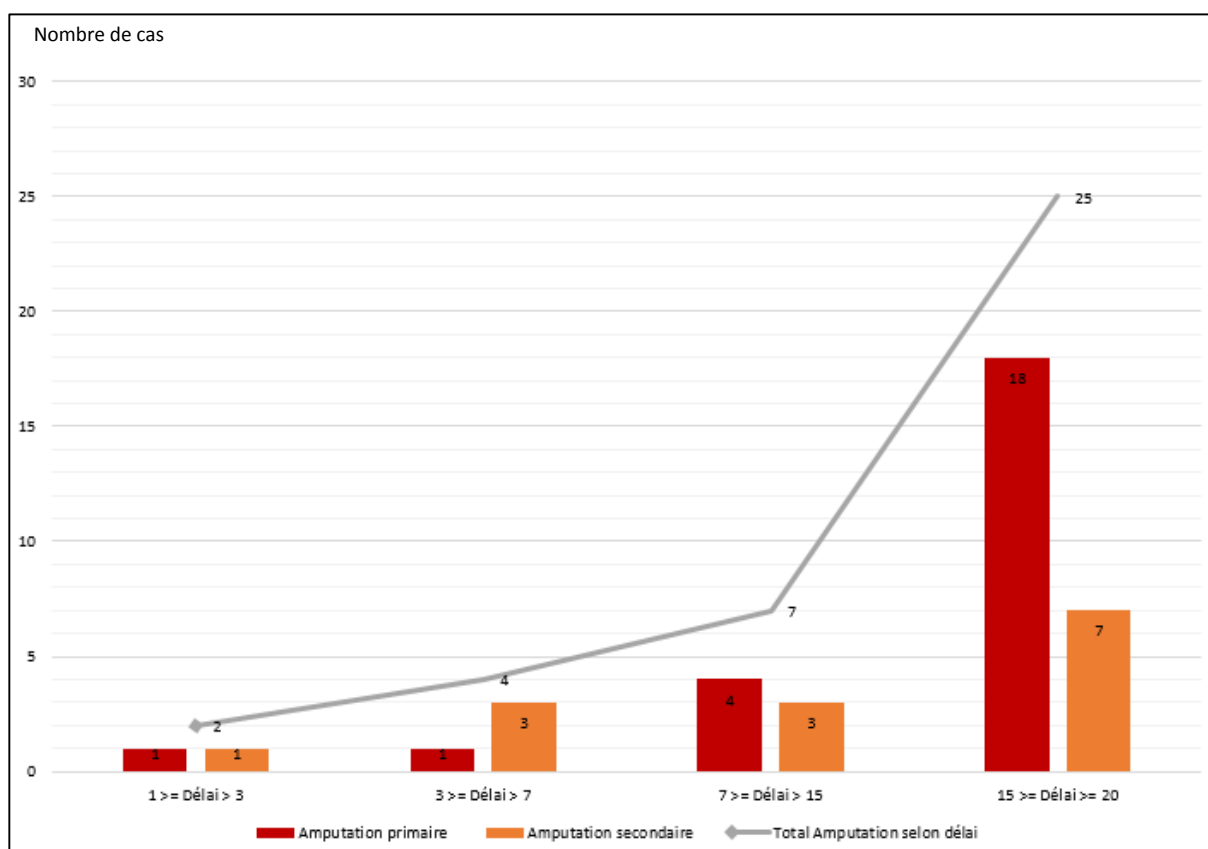


Figure 34 : Répartition en fonction du taux de l'amputation par rapport au délai de consultation.

C. Relation Tabagisme–amputation

46% des patients tabagiques ont bénéficié d’une amputation, ce qui montre l’incrimination du tabagisme dans le mauvais pronostic de l’ischémie aiguë du membre inférieur.

	Tabagisme Actif	Tabagisme Sevré	Total Tabagisme
Aucune Amputation	8	7	15
Primaire	5	0	5
Secondaire	6	2	8

Cas Tabagisme et Amputation	13
Pourcentage	46%

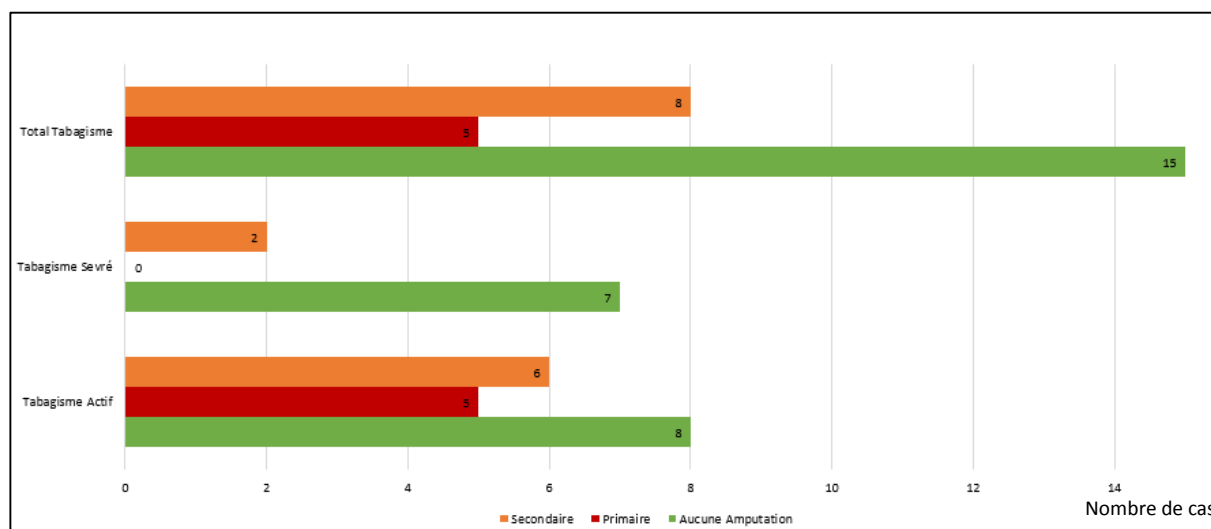


Figure 35 : Répartition selon le taux d’amputation par rapport aux taux du tabagisme.

IX. Notre étude en bref

- 52% de notre population sont des femmes.
- 43% de notre population sont âgés de ≥ 70 ans.
- Le diabète est le facteur de risque le plus prédominant, suivi de l'hypertension artérielle et la cardiopathie.
- 46% de notre population ont des antécédents de diabète.
- L'atteinte du membre inférieur gauche est la plus dominante et on rapporte une atteinte bilatérale dans 8% des cas.
- Le motif de consultation le plus fréquent est la douleur dans 85 % des cas, et le signe physique le plus trouvé à l'examen clinique est la cyanose dans 41% des cas pour un délai moyen de consultation de 8 jours.
- 82% de notre série ont présenté une abolition des pouls poplités et distaux d'un membre inférieur et 27% une abolition de tous les pouls du membre inférieur.
- 60% de nos patients ont bénéficié d'un examen par angioscanner, 30% de l'échodoppler et 6% des deux examens, qui ont montré que l'artère fémorale superficielle est la plus atteinte par rapport aux autres artères du membre inférieur dans 33% des cas.
- L'origine est embolique dans 72 % des cas et une artériopathie athéromateuse dans 28% cas.
- Le traitement médical par anticoagulation et/ou antiagrégant plaquettaire a été instauré dans 88%. Les 12% des cas restants présentent des contre-indications à l'héparinothérapie.
- 72% de nos patients ont bénéficié d'une emboléctomie seule ou avec aponévrotomie, 20% d'une angioplastie, 9% d'un pontage et 31% d'une amputation que ce soit primaire ou secondaire.
- L'anticoagulation curative a été poursuivie en post-opératoire chez presque tous les patients, et le relais par Sintrom chez 86 % des patients.
- 84% des patients ont présenté une amélioration clinique et paraclinique.
- Aucun décès n'a été enregistré dans notre étude.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

A. Répartition selon le sexe

Dans la littérature, la plupart des études ont constaté une légère prédominance de sexe féminin, ce qui a été montré dans le registre danois de chirurgie vasculaire [2], qui permet d'archiver la totalité de l'activité des services de chirurgie vasculaire pour l'ensemble du pays au cours de la période 1996 à 2000, par un ratio homme/femme de 0,98 et ce qui est remarquablement proche des données du registre suédois qui rapporte 913 cas d'ischémie aiguë en 2001 [3], ainsi que Ilic et coll. qui ont rapporté une étude de 204 patients dont 107 femmes et 97 hommes entre 1993 et 1997 [4], alors que dans une revue de 159 cas d'embolies artérielles, Wolosker et Coll ont observé que les patients se divisaient de manière à peu près égale entre les hommes et les femmes [5].

Cette légère prédominance féminine est effectivement retrouvée dans notre étude où 52 % des cas sont de sexe féminin.

B. L'âge

Dans notre série, la tranche d'âge prédominante est celle de plus de 70 ans qui représente 43% des cas avec un âge moyen de 64 ans ce qui est proche de celui noté dans l'article Contemporary trends and outcomes of thrombolytic therapy for acute lower extremity ischemia et dans la revue de Bath et al. [6]. Cette moyenne est un peu plus élevée dans le registre vasculaire danois et suédois où elle est respectivement 70 ans et 80 ans [2-3].

C. Antécédents

Tableau 3 : Répartition des ischémies aiguës du membre inférieur selon les ATCD.

	Diabète	HTA	Pathologie cardiaque	Atteinte cérébro-vasculaire	tabagisme
Registre danois [2]	15,4%	35,2%	47,2%	17%	77,6%
Burgess et coll. [7] (71 cas)	-	-	66%(FA)		-
Huetl et Soulen [8] (306 cas)	-	-	16%(FA) 40%(IDM)	35%	-
Wagner et Stark [9] (102cas)	-	-	86%	-	-
Wolosker et coll. [5] (159 cas)	-	-	78%(FA)	-	-
Bath et al. [6] (33 615 cas)	27,6%	64,9%	8,6%	-	-
Notre série (120 cas)	46%	36%	43%*	6%	23%

Dans notre série, la cardiopathie a été retrouvée chez 43% des patients dont 12% était une cardiopathie ischémique, 11% valvulaire et 8% une fibrillation auriculaire tandis que le reste des cardiopathies était non documenté.

Bien que la FA, associée à une cardiopathie ischémique ou à une cardiopathie rhumatismale, reste la cause la plus fréquente d'embolie artérielle périphérique, il faut garder en mémoire les causes moins fréquentes. Pereira et coll. ont rapporté une série dans laquelle une endocardite infectieuse était retrouvée chez 24% des patients à l'origine d'une embolie artérielle, alors que par ailleurs 28% étaient secondaires à une cardiomyopathie dilatée [10].

D. Les facteurs de risque cardio-vasculaires

1) Age

L'étude rétrospective de Ren. L et al, comportant 4394 patients ayant au moins un facteur de risque cardio-vasculaire, a démontré que l'épaisseur intima- média (EIM) de l'artère augmente avec l'âge et le degré de sévérité est plus élevé chez les sujets âgés [11].

Dans notre population, l'âge moyen était de 64 ans.

2) Tabagisme

Le tabagisme joue un rôle important dans le développement et le maintien du phénomène d'athérosclérose, comme il a été démontré dans une large étude américaine qui a compris 10 914 participants, dont 6149 tabagiques chroniques et 4765 non tabagiques sur une période de 3 ans. Les résultats ont démontré que les patients tabagiques non sevrés avaient une évolution plus rapide de l'athérosclérose (une augmentation de 50% de l'EIM) par rapport aux patients non tabagiques (une augmentation de 16%, ce qui favorise une décompensation rapide par thrombose ou embolie sur artères pathologiques) [12].

23% de notre population étaient des patients tabagiques chroniques.

3) L'hypertension artérielle

Dans une étude analysant la relation entre l'HTA et l'athérosclérose, il a été démontré que l'Odd Ratio (OR) de l'athérosclérose chez les patients hypertendus est de 5. Les auteurs ont conclu que l'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus important dans l'augmentation de l'épaisseur de l'intima-média et le développement de l'athérosclérose [13].

35% de nos patients étaient des hypertendus.

4) Le diabète

Une méta-analyse ayant inclue 6272 patients diabétiques a démontré que le contrôle glycémique permet de diminuer l'incidence des évènements cardio-vasculaires à long terme. Chez les patients diabétiques de type II, la diminution du risque d'évènements cardiaques est majoré par le contrôle des autres facteurs de risque cardio-vasculaires [14].

47% de nos patients étaient diabétiques.

5) Dyslipidémie

Dans l'étude HPS (Heart protection study) qui a évalué la simvastatine 40 mg chez 20 536 patients à haut risque vasculaire, le traitement a réduit de 25% le risque d'évènement vasculaire par rapport au placebo. De ce fait, l'utilisation des statines diminue l'incidence des évènements cardio-vasculaires, même chez les patients avec un taux prétraité normal du LDL cholestérol et des triglycérides [15].

21% de notre population étaient suivis pour une dyslipidémie.

6) L'insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse

Il a été démontré dans une étude transversale, dont l'objectif était de comparer le risque cardio-vasculaire chez 85 hémodialysés chroniques grâce au Doppler artériel à trois groupes contrôles, que la prévalence des plaques d'athérome de caractère emboligène est significativement plus élevée chez les hémodialysés chroniques (61.8%) par rapport aux diabétiques (47.1%) et aux patients ayant eu un infarctus du myocarde (56.1%) [16], ainsi que 6% des cas ayant une insuffisance rénale chronique ont été trouvés dans l'étude de Bath et al. [6].

7 de nos patients étaient suivis pour une insuffisance rénale chronique terminale.

II. Physiopathologie

A.L'ischémie

La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable [17].

L'anoxie tissulaire est responsable :

- D'une ischémie nerveuse (paralysie, anesthésie) témoin le plus précoce de la gravité de l'ischémie (apparition vers la deuxième heure).

- D'une ischémie musculaire avec induction d'un métabolisme anaérobie, acidose, rhabdomyolyse, nécrose musculaire irréversible en 6h en l'absence de collatéralité.

A noter qu'on ne peut pas se fonder sur ce délai pour apprécier l'irréversibilité de la vitalité musculaire puisque la circulation collatérale est très variable.

- D'une ischémie cutanée qui est plus tardive (de 24H à 48H) d'où l'aspect faussement rassurant des tissus cutanés.

A noter que le muscle strié est l'élément le plus important de la réaction ischémique car il est susceptible d'induire des réactions métaboliques sévères au moment de la revascularisation et de transformer une affection locale en maladie générale mettant en jeu le pronostic vital.

La gravité de l'ischémie en aval de l'occlusion dépend de trois paramètres [18]:

- La pression artérielle systémique : Un choc ou une hypotension artérielle peuvent être les seuls facteurs de décompensation d'une artériopathie oblitérante chronique. Le maintien d'une pression artérielle systémique correcte permet de favoriser la perfusion du réseau collatéral et évite le collapsus périphérique qui aggrave les effets de l'interruption artérielle.
- La circulation collatérale : Sa mise en jeu peut compenser les effets de l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures ; elle est parfois compromise par l'extension de la thrombose d'amont et d'aval. Cette complication est prévenue par l'utilisation précoce d'héparine.

- La qualité du réseau artériel d'aval : L'occlusion des artères des membres inférieurs entraîne une ischémie plus ou moins sévère des extrémités.

B. Le syndrome de reperfusion

C'est l'ensemble des conséquences de la recirculation brutale sur un membre ischémique [19].

1) Conséquences locales

C'est l'apparition d'un œdème tissulaire par altération de la membrane capillaire ce qui entraîne :

- Un obstacle au retour veineux
- Une compression musculaire aggravant la rhabdomyolyse
- Une compression de la circulation artérielle.

La prévention consiste en une aponévrotomie précoce des loges musculaires.

2) Conséquences générales :

Elles dépendent de la durée et l'étendue de l'ischémie. La lyse musculaire peut induire de nombreuses complications générales. L'élévation de la phosphocréatine kinase (CPK) en témoigne et présente un intérêt pronostique. Ces complications générales sont :

- Choc hypovolémique par exsudation plasmatique.

- Troubles métaboliques : hyperkaliémie avec risque d'arrêt cardiaque, acidose métabolique, myoglobulinémie, myoglobulinurie
- Insuffisance rénale : elle aggrave la morbidité et la mortalité. Les mécanismes de la nécrose tubulaire sont imprécis et multifactoriels : choc, modification du flux sanguin intrarénal, précipitation de la myoglobine dans les tubules...
- Infection : la colonisation microbienne des muscles nécrosés est constante.

III. Diagnostic clinique

A. Délai de consultation

Le tableau suivant illustre les délais moyens avant le diagnostic dans les différentes études :

Tableau 4 : Répartition des ischémies aiguës du mb inférieur selon le délai de consultation

Auteur	Nombre de cas	Délai moyen
Burgess et coll. [7]	397	29 heures
Huettl et Soulen [8]	306	8,6 jours
Illic et coll. [4]	204	6 à 24 heures
Notre série	120	3 à 10 jours

B. Examen clinique

La reconnaissance et la précocité de prise en charge des signes de gravité de l'ischémie aiguë des membres inférieurs sont des facteurs importants qui influencent le pronostic du membre.

Le diagnostic d'ischémie aiguë des membres inférieurs est purement clinique et repose selon l'EMC sur l'association des trois signes suivants [6] :

- Une douleur du membre inférieur de moins de 15 jours ;
- Une altération microcirculatoire aboutissant à un abaissement de la température cutanée et/ou une anomalie de la coloration cutanée (pâleur/cyanose) ;
- Une abolition des pouls périphériques.

Les signes de gravité conduisant à un traitement chirurgical immédiat comprennent :

- Un syndrome de loge ;
- Un déficit sensitivomoteur objectif.

Le déficit neurologique comprend une parésie ou une paralysie débutant aux orteils et remontant progressivement vers la racine du membre. Il touche préférentiellement les extenseurs du pied et/ou des orteils. Le déficit sensitif touche la proprioception du gros orteil et la sensibilité superficielle des orteils, avec une progression vers la racine du membre avec le temps. Les paresthésies ne sont pas des signes de gravité en soi.

La présentation clinique dépend du terrain (artère pathologique/artère saine) et du mécanisme (embolie/thrombose), et la gravité du tableau clinique est directement corrélée à l'absence de collatéralité préexistante.

La prise en charge clinique comprend un interrogatoire pour déterminer l'heure de survenue de l'ischémie aiguë, ainsi que des éléments orientant pour élucider le mécanisme et son étiologie. La notion de claudication intermittente préexistante, l'abolition des pouls au membre controlatéral et la présence de facteur de risque cardiovasculaire sont des éléments importants en faveur d'un terrain sur artère pathologique. Une cause embolique peut être évoquée par la présence de tous les pouls au membre controlatéral et un rythme cardiaque non sinusal.

Ainsi dans notre étude :

- L'atteinte du membre inférieur gauche est la plus dominante.

- La douleur est le plus fréquent motif de consultation (85%) suivie de froideur du membre (23%) et lourdeur (16%).
- Le délai de consultation le plus fréquent varie entre 3 et 10 jours et le délai moyen étant de 8 jours.
- L'abolition des pouls poplités et distaux du membre inférieur chez 82% des cas et de tous les pouls du membre inférieur chez 27% des patients.

On classe l'ischémie selon la gravité des signes cliniques, ce qui détermine la conduite à tenir thérapeutique.

La classification de Rutherford de l'ischémie des membres est la plus communément utilisée [20] (tableau 5).

Tableau 5 : Classification de Rutherford de l'ischémie aiguë du membre inférieur.

Catégorie	Pronostic	résultats		Doppler	
		Déficit sensitif	Déficit musculaire	Artériel	veineux
I- viable	Membre non immédiatement menacé	Absent	absent	présent	présent
II- menaçante	A- discrètement menaçante	Minimal (orteils)	absent	absent	présent
	B- immédiatement menaçante	Sauvetage si rapidement traité	Modéré avec douleur	partiel	absent
III- irréversible	Perte tissulaire majeure ou déficit nerveux permanent et donc amputation	Complet, anesthésie	complet	absent	absent

IV. Examens paracliniques

Les examens complémentaires sont plus une aide à la planification du traitement optimal qu'une aide au diagnostic qui est principalement clinique. Leur place est adaptée à l'urgence de la revascularisation et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement.

L'angioscanner est un examen dont les performances diagnostiques dans l'ischémie aiguë sont bien établies, avec une sensibilité de 99 % et une spécificité de 98 % [21].

Son avantage principal est de pouvoir fournir une cartographie artérielle complète, à haute résolution spatiale, avec des repères anatomiques précis, dans un temps d'acquisition relativement court.

Son utilisation en pratique quotidienne a été très rapidement acceptée et est déjà routinière dans de nombreux centres [22].

Au final, l'angioscanner permet d'obtenir facilement et en urgence une cartographie artérielle précise et fiable, qui va pouvoir localiser la ou les lésions responsables et planifier le geste de revascularisation avec certitude et confort.

Son accessibilité et sa précision en font un examen de référence qui est particulièrement précis en cas de localisation aorto-iliaque et fémoro-poplitée [23], et permet des reconstructions tridimensionnelles des principaux troncs artériels [24,25,26] (Figure 36).

En ce qui concerne l'échodoppler, ses avantages classiques dans l'exploration artérielle des membres inférieurs sont l'absence de produit de contraste potentiellement néphrotoxique, l'absence d'irradiation, une disponibilité au lit du patient et une possibilité d'évaluer la compensation dynamique d'une lésion occlusive.

Les inconvénients de cette modalité sont par contre majorés par une limitation anatomique aux étages aorto-iliaque (tout particulièrement chez le patient obèse et/ou non à jeun) et jambier, difficulté de l'examen chez un patient douloureux et temps d'exploration supérieur à 10 minutes [27].

Au final, l'échographie peut être réalisé selon certains ouvrages comme le livre de Rutherford[28] avec une fiabilité raisonnable comme examen pré-opératoire, au moins chez les patients qui présentent des lésions athéroscléreuses chroniques. Dans certains centres très performants, il permet de décider de la nécessité d'une angiographie préopératoire [29], et il est l'examen de choix en cas de phlébite bleue en raison de ses taux importants de sensibilité et de spécificité qui atteignent 95% [30,31].

Dans notre étude :

- 60 % de nos patients ont bénéficié d'un examen par angioscanner.
- 30 % de nos patients ont bénéficié d'un examen par échodoppler.
- 6 % de nos patients ont bénéficié des deux examens (angioscanner et échodoppler).
- L'AFS est l'artère la plus atteinte, ce qui est pareil par rapport à l'étude de Huettl et Soulen [8] pour un pourcentage de 65%, l'étude de Wolosker et coll. [5] et celle de Elliott JP pour un pourcentage de

50% [32], contrairement à la série de Ilic et coll. [4] où l'artère poplitée est la plus atteinte.

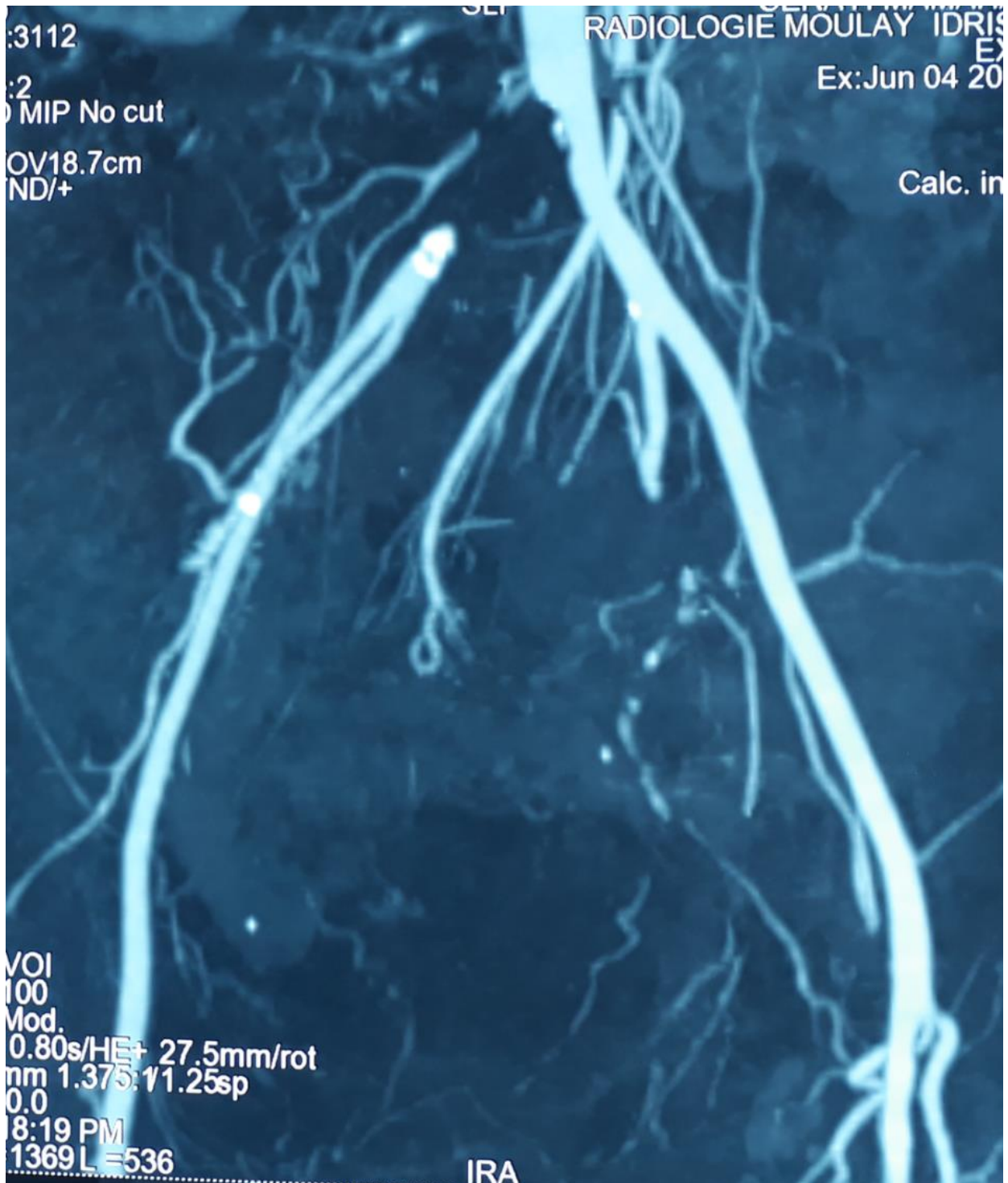


Figure 36 : Reconstruction angioscanner aorte et membres inférieurs : occlusion d'allure emboligène de l'origine de l'AIC droite. (Service de chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)

V. Origine de l'ischémie :

L'ischémie aiguë est due soit à une embolie d'origine cardiaque ou autre, sur artères saines ou pathologiques, soit à une thrombose de l'artère elle-même. Il est important de distinguer entre ces deux types d'étiologies car le devenir est différent et le traitement doit être adapté en fonction de cette étiologie, chose qui a été soulignée par Kauhanen et coll. dans une revue sur les ischémies aiguës et chroniques des membres [33].

D'après une revue des procédures de thrombolyse réalisées au Royaume-Uni, l'étiologie principale était qualifiée de thromboembolique dans la grande majorité des cas, de telle sorte que la thrombose semble avoir maintenant remplacé l'embolie comme cause principale des ischémies aiguës. Ainsi la thrombose aiguë apparaît comme responsable à peu près de 60% des ischémies aiguës, alors que l'embolie n'est responsable que de moins de 30% d'entre elles [1], et sur une série de 194 ischémies aiguës des membres dont 189 traitées par thromboembolotomie par sonde à ballonnet, même de manière rétrospective le diagnostic d'embolie artérielle n'a été fait que chez 48% des patients, les autres cas étant catalogués comme acutisation d'une ischémie chronique [34]. En effet dans 22% des cas le chirurgien d'urgence ne pouvait pas faire la différence entre une ischémie aiguë d'origine embolique et l'acutisation d'une ischémie chronique.

Ces résultats soulignent les difficultés de l'évaluation clinique et sont en faveur de la réalisation d'une angiographie diagnostique pour planifier une prise en charge optimale, en particulier du fait que de nombreux patients peuvent être traités par des techniques endovasculaires.

A.Embolie

La fragmentation d'un thrombus, qu'il soit d'origine cardiaque ou aortique, en est le mécanisme principal. Dans ce cas, l'occlusion artérielle siège le plus souvent au niveau d'une bifurcation artérielle, telle que le trépied fémoral ou le trépied jambier, mais n'importe quelle artère peut être atteinte.

1) Origine cardiaque

Dans les années 1980, cette étiologie était la principale cause des ischémies aiguës. La pathologie de la valve mitrale secondaire au rhumatisme articulaire aigu était la principale origine des embolies. En 2015, l'embolie cruriale sur valve cardiaque mécanique est la principale valvulopathie emboligène [21].

La fibrillation auriculaire représente 80 % des causes emboliques en 2017 [21]. Un thrombus cardiaque intramural postinfarctus représente l'autre grande cause des embolies d'origine cardiaque dont le pronostic est sombre du fait de l'état médical précaire coexistant [35]. Un anévrisme du ventricule gauche postinfarctus est aussi une condition favorisant l'embolie cruriale du fait de l'altération de la fonction ventriculaire gauche.

Une cause rare mais d'origine cardiaque est l'embolie paradoxale. L'ischémie aiguë des membres inférieurs survient typiquement chez un sujet jeune dans les suites d'une thrombose veineuse profonde. Elle est due à la migration d'un thrombus du système veineux dans le système artériel via un foramen ovale perméable [36].

L'endocardite est une source d'embolies septiques dont le diagnostic repose sur l'échographie cardiaque. Les toxicomanes, les immunodéprimés et les

porteurs de chambre implantable sont des populations à risque dans ce contexte.

Le myxome de l'oreillette est une tumeur bénigne cardiaque susceptible de provoquer des embolies tumorales et justifie l'envoi en histologie de tout embolie chez un sujet jeune sans cardiopathie emboligène flagrante.

La présence conjointe d'une cardiopathie emboligène et d'une atteinte artérielle périphérique accroît la difficulté d'identifier l'origine de l'ischémie et d'établir ainsi une stratégie thérapeutique adaptée. Malgré l'amélioration des examens morphologiques, 20 % des causes emboligènes demeurent idiopathiques [37].

2) Origine artérielle

Elle représente le quart des embolies des membres inférieurs [38–39]. Elle provient de plaques athéromateuses aortiques, iliaques, fémorale ou sous-clavière à l'origine :

- Soit d'embolies macroscopiques formées de débris athéromateux ou de fragments de thrombose fixés sur une plaque, appelée thrombose « murale », observée surtout au niveau de l'aorte thoracique [40] ou abdominale [41–42] ;
- Soit d'embolies microscopiques constituées de dépôts fibrineux hyalins ou de cristaux de cholestérol.

Les anévrismes artériels, quels qu'en soient le siège et la nature, peuvent être la source de migrations provenant de la fragmentation de la thrombose murale quasi constante.

B. Thrombose

1) La maladie athéroscléreuse

La cause la plus fréquente de la formation d'un thrombus au niveau des membres inférieurs est la maladie artérielle occlusive athéroscléreuse. Il s'agit d'un processus pathogénique complexe qui aboutit à des modifications morphologiques, biochimiques, physiologiques et biomécaniques de la paroi du vaisseau, déterminant des perturbations de l'interaction entre paroi et sang circulant, ainsi que des modifications plus globales des constituants du sang [43].

La classification des plaques basée sur leur composition histologique et leur structure, telle qu'elle est conseillée par le Committee on Vascular Lesions of the Council on Atherosclerosis de l'American Heart Association [44], peut être appliquée aux artères des membres inférieurs, puisque le concept de plaque athéroscléreuse vulnérable [45,46] paraît s'adapter à la pathologie artérielle sous-inguinale étant donné que les lésions classiques comme les plaques de type VI (irrégularité de surface, hématome, thrombose), de type VII (calcifications prédominantes), et de type VIII (modifications fibreuse prédominantes), correspondent tout à fait à ce qu'on observe en pathologie artérielle périphérique [47].

Les développements récents de l'imagerie devraient être utilisés pour identifier et caractériser les plaques au niveau du membre inférieur comme cela se fait au niveau de l'aorte, des artères coronaires et des artères carotides [48].

La détection précoce des lésions artérielles, permettant une réduction des risques avec des thérapeutiques médicales telles que les statines [49].

2) Thrombose sur artère saine

Les causes de thrombose sur artère saine peuvent être iatrogène (secondaire à une chirurgie du genou par exemple), secondaire à un état d'hypercoagulopathie (syndrome myéloprolifératif, polyglobulie, déshydratation) ou secondaire à des défaillances hémodynamiques (choc septique, insuffisance cardiaque). La reconnaissance de cette dernière étiologie est primordiale car la correction de la défaillance hémodynamique permet le traitement de l'ischémie aiguë du membre inférieur.

La thrombose aiguë d'un anévrisme poplité a un pronostic fonctionnel du membre catastrophique, avec un taux d'amputation de 50 % du fait de la pauvreté du lit d'aval secondaire à des embolies itératives à bas bruit. Typiquement, il survient chez un patient âgé porteur d'autres localisations anévrismales (50 % ont un anévrisme de l'aorte abdominale) ou présentant des méga-dolicho-artères [50]. Les principales causes sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Principales étiologies des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs.

Thrombose	Embolie	Autres causes
Athérosclérose		
Anévrisme poplité		
Thrombose du pontage	Fibrillation auriculaire	
Thrombose intra-stent	Valvulopathie	Dissection aortique
Défaillance hémodynamique	Infarctus du myocarde	Compression extrinsèque
Troubles de l'hémostase	Endocardite	Artère poplité piégée
Syndrome myéloprolifératif	Plaque athéromateuse	Kyste adventiciel
Syndrome paranéoplasique	Anévrismes aortiques proximaux	Endofibrose iliaque du cycliste
	Thrombose veineuse profonde	
	Embolie paradoxale	

Dans notre série, l'origine de l'ischémie était une embolie sur artère saine dans 38% des cas, thrombose sur artère saine dans 34% des cas et une artériopathie athéromateuse dans 28% des cas (dont l'embolie présente 9% des cas et la thrombose 19% des cas), avec à l'ECG une ACFA seule diagnostiquée dans 50% des cas et ACFA accompagnée d'un BBG dans 8% des cas.

VI. Prise en charge thérapeutique

A. Traitement médical

Le diagnostic établi d'ischémie aiguë non traumatique des membres inférieurs impose la mise en place immédiate du traitement médical, et ce quel que soit le degré de sévérité de l'ischémie aiguë. Il comprend alors [51] :

- Une perfusion intraveineuse pour maintenir une hémodynamique correcte ;
- La mise en place d'une oxygénothérapie nasale, qui pourrait améliorer la perfusion tissulaire ;
- Un antalgique afin de soulager le patient ;
- Une anticoagulation par HNF à la seringue électrique afin de limiter l'extension de la thrombose artérielle. Il est recommandé de débiter le traitement à la dose de 500 UI/kg chaque 24 heures, à réévaluer en fonction du TCA qui doit être deux à trois fois le témoin pour être efficace. L'amélioration du pronostic par l'instauration de ce traitement a été démontrée [52].

Dans notre étude, Le traitement médical par anticoagulation et/ou antiagrégant plaquettaire a été instauré chez 106 cas soit 88 %, les 12% des cas restants présentaient des contre-indications à l'héparine.

B. Techniques chirurgicales

1) Embolectomie à la sonde de Fogarty

La sonde de Fogarty a révolutionné la prise en charge de l'ischémie aiguë des membres inférieurs en permettant d'extraire le thrombus à distance en amont ou en aval à partir d'une voie d'abord fémorale.

1.1) Technique d'utilisation

La table opératoire doit être radio-transparente et le patient installé de façon à pouvoir réaliser une artériographie de la bifurcation aortique jusqu'aux

artères distales. Le champ opératoire doit inclure au minimum les deux scarpa et la totalité du membre inférieur atteint.

Les sondes de Fogarty se caractérisent en fonction du diamètre et de la longueur du cathéter. On retrouve un code couleur en fonction du diamètre de la sonde. Elles sont en général fournies avec une seringue de remplissage permettant de remplir le ballonnet distal. Il est recommandé de tester le ballonnet avant son utilisation pour connaître le volume de liquide à injecter. On peut gonfler le ballonnet à l'aide de sérum physiologique mélangé à une faible proportion de produit de contraste pour visualiser la position du ballonnet sous scopie.

La manipulation nécessite des précautions pour éviter des complications à type de rupture artérielle, de désendothélisation ou de fausse route.

Il ne faut jamais forcer lors de l'introduction de la sonde de Fogarty. Il faut imprimer un mouvement continu de retrait en débutant sans gonfler puis une inflation progressive jusqu'à sentir une résistance. En cas de résistance trop importante ou de blocage, il faut relâcher le piston de la seringue et maintenir le retrait. En cas d'artères calcifiées chez une personne âgée, l'inflation du ballonnet à l'air permet une meilleure sensation tactile au cours de son utilisation afin de limiter son traumatisme sur l'endothélium [53] (Figures 37 et 38).

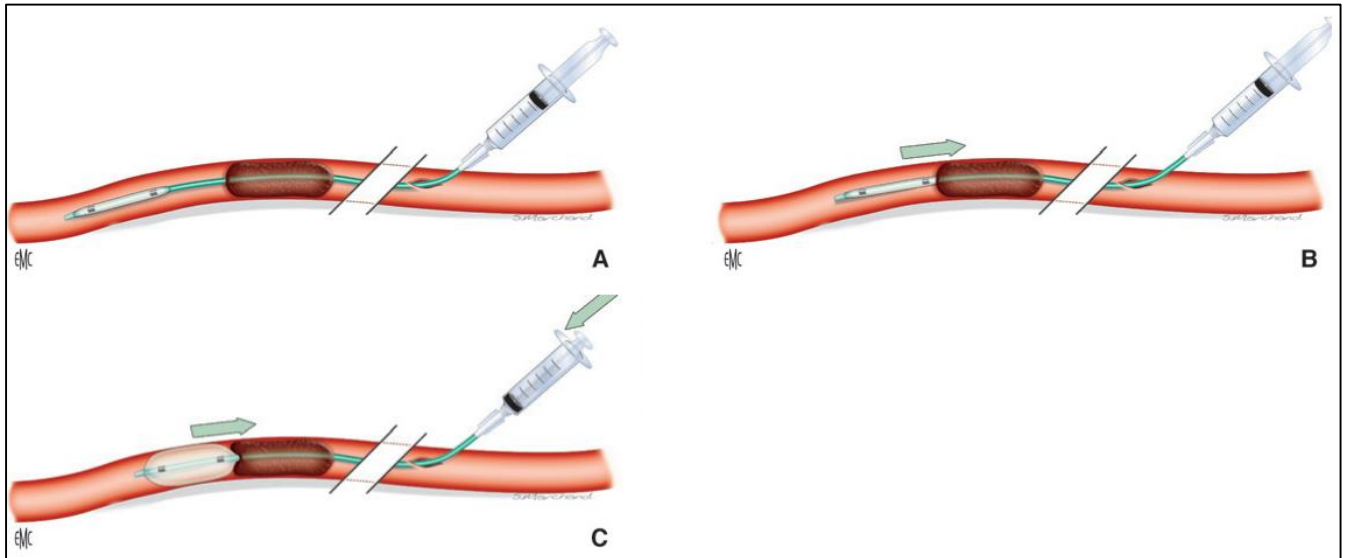


Figure 37 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty. [50]

- A. La sonde franchit le thrombus avec ballonnet déflaté.
- B. Le retrait de la sonde est initié ballonnet dégonflé puis gonflé progressivement.
- C. Le retrait se poursuit ballonnet gonflé. On dégonfle le ballonnet partiellement en cas de trop grande résistance.

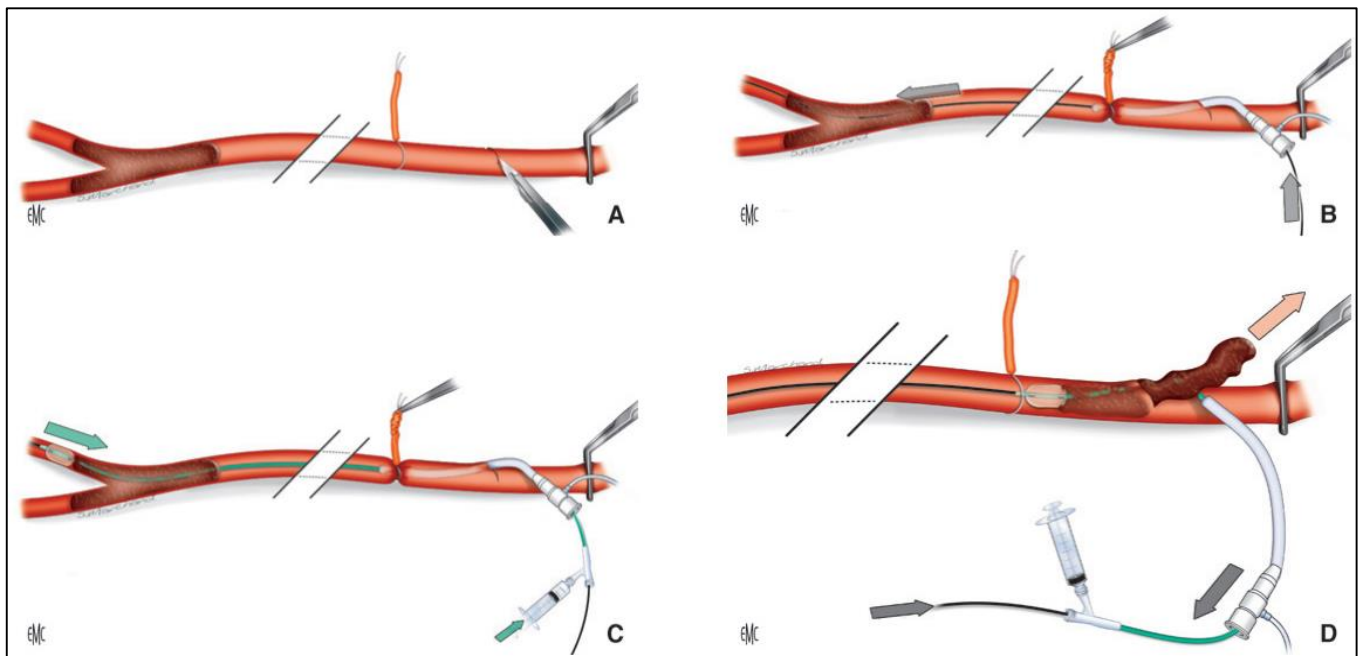


Figure 38 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty sur guide. [50]

- A. Un lac est passé en distalité et une artériotomie transversale est faite.
- B. Un introducteur court (7F à 10F) est mis en place sur guide et l'hémostase est assurée en serrant le lac dessus. Le guide franchit le thrombus en distalité.
- C. La sonde de Fogarty est descendue sur le guide via l'introducteur. Le début du retrait est effectué comme une Fogarty simple avec inflation progressive du ballonnet. Du produit de contraste dans le ballonnet peut aider à suivre la progression de la sonde sous scopie.
- D. La fin du retrait nécessite de retirer partiellement l'introducteur sur la sonde de Fogarty. Cela permet de visualiser l'extériorisation du thrombus par l'artériotomie. L'aide doit pousser en continu sur le guide au cours du retrait de la sonde de Fogarty pour éviter de perdre le cathétérisme. Une fois le thrombus sorti et le ballonnet vu, on déflate ce dernier et on peut remettre en place l'introducteur pour un contrôle artériographique.

1.2) Voies d'abord

L'occlusion de l'aorte terminale est traitée par un abord fémoral bilatéral, ce qui peut parfaitement être fait sous anesthésie locale, bien qu'une anesthésie régionale ou générale soit préférable. Une embolectomie à partir d'un seul trépied fémoral pourrait avoir comme conséquence un déplacement du caillot vers le membre controlatéral.

En cas d'embolie iliaque ou de l'artère fémorale commune, un abord du trépied fémoral est nécessaire et suffisant.

Pour les embolies qui siègent au niveau de l'artère poplitée ou plus distalement, il est préférable de réaliser un abord poplité plutôt que fémoral. Il peut être fait par une voie d'abord interne.

Si on a la certitude qu'il existe du thrombus au niveau des artères de jambe, une exploration de l'artère poplitée avec contrôle de l'origine des artères de jambe est indispensable. Ainsi on peut réaliser une embolectomie sélective en passant une sonde à ballonnet dans chacune des artères de la jambe.

Après artériotomie au niveau de l'artère poplitée, il est préférable de restaurer la continuité artérielle par un patch veineux afin d'éviter une sténose et une thrombose secondaire [54].

1.3) Résultats

Plusieurs études ont été menées ces dernières années afin de souligner l'évolution à court et à long terme de la revascularisation du membre atteint par l'embolectomie à la sonde de Fogarty.

On remarque que la mortalité demeure élevée, mais le taux de sauvetage de membre s'est amélioré avec le temps [22-24]. Ces faits traduisent l'amélioration de cette technique mais aussi l'importance des comorbidités des patients qui fait que le pourcentage d'amputation et de mortalité soit considérable.

Tableau 7: Tableau montrant les résultats de diverses études concernant les résultats de la chirurgie par embolectomie à la sonde de Fogarty.

Séries	Nbr de cas	Voie d'abord	Amputation (%)	Mortalité (%)	Sauvetage du membre
Campbell et al. [55]	474	-	16	22	NA
Nypaver et al. [56]	71	-	7	10	62% à 1 an
Pemberton et al. [57]	107	-	12	25	75% à 1 an
Ilic et coll. [4]	204	Fémorale 60% Poplitée 40%	10	12	77% à 1 an
Wolosker et coll. [5]	159	Fémorale 70% Poplitée 30%	16	11	83% à 1 an
Notre série	87	Fémorale 62% Poplitée 26% Fémorale et poplitée 12%	16	0	80% à 1 an

1.4) Artériographie de contrôle peropératoire

Elle est indispensable en fin de l'embolectomie pour vérifier l'absence de thrombus résiduel, elle peut être utilisée au cours de la thrombo-embolectomie afin de guider la procédure et assurer la purge complète de l'arbre artériel ainsi que la perméabilité distale même si la sonde de Fogarty a pu être passée jusqu'en distalité [58].

L'observation d'un reflux n'est pas suffisante pour éliminer l'absence de thrombus résiduel car le retour artériel observé peut venir des collatérales perméables alors que le tronc artériel distal est occlus. Ceci est particulièrement observé après embolectomie de l'artère fémorale

profonde où l'artériographie peut objectiver un thrombus résiduel dans le tronc principal. Cette artériographie permet aussi le dépistage d'une sténose sous-jacente pouvant être à l'origine de l'ischémie aiguë et son traitement par technique endovasculaire.

Après la réalisation d'un contrôle artériographique satisfaisant, on réalise un lavage par sérum hépariné, puis l'artériotomie est fermée, et on vérifie la recoloration et la chaleur du pied après déclampage.

L'importance de l'artériographie de contrôle a été mise en évidence par l'article : Utilisation systématique versus sélective de l'angiographie peropératoire au cours des thrombo-embolies pour ischémie aiguë de membre inférieur, qui a montré que l'utilisation systématique de l'angiographie influence les résultats de la thrombo-embolotomie, et qu'elle est en comparaison à l'utilisation sélective, conduit à un plus grand nombre de réinterventions peropératoires pour lésion résiduelle et à moins de réocclusions à 24 mois [59].

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans l'étude de Ilic et coll. où le contrôle peropératoire par angiographie a prouvé son efficacité par rapport au taux de sauvetage du membre qui étaient de 77% à un an associé à une récupération complète observée chez 90% des membres sauvés [4].

Dans notre service de chirurgie vasculaire, le contrôle par artériographie peropératoire a été pratiqué chez la majorité des malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par embolotomie à la sonde de Fogarty.



Figure 39 : Contrôle artériographique per-opérateur après embolectomie de l'axe iliaque droit à la sonde de Fogarty objectivant une ACC droite perméable et de bon calibre (Service de Chirurgie vasculaire CHU Hassan II Fès)

2) Thrombolyse in situ

La thrombolyse artérielle in situ, guidée par cathéter (Figure 40), peut-être d'un grand secours pour les chirurgiens vasculaires, dans la mesure où il n'y a pas de menace immédiate de conservation du membre. Elle permet d'atténuer les symptômes aigus, éventuellement de dissoudre le thrombus, d'améliorer ou de restaurer la perfusion distale et surtout de permettre la visualisation du lit artériel d'aval, soit immédiatement soit après une période d'infusion, permettant ainsi une fenêtre thérapeutique [60].

2.1) Mode d'action

Son mode d'action est la stimulation de la conversion de plasminogène en plasmine. Ce dernier est une protéase non spécifique capable de dégrader la fibrine et d'induire la dissolution du thrombus. L'instillation directe du fibrinolytique au contact du thrombus à l'aide de cathéter endovasculaire permet de diminuer sa quantité au minimum pour obtenir une efficacité maximale sans induire une thrombolyse systémique et ses complications.

Le tableau suivant présente les différents protocoles de fibrinolyse ;

Tableau 8 : Différents protocoles de fibrinolyse [50]

Perfusion lente	Streptokinase 5000 UI/h t-PA 0,5 mg/h Urokinase 100 000 UI/h
<i>Pulsed spray</i>	t-PA 0,3 mg/ <i>pulse</i> toutes les 30 secondes Urokinase 5000/ <i>pulse</i> toutes les 30 secondes
Protocole haute dose	t-PA 10 mg en bolus puis 0,05 mg/kg/h (4 mg/h maximum) pendant 6 heures puis protocole standard si nécessaire

2.2) Contre-indications à la fibrinolyse in situ

- 1- Hémorragie interne active
- 2- Grossesse
- 3- Accident vasculaire cérébral et accident ischémique transitoire de moins de six mois
- 4- Existence de pathologie intracrânienne : tumeur, anévrisme ...
- 5- Craniotomie, chirurgie médullaire inférieure à 3 mois
- 6- Trauma crânien inférieur à 3 mois
- 7- Chirurgie vasculaire inférieure à 2 semaines
- 8- Chirurgie abdominale inférieure à 2 semaines
- 9- Ponction de vaisseaux incompressibles ou biopsie inférieure à 10 jours
- 10- ATCD de saignement digestif inférieur à 10 jours

2.3) Complications

La mortalité reportée après fibrinolyse est principalement secondaire aux infarctus du myocarde et aux accidents vasculaires cérébraux. La mortalité précoce (30 jours) varie entre 4 % d'après la revue réalisée par

Diffin et Kandarpa [61] et 12,4 % d'après le registre britannique Thrombolysis Study Group (TSG) [62].

L'hémorragie majeure demeure la complication majeure, avec une incidence de 9 %. Cette complication est survenue chez 32 patients (12,5 %) dans le groupe fibrinolyse au cours de l'essai TOPAS [63]. Elle siège le plus souvent au point de ponction, mais peut aussi se localiser en rétro-péritonéal ou en intra-abdominal.

Le taux d'accident vasculaire cérébral après fibrinolyse est estimé à 3 % [62]. L'étiologie est embolique dans la moitié des cas, dans ce cas-là, la poursuite de la fibrinolyse est envisageable pour continuer à traiter la thrombose artérielle des membres inférieurs, mais aussi pour traiter la thrombose artérielle cérébrale.

L'hémorragie mineure est la complication la plus fréquente (40 %) ; elle survient principalement au point de ponction et peut être traitée par un arrêt temporaire de l'anticoagulation efficace associé à une compression extrinsèque.

La deuxième complication la plus fréquente est l'embolisation distale du lit d'aval, qui peut survenir dans 4 % des cas. Elle entraîne une aggravation des signes cliniques de l'ischémie aiguë avec apparition temporaire d'un déficit neurologique.

Les autres complications sont représentées par la survenue d'un syndrome de loge dont l'incidence varie de 5 à 25 % des cas, ainsi que par la survenue d'une insuffisance rénale par rhabdomyolyse au cours de

l'ischémie-reperfusion, dont l'incidence est évaluée à 20 %. Le risque de thrombose du cathéter de fibrinolyse est de l'ordre de 1% [62].

2.4) Résultats

La revue de Diffin et Kandarpa rapporte un succès technique de 70 % et un taux de sauvetage de membre de 93 % [61]. Le registre TSG rapporte un succès technique dans 45,5 % des cas, avec un taux de sauvetage de membre de 75,2 % [62]. Les facteurs prédictifs d'échec de la fibrinolyse sont l'incapacité de franchir l'occlusion par le guide, le diabète, des lésions artérielles multiétagées, un âge avancé et le sexe féminin [64].

À long terme, la perméabilité des artères est de l'ordre de 75 % à un an et 55 % à deux ans [65].

La nature embolique et la localisation iliaque de l'occlusion sont des facteurs de bon pronostic à long terme en cas de fibrinolyse, alors que les facteurs de mauvais pronostic réduisant la survie sans amputation sont définis par le registre TSG [62] comme étant : L'âge avancé, une ischémie sévère (signes neurologiques), un délai précoce d'apparition et la présence de diabète. À l'inverse, un traitement par AVK au moment de l'ischémie aiguë augmente le taux de survie sans amputation.

Dans notre étude, aucun patient n'a bénéficié de la thrombolyse in situ, du fait que la plupart de nos patients ont consulté à un stade avancé de l'ischémie ou bien l'urgence ne permettait pas la mise en place du système de thrombolyse.

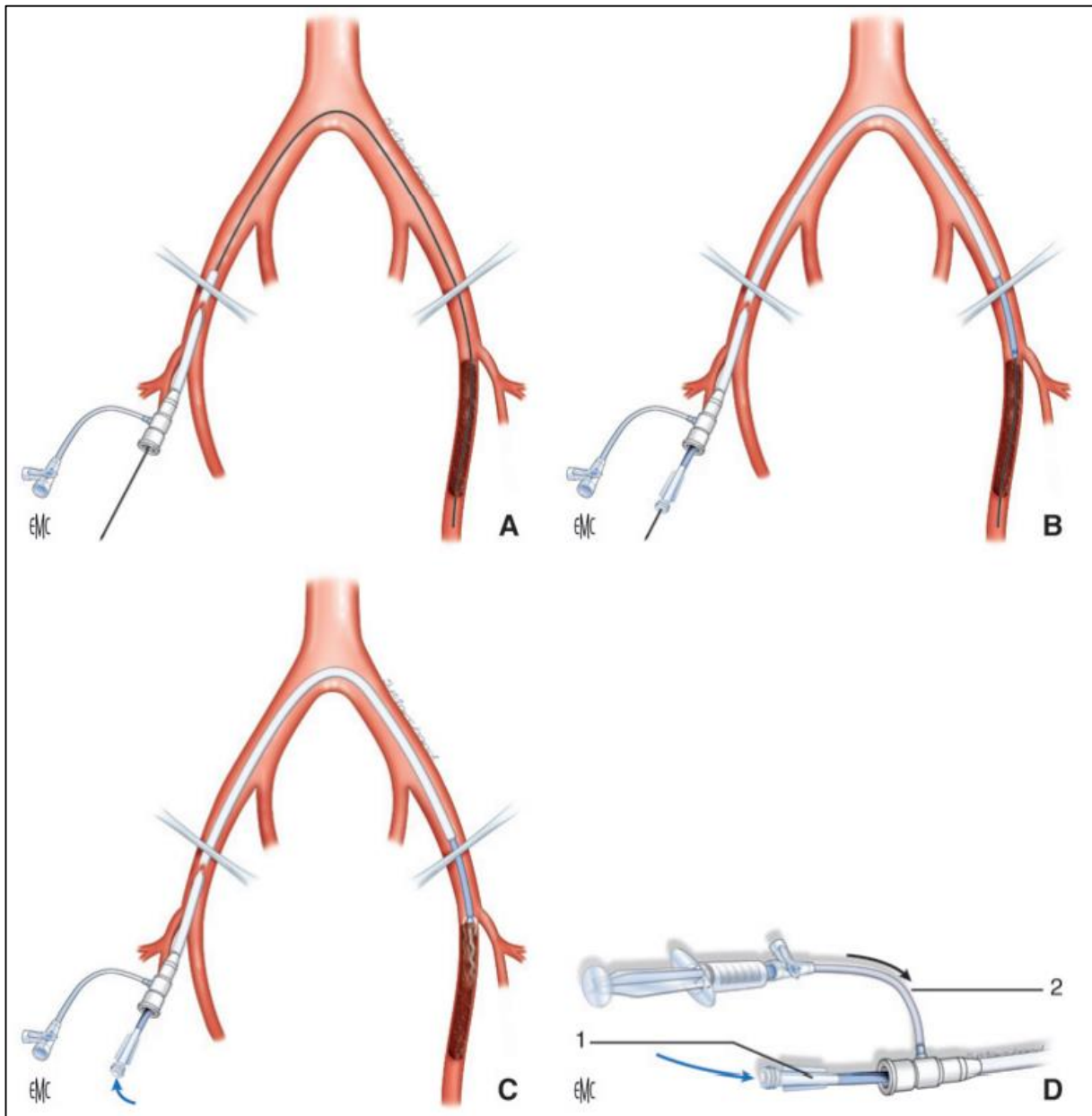


Figure 40 : Installation d'une fibrinolyse in situ [50].

A. Ponction fémorale controlatérale (introducteur 4F ou 5F) et passage d'un guide conventionnel 0,035.

B. Mise en place d'un introducteur 5F long (45 cm) et mise en place d'une sonde multiperforée droite (4F ou 5F) sur guide 0,035.

C. Installation finale. L'introducteur long est en place et la sonde multiperforée est en place sur la tête du thrombus. Le guide 0,035 a été retiré.

D. L'agent fibrinolytique doit être administré par l'extrémité de la sonde (1). Du sérum physiologique en contre-pression, ou branché à un pousse-seringue électrique (2) doit être branché sur la valve latérale de l'introducteur pour éviter la thrombose à ce niveau.

3) Embolectomie par thrombo-aspiration

La thrombo-aspiration, décrite par Starck en 1985, à l'aide d'un cathéter à large lumière peut être appliquée au traitement d'occlusions récentes (moins de 10-15 jours), courtes (inférieures à 15 cm), sur artères saines ou pathologiques, en particulier de la partie terminale de l'artère fémorale superficielle. Cette technique, facile à mettre en œuvre, est parfaitement adaptée au traitement des occlusions emboliques du trépied jambier, elle peut être utilisée en association avec une thrombectomie chirurgicale par sonde de Fogarty ou être purement percutanée. Contrairement à la fibrinolyse in situ, elle lève l'obstacle immédiatement et on peut donc l'utiliser en cas d'ischémie aiguë sensitivomotrice. De plus, cette technique est particulièrement adaptée aux embolies des artères de jambe.

En pratique, il faut que le thrombus soit court et surtout récent, de moins de 24 à 48 heures, pour limiter les adhérences avec l'intima. Son succès est limité en dehors de l'embolectomie immédiate au décours d'une complication d'une procédure endovasculaire [50].

3.1) Technique d'utilisation

On peut l'effectuer avec n'importe quelle sonde endovasculaire pleine type vertébral 5F ou 4F. Il faut amener la sonde au contact de la tête du thrombus. On peut vérifier son bon positionnement en repérant le moment où le reflux de sang s'arrête par la sonde. Il faut alors brancher une seringue à vis de 50 ml. On peut injecter 1 ou 2 ml de sérum physiologique pour favoriser le décollement de la tête du thrombus. On réalise ensuite une dépression dans la seringue, puis on retire la sonde tout en maintenant la dépression. En cas d'afflux de sang dans le piston de la seringue, on arrête le mouvement de retrait, puis on dévisse la seringue en la purgeant dans une compresse pour récupérer le thrombus. En l'absence de reflux, on maintient la dépression jusqu'à la sortie de la sonde. Il faut alors purger fortement la sonde pour expulser le thrombus qui est capturé à l'extrémité de la sonde ou dans la sonde elle-même. (Figure 41)

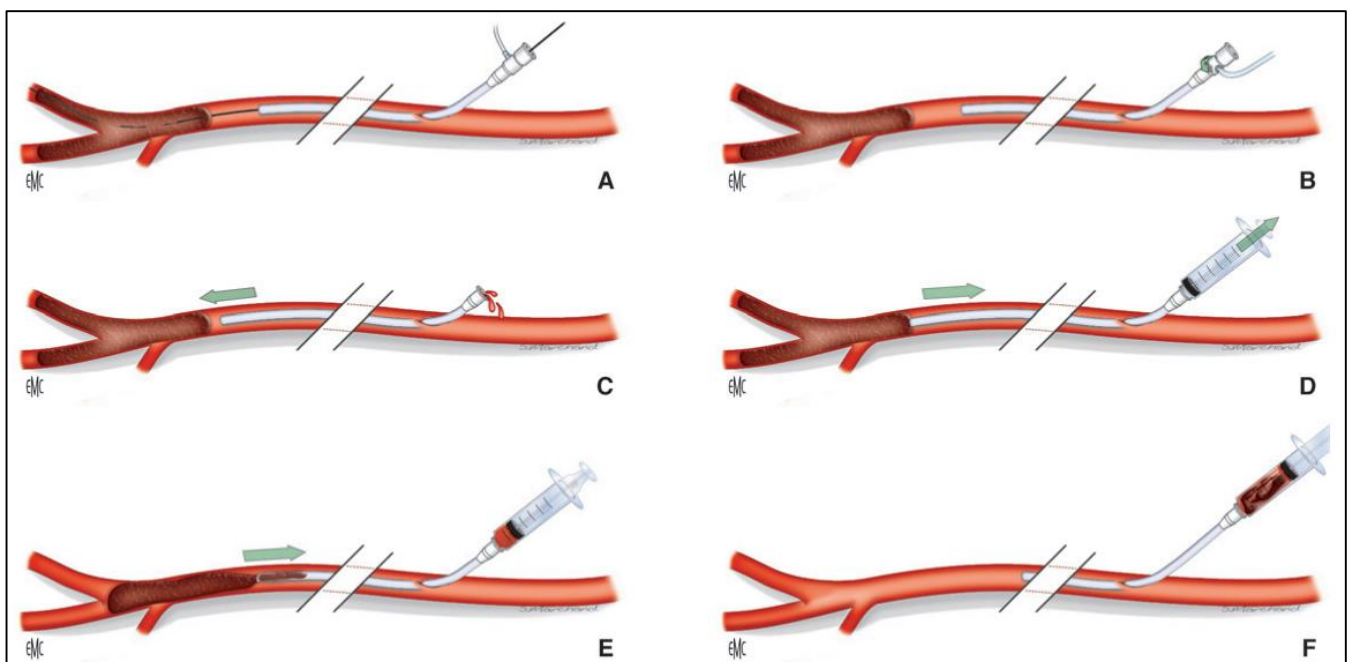


Figure 41 : Technique de thrombo-aspiration [50].

- A. Mise en place de l'introducteur long (ou sonde de thromboaspiration) et franchissement de la lésion par guide 0,035.
- B. La valve de l'introducteur est retirée ainsi que le guide.
- C. L'introducteur (sonde) est poussé jusqu'à l'arrêt du retour du sang.
- D. Une seringue de 50 ml à vis est branchée et un mouvement simultané de retrait de l'introducteur et d'aspiration par la seringue est effectué.
- E. Le thrombus est aspiré à l'extrémité du cathéter et on doit retirer l'ensemble pour l'extraire.
- F. Le thrombus est passé dans la sonde et est récupéré dans la seringue. On stoppe le mouvement au retour de sang dans la seringue. On peut récupérer le thrombus en dévissant la seringue

3.2) Résultats

Les résultats de cette technique ont été illustrés dans l'étude de Wagner et Stark [9] qui ont rapporté une série d'embolectomies percutanées par aspiration, en cas d'occlusion d'origine embolique au niveau des artères sous-inguinales, chez 102 patients, et le taux de succès initial était de 87%, avec un taux de complications majeures de 9%. La mortalité au 30^{ème} jours était de 4%.

Dans l'expérience des auteurs, la thromboaspiration avait des taux de succès plus élevés et une mortalité plus faible, ce qui rend d'elle une technique largement défendue [5].

Dans notre étude, aucune embolectomie n'a été pratiquée par thromboaspiration à cause de la non disponibilité du matériel nécessaire, et du fait

que l'emboléctomie à la sonde de Fogarty donne de meilleurs résultats selon notre expérience.

4) Pontage :

La localisation la plus fréquente des thromboses athéroscléreuses est l'artère fémorale superficielle. Devant cette éventualité, la meilleure stratégie de revascularisation est de réaliser un pontage veineux in-situ ou inversé [66] et la deuxième option est l'implantation d'un pontage prothétique.

Le débat est entre les avantages respectifs du PTFE (le polytétrafluoréthylène) et du dacron [67-68], chose qui a été mise en valeur par une récente revue de la littérature [69] et qui a conclu qu'il n'y avait pas d'évidence en faveur d'un de ces deux types de matériel dans des pontages fémoropoplités sus articulaires ainsi que les résultats entre les pontages veineux in-situ et inversés étaient équivalents.

Les résultats de cette procédure ont été démontrés par une étude randomisée multicentrique réalisée au Danemark, en Norvège et en Finlande et comprenant 427 patients [70] dont 413 ont été analysés avec 218 pontages en dacron et 205 pontages en PTFE. La perméabilité primaire à deux ans était de 68% pour le dacron et 57% pour le PTFE. Alors que les perméabilités secondaires étaient de 76% et 63% respectivement. Les taux d'amputation et de mortalité au 30ème jour étaient comparables.

Les résultats ont été démontrés aussi par Twine CP, McLain AD dans leur revue dont l'objectif était de déterminer le type de matériau le plus efficace

[71]. Ils ont pu identifier 13 essais contrôlés randomisés portant sur 2 313 patients, 1 955 patients ont eu un pontage au-dessus du genou et 358 au-dessous du genou. D'après leur analyse, il y a eu un bénéfice net en termes de perméabilité primaire pour le pontage en veine inversée comparé aux matériaux synthétiques pour les pontages au-dessus et au-dessous du genou. A cinq ans, le Dacron confère un léger bénéfice de perméabilité primaire comparé au PTFE seul pour les pontages au-dessous du genou.

En ce qui concerne notre étude, un pontage fémoropoplité en veine saphène interne inversée a été pratiqué chez 9 patients et un pontage prothétique par Dacron chez 2 patients avec un taux d'amélioration estimé à 64%, de complications à 9% et d'amputation secondaire à 27%.

5) Angioplastie transluminale :

L'angioplastie s'est considérablement développée ces dernières années et son efficacité pour des lésions sous-articulaires isolées est actuellement bien documentée par plusieurs auteurs dans l'article : Results of surgery and angioplasty for the treatment of chronic severe lower limb ischemia [72] dont l'objectif était de comparer les résultats du traitement chirurgical et angioplastie chez 1 80 cas ; une revascularisation a été tentée chez 135 (75%) patients, avec une angioplastie chez 82 (46%), une chirurgie chez 49 (27%) et une combinaison des deux chez 4 cas (2%).

La survie globale à 12 mois et la conservation des membres étaient respectivement 75% et 71%. La chirurgie et l'angioplastie avaient des taux

de survie significativement élevés (91% et 78%), et la revascularisation a atteint le même taux de sauvetage du membre qui était 76%.

Une autre étude de 72 cas « ATL percutanée et ischémie sévère des membres inférieurs » a été menée pour déterminer les résultats et la place de l'ATL dans la prise en charge des ischémies sévères des membres inférieurs, cette étude a montré que sur le plan hémodynamique, 70 % des membres ont été améliorés. Le taux de succès clinique à 6 mois a été de 48 % sur l'ensemble de la population et 30,5 % des membres ont dû être amputés. Les taux de perméabilité primaire ont été de 79, 71 et 68 % à 6 et 24 mois, et a conclu que la qualité du réseau d'aval était le facteur déterminant influençant le plus ces résultats [73].

En conclusion, l'ATL a pu prouver son efficacité à travers plusieurs études qui s'intéressaient à l'ischémie chronique du membre inférieur cependant, sa place reste limitée et n'est pas très évaluée dans le cadre des ischémies aiguës, et est considérée comme traitement complémentaire très intéressant.

Dans notre étude, l'ATL a été pratiquée chez 24 patients et cela suite à la découverte d'une sténose ou un thrombus résiduel adhérent lors d'un contrôle artériographique peropératoire après l'embolectomie, avec un taux d'amélioration estimé à 83%, de complications à 8% et amputation secondaire à 8%.

C. Indications chirurgicales :

La gravité de l'ischémie aiguë des membres inférieurs d'après l'examen clinique oriente l'attitude thérapeutique (Figure 42).

1) Ischémie menaçante (stade IIa Rutherford)

Cette catégorie représente la majorité des patients en ischémie critique. L'étiologie est dominée par la thrombose sur artère pathologique. Le tableau clinique permet la réalisation d'examens morphologiques permettant d'orienter la stratégie thérapeutique (Figure 43). Ces examens peuvent être une angiographie conventionnelle ou des examens moins invasifs tels que l'angioscanner.

Les possibilités thérapeutiques sont représentées par la chirurgie conventionnelle par pontage ou une fibrinolyse in situ. La simple embolectomie par sonde de Fogarty est rarement la solution en cas de thrombose sur artère pathologique.

Les registres nationaux indiquent que la revascularisation est employée trois à cinq fois plus que la fibrinolyse in situ [51]. Ce choix semble être en partie expliqué par la faible expérience des opérateurs et la nécessité d'une logistique plus contraignante pour réaliser la fibrinolyse in situ qui permet la désobstruction d'artères de petit et de gros calibre. Elle peut être complétée en cas de succès par un geste d'angioplastie classique en cas de sténose sous-jacente.

On inclut dans cette catégorie un certain nombre de patients artéritiques qui présentent une aggravation de leur claudication

intermittente sans douleur de repos, et ce malgré une thrombose aiguë. Il semble licite de proposer à ces patients une simple anticoagulation et une surveillance clinique pour évaluer l'évolution de la gêne fonctionnelle [52]. Un certain nombre de ces patients ne nécessitent pas de geste de revascularisation. En cas d'indication de recanalisation endovasculaire, il est logique d'effectuer ce geste à distance (6 à 12 semaines) pour permettre l'organisation du thrombus et ainsi limiter le risque embolique per-procédure.

2) Ischémie immédiatement menaçante (stade IIb Rutherford)

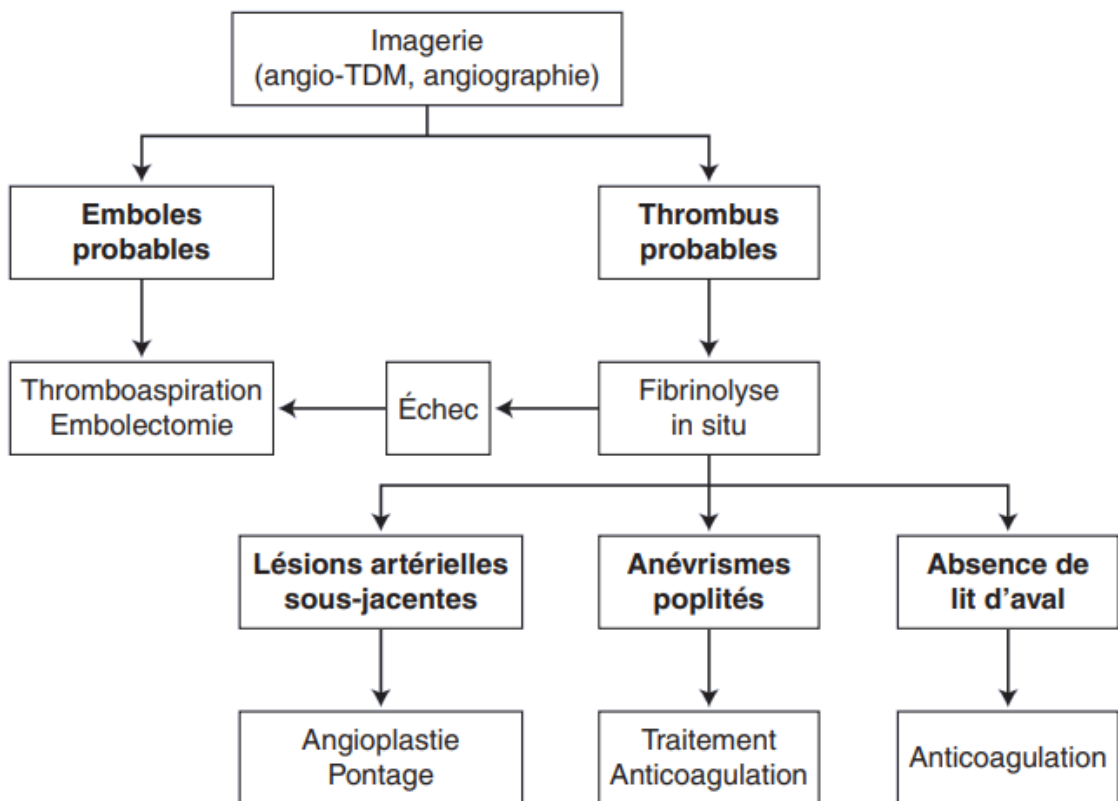
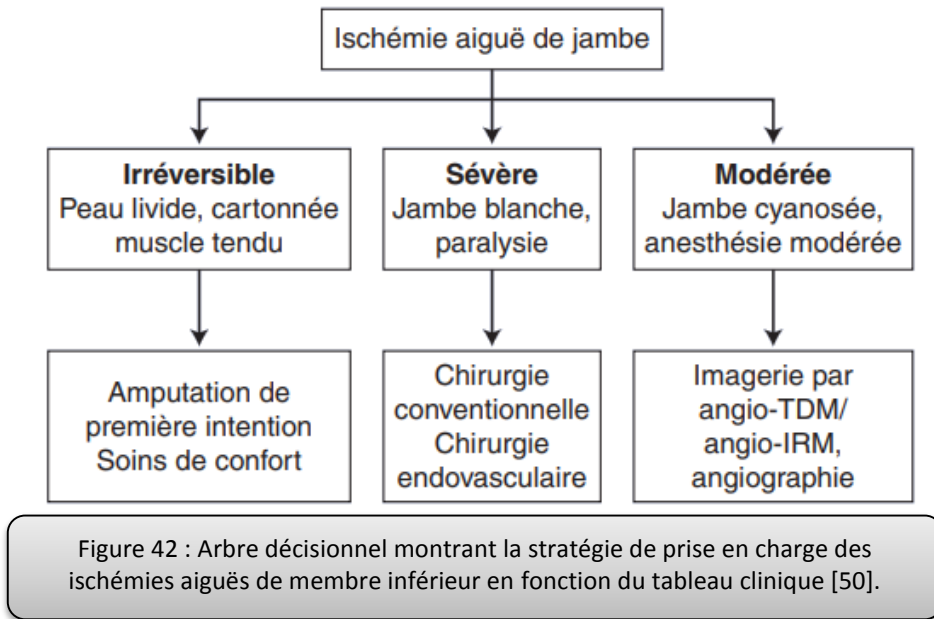
La présence d'un déficit neurologique et/ou d'un syndrome de loge requiert une revascularisation en urgence. Les caractéristiques cliniques telles que la présence des pouls périphériques controlatéraux, l'absence de facteur de risque cardiovasculaire et la présence d'un trouble du rythme cardiaque orientent vers une étiologie embolique et conditionnent l'acte chirurgical. Ce tableau clinique est une contre-indication à la réalisation d'une fibrinolyse in situ du fait du délai trop important pour obtenir la levée de l'obstacle artériel. Toutefois, la diffusion des salles hydrides associée à l'émergence des techniques d'embolectomie mécanique par voie endovasculaire pourrait augmenter la proportion des patients de cette classe traités par méthode endovasculaire. Dans ce contexte, le fait de ne pas faire d'examens complémentaires afin de ne pas retarder la désobstruction doit être nuancé.

La facilité d'accès à l'angioscanner peut être d'une aide précieuse pour établir une stratégie thérapeutique, principalement dans les cas d'ischémie

à pouls fémoral absent et/ou en cas de suspicion de dissection aortique aiguë inaugurale. De même, il faut facilement avoir recours à une angio-TDM des membres inférieurs chez un patient de plus de 80 ans, même en présence de signes de gravité, pour éliminer un anévrisme poplité. En effet, dans ce cas la récupération du lit d'aval est la priorité et il est délétère d'effectuer une simple thrombectomie de l'anévrisme poplité par sonde de Fogarty. En général, l'installation nécessite d'inclure les deux scarpa et les deux jambes dans le champ opératoire pour faire face à toute éventualité.

3) Ischémie irréversible (stade III Rutherford)

Les patients vus avec un stade III sont peu nombreux. Devant un tableau clinique associant un déficit moteur complet, une peau livide et un syndrome de loge important, la décision thérapeutique oscille entre une abstention thérapeutique associée à des soins palliatifs et une amputation majeure de première intention. La tentative de revascularisation est déconseillée, voire dangereuse. Ce tableau inclut les patients présentant une ischémie aiguë sur un état général très altéré et grabataire. Le pronostic vital est particulièrement mauvais dans ce groupe [65].



VII. Thrombolyse vs chirurgie :

Ce choix demeure controversé. Une revue de la littérature a suggéré un meilleur sauvetage de membre et une mortalité plus faible en faveur de la fibrinolyse in situ. Cependant, la plupart des séries incluses étaient non randomisées [61].

Trois essais randomisés ont essayé de répondre à cette question comme le montre le Tableau 9.

L'étude de Rochester fut la première à montrer un avantage en termes de survie de la fibrinolyse (urokinase) en cas d'ischémie de membre datant de moins de 14 jours [74]. Toutefois, le nombre des patients inclus était limité et la différence entre les deux groupes était principalement due à l'incidence élevée des décès par défaillance cardiorespiratoire dans le groupe chirurgie.

L'essai STILE ne montrait pas de différence significative entre les deux groupes, avec un nombre plus important de patients [75]. Une sous-analyse de cette étude à un an montra un avantage de la fibrinolyse pour les thromboses des pontages, mais une meilleure efficacité de la chirurgie conventionnelle en cas de thrombose sur artère native CE qui avait déjà été souligné par le groupe de Leicester [76].

L'essai TOPAS comporta une phase I pour déterminer la dose optimale de fibrinolytique à utiliser (urokinase : 4000 UI/h pendant 4 heures, puis 2000 UI/min), et une phase II comparant la fibrinolyse et la chirurgie conventionnelle en urgence chez 544 patients [63–77].

La survie sans amputation fut comparable dans les deux groupes à six mois et un an (72 % et 65 % dans le groupe urokinase versus 75 % et 70 % dans le groupe chirurgie, respectivement), pourtant les auteurs de cette série TOPAS, tous comme Patel et coll. dans leur revue [78], ont conclu que la chirurgie première fournissait des résultats plus efficaces avec un meilleur ratio économique. L'explication pourrait être le coût élevé des thrombolytiques, la nécessité d'intervention à la suite de la thrombolyse première et le coût à long terme des amputations chez les patients qui ont subi un échec de ce traitement.

En effet, tous ses résultats rejoignent ceux d'une étude de 1238 patients publiée à partir de cinq essais réalisés par Berridge et coll. [79], qui n'ont pas observé de différence significative en terme de sauvetage de membres ou de décès à 30 jours, 6 mois et un an entre la chirurgie et la thrombolyse. Sauf que cette dernière semblait associée à un risque plus important d'évolution de l'ischémie au niveau des membres, et un taux plus élevé de complications hémorragiques y compris des AVC. Ce risque plus élevé de complications doit être mis en balance avec le risque de la chirurgie individuellement.

En résumé, et en accord avec le Thrombolysis Consensus Document daté de 1998 [80], la fibrinolyse et la chirurgie conventionnelle semblent offrir la même efficacité, et le choix entre les deux techniques est basé sur l'expérience de l'opérateur et les moyens mis à sa disposition.

Au service de chirurgie vasculaire CHU Hassan II, on opte surtout pour le traitement chirurgical par embolectomie à la sonde de Fogarty dans le

but de traiter les ischémies aiguës des membres inférieurs et cela est par manque de moyens adéquats à la thrombolyse in situ ainsi la situation urgente et immédiatement menaçante de la majorité des patients qui consultent.

Tableau 9 : tableau récapitulatif des études ayant comparé les résultats de la chirurgie conventionnelle et la fibrinolyse in situ

Série	Nombre de malades	Suivi (mois)	Fibrinolyse in situ		Chirurgie	
			Amputation (%)	Mortalité (%)	Amputation (%)	Mortalité (%)
Rochester [74]	114	12	18	16	18	42
STILE [75]	393	6	12	6,5	11	8,5
TOPAS [63]	544	12	15	20	13,1	17

VIII. Suites postopératoires

Ils sont marqués par la prévention de l'ischémie-reperfusion marquée par une acidose métabolique qui est corrigée par la perfusion de bicarbonate de sodium, et une hyperkaliémie qui consiste à la perfusion de sérum glucose-insuline (500 ml de sérum glucosé à 10% et 10 unités d'insuline ordinaire) et l'alcalinisation.

Il faut surveiller la survenue d'une insuffisance rénale aiguë en maintenant une bonne diurèse et cela par un remplissage vasculaire adéquat qui est optimisé pour parer à toute hypovolémie, majorée au déclampage, voire parfois programmer une séance de dialyse.

Il existe une réponse inflammatoire systémique au cours de cette période pouvant aboutir à une défaillance multiviscérale.

Le dépistage d'un syndrome de loge est capital. Celui-ci peut survenir en peropératoire ou être retardé. Son diagnostic est clinique, avec une loge musculaire tendue et douloureuse à la palpation. L'apport de la mesure des pressions des loges musculaires est controversé.

En cas de diagnostic positif, il ne faut pas hésiter à pratiquer des aponévrotomies de jambe sous peine de constitution d'atteintes musculaires et nerveuses irréversibles. Ces aponévrotomies doivent intéresser les quatre loges musculaires de la jambe par une incision antéro-externe et une incision postéro-interne épargnant si possible la veine saphène interne. L'incision doit être longue, reliant le genou et la cheville [81].

Dans notre étude, l'aponévrotomie a été pratiquée chez 34 cas.

L'instauration d'une anticoagulation efficace au long cours en postopératoire dépend du lit d'aval et de l'étiologie de l'ischémie. Elle est indiquée en cas de fibrillation auriculaire et de découverte de lésions proximales aortiques à l'angio-TDM [82].

En cas d'absence d'étiologie retrouvée, l'évaluation du bénéfice et du risque du traitement anticoagulant est discutée au cas par cas.

L'héparinothérapie a été poursuivie en post-opératoire dans notre série chez 117 cas et le relai par sintrom chez 103.

À l'issue de l'intervention, les patients au terrain fragilisé ou présentant une ischémie grave sont dirigés vers un service de réanimation. Une surveillance clinique rapprochée est alors nécessaire. Elle inclut la prise des pouls périphériques, la vérification de la coloration, la chaleur cutanée et le remplissage veineux du membre. La surveillance des paramètres biologiques est régulièrement poursuivie (ionogramme kaliémie, myoglobulinémie et myoglobulinurie, CPK, fonction rénale) [83].

IX. Facteurs de mauvais pronostic (amputation/mortalité)

Becquemin et Kovarsky ont rapporté leur expérience des embolies des membres inférieurs sur une série de 397 patients. Le taux de mortalité intra-hospitalière était de 15%, les facteurs de risque d'amputation étaient l'existence de comorbidités, la gravité de l'ischémie, l'existence d'embolies distales, et le retard dans le traitement [84].

Alors que les facteurs de mauvais pronostic de l'étude de Ilic et coll. étaient la localisation de l'embol au niveau de l'aorte abdominale ou de l'artère poplitée, les retards de diagnostic, et l'existence d'un déficit neurologique [4].

Pour Wolosker et coll., les patients qui ont eu le plus mauvais résultat étaient ceux qui présentaient une paralysie avec rigidité musculaire lors de l'admission, ou une ischémie datant de plus de 24 heures [5].

Dans notre étude, les facteurs de risque prédictifs d'amputation étaient la durée prolongée de symptômes, l'âge avancé des malades, présence de

comorbidités importantes tels une fonction cardiaque altérée ou une AOMI et les antécédents toxiques tel le tabagisme.

En conclusion, les patients qui présentent une embolie artérielle avec des conditions générales correctes et qui n'ont pas de nécrose, ni de déficit neurologique ont généralement un bon pronostic, aussi bien en terme de sauvetage que de survie. Ainsi qu'un très faible taux de complications est observé après l'embolectomie par sonde de Fogarty.

CONCLUSION

L'ischémie aiguë des membres inférieurs non traumatique est une affection assez fréquente, qui menace la conservation du membre et la vie, et qui nécessite un traitement chirurgical ou interventionnel urgent.

L'embolectomie chirurgicale par sonde de Fogarty reste le traitement de choix chez les patients qui présentent un tableau clinique d'ischémie aiguë de survenue soudaine, sans artériopathie périphérique évidente.

Cependant, dans de nombreux cas, le diagnostic différentiel entre une embolie et une thrombose artérielle aiguë est difficile à établir. Dans ces circonstances, un échodoppler ou un angio-scanner en urgence doit être réalisé afin d'établir le diagnostic, de permettre une éventuelle thrombolyse ou une thromboaspiration, ou enfin de guider une embolectomie chirurgicale.

S'il s'agit d'une embolie localisée sur des artères saines, l'embolectomie reste la solution la plus logique. Une artériographie de contrôle doit être réalisée systématiquement. Lorsque la thrombose est plus étendue, ou existence d'une sténose résiduelle, les techniques endovasculaires sont souvent plus appropriées.

En cas d'embolectomie chirurgicale, il faut veiller à ne passer la sonde que le nombre minimum de fois nécessaire dans les artères d'amont et d'aval, afin de ne pas créer des lésions en rapport avec le geste thérapeutique.

Dans les institutions qui ont une bonne expérience de la chirurgie endovasculaire, la thromboaspiration et les autres techniques de thrombectomie endovasculaire ont des résultats qui semblent à peu près similaires à ceux de l'embolctomie chirurgicale.

Les facteurs qui affectent le résultat, en terme de survie et de sauvetage de membre, sont l'âge des patients, les comorbidités associées, les retards de diagnostic, l'expérience de l'équipe chirurgicale, et l'existence ou non d'un déficit neurologique lors du diagnostic.

Au terme de ce travail, dont le but était de rapporter l'expérience du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès, nous avons fait les constats suivants:

- Le nombre important de malades hospitalisés au service pour ischémie aiguë non traumatique du membre inférieur, d'où l'intérêt du dépistage clinique et radiologique des cardiopathies emboligènes, des facteurs de risque cardio-vasculaires, et des malades susceptibles de décompenser leurs AOMI.
- La décision chirurgicale est souvent prise sur des données de l'examen clinique et parfois d'examens complémentaires non invasifs (angioscanner ou échodoppler)
- La revascularisation du membre atteint à travers la chirurgie reste le gold standard en matière de prise en charge des ischémies aiguës non traumatique du membre inférieur, avec angiographie per-opératoire.

- Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées.
- L'embolectomie à la sonde de Fogarty semble être la technique chirurgicale la plus fiable et la moins pourvoyeuse de complications en matière de chirurgie des ischémies aiguës sur artère saine, alors que le recours à l'angioplastie s'impose quand l'artère en question est pathologique.

Au total, la prise en charge des ischémies aiguës du membre inférieur reste un problème plus ou moins difficile qui est résolu par les chirurgiens vasculaires possédant l'expérience de tout l'éventail thérapeutique nécessaire pour traiter ces patients de manière optimale.

RÉSUMÉS

Résumé

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs

Introduction et Objectifs:

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une pathologie fréquente. Son diagnostic positif repose essentiellement sur la clinique, son étiologie n'est pas toujours facile à établir, et son pronostic dépend essentiellement de la cause sous-jacente et du délai de prise en charge.

Notre étude a pour objectifs d' :

- Analyser les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades.
- Décrire les techniques chirurgicales utilisées.
- Evaluer la morbi-mortalité associée.
- Rapporter les recommandations actuelles en termes de prise en charge de cette pathologie.

Matériel et méthodes:

Par cette étude rétrospective, nous avons rapporté l'expérience du service de chirurgie vasculaire de CHU HASSAN II de Fès, en terme de prise en charge chirurgicale des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs.

L'étude a intéressé sur les patients opérés au sein de notre formation durant une période allant de janvier 2016 à Décembre 2018. Ont été exclus tous les malades admis pour des troubles trophiques et des ischémies secondaires à un traumatisme. Ont été analysés les éléments diagnostiques et étiologiques ainsi que les moyens thérapeutiques.

Le recueil des informations, a été fait sur la base d'une fiche d'exploitation comportant des paramètres pré et post opératoires.

Résultats:

Le total des patients était de 120 patients, dont 52% était du sexe féminin et la tranche d'âge la plus fréquente était plus de 70 ans. Le diabète était le facteur de risque cardiovasculaire le plus prédominant, suivi de l'hypertension artérielle et la cardiopathie.

L'atteinte du membre inférieur gauche était dominante avec 49% et on rapporte une atteinte bilatérale dans 8% des cas. Le motif de consultation était la douleur dans 85% des cas, la froideur du membre dans 23% des cas, la lourdeur dans 16% des cas, et le signe physique le plus trouvé à l'examen clinique était la cyanose dans 41% des cas.

60% de nos patients ont bénéficié d'un examen par angioscanner et 30% de l'échodoppler, qui ont montré que l'artère fémorale superficielle est la plus atteinte dans 33% des cas. L'origine était embolique dans 72% des cas, une artériopathie athéromateuse dans 28% des cas.

Le traitement médical par anticoagulation et/ ou antiagrégant plaquettaire a été instauré dans 88% des cas. 72% de nos patients ont bénéficié d'une embolectomie seule ou avec aponevrotomies, 20% d'une angioplastie et 31% d'une amputation primaire ou secondaire.

L'anticoagulation curative a été poursuivie en postopératoire chez presque tous les malades, et le relais par Sintrom chez 86% des patients. 84% des patients ont présenté une amélioration clinique et paraclinique. Aucun décès n'a été enregistré dans notre étude.

Conclusion:

Les ischémies aiguës non traumatique du membre inférieur sont plus fréquentes que celles des membres supérieurs, elles sont graves et d'évolution imprévisible. Une approche active et précoce de cette affection permet d'améliorer le pronostic et d'éviter une issue désastreuse.

Mots-clés :

Membre inférieur ; ischémie ; non traumatique ; embolectomie ; thrombolyse in situ ; amputation ; anticoagulation

Abstract

Non-traumatic acute ischemia of the lower limbs

Introduction and aims

Non-traumatic acute limb ischemia is a common pathology. Etiological diagnosis is not always easy to make, and the prognosis depends mainly on the underlying cause and time management.

The principal objectives of our study are:

- Analyze the epidemiological, clinical and paraclinical data of the patients.
- Describe the surgical techniques and the type of anesthesia used.
- Evaluate the associated morbidity and mortality.
- Report the current recommendations in terms of management of this pathology.

Material and methods

We retrospectively analyzed the data of the patients whom were hospitalized in our service for management of acute lower limb ischemia, between January 2016 and December 2018.

Were excluded all patients admitted for trophic disorders and ischemia secondary to trauma. Were analyzed elements diagnosis and etiologic and therapeutic means.

The collection of data will be done on the basis of an exploitation sheet containing pre and post-operative parameters.

Results

The total number of patients was 120 patients, 52% of whom were female and the most common age group was over 70 years old. Diabetes was the most dominant cardiovascular risk factor, followed by high blood pressure and heart disease.

The involvement of the left lower limb was dominant and bilateral involvement has been reported in 8% cases. The main reason for the consultation was pain in 85% of the cases, coldness of the limb in 23% of the cases, heaviness in 16% of the cases, and the physical sign most found on clinical examination was cyanosis in 41 % of cases.

60% of our patients received a CT scan and 30% had an echodoppler, which showed that the superficial femoral artery was most affected in 33% of the cases. The origin was embolic in 72% of cases, atheromatous arterial disease in 28% of cases.

Medical treatment with anticoagulation and / or anti-platelet aggregation was initiated in 88% of cases. 72% of our patients underwent an embolectomy alone or with an aponevrotomy, 20% an angioplasty and 31% a primary or secondary amputation.

Curative anticoagulation was continued postoperatively in almost all cases, and the relay by Sintrom in 86% of patients. 84% of patients

presented a clinical and paraclinical improvement. No deaths were recorded in our study.

Conclusion

Non-traumatic acute ischemia of the lower limbs are more frequent than those of the upper limbs, they are serious and unpredictable course. An active and early approach to this pathology improves prognosis and avoid a disastrous outcome.

Keywords

Lower limb; ischemia; Non-traumatic; embolectomy; thrombolysis; amputation; anticoagulation

ملخص

نقص التروية الحاد غير الناتج عن الصدمة في الأطراف السفلية

المقدمة والاهداف

نقص التروية الحاد في الأطراف السفلية غير الناتج عن الصدمة هو مرض شائع. يعتمد تشخيصها بشكل أساسي على الفحص السريري، وليس من السهل دائمًا إثبات مسبباتها، ويتوقف تشخيصها بشكل أساسي على المصدر الكامن والوقت المستغرق للعلاج.

تهدف دراستنا إلى:

- تحليل البيانات الوبائية والسريرية والباراكلينية للمرضى.

- وصف التقنيات الجراحية المستخدمة.

- تقييم الاعتلالات و الوفيات المرتبطة بها.

- وتقديم التوصيات الحالية من حيث علاج هذا المرض.

المواد والطرق

من خلال هذه الدراسة بأثر رجعي، قدمنا تجربة قسم جراحة الأوعية الدموية والشرابين في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، من حيث التعامل الجراحي مع نقص تروية الحاد غير الناتج عن الصدمة في الأطراف السفلية.

ركزت الدراسة على المرضى الذين خضعوا لعملية جراحية في وحدتنا لفترة من يناير 2016 إلى ديسمبر 2018. تم استبعاد جميع المرضى الذين تم قبولهم للاضطرابات الناتجة عن الصدمات. وقد تم تحليل العناصر التشخيصية والمسببات وكذلك الوسائل العلاجية.

تم جمع المعلومات على أساس ورقة البيانات التي تشمل المعلومات قبل وبعد العملية.

النتائج

كان العدد الإجمالي للمرضى 120 مريضاً، 52٪ منهم كانوا من الإناث وكانت الفئة العمرية الأكثر شيوعاً أكبر من 70 عاماً. كان مرض السكري أكثر عوامل الخطر القلبية الوعائية انتشاراً، يليه ارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب.

تورط العضو السفلي الأيسر كان مهيمناً بنسبة 49٪ وتم الإبلاغ عن تورط ثنائي في 8٪ من الحالات. سبب الفحص هو الألم في 85٪ من الحالات ، وبرودة العضو في 23٪ من الحالات ، وتقله في 16٪ من الحالات ، والعلامة الجسدية الأكثر وجوداً في الفحص السريري هي زرقة العضو المصاب في 41٪ من الحالات. تلقى 60٪ من مرضانا الأشعة المقطعية و 30٪ مسح مزدوج ، مما أظهر أن الشريان الفخذي السطحي كان الأكثر تضرراً في 33٪ من الحالات. كان الأصل صمغي في 72٪ من الحالات، و مرض تصلب الشرايين في 28٪ من الحالات.

بدأ العلاج الطبي مع مانع تخثر الدم و / أو تراكم الصفائح الدموية في 88٪ من الحالات. خضع 72٪ من مرضانا لعملية استئصال الصمة، و 20٪ للقسطرة و 31٪ لبتر أولي أو ثانوي. واستمر علاج منع تخثر الدم العلاجي بعد الجراحة لجميع المرضى تقريباً، وتتابع سينتروم ل 86٪ من المرضى.

قدم 84٪ من المرضى التحسن السريري. لم يتم تسجيل أي وفيات في دراستنا.

خاتمة

تعد إصابة نقص التروية الحاد غير الناتج عن الصدمة في الأطراف السفلية أكثر شيوعاً من تلك الموجودة في الأطراف العلوية، وهي خطيرة ولا يمكن التنبؤ بها. الفحص المبكر لهذه الحالة يحسن التشخيص ويساعد على تجنب نتيجة سيئة.

كلمات البحث

نقص التروية؛ بتر؛ استئصال الصمة ؛ منع تخثر الدم ؛ غير الناتج عن الصدمة ؛ الطرف السفلي

RÉFÉRENCES

1. Golledge, J., & Galland, R. B. (1995). Lower limb intra-arterial thrombolysis. *Postgraduate Medical Journal*, 71(833), 146-150.
2. Karbase, Registre danois de chirurgie vasculaire, 1996-2000.
3. Swedvasc, Registre suédois de chirurgie vasculaire, 2001.
4. Ilic M, Davidović L, Lotina S, et coll. Arterial embolisms of the lower limb extremities. *Srp Arh Celok Lek* 2000; 128: 276-280.
5. Wolosker, N., Kuzniec, S., Gaudêncio, A., Salles, L. R. A., Rosoky, R., Aun, R., & Puech-Leão, P. (1996). Arterial embolectomy in lower limbs. *Sao Paulo Medical Journal*, 114(4), 1226-1230.
6. Bath, J., Kim, R. J., Dombrovskiy, V. Y., & Vogel, T. R. (2018). Contemporary trends and outcomes of thrombolytic therapy for acute lower extremity ischemia. *Vascular*,
7. Burgess NA, Scriven MW, Lewis MH. An 11 year experience of arterial embolectomy in a district general hospital. *J R Coll Surg Edinb* 1994; 39: 93-96.
8. Huettl, E. A., & Soulen, M. C. (1995). Thrombolysis of lower extremity embolic occlusions: a study of the results of the STAR Registry. *Radiology*, 197(1), 141-145.
9. Wagner H-J, Starck EE, Acute embolic occlusions of the infrainguinal arteries: Percutaneous aspiration embolectomy in 102 patients. *Radiology* 1992; 182: 403-407.
10. Pereira Barretto AC, Nobre MR, Mansur AJ et coll. Peripheral Arterial Embolism. Report of Hospitalized Cases. *Arq Bras Cardiol* 2000; 74: 324-328.

11. Ren L, Cai J, Liang J et al. Impact of Cardiovascular Risk Factors on Intima–Media Thickness and Degree of Severity: A Cross–Sectional Study. *PLoS One*. 2015; 10 (12): e0144182.
12. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998; 279 (2):119–24.
13. Su TC, Jeng JS, Chien KL et al. Hypertension status is the major determinant of carotid atherosclerosis: a community–based study in Taiwan. *Stroke*. 2001; 32 (10): 2265–71.
14. Stettler C, Allemann S, Jüni P et al. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta–analysis of randomized trials. *Am Heart J*. 2006; 152 (1): 27–38.
15. Collins R, Armitage J, Parish S et al. Effects of cholesterol–lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high–risk conditions. *Lancet*. 2004; 363 (9411): 757–67.
16. Lazrak A, Jaafour S, Alaoui Chrifi A et al. Hémodialyse, diabète, accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde : un concours de « malfaiteurs». *Nephrol Ther*. 2014; 5 (10) 299.
17. McNally, M. M., & Univers, J. (2018). *Acute Limb Ischemia. Surgical Clinics of North America, 98(5), 1081–1096.*
18. Kobeiter, H., Desgranges, P., Jourdan, G., Luciani, A., Rahmouni, A., & Deux, J. F. (2008). *Ischemie aigue des membres inferieurs. Journal de Radiologie, 89(10), 1435.*

19. Linsel, A.-S., Lermusiaux, P., Boileau, C., Feugier, P., Sérusclat, A., Zerbib, Y., & Ninet, J. (2013). *La connaissance des facteurs de risque cardiovasculaire est-elle meilleure après la survenue d'un évènement ischémique majeur ?* Enquête auprès de 135 cas et 260 témoins. *Journal Des Maladies Vasculaires*, 38(6), 360-366.
20. T.Gregory Walker, MD Acute Limb Ischemia, *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*.
21. Ohana M, Georg Y, Lejay A, Girsowicz E, Gaertner S, Labani A, et al. Current optimal morphological evaluation of peripheral arterial diseases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2015;56:287-97.
22. Shibuya T, Iwasaki H, Satoh H. Multidetector computed tomography (MDCT) as a valuable method for diagnosing and planning surgery in acute limb ischemia patients. *Myakkangaku* 2008;48: 345-349.
23. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. InterSociety Consensus for the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:S1-75.
24. Katz, D. S., & Hon, M. (2001). CT Angiography of the Lower Extremities and Aortoiliac System with a Multi-Detector Row Helical CT Scanner: Promise of New Opportunities Fulfilled. *Radiology*, 221(1),7-10.
25. Puls R, Knollmann F, Werk M et coll. Multi-slice spiral CT: 3D CT angiography for evaluating therapeutically relevant stenosis in peripheral arterial occlusive disease. *Rontgenpraxis* 2001; 54: 141-147.

26. Rubin, G. D., Schmidt, A. J., Logan, L. J., & Sofilos, M. C. (2001). Multi-Detector Row CT Angiography of Lower Extremity Arterial Inflow and Runoff: Initial Experience. *Radiology*, 221(1), 146–158.
27. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Schutzer R, Kallakuri S. Acute lower limb ischemia: the value of duplex ultrasound arterial mapping (DUAM) as the sole preoperative imaging technique. *Ann Vasc Surg* 2003;17:284-9.
28. Zierler RE, Summer DS. physiological assessment of peripheral arterial occlusive disease. In : Rutherford RB. *Vascular surgery*. 5th edition. Philadelphia, W.B.Saunders Co 2000: pp 140–165.
29. McCarthy, Nydahl, Hartshorne, Naylor, Bell, & London. (1999). Colour-coded duplex imaging and dependent Doppler ultrasonography in the assessment of cruropedal vessels. *British Journal of Surgery*, 86(1), 33–37.
30. Aitken AG., Godden DJ. (1987). Real-time ultrasound diagnosis of deep vein thrombosis: A comparison with venography. *Clinical Radiology*, 38(3), 309–313.
31. SS Tan, BK Chong, FL Thoo et coll. HK Boey, DIAGNOSIS OF DEEP VENOUS THROMBOSIS: ACCURACY OF COLOUR DOPPLER ULTRASOUND COMPARED WITH VENOGRAPHY. *SINGAPORE MED J* 1995; Vol 36: 362–366.
32. Elliott JP, Hageman HH, Szilagyi DE, Ramakrishnan V, Bravo JJ, Smith RF. Arterial embolization: problems of source, multiplicity, recurrence, and delayed treatment. *Surgery* 1980;88:833–45.

33. Kauhanen p, Perakyla T, Lepabtaló M. Clinical distinction of acute and acute on chronic leg ischemia. *Ann Chir Gynaecol* 1995; 84: 335–338.
34. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. InterSociety Consensus for the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:S1–75.
35. Earnshaw JJ. Demography and aetiology of acute leg ischaemia. *Semin Vasc Surg* 2001;14:86–92.
36. Brewster DC, Chin AK, Hermann GD, Fogarty TJ. Arterial thromboembolism. In: Rutheford RB, editor. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 647–69.
37. Mills JL, Porter JM. Données de base concernant les isché- mies aiguës des membres. *Ann Chir Vasc* 1991;5:96–8.
38. Rapp JH, Reilly LM, Goldstone J, Krupski WC, Ehren- feld WK, Stoney RJ. Ischemia of the upper extremity: significance of proximal arterial disease. *Am J Surg* 1986; 152:122–6.
39. Reber PU, Patel AG, Stauffer E, Muller MF, Do DD, Knie- meyer HW. Mural aortic thrombi: an important cause of peripheral embolization. *J Vasc Surg* 1999;30:1084–9.
40. Crutchfield EH, Katras T, Stanton Jr. PE. The descending thoracic aorta as a source of arterial embolic disease: a case report. *Am Surg* 1998;64:1079–81.
41. Gagliardi JM, Batt M, Hassen-Khodja R, Le Bas P. Thrombus mural de l'aorte. *Ann Chir Vasc* 1988;2:201–4.

42. Jivegard LE, Arfvidsson B, Holm J, Schersten T. Selective conservative and routine early operative treatment, in acute limb ischaemia. *Br J Surg* 1987;74:798–801.
43. Libby P. Changing concepts of atherogenesis. *J Intern Med* 2000; 247 : 349–358.
44. Start HC, Chandler AB, Dinsmore RE et coll. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. 1995;92:1355–1374.
45. Fuster V. Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation*. 1994;90:2126–2146.
46. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–671.
47. Wexler L, Brundage B, Crouse J et coll. Coronary Artery Calcification: Pathophysiology, Epidemiology, Imaging Methods, and Clinical Implications. A Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 1996;94:1175–1192.
48. Fayad ZA, Fuster V. Clinical imaging of the high-risk or vulnerable atherosclerotic plaque. *Circ Res* 2001; 89: 305–316.
49. Anonymous. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *Lancet* 2002; 360: 7–22.

50. F. Schneider, J.B. Ricco. Ischemie aiguë des membres inférieurs. EMC– chirurgie. 2015.
51. Berridge DC, Hopkinson BR, Makin GS. Acute lower limb arterial ischaemia: a role for continuous oxygen inhalation. Br J Surg.
52. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. Surgery 1978;84:822–34.
53. Haskal ZJ. Mechanical thrombectomy devices for the treatment of acute peripheral arterial occlusions. Rev Cardiovasc Med 2002;(Suppl. 2):S45–52.
54. Fogarty TJ, Cranley JS, Krause RJ et coll. A method of extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 1963, 116: 241–244.
55. Campbell WB, Ridler BM, Symanska TH, on behalf of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Current management of acute leg ischemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Br J Surg 1998;85:1498–503.
56. Nypaver TJ, Whyte BR, Endean ED, Schwarcz TH, Hyde GL. Nontraumatic lower–extremity acute arterial ischemia. Am J Surg 1998;176:147–52.
57. Pemberton M, Varty K, Nydahi S, Bell PR. The surgical management of acute limb ischaemia due to native vessel occlusion. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999;17:72–6.
58. Bosma HW, Jorning PJG. Intraoperative arteriography in arterial embol–lectomy. Eur J Vasc Surg 1990;4:469–72.
59. Zaraca, F., Stringari, C., Ebner, J. A., & Ebner, H. (2010). Utilisation systématique versus sélective de l’angiographie per–opératoire au cours

- des thrombo-embolies pour ischémie aiguë de membre inférieur :
Analyse des résultats. *Annales de Chirurgie Vasculaire*, 24(5), 679-686.
60. Hall TB, Matson M, Belli AM. Thrombolysis in the peripheral vascular system. *Eur Radiol* 2001; 11: 439-445.
61. Diffin DC, Kandarpa K. Assessment of peripheral intra arterial thrombolysis versus surgical revascularization in acute lower limb ischemia: a review of limb salvage and mortality statistics. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7:57-63.
62. Earnshaw JJ, Whitman B, Foy C, on behalf of the Thrombolysis Study Group. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. *J Vasc Surg* 2004;39:1018-25.
63. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA, for TOPAS investigators. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. *N Engl J Med* 1998;338:1105-11.
64. Hess H, Mietaschlk A, Bruckl R. Peripheral arterial occlusions: a 6-year experience with local low-dose thrombolytic therapy. *Radiology* 1987;163:753-8.
65. Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan Jr JA, Upchurch Jr GR, et al. A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. *Ann Surg* 2003 ; 238 : 382-9.
66. Paaske WP. Femoropopliteal reconstruction. In : Branchereau A, Jacob M(eds). *Critical limb ischemia*. Armonk, Futura Publishing Co, 1999: pp 147-164.

67. Robinson BI, Fletcher JP, Tomlinson P et coll. A prospective randomized multicentre comparison of expanded polytetrafluoroethylene and gelatin-sealed knitted dacron grafts for femero-popliteal bypass. *Cardiovasc surg* 1999; 7: 214–218.
68. Post S, Kraus T, Muller Reinartz U et coll. Dacron vs. polytetrafluoroethylene grafts for femoropopliteal bypass grafting: a prospective randomised multicentre trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 226–231.
69. Mamode N, Scott RN. Graft type for femoropopliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD001487.
70. Jensen LP, Schroeder TV, on behalf of the pop-up Study Group, Dacron is better than PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A randomized clinical trial. *Book of Abstracts, XVI Annual Meeting of the European Society for Vascular Surgery*, 2002: pp 141–142.
71. Twine CP, McLain AD . Choix du matériau du greffon de pontage pour les pontages artériels des membres inférieurs. *Vascular Group*, 12 May 2010.
72. Ingle H, Nasim A, Bolia A et coll. Subintimal angioplasty of isolated infragenicular vessels in lower limb ischemia: long-term results. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 411–416.
73. Gaillard, R., Alarcon, B., Tinajero, A., N’Guyen, H., & Chambon, J. (2003). Angioplastie transluminale percutanée et ischémie sévère des membres inférieurs. *Annales de Chirurgie*, 128(5), 316–322.
74. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revas-

- cularisation in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 1994;19:1021-30.
75. The STILE Investigators. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. Ann Surg 1994;220:1-68.
76. Pemberton, M., Varty, K., Nydahl, S., & Bell, P. R. . (1999). The Surgical Management of Acute Limb Ischaemia due to Native Vessel Occlusion. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 17(1), 72-76.
77. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA, for TOPAS investigators. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: phase I results. J Vasc Surg 1996;23:64-75.
78. Patel, S. T., Haser, P. B., Bush, H. L., & Kent, K. C. (1999). Is Thrombolysis of Lower Extremity Acute Arterial Occlusion Cost-Effective? Journal of Surgical Research, 83(2), 106-112.
79. Berridge, D. C., Kessel, D. O., & Robertson, I. (2002). Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews.
80. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusions. A consensus document. Working party on thrombolysis in the management of limb ischemia. Am J Cardiol 1998; 81: 207-218.
81. Ernst CB. Fasciotomy in perspective. J Vasc Surg 1989;9:829-30.
82. Campbell WB, Ridler BM, Szymanska TH. Two-year follow-up after acute thromboembolic leg ischemia: the importance of anticoagulation. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000;19:169-73.

83. V. Piriou, M. Closon, P. Feugier. Prise en charge en urgence d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC médecine d'urgence 2008.
84. Becquemin, J.-P., & Kovarsky, S. (1995). Arterial Emboli of the Lower Limbs: Analysis of Risk Factors for Mortality and Amputation. *Annals of Vascular Surgery*, 9, S32-S38.

نقص التروية الحاد غير الناتج عن الصدمة في الأطراف السفلية (بصدد 120 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/07/10

من طرف

الآنسة إيمان بوخريص

المزادة في 1994/08/31 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

نقص التروية - استئصال الصمة - منع تخثر الدم - غير الناتج عن الصدمة - الطرف السفلي

اللجنة

الرئيس السيد عبد اللطيف بواغروم أستاذ في جراحة الشرايين المحيطة
المشرف السيد حميد جبير أستاذ مبرز في جراحة الشرايين المحيطة
الأعضاء السيد الوادوني ياسين أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية
 السيد محمد الإدريسي أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير