

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la Recherche scientifique
Université Ammar Telidji de Laghouat
Faculté de Médecine



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Présenté et soutenu publiquement

Le : 04 juillet 2022

En vue de l'obtention de diplôme de Docteur en médecine

THEME

**Prévalence de l'ischémie aigue des membres inférieurs au niveau de
l'établissement public hospitalier de Laghouat**

Réalisé par :

BOUCHBOUT Yacine

SAITI Nadia

FODIL Belgacem

Encadrés par :

Dr BENLABIDI. F

Composition du jury :

BENYAGOUB Massinissa	MAHU	Faculté de médecine	Laghouat	Président de jury
BENLABIDI Fatiha	MAHU	Faculté de médecine	Laghouat	Directrice de thèse
BENSAKHRIA Lamia	MAHU	Faculté de médecine	Laghouat	Examinatrice

Année Universitaire : 2021-2022

A horizontal scroll graphic with a black outline and a light gray shadow. The scroll is unrolled in the middle, with the top and bottom edges curled up. The word "DEDICACES" is written in a bold, black, serif font across the center of the scroll.

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail

A ma mère, pour son amour, ses encouragements et ses sacrifices.

*A mon père, pour son soutien, son affection et la confiance qu'il
m'a accordé*

*A mon frère, mes sœurs, et à tous les membres de ma grande
famille*

A tous mes amis

Et tous ceux qui m'aiment.

BOUCHBOUT YACINE

DEDICACES

Je dédie ce travail réalisé par la grâce de mon Dieu, espérant être bénéfique, tout d'abord à ma chère maman, mon cher papa, mes frères, mes sœurs, ma grand-mère Fatima Zahra et ma toute grande famille sans oublier mes enseignants, mes confrères et consœurs.

SAITI NADIA

DEDICACES

Je retiens c'est avec grande plaisir que je dédie ce Modeste travail à les êtres les plus chers dans ma vie, ma mère à celui qui m'a fait un homme, mon père, à mes chers frères et sœurs, et à tous mes amis de promotion 2015 et à tous mes amis que j'ai connus et qui ont occupé une place dans ma vie, et à tous les membres de la famille

FODIL.

FODIL BELGACEM



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse Docteur Benyagoub Massinissa,
maître-assistant hospitalo-universitaire et chef de service de médecine légale a
l'EPH de Laghouat :

On a été fascinés par votre gentillesse et votre accueil. Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider le jury de notre thèse, en dépit de vos engagements. Veuillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde considération. Ce modeste travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre gratitude.

A notre maître et directrice de thèse, Docteur Benlabidi Fatiha maître-
assistante hospitalo-universitaire en médecine interne a l'EPH mixte de
Laghouat :

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse collaboration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse, Docteur Bensakhria Lamia, maître-assistante
hospitalo-universitaire en Anesthésie Réanimation a l'EPH mixte de
Laghouat :

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Votre sympathie, votre gentillesse ne peuvent que solliciter de notre part sincère reconnaissance et admiration. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond estime et respect.



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP : antiagrégants plaquettaires
ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
ACV : antécédents cardiovasculaires
ADO : antidiabétiques oraux
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AFC : artère fémorale commune
AFP : artère fémorale profonde
AFS : artère fémorale superficielle
AIC : artère iliaque commune
AIE : artère iliaque externe
Anti CG : anticoagulants
ATCDs : antécédents
ATP : adénosine triphosphate
ASIA : anévrisme du septum inter auriculaire
AVC : accident vasculaire cérébral
CK : créatinine kinase
DES : dérivées de l'ergot de seigle
ECG : électrocardiogramme
ETO : échographie transoesophagienne
ETT : échographie transthoracique
FDR : facteurs de risque
FOP : foramen ovale perméable
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
HTA : hypertension artérielle
IAM : ischémie aiguë des membres
IAMI : ischémie aiguë des membres inférieurs
IDM : infarctus de myocarde
INR : international normalized ratio
IRM : imagerie par résonance magnétique
MID : membre inférieur droit
MIG : membre inférieur gauche
PEC : prise en charge

PaO₂ : pression artérielle d'oxygène

rt-PA: recombinaut tissue plasminogen activators

SAPL : syndrome des anti-phospholipides

TDM : tomodensitométrie

TVP : thrombose veineuse profonde

TIH : thrombopénie immuno-allergique à l'héparine

TRT : traitement

LISTE DES LE TABLEAUX

- Le Tableau 1** : Le niveau d'ischémie selon la répartition du pouls
- Le Tableau 2** : Classification des stades de gravité de IAM de Dormandy et Rutherford
- Le Tableau 3** : Orientation diagnostique devant une IAM
- Le Tableau 4** : Les principales causes d'IAM et bilan étiologique en fonction du mécanisme et terrain du patient
- Le Tableau 5** : La répartition des patients selon la tranche d'âge
- Le Tableau 6** : La répartition des patients selon le sexe
- Le Tableau 7** : La répartition des patients selon leurs statuts professionnels
- Le Tableau 8** : La répartition des patients selon leurs statuts maritiaux
- Le Tableau 9** : La répartition des patients selon leurs habitudes toxiques
- Le Tableau 10** : La prévalence du diabète chez nos patients
- Le Tableau 11** : La prévalence et type du traitement antidiabétiques chez nos patients
- Le Tableau 12** : La prévalence de l'HTA chez nos patients
- Le Tableau 13** : La prévalence du diabète et de l'HTA selon le sexe
- Le Tableau 14** : La prévalence de la dyslipidémie chez nos patients
- Le Tableau 15** : La prévalence des ATCD cardio-vasculaires chez nos patients
- Le Tableau 16** : La répartition des patients selon le délai de la Prise en charge.
- Le Tableau 17** : La répartition des patients selon le motif de la consultation
- Le Tableau 18** : La prévalence des signes de gravité chez nos patients
- Le Tableau 19** : Le type de signes de gravité présenté par nos patients.
- Le Tableau 20** : La répartition des patients selon la localisation de l'ischémie
- Le Tableau 21** : La répartition des cas d'insuffisance rénale selon la clearance à la créatinine
- Le Tableau 22** : La réalisation de l'échodoppler chez les patients
- Le Tableau 23** : La répartition des patients selon le niveau d'occlusion
- Le Tableau 24** : La prévalence de l'AOMI selon le sexe
- Le Tableau 25** : La réalisation de l'angioscanner chez nos patients
- Le Tableau 26** : Le taux de concordance entre le l'échodoppler et l'angioscanner
- Le Tableau 27** : La répartition des patients selon l'origine de l'occlusion.

Le Tableau 28 : La répartition des patients selon le type d'héparine

Le Tableau 29 : La répartition des patients selon leur prise d'antiagrégants plaquettaires.

Le Tableau 30 : La répartition des patients selon leur évolution.

Le Tableau 31 : Le type de revascularisation réalisée chez nos patients

Le Tableau 32 : La répartition des patients selon leur niveau d'amputation de membre

LISTE DES LA FIGURES

- La Figure 1** : Artères pelviennes.
- La Figure 2** : Artères des membres inférieurs
- La Figure 3** : déterminants de la nécrose du muscle squelettique
- La Figure 4** : mécanismes physiopathologiques de l'ischémie aiguë
- La Figure 5** : évolution dans le temps des causes d'oblitération artérielles aiguë
- La Figure 6** : schéma du diagnostic positif de l'ischémie aiguë du membre inférieur
- La Figure 7** : artériographie montrant une embolie de la fémorale superficielle
- La Figure 8** : l'installation d'une fibrinolyse in situ
- La Figure 9** : dissection et mise sur lacs de l'artère fémorale superficielle
- La Figure 10** : schéma du passage de la sonde de Fogarty
- La Figure 11** : la sonde de Fogarty est remontée
- La Figure 12** : La répartition des patients selon la tranche d'âge
- La Figure 13** : La répartition des patients selon le sexe
- La Figure 14** : La répartition des patients selon leurs statuts professionnels
- La Figure 15** : La répartition des patients selon leurs statuts maritaux
- La Figure 16** : La répartition des patients selon leurs habitudes toxiques
- La Figure 17** : La prévalence du diabète chez nos patients
- La Figure 18** : La prévalence et type du traitement antidiabétiques chez nos patients
- La Figure 19** : La prévalence de l'HTA chez nos patients.
- La Figure 20** : La prévalence du diabète et de l'HTA selon le sexe.
- La Figure 21** : La prévalence de la dyslipidémie chez nos patients.
- La Figure 22** : La prévalence des ATCD Cardio-vasculaires chez nos patients.
- La Figure 23** : La répartition des patients selon le délai de prise en charge.
- La Figure 24** : La répartition des patients selon le motif de la consultation
- La Figure 25** : La prévalence des signes de gravité chez nos patients
- La Figure 26** : Le type de signes de gravité présenté par les
- La Figure 27** : La répartition des patients selon la localisation de l'ischémie
- La Figure 28** : La répartition des patients insuffisants rénaux selon la clearance à la créatinine
- La Figure 29** : La réalisation de l'échodoppler chez les patients.
- La Figure 30** : La répartition des patients selon le niveau d'occlusion.
- La Figure 31** : La prévalence de l'AOMI chez nos patients
- La Figure 32** : La réalisation de l'angioscanner chez nos patients

La Figure 33 : Le taux de concordance entre le l'échodoppler et l'angioscanner.

La Figure 34 : La répartition des patients selon l'origine de l'occlusion.

La Figure 35 : La répartition des patients selon le type d'héparine

La Figure 36 : La répartition des patients selon leur prise d'antiagrégants plaquettaires.

La Figure 37 : La répartition des patients selon leur évolution.

La Figure 38 : Le type de revascularisation réalisée chez nos patients

La Figure 39 : La répartition des patients selon leur niveau d'amputation de membre



PLAN

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	4
I. INTRODUCTION.....	5
1 DEFINITION	5
2 INTERET DE LA QUESTION	5
3 RAPPELS ANATOMIQUES	5
4 PHYSIOPATHOLOGIE	8
4.1 <i>Genèse de l'ischémie aiguë de membre</i>	9
4.1.1 Phénomène vasculaire local	9
4.1.2 Diminution du débit artériel	10
4.2 <i>Conséquences physiopathologiques</i>	10
4.2.1 Ischémie	10
4.2.2 Reperfusion	11
5 EPIDEMIOLOGIE	13
5.1 <i>Dans le monde entier</i>	13
5.2 <i>En Algérie :</i>	14
II. DIAGNOSTIC POSITIF	15
1 CLINIQUE :	16
1.1 <i>DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE</i>	17
1.2 <i>DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ</i>	18
2 DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	20
2.1 <i>BILAN BIOLOGIQUE</i>	21
2.2 <i>BILAN D'IMAGERIE</i>	21
2.2.1 Échographie Doppler	21
2.2.2 Les opacifications artérielles (Artériographie, angioscanner, Angio IRM)	22
III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	23
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	25
1 ELEMENTS	25
1.1 <i>Cliniques</i>	25
1.1.1 Données de l'interrogatoire	25
1.1.2 Examen physique	25

1.2	<i>Paracliniques</i>	25
2	ETIOLOGIES	26
1	ISCHEMIES AIGUËS SUR EMBOLIE	27
1.1	<i>Embolie sur artère saine</i>	27
1.1.1	Origine cardiaque	27
1.1.2	Embolies d'origine artérielle	28
1.1.3	Emboles paradoxaux	28
1.1.4	Autres types d'embolies	29
1.2	<i>Embolie sur artère pathologique</i>	30
2	ISCHEMIES AIGUËS PAR THROMBOSES AIGUËS	30
2.1	<i>Ischémies aiguës par thrombose aiguës sur artère saine</i>	30
2.1.1	Compression extrinsèque, pièges vasculaires	30
2.1.2	Thrombophilies et états prothrombotiques	31
2.1.3	Facteur hémodynamique général	31
2.1.4	Médicaments toxiques	31
2.1.5	Contexte particulier	32
a.	Traumatisme compliqué d'ischémie aiguë des membres	32
2.2	<i>Ischémies aiguës par thromboses aiguës sur artère pathologique</i>	33
2.2.1	Athérome	33
2.2.2	Thromboses d'anévrisme	33
2.2.3	Les artériopathies inflammatoires et maladies de système	33
2.2.4	Les artérites radiques	34
2.2.5	Thromboses de pontages	34
2.2.6	Dissection aortique	34

V. PRISE EN CHARGE 35

1	BUTS	35
2	MOYENS	35
2.1	<i>Médicaux</i>	35
2.1.1	Mesures générales	35
2.1.2	Mesures pharmacologiques	36
2.2	<i>Non médicaux</i>	36
2.2.1	Instrumentaux	37
2.2.1.1	Fibrinolyse in situ	37
2.2.1.2	Thromboaspiration	38
2.2.1.3	Angioplasties endoluminales	39
2.2.2	Chirurgicaux	39
2.2.2.1	Embolectomies à la sonde de Fogarty	39
2.2.2.2	La chirurgie restauratrice (Pontage)	41
2.2.2.3	Lavage de membre	41
2.2.2.4	Aponévrotomie de décharge	42
2.2.2.5	Amputation d'emblée	42
3	INDICATIONS :	42
3.1	<i>Ischémie aiguë non critique (classe 1)</i>	42
3.2	<i>Ischémie critique (classe 2)</i>	42

3.3	<i>Ischémie irréversible (classe 3)</i>	43
4	TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	43
VI.	PRONOSTIC	43
	PARTIE PRATIQUE	44
	MATERIEL ET METHODES	45
	RESULTATS	48
I.	ÉTUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	49
1	LA PREVALENCE :	49
2	L'AGE.....	49
3	LE SEXE	50
4	LA SITUATION SOCIO-PROFESSIONNELLE	51
II.	L'ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES	53
1	LE TABAGISME	53
2	L'ALCOOLISME	53
3	LE DIABETE.....	54
4	L'HTA	56
5	LA DYSLIPIDEMIE.....	58
6	LES AUTRES ATCD CARDIO-VASCULAIRES	59
III.	L'ETUDE CLINIQUE	60
1	LE DELAI DE PRISE EN CHARGE :	60
2	LE MOTIF DE CONSULTATION.....	61
3	LA LOCALISATION DE L'ISCHEMIE.....	64
IV.	L'ETUDE PARACLINIQUE	65
1	BIOLOGIQUE.....	65
1.1	<i>La Clairance de la créatinine</i>	65
2	L'IMAGERIE	66
2.1	<i>L'échographie Doppler</i>	66
2.2	<i>L'Angioscanner</i>	69
2.3	<i>L'Origine de l'occlusion</i>	71
V.	LA PRISE EN CHARGE	72
1	LE TRAITEMENT MEDICAL.....	72
1.1	<i>L'Héparinothérapie</i> :	72
1.2	<i>Les Anti Agrégants Plaquettaires</i>	73
2	LE TRAITEMENT NON MEDICAL	74
	DISCUSSION	77
I.	L'ÉTUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	78

1	LA PREVALENCE.....	78
2	L'AGE.....	78
3	LE SEXE.....	78
4	LA SITUATION SOCIO-PROFESSIONNELLE	79
II. L'ETUDE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRES		79
1	LE TABAGISME.....	79
2	LE DIABETE.....	79
3	L'HTA	80
4	LA DYSLIPIDEMIE.....	80
5	LES AUTRES ATCD CARDIO-VASCULAIRES :	80
III. L'ETUDE CLINIQUE		81
1	LE DELAI DE PRISE EN CHARGE :	81
IV. L'ETUDE PARACLINIQUE		82
1	BIOLOGIQUE.....	82
2	L'IMAGERIE	82
3	LE NIVEAU D'OCCLUSION :	82
V. LA PRISE EN CHARGE :		83
1	LE TRAITEMENT MEDICAL.....	83
2	LE TRAITEMENT NON MEDICAL	83
RECOMMANDATIONS		85
CONCLUSION.....		87
RESUMES		89
ANNEXES		93
BIBLIOGRAPHIE		101



INTRODUCTION

L'ischémie aiguë des membres inférieurs se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë par oblitération d'un tronc vasculaire principal, qui en résulte une diminution brutale de la perfusion, compromettant le membre inférieur ou sa fonction en l'absence d'un traitement institué en urgence.

L'apparition rapide des symptômes résulte d'une baisse brutale de l'apport sanguin et nutritionnel aux tissus métaboliquement actifs du membre, y compris la peau, les muscles et les nerfs. Il s'agit d'une urgence médicale qui nécessite une prise en charge adéquate allant de la revascularisation urgente jusqu'à l'amputation du membre inférieur.

L'ischémie aiguë des membres inférieurs constitue un véritable problème de santé publique. Elle est responsable d'une morbidité et une mortalité lourde, du fait de sa triple potentialités :

- Locale : l'ischémie aiguë du membre constitue une menace pour le membre.
- Générale : les phénomènes généraux liés à l'ischémie, mais aussi à la reperfusion, peuvent constituer une menace vitale pour le patient.
- Étiologique : les causes possibles sont multiples, et leur compréhension est impérative afin de proposer dans les meilleurs délais un traitement adapté et d'éviter la survenue d'un nouvel événement vasculaire local ou à distance.

Dans la population générale, l'incidence d'ischémie aiguë du membre inférieur est faible (14/100.00 personnes). Cette incidence augmente considérablement avec l'âge. On estime qu'annuellement trois octogénaires sur mille (0,3% par an) souffrent d'un accident d'oblitération artérielle aiguë non traumatique.

Le diagnostic précoce de cette pathologie peut permettre un traitement précoce, et ainsi prévenir ou retarder les complications associées à l'ischémie aiguë des membres inférieurs (IAMI).

PROBLEMATIQUE

Vu la gravité de l'ischémie aiguë des membres inférieurs, l'absence à notre connaissance d'étude épidémiologique locale ayant portée sur cette affection, il nous a paru important de poser la problématique suivante :

Quelle est la prévalence de l'IAMI au sein du service de médecine interne et du service d'orthopédie sur une période de 5 ans allant de 2017 jusqu'à 2021 ?

Le but de ce travail était donc d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques, diagnostiques, et thérapeutiques des IAMI dans un service de médecine interne de d'orthopédie afin d'aider à l'amélioration de la prise en charge de nos malades.

OBJECTIF PRINCIPAL DE NOTRE ETUDE :

Evaluer la prévalence de l'ischémie aigue des membres inférieurs au niveau du service de médecine interne et d'orthopédie à l'EPH de Laghouat.

OBJECTIFS SECONDAIRES :

- ✓ Décrire les caractéristiques cliniques de l'IAMI de notre population.
- ✓ Reconnaître les étiologies les plus fréquentes des IAMI au sein de la population de Laghouat.
- ✓ Lutter contre le retard diagnostique en proposant une stratégie de diagnostic.
- ✓ Vu que l'AOMI réalise la cause la plus fréquente de l'IAMI, sensibiliser les médecins impliqués dans ce travail sur l'intérêt du dépistage, afin de modifier leur pratique médicale future pour en tenir compte.



PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION

1 DEFINITION

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une complication vasculaire grave. (1)

Il s'agit d'une interruption brutale du flux artériel au niveau d'un membre entraînant une ischémie tissulaire.

Cette urgence vasculaire peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel du membre ainsi que le pronostic vital du patient ; en l'absence de traitement institué en urgence.(2)

Malheureusement, la menace ne concerne pas seulement le membre, mais ces patients présentent également un risque élevé de décès.

L'hypoperfusion des membres entraîne des anomalies acido-basiques et électrolytiques systémiques qui altèrent les fonctions cardiopulmonaire et rénale. Une reperfusion réussie peut entraîner la libération de radicaux libres hautement toxiques, ce qui compromet encore davantage ces patients gravement malades.

Les choix thérapeutiques sont souvent limités et les attentes des patients ne sont pas toujours réalistes. La prise en charge de l'ischémie aiguë des membres nécessite une compréhension approfondie de l'anatomie de l'occlusion artérielle et des options chirurgicales ouvertes et percutanées pour rétablir la perfusion des membres.(3)

2 INTERET DE LA QUESTION (1)

L'ischémie aiguë d'un membre (IAM) est un événement d'extrême gravité au cours de la vie.

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est un événement très grave qui met en jeu non seulement le pronostic fonctionnel mais aussi le pronostic vital.

IAMI peut réaliser une complication aiguë de l'AOMI, donc elle peut être considérée comme un véritable problème de santé public, pour cela tout praticien doit savoir :

- Diagnostiquer une IAMI.
- Identifier les situations graves au cours des IAMI.
- Planifier une stratégie de prise en charge.

3 RAPPELS ANATOMIQUES : (4)

Le système artériel des membres inférieurs débute sur le plan fonctionnel au niveau de l'aorte abdominale, immédiatement après la naissance des artères rénales.

Sa division au niveau de L4 donne naissance à :

a) L'artère iliaque commune :

Branche terminale de l'aorte, elle constitue un tronc de passage (1 droite et 1 gauche), naissant de la bifurcation aortique de façon variable, c'est un vaisseau dépourvu de collatérale notable, elle se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en :

○ L'artère iliaque interne (hypogastrique) :

Branche médiale de division de la précédente, Se dirige vers le bassin et se divise en 2 groupes de branches :

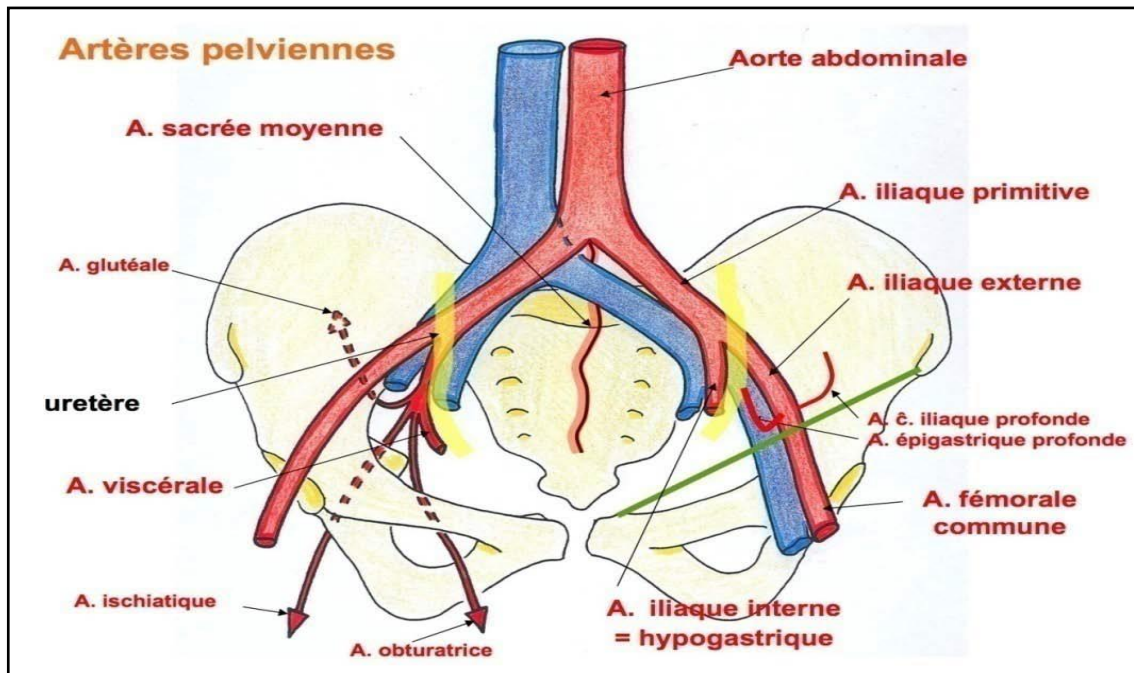
1. Groupe médial : viscéral : se distribue aux organes du bassin, s'anastomose avec les branches homologues controlatérales.
2. Groupe latéral : pariétal : (artères obturatrice, artères glutéale crâniale, glutéale caudale) se distribuant aux muscles de la hanche et de la cuisse. S'anastomosent avec les artères lombaires.

○ L'artère iliaque externe :

Fait suite à l'artère iliaque commune dont elle poursuit la direction, chemine en regard de la ligne arquée pour atteindre l'anneau fémoral. Elle donne des collatérales pour la paroi abdominale et les organes génitaux externes.

b) L'artère fémorale commune :

- Origine : fait suite à l'iliaque externe sous le ligament inguinal (ou arcade crurale).
- Terminaison : à quelques centimètres sous le ligament inguinal, elle se divise en deux axes artériels : l'artère fémorale superficielle (AFS) et la fémorale profonde (AFP).
- Principale branche collatérale : de gros calibre (8 à 10 millimètres), l'AFP est la principale branche collatérale de l'AFC, c'est aussi la principale artère de la cuisse. Elle naît dans le triangle de Scarpa à 5 centimètres au-dessous de l'arcade crurale, et passe successivement entre le pectiné et le moyen adducteur, entre le moyen et le petit adducteur, entre le moyen et le grand adducteur et avant de se terminer en traversant le faisceau moyen du grand adducteur. L'AFC est par ailleurs très importante par ses collatérales, qui peuvent rétablir la circulation jambière lorsque l'AFS est oblitérée.
- Branche terminale : au-delà du triangle de Scarpa, l'AFS chemine dans le canal fémoral et donne au niveau de l'anneau du 3^{ème} adducteur une seule collatérale : l'artère grande anastomotique, et une branche terminale : l'artère poplitée destinée à la vascularisation de la jambe et du pied.



La Figure 1 : Artères pelviennes

c) **Artère poplitée :**

L'artère poplitée, oblique vers le bas et le dehors, devient verticale dans le creux poplité. Elle se divise en 3 branches à la hauteur de l'arcade du soléaire sous laquelle elle passe :

1. Artère tibiale antérieure : oblique vers le dehors et l'avant, elle enjambe le bord supérieur de la membrane interosseuse et passe à la face antérieure de la cuisse
2. Un tronc tibio-fibulaire qui se divise en :
 - ✓ Artère fibulaire : se place en arrière de la membrane interosseuse
 - ✓ Artère tibiale postérieure : chemine entre couche profonde et superficielle de la loge postérieure.

d) **Artère tibiale antérieure :**

Elle descend dans la loge antéro-latérale sous le muscle tibial antérieur. En passant sous le rétinaculum des extenseurs du pied, elle devient l'artère dorsale du pied ou artère pédieuse qui reste en dehors du tendon du muscle tibial antérieur et surcroise le tendon de l'extenseur propre du gros orteil.

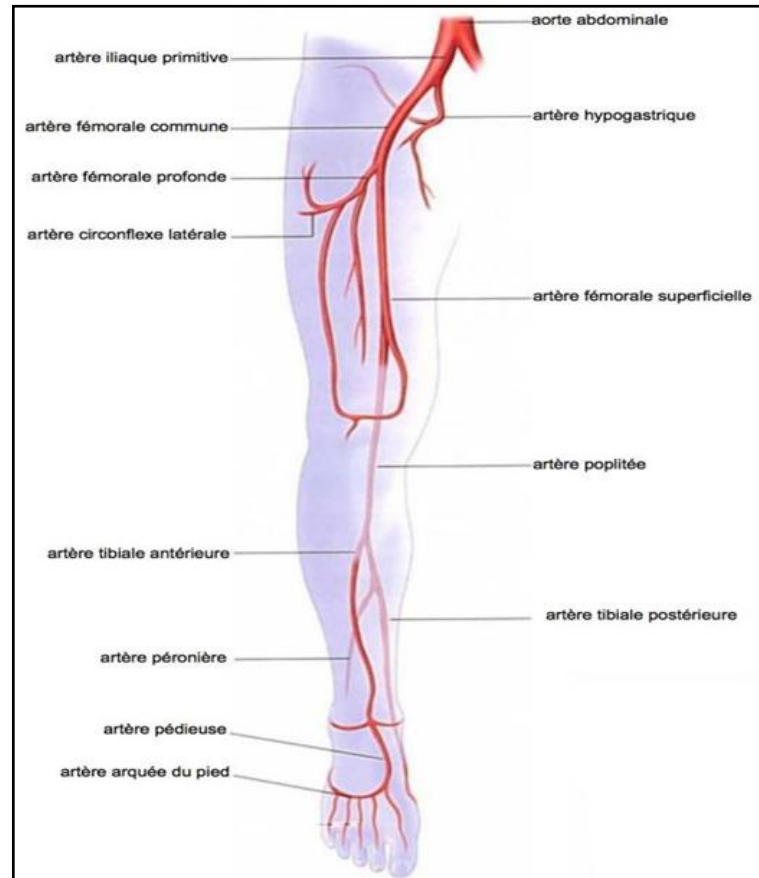
L'artère tibiale antérieure donne :

- ✓ Artère malléolaire latérale
- ✓ Artère malléolaire médiale
- ✓ Artère fibulaire

e) **Artère tibiale postérieure :**

Elle chemine entre la couche profonde et superficielle de la loge postérieure où elle donne de nombreuses branches à destinée musculaire.

Pour passer dans le canal calcanéen, elle passe en dehors des tendons du tibial postérieur et de l'extenseur commun des orteils mais reste en dedans du fléchisseur propre du gros orteil.



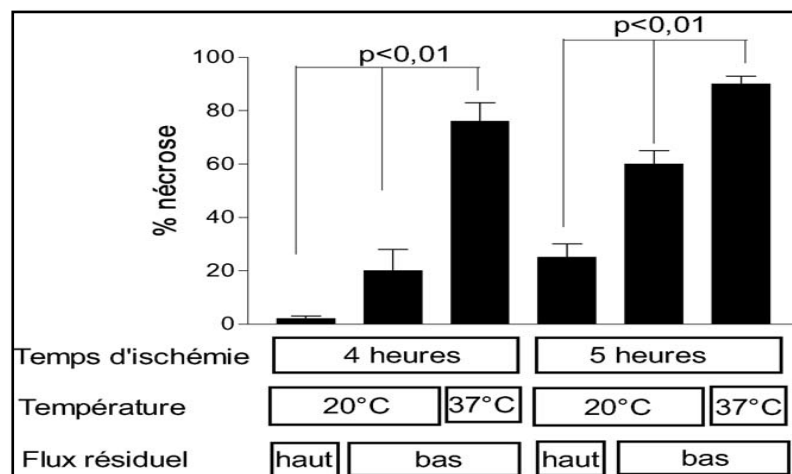
La Figure 2 : Artères des Membres Inférieurs

4 **PHYSIOPATHOLOGIE** (5,6)

L'ischémie aiguë des membres inférieurs entraîne des lésions sévères, voire irréversibles, aggravées lors de la phase de reperfusion (Fig. 7). Les données de la littérature s'accordent pour dire que le tissu le plus vulnérable lors d'une ischémie est le tissu nerveux, plus précisément la jonction neuromusculaire.

Les dégâts musculaires deviennent importants après six heures d'ischémie. Les principaux déterminants de la gravité des lésions ischémiques sont la présence d'une collatéralité préexistante, la durée de l'ischémie et la température du membre (l'hypothermie ralentissant le métabolisme (Fig. 6).

Les lésions de reperfusion provoquent des dégâts locaux et systémiques.(5)



La Figure 3 : Déterminants de la nécrose du muscle squelettique(5). Ce protocole réalisé sur un modèle expérimental d'ischémie aiguë du membre inférieur chez le lapin montre l'importance respective des différents déterminants de la nécrose que sont la durée d'ischémie, la température et le flux résiduel.

4.1 Genèse de l'ischémie aiguë de membre (6)

4.1.1 Phénomène vasculaire local

La survenue d'une IAM est liée, dans l'immense majorité des cas, à un phénomène vasculaire local, généralement thrombotique ou embolique.

La sévérité de l'IAM dépend de la localisation de l'obstruction artérielle, de son extension et de l'importance du réseau collatéral.

Cette sévérité est également influencée dans une moindre mesure par la qualité de la perfusion systémique (débit cardiaque, résistances vasculaires périphériques).

L'importance du réseau collatéral est liée à l'existence d'une mal perfusion chronique ou non du membre, préexistante au phénomène aigu. Typiquement, l'obstruction vasculaire d'origine embolique peut survenir sur un lit artériel sain, pauvre en collatérales, ce qui explique la fréquente sévérité de ce type d'IAM. À l'inverse, lorsque l'obstruction vasculaire survient sur une artériopathie oblitérante chronique d'origine athéromateuse, le réseau collatéral a pu se développer et le syndrome ischémique qui en résulte est souvent moins sévère.

La localisation de l'obstruction vasculaire est également particulière en fonction des circonstances pathologiques : une embolie siège généralement sur une bifurcation vasculaire, à l'endroit où se réduit le calibre artériel, pouvant réaliser alors l'obstruction de deux artères à la fois. À l'inverse, la thrombose sur artériopathie oblitérante chronique d'origine

athéromateuse peut se développer sur n'importe quelle lésion située sur le lit artériel, la localisation la plus classique étant la jonction fémoropoplitée en regard du canal de Hunter.

4.1.2 Diminution du débit artériel

L'existence d'un bas débit d'origine systémique est un facteur aggravant l'IAM.

Dans de plus rares cas, l'IAM est liée à un phénomène systémique de mal perfusion se surajoutant à une lésion vasculaire sténosante préexistante sans occlusion artérielle vraie. Cette situation est à l'origine d'un Le Tableau d'IAM « fonctionnelle » symptomatique du membre en question. La restauration d'un bon débit cardiaque et d'une bonne pression artérielle, la correction d'une anémie ou de tout autre facteur aggravant, peuvent permettre de retrouver l'état antérieur.

4.2 Conséquences physiopathologiques (6)

L'IAM est à la source d'une cascade de phénomènes locorégionaux, eux-mêmes à l'origine de désordres généraux, cliniques et biologiques. L'ischémie en est bien sûr le primum movens, mais le syndrome de reperfusion, conséquence de la revascularisation du membre ischémié, a également des conséquences potentiellement dévastatrices.

4.2.1 Ischémie

L'ischémie entraîne une privation des apports de substrats exogènes tels que l'oxygène et les acides gras libres et une accumulation de métabolites tels que les ions H⁺ et l'acide lactique produits par les voies du métabolisme anaérobie. On observe alors une diminution initiale du glycogène et de la créatine phosphate suivie d'une diminution secondaire des stocks en adénosine triphosphate (ATP) concomitante de l'apparition d'une nécrose tissulaire survenant vers la 4^e-6^e heure. La déplétion des stocks énergétiques inhibe les pompes Na-K ATPase, Ca²⁺ ATPase, ce qui provoque une augmentation de sodium intracellulaire et de calcium cytosolique provenant des mitochondries, notamment à la phase de reperfusion.

Conséquences locales de l'ischémie :

Sur le plan circulatoire. Un spasme artériel en aval de l'occlusion se produit au cours des premières heures. À ce spasme fait suite une thrombose extensive d'aval, liée à la stagnation du sang dans les vaisseaux. La thrombose se propage typiquement vers l'amont jusqu'à la dernière collatérale perméable, en aval jusqu'à la première collatérale perméable.

Sur le plan nerveux. Le tissu nerveux est le premier à souffrir de l'IAM. Dès la quatrième heure, les fibres sensibles sont touchées et leur conduction altérée. À la sixième heure, les fibres motrices sont atteintes à leur tour. À ce moment-là, l'ischémie devient sensitivomotrice, les lésions deviennent irréversibles avec un risque de séquelles.

Sur le plan musculaire. L'ischémie cellulaire conduit à l'activation du métabolisme anaérobie puis, secondairement, à la rhabdomyolyse par mort cellulaire. Cette lyse cellulaire conduit à un déversement du contenu intracellulaire dans le secteur interstitiel des loges musculaires du membre ischémié. Le volume du secteur interstitiel augmentant au sein de loges inextensibles du fait d'aponévroses solides, la pression intra loge augmente.

Lorsqu'il existe une différence inférieure à 30 mmHg entre la pression intra loge et la pression artérielle diastolique, il existe une compression sévère des capillaires musculaires et donc un blocage microcirculatoire. Un syndrome des loges peut ainsi se constituer avec des conséquences rapidement dramatiques en l'absence de traitement.

Le syndrome des loges survient quand la pression interstitielle est supérieure ou égale à la pression capillaire. En revanche, la compression artérielle n'est atteinte que lorsque la pression interstitielle est supérieure ou égale à la pression systolique, ce qui est donc extrêmement rare et tardif. En pratique, le syndrome des loges est très rarement cause d'ischémie « artérielle » surajoutée.

Sur le plan cutané. La nécrose cutanée est plus tardive et signe généralement une IAM dépassée.

Conséquences générales de l'ischémie :

La lyse musculaire est à l'origine du déversement dans la circulation sanguine des produits du catabolisme anaérobie, lactates et pyruvates, mais aussi des ions intracellulaires K^+ et H^+ , cause d'hyperkaliémie et d'acidose métabolique. Au plan rénal, l'accumulation tubulaire de myoglobine cause une insuffisance rénale aiguë organique. Ces phénomènes constituent une menace vitale pour le patient.

4.2.2 Reperfusion

La revascularisation du territoire ischémié est également à l'origine de phénomènes délétères, et ce d'autant que l'ischémie a été sévère et prolongée, et que la revascularisation est brutale.

Ces phénomènes peuvent conduire alors à la perte du membre, voire au décès, alors même que la revascularisation est efficace.

Les phénomènes locaux et généraux survenant lors de la remise en charge du membre sont présentés ci-après.

Conséquences locales de la reperfusion :

Les conséquences délétères de la reperfusion peuvent s'expliquer de deux façons qui, bien que diamétralement opposées en théorie, semblent se compléter en pratique.

Selon certains, les dommages tissulaires sont liés à une ischémie persistante au niveau tissulaire causée par l'œdème et les micro thromboses (théorie du no reflow), rendant la revascularisation inefficace.

Selon d'autres, l'apport d'oxygène aux tissus sévèrement ischémiés cause la libération de radicaux libres et donc des dommages cellulaires locaux (théorie du reflow).

L'endothélium vasculaire souffre lui aussi de l'ischémie, conduisant à une hyperperméabilité capillaire. Quoi qu'il en soit, lors de la remise en charge du membre, l'afflux sanguin cause une extravasation de liquide dans le secteur interstitiel, aggravant le syndrome des loges.

Conséquences générales de la reperfusion :

Hypovolémie : La circulation sanguine se faisant à nouveau dans un territoire qui était jusqu'alors exclu, une hypovolémie est possible en fonction de l'importance du territoire revascularisé.

Ceci est particulièrement vrai pour les ischémies proximales aortoiliaques.

Thrombose : Des facteurs pro coagulants ainsi que des agents vasoconstricteurs sont déversés dans la circulation systémique, conduisant à une adhésion plaquettaire, des micro thromboses et à une vasoconstriction.

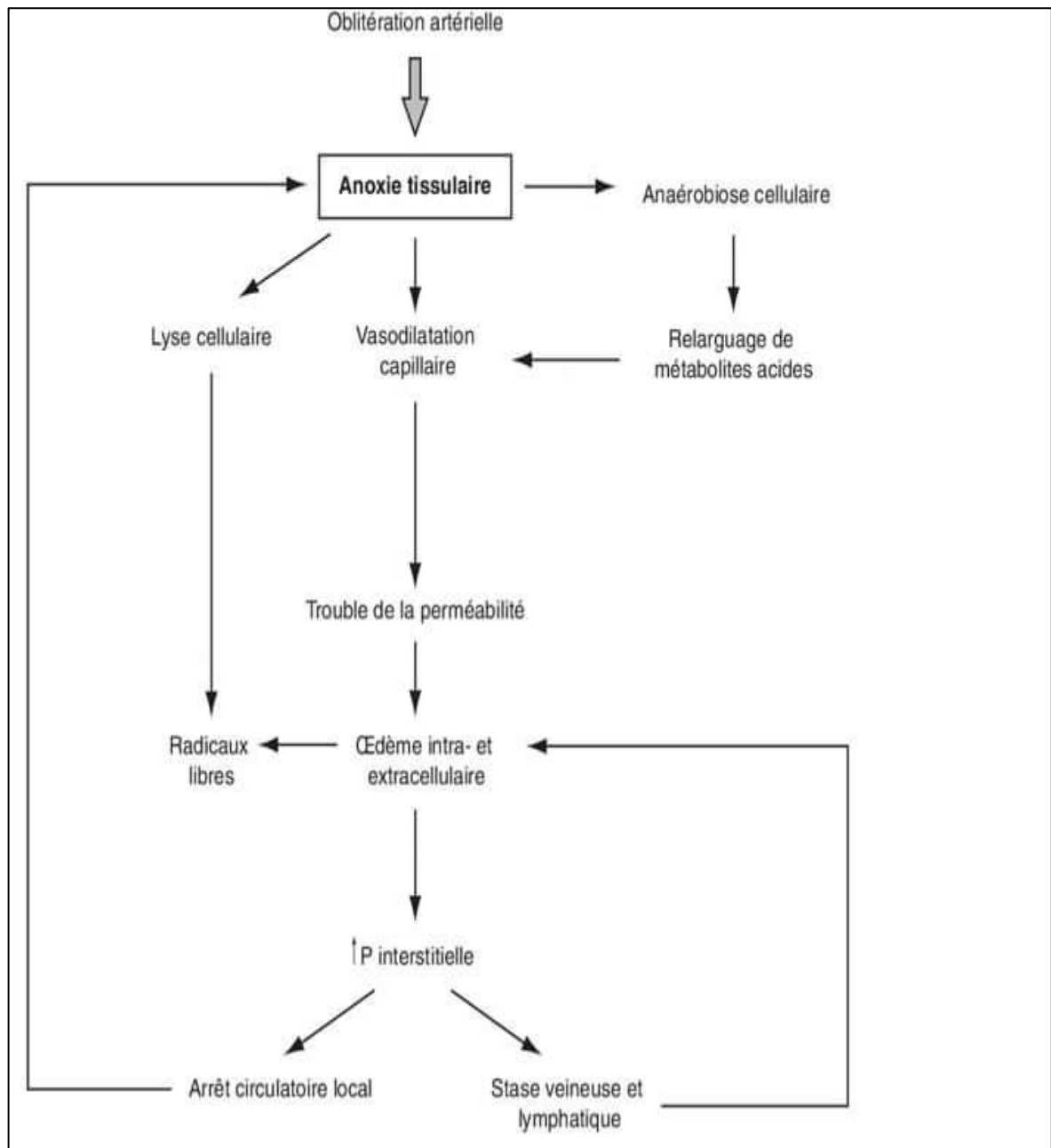
Syndrome inflammatoire systémique : Des molécules d'adhésion leucocytaires sont libérées dans la circulation générale, conduisant à une activation des polynucléaires neutrophiles.

Insuffisance rénale aiguë organique : Les produits de la rhabdomyolyse, telle la myoglobine, sont davantage relargués dans la circulation générale, ce qui peut se traduire par une aggravation des phénomènes biologiques généraux et par une aggravation de l'atteinte rénale par nécrose tubulaire aiguë.

Insuffisance respiratoire aiguë : Des atteintes pulmonaires ont été également décrites à type de micro embolies pulmonaires et d'hypoxie aiguë.

Troubles de l'hémostase : Ils ont également été décrits.

Désordres hydroélectrolytiques : hyperkaliémie et acidose métabolique. Les ions K⁺ et H⁺ massivement libérés à la suite de la lyse cellulaire se retrouvent eux aussi dans la circulation générale et peuvent conduire à des troubles du rythme cardiaque (arythmie, tachycardie ventriculaire) parfois fatals.



La Figure 4 : Mécanismes physiopathologiques de l'ischémie aiguë (5)

5 EPIDEMIOLOGIE

Les chiffres concernant l'épidémiologie de l'IAM sont rares.(2)

5.1 Dans le monde entier

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une urgence vasculaire fréquente.(7)

Les registres nationaux américains des années 2000 retrouvent une incidence de l'ordre de 140 cas par million d'habitants et par an.

Cette incidence augmente notablement avec l'âge puisque, chez les patients de plus de 80 ans, on dénombre 3 000 nouveaux cas par million d'habitants et par an.(2)

En Europe, on estime l'incidence d'ischémie aiguë de membre inférieur à 140 cas par million d'habitants par an. Avec l'âge, l'incidence augmente considérablement. Les octogénaires sont 20 fois plus à risque. On observe, ces dernières décennies, un changement dans les causes d'ischémie aiguë de membre. Avant 1980, c'est l'embolie artérielle qui était à l'origine de la plupart des ischémies de jambe (60 %). Les données récentes rapportent 20 à 40 % de cause embolique versus 60 à 80 % de cause thrombotique (La Figure 5). L'augmentation de l'incidence d'ischémies aiguës sur thrombose d'artères natives athéromateuses ou de pontage est à mettre en rapport avec le vieillissement de la population.(8)

Plus tard, l'incidence a été évaluée de tout le comté du Gloucestershire, en Angleterre, d'une seule année en 1994. Toutes les données ont été recueillies de manière prospective pour un total de 540 000 habitants. On a constaté que l'incidence pendant cette période était de 1 pour 7000.(9)

Plus récemment, le registre suédois des maladies vasculaires a déterminé, dans une étude observationnelle rétrospective faite à Malmö entre 2015-2018, que l'incidence nationale de l'ischémie aiguë du membre inférieur était de 12.2 pour 100 000. Sans différence lié au sexe, l'embolie (42%) était la cause la plus fréquente D'IAMI.(10)

Au Maroc, au niveau du Service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II, Fès ; une étude rétrospective étalée sur cinq ans, de janvier 2007 à décembre 2011, a objectivé 112 patients qui ont été hospitalisés pour la PEC d'une ischémie aiguë du membre inférieur.

L'âge moyen des patients était de 55,5 ans avec une légère prédominance féminine. L'origine était embolique dans 58 % des cas, une artériopathie athéromateuse dans huit cas, une phlébite bleue dans six cas.(11)

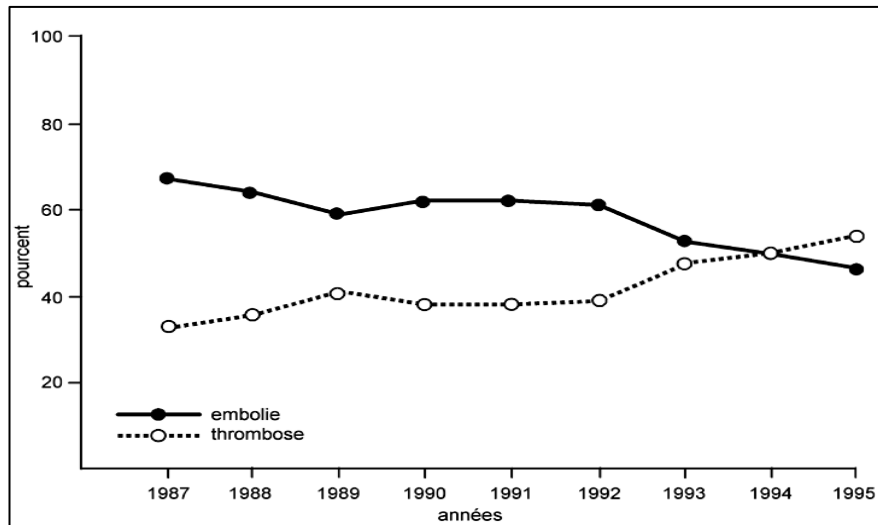
5.2 En Algérie :

Les données épidémiologiques concernant l'ischémie aiguë des membres inférieurs sont quasi-inexistantes ; il n'existe actuellement aucun travail ou un projet de fin d'étude qui a été publié.

Toutefois, au cours d'un dépistage d'AOMI ciblant une population consultant en médecine générale dans les structures de santé et résidant dans la wilaya d'Alger fait en 2015, la prévalence était de 7.74%. L'âge moyen des patients était de 69 ans avec un sexe ratio (2/1).

Typiquement, plus de la moitié des patients porteurs d'AOMI était asymptomatiques.(12)

Du fait du vieillissement de la population, l'IAMI est une pathologie qui sera de plus en plus rencontrée dans les années à venir et à laquelle tous les cliniciens seront confrontés au cours de leur exercice.(13)

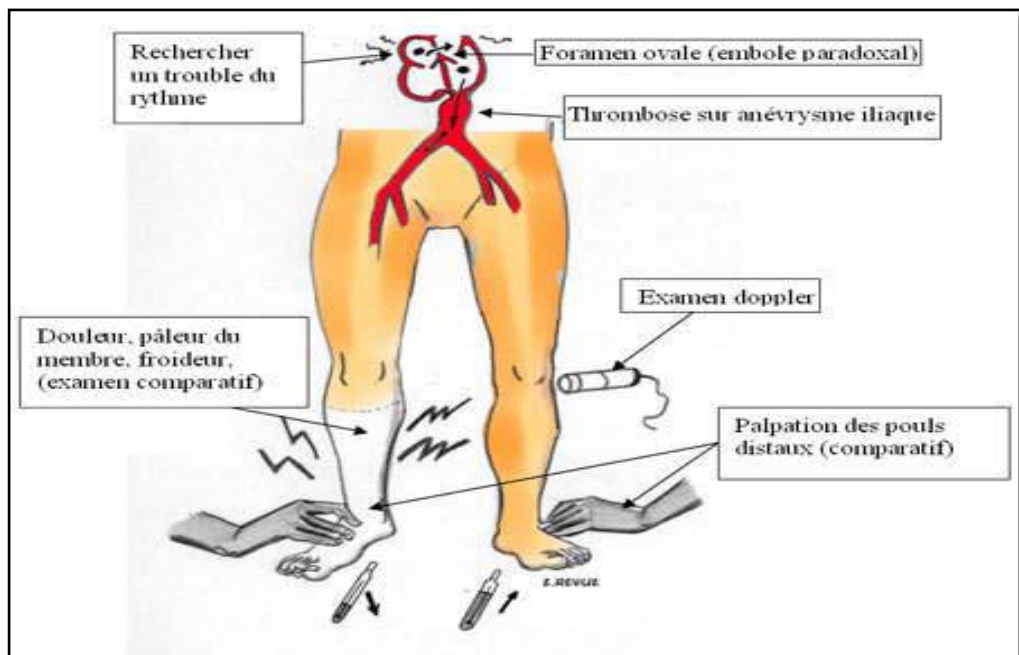


La Figure 5 : Evolution dans le temps des causes d'oblitération artérielle

II. DIAGNOSTIC POSITIF

La stratégie diagnostique s'articule autour de trois étapes principales :

- Faire le diagnostic positif d'ischémie aiguë et en évaluer la gravité.
- Déterminer le niveau de l'obstruction.
- Déterminer le mécanisme à l'origine de l'ischémie aiguë, puis compléter le bilan étiologique, après revascularisation en urgence. (2)



La Figure 6 : Schéma du diagnostic positif de l'ischémie aiguë du membre inférieur

1 **CLINIQUE :**

Le diagnostic positif est clinique(14). Le délai de prise en charge doit être le plus court possible. Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent en aucun cas retarder le traitement, qui doit être débuté dès le diagnostic posé, avant un transfert en urgence en milieu spécialisé.(2) (15)

Il est généralement évident devant la forme classique brutale. Il devient difficile lorsque l'ischémie est à début progressif et peu sévère ou lorsqu'elle s'intègre dans un Le Tableau d'altération de l'état général avec état de choc.

a) **Signes fonctionnels :**

- **Une douleur** : Le symptôme principal est l'apparition d'une douleur violente du membre, parfois remplacée par des dysesthésies secondaires à une neuropathie ischémique. Cette douleur à type de broiement se localise le plus souvent au niveau de la jambe entière, touchant les loges musculaires postérieures et antéroexterne.

Cependant, elle peut se localiser uniquement sur le pied ou remonter sur la cuisse. Dans ce dernier cas, le niveau de l'obstruction artérielle est proximal. En cas de début brutal, il est important d'évaluer lors de la prise en charge du patient l'horaire d'apparition de la symptomatologie.

- **Impotence fonctionnelle totale et générale** : le malade perd rapidement la possibilité d'utiliser son membre à cause de la douleur et de l'ischémie nerveuse.

b) **Signes physiques :**

L'examen doit être bilatéral et comparatif :

- **Une pâleur cutanée** : surprend immédiatement lors de l'inspection comparative des membres. La lividité des extrémités (pâleur cadavérique) est associée à des veines vides et collabées. On peut mettre en évidence des marbrures des genoux avec un liseré de délimitation au niveau de la cuisse en relation avec une ischémie artérielle proximale et/ou un état de choc.
- **Une froideur** : le membre est froid et glacé.
- **Une abolition des pouls distaux** est la règle. Les pulsations justes en amont de l'oblitération artérielle peuvent être anormalement fortes (pouls de butée). Dans certains cas d'embolie périphérique, les pouls d'aval peuvent être retrouvés, affaiblis, au début de l'évolution. Le pouls capillaire est inexistant. Le médecin urgentiste peut s'aider d'un examen doppler en utilisant un appareil doppler portatif, qui lui confirmera la disparition d'un flux au niveau des principales localisations anatomiques.

- **Les signes neurologiques** sont inconstants, mais témoignent toujours de la gravité de l'ischémie. **Les paresthésies** sont les premiers signes neurologiques qui apparaissent avec un délai variant de quelques heures à plus de 24 heures. On note une diminution de la sensibilité au tact fin et de la sensibilité proprioceptive (les fibres nerveuses sont les plus sensibles à l'ischémie), puis la perte de la sensibilité à la douleur s'installe progressivement. L'atteinte des fibres nociceptives, plus résistantes, est un signe tardif lors de la prise en charge. On peut noter **une parésie** des muscles les plus distaux, qui gardent une certaine souplesse pour devenir fermes, durs et très douloureux (contracture musculaire). Ce sont les muscles de la loge antéroexterne de jambe (muscles jambier antérieur et péroniers latéraux) qui souffrent en premier. La douleur à la pression de la loge antéroexterne est alors exquise. La paralysie complète ainsi que la disparition des réflexes ostéotendineux sont des signes tardifs.(5)

Il s'agit de l'association des « 5P » anglo-saxons : pain, pallor, pulselessness, paresthasias, paralysis (2)

1.1 **DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE** (4,5)

Une fois le diagnostic d'ischémie aiguë établi, on s'attache à évaluer la topographie de l'obstruction artérielle, qui conditionne la prise en charge thérapeutique. Cette démarche est précisée par l'examen clinique :

- L'examen des pouls (exemple : une abolition du pouls fémoral suggère une occlusion iliaque).
- Le niveau de modification de la chaleur locale et de l'anesthésie.

Sachant que le niveau de l'oblitération artérielle est habituellement plus haut situé que le niveau des signes cliniques d'ischémie, donc :

- Une conservation du pouls fémoral associée à une ischémie distale de la jambe et du pied oriente vers une oblitération fémoropoplitée.
- Une ischémie atteignant la cuisse avec abolition du pouls fémoral signe une oblitération artérielle haute, iliofémorale.
- Enfin, un Le Tableau d'ischémie aiguë bilatérale avec paralysie sensitivomotrice des deux membres inférieurs, simulant une paraplégie, caractérise une oblitération du carrefour aortique. Il s'agit d'une urgence vitale. Les deux pouls fémoraux sont abolis.

Le Tableau 1 : montrant le niveau de l'ischémie selon la répartition des pouls (4)

	NIVEAU DE L'ISCHEMIE	REPARTITION DES POULS
Artère fémorale superficielle ou poplitée haute	ischémie de jambe	pouls fémoral au Scarpa mais pouls poplitée absent
Artère fémorale commune	ischémie remontant jusqu'au 1/3 moyen de la cuisse	absence de pouls fémoral mais pouls iliaque perceptible
Artères iliaques	ischémie unilatérale complète	abolition du pouls fémoral unilatérale
Fourche aortique	ischémie bilatérale des membres inférieurs avec douleurs abdominales très vives, état de choc	abolition des 2 pouls fémoraux et anesthésie périnéale

1.2 DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Le diagnostic de gravité guide l'urgence de la thérapeutique.

La gravité locale se définit à partir de la clinique et du Doppler (l'obtention de cet examen n'étant pas indispensable à la décision thérapeutique).

La gravité générale est appréciée sur l'état hémodynamique (recherche d'un bas débit) et sur l'existence de conséquences métaboliques de l'ischémie musculaire : oligo-anurie avec rhabdomyolyse, hyperkaliémie ou acidose métabolique.

Le pronostic est défini en fonction du risque d'amputation immédiate ou secondaire.

Les facteurs prédictifs de survie sans amputation sont la race blanche, le jeune âge et l'absence des comorbidités suivantes :

maladie du système nerveux central, maladie néoplasique, insuffisance cardiaque congestive, dénutrition, absence de plaques cyaniques et de douleur au repos (16)

Certains auteurs ont différencié trois stades d'ischémie : faible (stade I), modérée (stades IIa et IIb), et sévère (stade III) (Le Tableau 2), permettant d'envisager d'emblée un facteur pronostique.

Les signes de gravité conditionnent en effet l'urgence et la nature du traitement, et doivent nécessiter une réévaluation systématique au cours de la prise en charge. Il est donc important que le clinicien stratifie la gravité clinique dès la prise en charge.(5)

Ischémie neurologique

Les signes cliniques de gravité sont essentiellement représentés par la composante neurologique de l'atteinte ischémique : la paralysie sensitivomotrice (l'hypoesthésie distale ainsi que les paresthésies sont des signes d'alarme à prendre en considération après

l'instauration du traitement médical par une surveillance stricte). Elle débute le plus souvent dans le territoire du nerf sciatique poplité externe.

Atteinte musculaire

En l'absence de signe neurologique, d'autres arguments cliniques doivent être pris en compte :

- l'existence d'une douleur musculaire à type de broiement non calmée par les antalgiques de type morphinique.
- la présence d'une rigidité de la cheville fixée en talus, le mollet étant dur et tendu (rigidité cadavérique).

Ces signes cliniques témoignent de l'ischémie, voire d'un infarctus musculaire grave. Les signes de rhabdomyolyse acquièrent un caractère irréversible classiquement après six heures de dévascularisation complète, avec l'apparition secondaire d'un syndrome compartimental. Le risque d'amputation est alors très important, motivant une indication de revascularisation chirurgicale en urgence.

État cutané et remplissage veineux

Un pied livide, présentant une pâleur dite cadavérique, sans pouls capillaire à la pression des orteils et un collapsus veineux des veines superficielles du dos du pied, sont aussi des signes de gravité impliquant une tentative de revascularisation.

La présence d'un pied cyanosé, avec des marbrures ou un livedo très prononcée est un signe très péjoratif orientant vers une extension artériolocapillaire puis veinulaire de la thrombose.

À terme, on peut noter la présence de phlyctènes et de plages de nécrose cutanée, caractérisant une souffrance tissulaire extrême. Ces critères d'ischémie dépassée surviennent lorsque le délai de prise en charge a été long (souvent supérieur à 12/20 heures). Le pronostic séquellaire et la viabilité des tissus sont alors très défavorables et doivent conduire à proposer d'emblée un geste radical d'amputation.

Nature de l'occlusion artérielle

Les cas d'ischémie aiguë par embolie sont à traiter le plus souvent précocement car survenant sur des artères saines.

L'embolie s'enclave généralement au niveau des carrefours artériels fondamentaux sans qu'aucune suppléance artérielle n'ait eu le temps de se développer. Par ailleurs, la revascularisation est le plus souvent simple lorsqu'elle est réalisée précocement. À distance, les adhérences entre le thrombus et l'endothélium artériel rendent en effet plus hypothétique le résultat du traitement.

État général et cardiaque du patient

Enfin, il est important de prendre en compte l'existence d'une pathologie incurable ou fortement handicapante, et d'évaluer rapidement la fonction cardiaque et les comorbidités du patient. L'existence d'une cardiopathie préexistante ou induite par l'état d'ischémie (myocardique gauche le plus souvent) impose un traitement adapté, avec pour objectif la récupération d'une hémodynamique ventriculaire gauche correcte. Le traitement chirurgical de l'ischémie aiguë doit alors être relayé au second plan jusqu'à ce que l'état général permette au patient de supporter une intervention parfois complexe. Il est à noter que la récupération d'une bonne hémodynamique peut parfois suffire à lever une ischémie périphérique par bas débit en aval d'une sténose préexistante.(5)

Le Tableau 2 : Classification des stades de gravité de l'ischémie aiguë des membres (IAM) de Dormandy et Rutherford (13)

Catégorie	Prise en charge	Pouls capillaire	Signes moteurs	Signes sensitifs	Signal doppler	
					Artériel	Veineux
I. Viable	Urgence relative	Normal	Non	Non	Oui	Oui
IIa. Menaçante	Urgence rapide	Normal à ralenti	Non	Hypoesthésie	Non	Oui
IIb. Immédiatement menaçante	Urgence immédiate	Ralenti à absent	Paralysie incomplète	Hypoesthésie à anesthésie	Non	Oui
III. Dépassée	Amputation d'emblée	Absent	Paralysie complète	Anesthésie	Non	Non

2 DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Le diagnostic d'ischémie aiguë des membres inférieurs reste un diagnostic clinique. L'équipe chirurgicale doit être alertée dès l'arrivée du patient et aucune exploration ne doit retarder l'intervention.

Un examen doppler au lit du patient (doppler portatif) peut être réalisé par tout médecin, sans compétence particulière requise. Il aide au diagnostic clinique d'abolition de pouls, et à la localisation de l'ischémie.(5)

2.1 **BILAN BIOLOGIQUE** (5,13,15,17,18)

- Le groupe sanguin, la numération de la formule sanguine : dans le cadre du bilan préopératoire.
- L'ionogramme sanguin : est systématique pour détecter une hyperkaliémie
- Créatinine et urée plasmatique.
- Gazométrie artérielle : permettent de quantifier l'acidose métabolique qui s'associe à l'ischémie et qui s'exagère avec le temps.
- Bilan d'hémostase complet (international normalised ratio [INR], taux de céphaline activée, fibrinogène, plaquettes) : est utile pour contrôler l'efficacité du traitement anticoagulant ou si nécessaire fibrinolytique.
- Créatines kinases (CK) : pour son intérêt pronostique préopératoire sur le risque d'amputation majeure.

2.2 **BILAN D'IMAGERIE**

La discussion concernant le bilan d'imagerie préopératoire n'est pas close. Fondamentalement, aucun examen complémentaire d'imagerie n'est impérativement nécessaire devant une IAM. La décision d'en réaliser ou non doit se faire après l'impérative consultation du chirurgien vasculaire car tout dépend du temps que le clinicien estime avoir devant lui. Ce temps est fonction avant tout de l'état clinique du membre, mais aussi des possibilités de réalisation d'une artériographie en salle d'opération, de la disponibilité du plateau technique interventionnel, chirurgical et endovasculaire.(13)

2.2.1 Échographie Doppler :

Cet examen ne sera effectué qu'en cas de disponibilité immédiate. Il ne doit en aucun cas retarder la prise en charge en milieu spécialisé (18)

Non invasif et peu coûteux, il permet d'orienter le diagnostic étiologique en association avec l'examen clinique et d'apprécier l'état de l'arbre artériel controlatéral.(5)

L'examen doppler contribue à la quantification du degré d'ischémie, permettant la mesure des pressions distales en doppler continu ainsi que l'enregistrement du flux veineux. Il apporte une aide au diagnostic topographique de l'ischémie en précisant le siège de l'occlusion et la qualité de la réentrée. L'échographie permettra, dans le bilan étiologique, de rechercher une source de thrombose (anévrisme ou piège localisé), de même qu'une source potentielle d'embolies comme un anévrisme de l'aorte abdominale. Elle évaluera également la qualité de la paroi artérielle au site occlus, l'existence ou non d'une sténose calcifiée, par exemple.(15)

L'embolie intra-artérielle donne une image cupuliforme d'arrêt du flux sanguin, souvent au milieu d'une bifurcation, et l'absence de vaisseaux collatéraux.

En cas de présence de plaque d'athérosclérose dans la paroi artérielle, le diagnostic s'oriente plutôt vers une thrombose sur terrain d'artériopathie préexistante. Une artère poplitée oblitérée et dilatée (15 mm ou plus) évoque un anévrisme poplité thrombosé.(8)

2.2.2 Les opacifications artérielles (Artériographie, angioscanner, Angio IRM) :

Ces examens peuvent être discutés en estimant toujours le bénéfice des résultats escomptés, par rapport au délai nécessaire à leur réalisation, qui pourrait être fatal, dont la réalisation ne doit en aucun cas compromettre le pronostic du patient.

Ces examens permettent de localiser l'oblitération artérielle, de caractériser l'aspect de cette occlusion (athérome, anévrisme, dissection...), d'apprécier le réseau artériel d'aval. Ces renseignements seront utiles à la prise en charge chirurgicale, notamment en cas de thrombose et de réalisation de pontage vasculaire.

Dans le cas d'une origine embolique, ils permettent de mettre en évidence d'autres emboles (homo- et/ou controlatéraux) asymptomatiques. Ce bilan participe à l'évaluation du pronostic de l'ischémie aiguë et des possibilités de restauration artérielle.

Leurs indications restent cependant controversées, notamment dans les cas d'ischémie aiguë avec des signes de gravité.(5)

L'artériographie demeure l'examen de référence dans les ischémies aiguës, cependant elle n'est plus recommandée en première intention car le scanner multi barrette ainsi que l'angiographie par résonance magnétique ont démontré des résultats similaires en termes de sensibilité et de spécificité. Ces deux derniers examens ne nécessitent pas d'abord vasculaire artériel et sont grevées d'un taux de complications nettement plus faible que l'artériographie. Le choix de l'examen dépendra des disponibilités locales ainsi que de la présence éventuelle d'une insuffisance rénale ou d'une allergie à l'iode.(16)

L'artériographie lorsqu'elle est pratiquée, offre cinq pôles d'intérêt : elle montre l'aspect de l'occlusion (fig.10), visualise l'état des vaisseaux d'amont, apprécie la qualité du réseau collatéral, établit un pronostic sur la possibilité de restauration artérielle et peut mettre en évidence, en cas d'origine embolique, un certain nombre d'emboles (homo- ou controlatéraux) cliniquement latents.

L'artériographie ne doit entraîner aucun retard thérapeutique qui pourrait être fatal, notamment lorsque le patient présente des signes sensitivomoteurs à son arrivée, et que l'opacification ne peut être obtenue immédiatement. Le cas le plus typique étant celui de la paralysie ischémique par embolie du carrefour aortique venant compliquer une cardiopathie. En effet, le diagnostic est évident, et le geste chirurgical d'embolectomie en urgence est le seul à même de préserver le risque vital.(15)

La voie d'abord utilisée pour l'artériographie est habituellement la ponction artérielle fémorale controlatérale au membre atteint ou un abord huméral (18)



La Figure 7 : Artériographie montrant un aspect typique d'occlusion par embolie de la fémorale

Parfois, le chirurgien vasculaire souhaite disposer d'une imagerie plus détaillée en cas de thrombose sur terrain d'artériopathie oblitérante ou en cas de thrombose de pontage ou d'anévrisme poplité. L'angioscanner est alors l'examen de référence, directement disponible, permettant de mieux planifier la stratégie thérapeutique.

Il faut, néanmoins, veiller à ne pas retarder le geste de revascularisation en cas d'ischémie profonde (catégorie 2b de Rutherford).(8)

III. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Ils sont peu nombreux, et le plus souvent ils résultent d'une mauvaise analyse clinique des symptômes.(18)

Le plus souvent, le diagnostic ne fait pas de doute. Cependant, il est important de retenir le diagnostic de principe devant tout syndrome douloureux d'un membre à début brutal.

L'erreur diagnostic inverse est aussi vraie : si toutes les ischémies aiguës présentent comme signe clinique une abolition de pouls, toute abolition des pouls périphériques associée à une douleur n'est pas à contrario une ischémie aiguë.(5)

▪ Artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs :

L'artériopathie oblitérante chronique des membres inférieurs est un phénomène chronique. La différence avec l'IAM réside dans le délai d'évolution des symptômes.

Par définition, des symptômes ischémiques durant depuis plus de 15 jours ne constituent pas une IAM. Plus généralement, des douleurs de décubitus isolées, une

nécrose d'orteil, un ulcère de jambe, ne rentrent pas dans le cadre de l'IAM. (6,13)

- **Troubles microcirculatoires :**

En réanimation, le patient en état de choc peut présenter des marbrures bilatérales des membres pouvant en imposer pour une IAM. À la différence de l'IAM, les pouls sont présents et les troubles sont bilatéraux, pouvant toucher les quatre membres en même temps. Il s'agit en fait de problèmes microcirculatoires cutanés liés à une vasoconstriction périphérique souvent aggravée par l'utilisation de drogues $\alpha+$ (adrénaline, noradrénaline). Au maximum, lors d'états septiques sévères, l'évolution peut se faire vers la nécrose des extrémités avec indication d'amputation. La revascularisation n'est, dans ces cas, d'aucune aide, et seules la correction de l'état de choc et la diminution des doses de drogues $\alpha+$ peuvent en améliorer l'évolution. (6,13)

- **La thrombose veineuse profonde ischémiant :**

C'est une forme sévère de la thrombose veineuse profonde (TVP) secondaire à l'oblitération plus ou moins complète d'une veine par un thrombus constitué à partir d'une coagulation intravasculaire localisée, associée à un spasme artériel ou une compression de flux artériel par cette veine thrombosée, qui s'appelle la **phlébite bleue, phlébite Alba Dolens**, ou **phlegmatia coerulea**.(4)

L'œdème et le plus souvent la cyanose associée doivent faire évoquer cette étiologie.(18)

L'échodoppler artériel et veineux en urgence est important au diagnostic.(17)

Sur le plan thérapeutique, c'est la seule forme de TVP où on peut avoir recours à la chirurgie ou une procédure endovasculaire de thrombolyse pour éviter l'amputation du membre.(4)

- **Crise de goutte :**

La douleur de survenue également aiguë du gros orteil n'est pas soulagée par la déclivité et ne s'accompagne pas d'une diminution de la chaleur locale. Au contraire, l'orteil est rouge, brillant, inflammatoire et sa mobilisation extrêmement douloureuse. En l'absence d'artériopathie associée, les pouls sont présents à la cheville.(18)

- **Une sciatalgie aiguë :**

La sciatalgie est une douleur du membre inférieur située sur le trajet du nerf sciatique. Il s'agit de douleurs sur le trajet du nerf sciatique associées en général à des douleurs lombaires. On parle ainsi de lombosciatalgie.

Le diagnostic d'une sciatalgie discale est pratiquement assuré dès l'interrogatoire, l'examen clinique ne confirme que la réalité pressentie.(4,18)

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Largement dominées par les thromboses athéromateuses et les embolies, les étiologies d'IAM n'en demeurent pas moins multiples. Leur diversité conduit à balayer dans un contexte d'urgence un certain nombre d'éléments cliniques pouvant orienter vers un traitement particulier et/ou spécifique.

1 Eléments :

1.1 Cliniques :

L'interrogatoire et l'examen physique recherchent les localisations de l'athérosclérose ou des éléments en faveur d'une pathologie emboligène cardiaque ou vasculaire.

1.1.1 Données de l'interrogatoire :

L'interrogatoire, s'attachant à préciser :

- La description de la douleur (horaire et mode de début, siège, évolution...etc.)
- Les antécédents vasculaires du patient (Antécédents d'hypertension artérielle, d'angor, d'infarctus du myocarde (IDM), troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire).
- Traitements en cours : bêta-bloquants, anticoagulants, antiarythmiques.
- Antécédents de claudication intermittente ou d'autres localisations de l'athérosclérose (pathologie carotidienne...).
- Existence d'embolies simultanées ou d'antécédents d'embolie.

1.1.2 Examen physique : Il permet de rechercher à (19):

- Auscultation cardiaque (troubles du rythme, souffles...).
- Palpation et auscultation des vaisseaux des membres à la recherche d'un anévrisme, d'un souffle ou abolition des pouls au niveau du membre controlatéral.
- Degré du refroidissement du membre.

1.2 Paracliniques :

Les explorations à visée étiologique seront réalisées après la prise en charge thérapeutique (échographie cardiaque, Holter, scanner abdominal ou thoracique, bilan de thrombophilie...etc.). Le thrombus recueilli lors de l'acte opératoire fera l'objet d'une étude anatomopathologique et microbiologique.(5,16). Ce bilan est important pour minimaliser le risque de récurrence d'embolie périphérique.(8)

- **L'électrocardiogramme (ECG) :** L'électrocardiogramme est systématique en urgence à la recherche d'un trouble du rythme (fibrillation auriculaire ou autre trouble du rythme), d'un infarctus du myocarde en évolution ou de troubles de la repolarisation évoquant un anévrisme du ventricule gauche (sus-décalage du segment ST). Un Holter

est également utile lorsqu'on suspecte des troubles du rythme paroxystiques, sources d'embolies. (18)

- La Radiographie Du Thorax : peut montrer une anomalie de la silhouette cardiaque et orienter vers une origine embolique, ou montrer un élargissement du médiastin orientant vers une dissection aigüe de l'aorte.(17)
- Échocardiographie cardiaque : Réalisée par voie transthoracique et surtout par voie transoesophagienne, elle permet de rechercher une cardiopathie emboligène (un thrombus des cavités cardiaques gauches, une cardiopathie dilatée, une valvulopathie ou un anévrisme du ventricule gauche). L'échocardiographie par voie transoesophagienne permet de plus de rechercher une athérosclérose de la crosse aortique, source potentielle d'embolies périphériques.(18)

✓ Schématiquement, l'attitude que nous conseillons est la suivante :

Si le membre présente des signes de souffrance neurologique motrice ou si l'état clinique du patient s'aggrave sous héparine, aucun examen ne doit retarder la revascularisation. Le patient est alors directement conduit au bloc opératoire.

S'il n'existe aucun signe de souffrance, un échodoppler et/ou une artériographie à visée diagnostique, étiologique et éventuellement thérapeutique est envisagée.(13)

2 Etiologies :

Les thromboses sur artères athéromateuses et les embolies représentent plus de 90 % des causes d'IAM. D'autres étiologies, bien plus rares, peuvent également être rencontrées et nous les séparerons en IAM sur artères « pathologiques » et IAM sur artères « saines ».(6,13)

L'aspect clinique de l'ischémie par embolie est souvent différent de celui par thrombose in situ. (Le Tableau .3) (18)

Le Tableau 3 : Orientation diagnostique devant une ischémie aiguë.

	Embolie	Thrombose
Âge	Plutôt jeune	Âgé
Apparition	Brutale	Progressive ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Plus modérée
Température cutanée	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	Présente	Absente
Facteurs favorisants	Passage en Fibrillation atriale	Bas débit, hyperviscosité
Artériographie	Arrêt net en cupule	Athérosclérose, arrêt irrégulier

1 Ischémies aiguës sur embolie :

Les étiologies emboliques, longtemps les plus fréquentes, sont actuellement en diminution. Elles restent cependant la cause la plus fréquente des ischémies graves. Elles représentent environ 40 % du total des cas d'ischémie aiguë. Les membres sont atteints dans 70 à 80 % des épisodes emboliques, avec une prédominance pour les membres inférieurs (cinq fois plus que les membres supérieurs). Les bifurcations artérielles sont le plus généralement en cause. Les sites les plus atteints sont par ordre de décroissance : la bifurcation fémorale (30-50 %), les artères fémorale ou poplitée, le carrefour aortique ou les vaisseaux iliaques.(5,15,20)

1.1 Embolie sur artère saine :

Schématiquement, les embolies sont distinguées selon la nature anatomopathologique de l'embolie. Les embolies fibrinocruoriques sont de loin les plus fréquentes, mais les embolies de nature calcaire, septique, tumorale, graisseuse, amniotique ou de matériel étranger ne doivent pas être oubliées, mais il est à noter que 10 à 15 % des cas d'embolie restent sans cause identifiable.(6)

1.1.1 Origine cardiaque :(1,6)

L'étiologie cardiaque est la plus fréquente, elle est retrouvée dans 75% des cas. En fait, toutes les cardiopathies peuvent être impliquées puisque toutes sont à l'origine de turbulences intracardiaques propices à la constitution d'un embolie. Par ordre de fréquence décroissante, on note :

- **Les cardiopathies rythmiques** : l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est la plus fréquemment incriminée. Dans ce type de cardiopathie, les membres inférieurs sont la première localisation des emboles (58 %), suivis des artères digestives (31 %) et des membres supérieurs (10 %). Le flutter auriculaire, plus rare, est également moins emboligène. Les troubles peuvent être permanents, mais aussi paroxystiques et un rythme cardiaque normal lors de l'examen initial n'élimine pas le diagnostic.
- **Les cardiopathies ischémiques** : la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est tout particulièrement propice à la survenue d'une IAM. Le thrombus mural formé au contact d'une zone de myocarde akinétique est susceptible d'emboliser. À distance, toute zone de parenchyme cardiaque hypokinétique ou akinétique peut être à l'origine d'un embole. Enfin, les anévrismes ventriculaires post-infarctus, cicatrisation pathologique de la zone infarctée, sont extrêmement emboligènes et imposent l'anticoagulation des patients qui en sont porteurs ;
- **Les cardiopathies valvulaires** : le rétrécissement mitral, de plus en plus rare dans notre pays, est une cause classique d'IAM par embolie. À part, les thromboses sur prothèse valvulaire mécanique constituent une cause de plus en plus fréquente, mais facilement identifiable par l'anamnèse.
- **Les autres cardiopathies** : toutes les autres cardiopathies, comme par exemple les cardiomyopathies, sont potentiellement sources d'embolies du fait des turbulences du flux intracardiaque qu'elles entraînent. En pratique, elles représentent une faible part des causes d'IAM et leur découverte lors du bilan étiologique doit faire rechercher une autre cause (rythmique) avant de conclure à leur responsabilité.

1.1.2 Embolies d'origine artérielle : (1)

Dans 10 % des cas, l'axe artériel sus-jacent est responsable de la pathologie emboligène. L'étiologie peut être un anévrisme aortique thoracique ou abdominal, mais le plus souvent, il s'agit d'un anévrisme périphérique comme les anévrismes poplités, fémoraux. Les aortites sont des étiologies reconnues comme emboligènes par des ulcérations de plaques athéromateuses alors que les anévrismes présentent le plus souvent des emboles par thrombus mural.

Les causes iatrogènes sont de plus en plus fréquentes lors des manœuvres de cathétérisme artériel, lors d'utilisation de gros introducteurs pour les endoprothèses couvertes, lors de clampages chirurgicaux.

1.1.3 Embolies paradoxaux : (1,6)

Ils sont rares et représentent environ 1 % des embolies. Il s'agit de la migration d'un thrombus constitué dans le système veineux vers le système artériel par le biais d'une

communication anormale entre les deux systèmes. Cette communication est généralement intracardiaque comme un foramen ovale perméable persistant, mais peut être rarement extracardiaque lorsqu'il existe une fistule artérioveineuse quelque part dans le système vasculaire.

L'inversion du gradient de pression nécessaire à la migration de l'embolie dans le système artériel se produit à la faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire ou même d'une simple quinte de toux.

1.1.4 Autres types d'embolies : (1,6)

Embolies tumorales : On distingue :

- les tumeurs bénignes : le myxome intra-auriculaire est une cause classique d'IAM qui doit conduire à l'ablation de la masse intra-auriculaire dès que le problème de l'IAM est résolu tant la récurrence est fréquente.

- les tumeurs malignes : malgré l'augmentation importante du nombre de cancers, ces embolies restent heureusement relativement rares. Les tumeurs le plus fréquemment impliquées sont les cancers bronchopulmonaires primitifs ou secondaires, mais aussi les tumeurs vasculaires primitives et les tumeurs germinales.

Embolies septiques :

L'endocardite infectieuse est classiquement à l'origine d'embolies septiques de petite taille, expliquant certains signes cutanés de l'endocardite comme le purpura pétéchial. Plus massive, l'embolie d'une partie ou de la totalité d'une végétation valvulaire peut entraîner une IAM. L'embolie est alors constituée de plaquettes, de fibrine et de germes, et est donc assimilable à une véritable « métastase septique ». Toutefois, cette complication de l'endocardite infectieuse reste rare puisque les embolies septiques atteignent les membres dans seulement 6 % des cas sans être forcément à l'origine d'une IAM. Les facteurs favorisant la migration d'embolies septiques sont l'existence d'une prothèse valvulaire, la taille de la végétation, la nature de l'agent infectieux (levures, staphylocoques, germes HACCEK) et l'existence d'une insuffisance cardiaque.

Embolies calcaires :

Des dépôts calcaires sont classiques sur la valve aortique du sujet âgé atteint de maladie de Monckeberg et peuvent migrer n'importe où dans le système vasculaire ; conduisant à de rares IAM car leur taille est généralement réduite.

Ailleurs, sur les axes vasculaires, une plaque athéromateuse calcifiée peut se détacher et migrer en distalité, notamment à la faveur d'une ponction ou d'un cathétérisme endovasculaire.

Embolies de matériel étranger :

Les embolies de plombs de chasse lors d'une plaie par arme à feu, mais aussi les embolies de cathéter ou de stent (coronaire notamment) sont des exemples auxquels les chirurgiens vasculaires peuvent être confrontés.

1.2 Embolie sur artère pathologique : (1)

Le patient est le plus souvent âgé et il présente des lésions fémorojambières asymptomatiques. Le patient présente des antécédents cardiologiques tels qu'une pathologie mitrale ou une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA).

L'embolie bloque la collatéralité et entraîne une ischémie sévère.

Les embolies sont à rapprocher des thromboses aiguës car leur traitement est souvent identique.

2 Ischémies aiguës par thromboses aiguës :

2.1 Ischémies aiguës par thrombose aiguës sur artère saine :

2.1.1 Compression extrinsèque, pièges vasculaires :

Les pièges vasculaires sont des compressions extrinsèques des vaisseaux par les structures péri-vasculaires. Les compressions peuvent entraîner des lésions intimes ou des dilatations anévrismales poststénotiques exposant à des complications thromboemboliques. (1)

La compression artérielle par un élément anatomique anormal est à l'origine d'une sténose localisée en regard du site de compression. La vitesse du flux sanguin, augmentée au site de la sténose, conduit à des turbulences localisées et à des vibrations de la paroi artérielle favorisant la formation d'une dilatation post-sténotique. Cette dilatation post-sténotique constituée va souvent évoluer vers la formation d'un anévrisme avec thrombose murale pouvant emboliser en distalité. C'est lorsque l'embolie touche une artère de gros calibre ou lorsque l'anévrisme se thrombose que se produit l'IAM.

Syndrome de l'artère poplitée piégée : Le syndrome de l'artère poplitée piégée est une entité anatomoclinique rare, mais probablement sous-estimée, regroupant l'ensemble des conséquences de la compression de l'artère poplitée par des éléments musculo ligamentaires anormaux de voisinage. Plusieurs anomalies ont été décrites : celle le plus fréquemment rencontrée est la compression artérielle par l'insertion anormale de fibres du gastrocnémien médial (jumeau interne) sur le condyle latéral postérieur. Lors de la compression chronique par un piège, l'artère poplitée peut évoluer de manière anévrismale et les complications ischémiques qui en résultent sont à rapprocher de celles rencontrées dans la thrombose d'anévrisme poplité. (6)

Une tumeur de voisinage peut, lors de son extension, entraîner une compression extrinsèque. (1)

2.1.2 Thrombophilies et états prothrombotiques :

Longtemps sous-estimées, les anomalies de la coagulation peuvent être à l'origine d'une IAM, notamment lorsqu'il existe une artériopathie chronique sous-jacente.(6)

L'hyperviscosité sanguine est typique des hémococoncentrations, des grandes déshydratations, des hyperprotidémies, des hémoglobinopathies, des hyperthrombocytémies, des hyperleucocytoses et des polyglobulies.

L'hypercoagulabilité, quant à elle, est retrouvée dans les anomalies de la coagulation congénitales ou lors d'anomalies de la coagulation acquises (cancers)(1)

Les thrombophilies impliquées peuvent être (6):

- Une hyperhomocystéinémie.
- Un déficit en antithrombine III.
- Des anticorps antiphospholipides.
- Un déficit en protéine C et S.
- Un syndrome paranéoplasique.
- Un syndrome néphrotique.
- Une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique).
- Un syndrome myéloprolifératif (maladie de Vaquez, thrombocytémie essentielle).

2.1.3 Facteur hémodynamique général :(1)

Toute perturbation de l'hémodynamique telle qu'une insuffisance cardiaque, un bas débit, une hypovolémie peut entraîner une thrombose, cela rejoint l'hyperviscosité.

2.1.4 Médicaments toxiques :(1,6)

Les mécanismes mis en jeu sont très différents selon la substance incriminée.

La prise d'oestroprogestatif peut être responsable de thromboses artérielles, surtout si la patiente est tabagique.

Thrombopénie immunoallergique à l'héparine : L'héparine peut bien sûr être à l'origine d'une thrombose artérielle du fait des mécanismes de TIH.

Une ischémie aiguë, chez un patient présentant une thrombopénie et qui est traité par héparine non fractionnée ou plus exceptionnellement par héparine de bas poids moléculaire, doit faire évoquer le diagnostic de thrombopénie immunoallergique induite par l'héparine. Il se forme un thrombus blanc plaquettaire bien reconnaissable.

Dérivés de l'ergot de seigle : Les DES sont les médicaments spastiques les plus connus tant leur utilisation est historiquement ancienne dans le traitement de la migraine sévère. Les

manifestations artérielles ne constituent qu'une des présentations de ce que l'on appelle l'« ergotisme », mais il s'agit des plus fréquentes.

Elles restent extrêmement rares au demeurant puisqu'elles concernent seulement un à deux patients sous DES pour 100 000.

L'ergotisme médicamenteux est lié à la prise d'alcaloïdes dérivés de l'ergotamine, qui sont de puissants vasoconstricteurs artériels. La surconsommation d'antimigraineux (tartrate d'ergotamine, méthysergide) est souvent en cause.

Autres substances exogènes :

Nombreuses sont les publications ayant rapporté des cas isolés d'IAM liées à d'autres substances exogènes, par exemple :

- Le tamoxifène, chimiothérapie notamment utilisée dans le cancer du sein.
- La cocaïne, extrêmement spastique.
- Les stéroïdes anabolisants.
- L'injection intra-artérielle accidentelle d'héroïne intraveineuse chez le toxicomane.

2.1.5 Contexte particulier :

a. Traumatisme compliqué d'ischémie aiguë des membres :

Les traumatismes vasculaires sont souvent le fait de polytraumatismes complexes associés à des lésions ostéomusculaires majeures. Les plaies artérielles peuvent résulter indifféremment de traumatismes ouverts ou fermés. Ils sont à l'origine d'IAM par plusieurs mécanismes souvent combinés.

La paroi artérielle peut rester intacte. Les mécanismes impliqués dans ces cas peuvent être :

- Une compression artérielle directe par de l'os ou un hématome.
- Un spasme artériel par réaction au traumatisme régional.

Elles peuvent aussi se produire à la suite de manœuvres iatrogènes : après un abord artériel compliquant des manœuvres endovasculaires (cathétérisme, artériographie, contre-pulsion, embolectomie) Après une ostéosynthèse des membres supérieurs ou inférieurs, après chirurgie du disque vertébral (L4-L5-S1) peuvent survenir des lésions artérielles.(1,6)

b. Ischémie aiguë des membres inférieurs et COVID-19 :

Les ischémies des membres peuvent émailler de façon dramatique l'évolution d'une infection par la COVID 19. De pronostic redoutable elles peuvent survenir précocement ou plus tardivement.

L'infection au SARS-CoV-2 semble être une pathologie vasculaire par plusieurs mécanismes physiopathologiques, incluant une hypercoagulabilité du sang directe et indirect par l'inflammation induite par la réponse systémique à l'infection.

L'expression clinique de l'atteinte vasculaire au cours de l'infection SARS-COV2 est polymorphe ; elle va de l'atteinte veineuse (TVP, EP) à l'atteinte artérielle (ischémie aiguë).

Pour cela, la COVID-19 apparaît comme un facteur de risque indépendant des maladies vasculaires notamment ischémiques.(21,22)

2.2 Ischémies aiguës par thromboses aiguës sur artère pathologique :

2.2.1 Athérome :

C'est la première cause de thrombose artérielle in situ, survenant le plus souvent au niveau des segments les plus sténosés de l'artère.

La thrombose aiguë d'origine athéromateuse survient généralement sur un segment présentant une plaque athéromateuse sténosante. On retrouve la notion d'une claudication intermittente avec une artériopathie controlatérale, il existe des facteurs de risque cardiovasculaires. Habituellement, l'ischémie aiguë n'est pas sensitivomotrice ou elle est accompagnée d'un déficit très modéré et de début progressif.

2.2.2 Thromboses d'anévrisme :

Après l'aorte abdominale, l'artère poplitée est, par ordre de fréquence, le second siège d'anévrismes périphériques. En revanche, à la différence de l'aorte abdominale où la rupture constitue la menace principale, les anévrismes poplités ont plutôt tendance à évoluer vers la thrombose.

Cette complication est malheureusement souvent révélatrice de la maladie anévrismale. L'anévrisme poplité peut se thromboser de façon aiguë sans détruire le lit d'aval ; mais le plus souvent, il a embolisé à bas bruit et a détruit progressivement les axes jambiers. Les résistances artérielles périphériques sont augmentées et entraînent la thrombose de l'anévrisme. L'association à un anévrisme aortique est fréquente (dans 40 % des cas).

Les anévrismes fémoraux ou iliaques peuvent également se thromboser de manière aiguë.

2.2.3 Les artériopathies inflammatoires et maladies de système :

Dans ce groupe, on retrouve les artériopathies inflammatoires et les maladies de système. Il s'agit des artériopathies non scléreuse des membres. Il y a tout d'abord, les artériopathies non athéromateuses des gros troncs telles que la maladie de Takayashu et la périartérite noueuse, puis les artériopathies des artères de petit calibre telles que la maladie de Buerger et la sclérodermie.

2.2.4 Les artérites radiques :

Elles peuvent aussi être intégrées dans ce cadre. Toute radiothérapie est susceptible de se compliquer par des atteintes vasculaires dans les années qui suivent le traitement (en moyenne : 10 ans).

2.2.5 Thromboses de pontages :

Le diagnostic est généralement évocateur du fait des antécédents de chirurgie vasculaire. Le plus souvent, il s'agit de thrombose d'un pontage prothétique. Les pontages veineux se thrombosent de façon plus progressive avec un risque d'ischémie plus faible, car la thrombose reste limitée au pontage sans extension au lit artériel d'aval.

2.2.6 Dissection aortique :

Une dissection aortique, quel qu'en soit le type, peut être à l'origine de malperfusion des membres. Rarement à l'origine de la découverte de la pathologie aortique (seuls une dizaine de cas publiés), une IAM est rencontrée chez 5 à 25 % des patients admis pour dissection aortique.

Le diagnostic est généralement évident, la dissection est au premier plan, devant une douleur thoracique brutale et importante.

L'angioscanner multibarrette est l'examen de choix pour faire le diagnostic et apprécier l'étendue de la dissection et les rapports du vrai et du faux chenal.

Le Tableau 4 : Principales causes d'ischémie aiguë et bilan étiologique, en fonction du mécanisme et du terrain du patient.(2)

Embolie		Thrombose	
Origine cardiaque	Origine artérielle	Artères pathologiques	Artères saines
ECG, Holter, ETT, ETO, IRM cardiaque	Écho-Doppler, angio-TDM, artériographie	Écho-Doppler, angio-TDM, artériographie, bilan biologique	Écho-Doppler, ETO, bilan de coagulation
FA, flutter Infarctus du myocarde FOP, ASIA Cardiomyopathie dilatée Valvulopathie, prothèse valvulaire mécanique Endocardite Myxome de l'oreillette	Thrombus intra-artériel Anévrisme aortique ou iliaque	Aggravation aiguë d'une AOMI chronique Thrombose d'anévrisme poplité (plus rarement iliaque ou fémoral) Thrombose de pontage Dissection aorto-iliaque	Troubles hématologiques : SAPL, hyperviscosité, syndrome myéloprolifératif Prise de médicaments ou de toxiques : thrombopénie induite par l'héparine, œstroprogestatifs, etc. Thrombose veineuse profonde ischémique (phlébite bleue)
<small>AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs; ASIA : anévrisme du septum interauriculaire; ECG : électrocardiogramme; ETO : échocardiographie transœsophagienne; ETT : échocardiographie transthoracique; FA : fibrillation auriculaire; FOP : foramen ovale perméable; IRM : imagerie par résonance magnétique; SAPL : syndrome des antiphospholipides; TDM : tomodynamométrie.</small>			

V. PRISE EN CHARGE

L'ischémie aiguë est une urgence thérapeutique : aucun examen complémentaire ne doit retarder la mise en œuvre d'une prise en charge thérapeutique adaptée.(2)

1 Buts :

- ✓ A court terme :
 - Soulager la douleur pour assurer le confort du patient.
 - Prévenir ou traiter les complications afin de préserver le pronostic vital.
 - Rétablir rapidement la perfusion du membre afin d'assurer le pronostic fonctionnel.
- ✓ A moyen terme :
 - Prévenir les éventuelles complications due à la reperfusion.
 - Prévenir les complications de décubitus.
- ✓ A long terme :
 - Prévenir les récurrences.
 - Réinsertion socioprofessionnelle après amputation de membre.

2 Moyens :

- Médicaux :
 - Mesures générales.
 - Mesures pharmacologiques.
- Instrumentaux.
- Chirurgicaux.

2.1 Médicaux :

Le diagnostic établi d'ischémie aiguë impose la mise en place immédiate du traitement médical, et ce quel que soit le degré de sévérité de l'ischémie aiguë.

Il comprend :

2.1.1 Mesures générales :

- Hospitalisation du patient en milieu spécialisé (ayant sur place ou à proximité un plateau technique permettant l'accès rapide à un bloc de chirurgie vasculaire et une salle de radiologie interventionnelle).
- Laisser le patient à jeun.(2)
- Maintien d'une pression artérielle normale afin d'assurer une bonne perfusion artérielle.
- Protection du membre ischémique : soins de nursing, éviter tout frottement, proscrire tout adhésif.(2,16)
- La mise en place d'une oxygénothérapie nasale, qui pourrait améliorer la perfusion tissulaire.(23)

- Surveillance des paramètres hémodynamiques et biologiques.

2.1.2 Mesures pharmacologiques :

- Une perfusion intraveineuse pour maintenir une hémodynamique correcte ; Il sera réalisé pour parer à toute hypovolémie. L'acidose métabolique sera corrigée par la perfusion de bicarbonate de sodium.
- Prévention du syndrome de reperfusion : correction d'éventuels troubles électrolytiques, alcalinisation au besoin, entraînement de la diurèse.(20,23)
- Un antalgique afin de soulager le patient (recours aux antalgiques de palier 3 souvent nécessaire) ; la poursuite ou prescription d'aspirine chez le patient avec artériopathie.(2,16,23)
- Héparinothérapie : Une anticoagulation efficace par héparine non fractionnée par voie intraveineuse à la seringue électrique est débutée le plus précocement possible afin de limiter l'extension de la thrombose vers l'amont, mais surtout vers l'aval, en l'absence de contre-indication pouvant faire discuter son utilisation (thrombopénie induite par l'héparine, antécédent récent d'hémorragie digestive ou d'hémoptysie grave, accident vasculaire hémorragique récent...). De plus, l'héparine diminuerait les phénomènes œdémateux lors de la reperfusion. Une dose comprise entre 400 et 600 UI/kg par jour est préconisée dans le but d'atteindre un temps de céphaline activée entre deux et trois fois le témoin. En l'état actuel des connaissances, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ne nous semblent pas adaptées à la situation puisque les moyens de contrôle de leur efficacité et la capacité à diminuer l'anticoagulation en cas de problème hémorragique est moindre qu'avec les héparines non fractionnées.(5,13,23)
- Des agents vasodilatateurs (papavérine, buflomédil...), dont l'utilisation n'est pas validée. Ils sont de principe systématiquement perfusés, surtout en cas de passé artéritique. La pentoxifylline pourrait avoir un effet bénéfique lorsqu'elle est administrée précocement avant la reperfusion.(20)

2.2 Non médicaux :

L'ischémie aiguë est une urgence chirurgicale. Au-delà de 6 heures d'ischémie, le risque d'amputation est majeur. Le geste chirurgical dépend du mécanisme de l'ischémie, de la topographie de l'obstruction et de la sévérité du Le Tableau et de l'état général du patient. Il peut être guidé par une artériographie peropératoire.(2,15)

La revascularisation du membre doit toujours être envisagée.

Elle peut schématiquement être divisée en deux étapes, souvent confondues : le traitement du phénomène aigu, autrement dit le traitement du thrombus ou de l'embolie frais, et le traitement de l'étiologie sous-jacente.(6)

Elle peut reposer sur plusieurs types de geste : embolectomie chirurgicale à la sonde de Fogarty, pontage pour court-circuiter la thrombose lorsqu'un tel geste est réalisable, amputation en cas de situation dépassée, et enfin aponévrotomie de décharge en cas de troubles neurologiques. Il est difficile de codifier les indications, mais il faut insister sur la nécessité d'effectuer un geste le plus rapidement possible en cas d'indication d'embolectomie.(18)

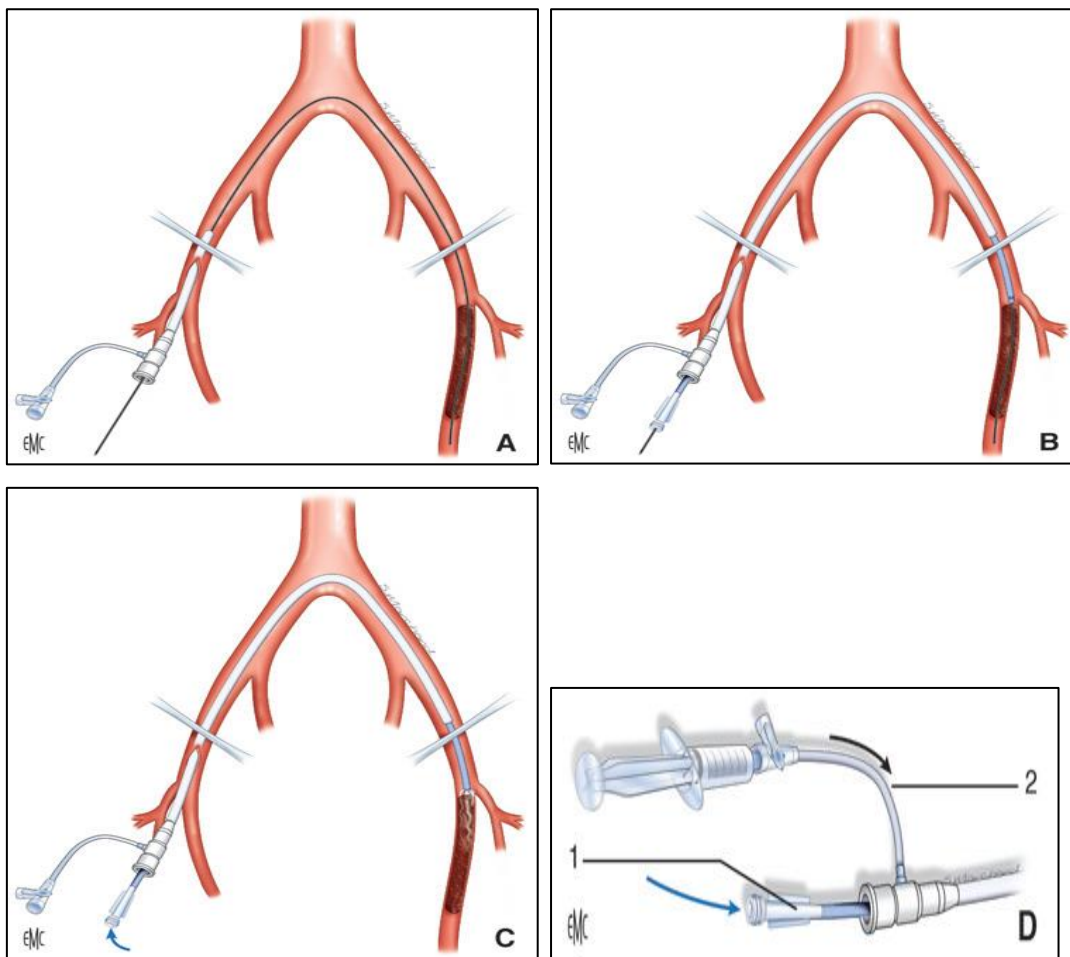
2.2.1 Instrumentaux :

2.2.1.1 **Fibrinolyse in situ** :(1,20)

Il s'agit d'une thrombolyse intra-artérielle et non par voie générale. Le but est de dissoudre le thrombus, jusqu'à restauration du flux artériel. C'est une alternative technique à la thromboembolectomie à la sonde de Fogarty, ne traitant pas la lésion causale de l'occlusion, qui relève d'un traitement spécifique après reperméabilisation.

Les différents agents fibrinolytiques n'ont pas d'action thrombolytique directe mais sont des activateurs du système naturel de fibrinolyse, c'est-à-dire du plasminogène. Plusieurs agents fibrinolytiques sont disponibles. Le plus ancien est la streptokinase, aujourd'hui abandonnée en raison de ses effets secondaires, notamment allergiques. L'urokinase est actuellement couramment utilisée. La protéine recombinante de l'activateur tissulaire du plasminogène, le rt-PA, Actilyse®, est aujourd'hui l'agent thrombolytique le plus sûr et le plus efficace, en raison de sa courte demi-vie.(1)

La fibrinolyse intra-artérielle in situ est réalisée après ponction artérielle fémorale controlatérale pratiquée dans le cadre d'une artériographie diagnostique pour des ischémies subaiguës. L'agent fibrinolytique (l'urokinase ou le rt-PA) est alors injecté au contact de la thrombose ou l'embolie, selon des protocoles propres à chaque équipe (par exemple on injecte une dose de charge d'agent fibrinolytique 200 000 UI d'urokinase ou 5 mg de rt-PA. La sonde est raccordée à une pousse-seringue électrique et une dose d'entretien est infusée : 1 000 UI/h d'urokinase ou 3 mg/h de rt-PA.), afin d'augmenter la concentration locale de l'agent thrombolytique et de diminuer la fibrinolyse systémique, par un cathéter artériel laissé en place. La plupart des auteurs reconnaissent, comme indications à la fibrinolyse, les thromboses d'anévrismes poplités, pour récupérer le maximum de lit d'aval, les thromboses de pontage, les embolies artérielles distales ou multiples.



La Figure 8 : Installation d'une fibrinolyse in situ.(23)

- A. Ponction fémorale controlatérale et passage d'un guide conventionnel.
- B. Mise en place d'un introducteur et mise en place d'une sonde multiperforée.
- C. Installation finale. L'introducteur long est en place et la sonde multiperforée est en place sur la tête du thrombus.
- 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).

2.2.1.2 Thromboaspiration :

Cette technique 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, qui est atraumatique pour la paroi artérielle, est particulièrement adaptée aux embolies du trépied jambier ou des artères de jambe.(23)

Il s'agit de réaliser l'exérèse du thrombus grâce à une procédure endovasculaire. Il faut effectuer une ponction artérielle, mettre en place un introducteur et un guide poussé jusque dans l'artère ou le pontage occlus, puis un cathéter perforé est introduit dans la lumière

vasculaire jusqu'au contact du thrombus. Une dépression est alors créée manuellement au sein du cathéter à l'aide d'une seringue placée à son extrémité proximale.

La dépression est maintenue continuellement tout en retirant le cathéter, ce qui permet l'ablation du thrombus.(1,6)

Les indications préférentielles sont les embolies fraîches de petite taille (moins de 10 cm de long) datant de moins de sept jours sur artères saines. Son intérêt est notable lorsque des artères de petit calibre sont concernées.(6)

2.2.1.3 Angioplasties endoluminales : (1)

Cette technique s'adresse aux lésions artérielles courtes.

L'artériographie de contrôle peropératoire objective une sténose ou une oblitération tout en précisant son étendue. Il faut réaliser la dilatation sur une artère en charge, l'artériotomie est fermée. Une ponction artérielle est réalisée, un guide est mis en place, puis un introducteur. La sténose est franchie par le guide, sous contrôle scopique. Le cathéter à ballonnet est mis en place en regard de la sténose, il est inflaté entre 6 et 10 atm en fonction du diamètre du cathéter à ballonnet. Le ballonnet est dégonflé, le cathéter est retiré. Un contrôle artériographique visualise le résultat et dépiste une éventuelle complication, par exemple une dissection. En cas de résultat incomplet ou de dissection étendue, une endoprothèse est mise en place, un nouveau contrôle artériographique sur deux incidences vérifie le résultat.

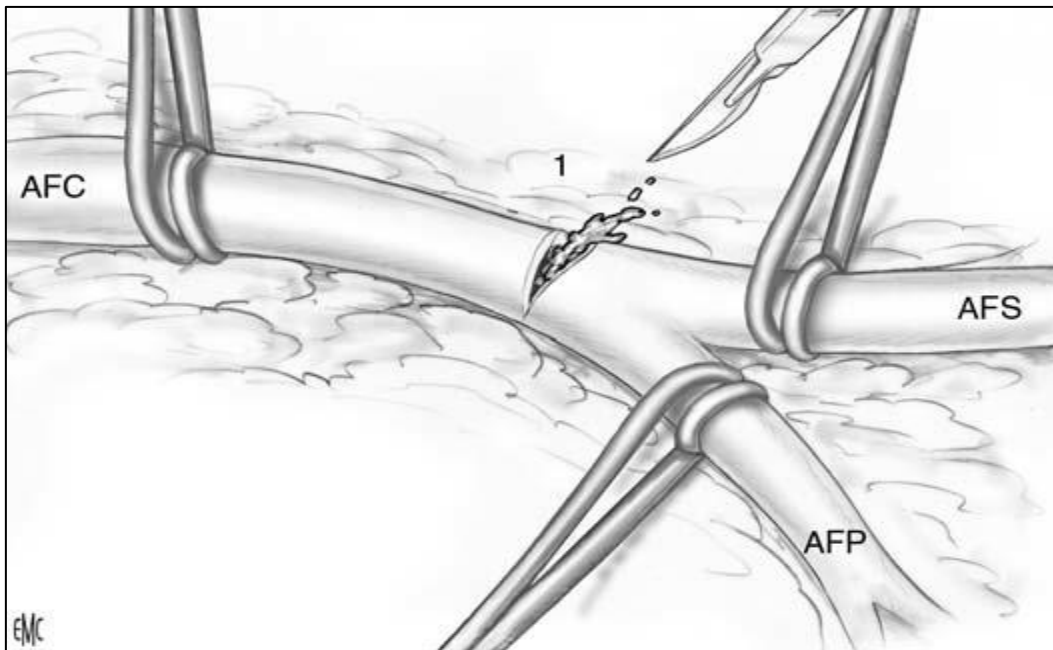
2.2.2 Chirurgicaux :

2.2.2.1 Embolectomies à la sonde de Fogarty :

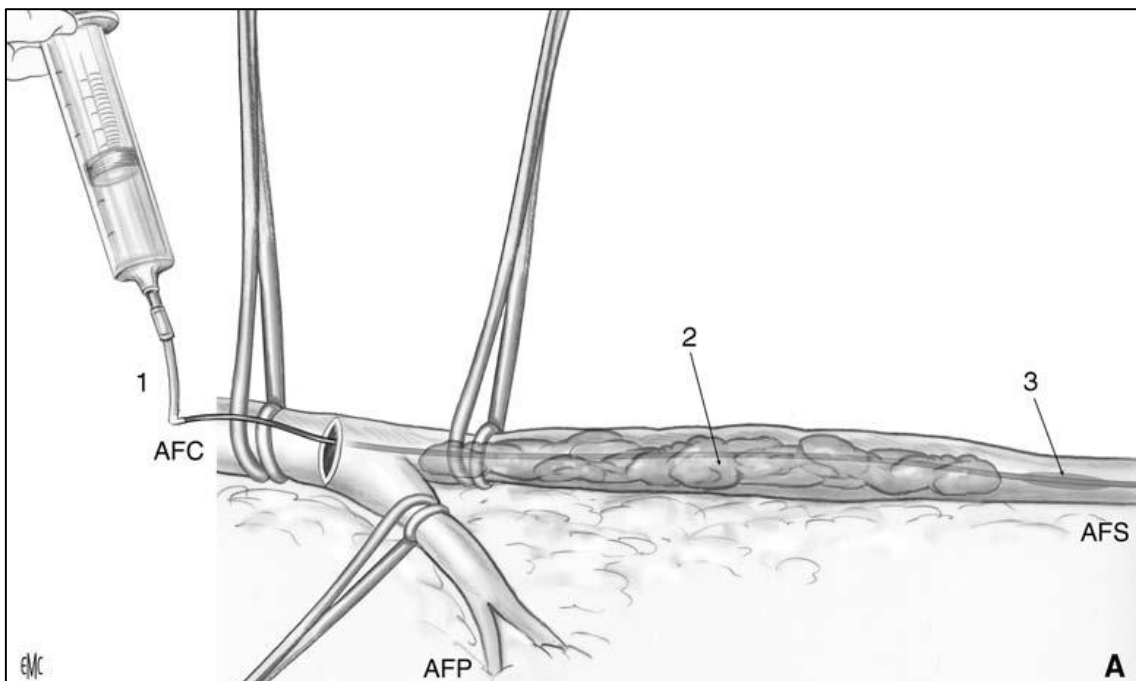
L'embolectomie par cathéter de Fogarty, introduite en 1963, a transformé le pronostic des embolies artérielles. Cette technique est simple, rapide, efficace et peut être réalisée sous anesthésie locale. Elle permet une désoblitération rétrograde et antérograde aussi étendue que nécessaire. La voie d'abord est dictée par la clinique.

Les voies d'abord sont habituellement fémorales en cas d'ischémie iliaque, ou fémorale, ou bien poplitée en cas d'embolie poplitée bas. L'abord fémoral est bilatéral en cas d'embolie du carrefour aortique. Même si l'intervention peut parfois être inconfortable pour le patient, l'abord chirurgical peut être réalisé sous anesthésie locale. Une angiographie peropératoire est généralement réalisée après la désobstruction artérielle afin de confirmer le succès du geste et de vérifier s'il n'y a pas de geste vasculaire complémentaire à réaliser. Après revascularisation, les pouls périphériques pris manuellement ou au Doppler seront notés par une croix afin de permettre la surveillance postopératoire.

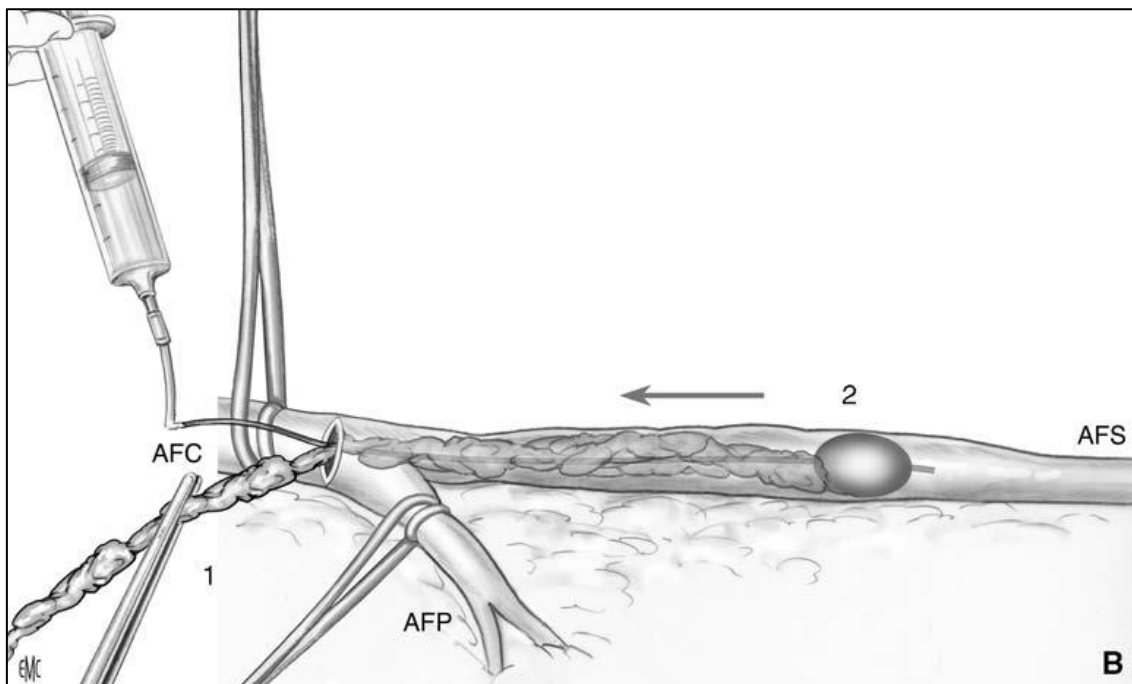
Cette technique est le plus souvent réalisée par les équipes chirurgicales en première intention. Le geste doit être prudent et fait avec la plus grande attention, car elle peut être la cause de lésions intimaux sévères et thrombogènes.(15,20)



La Figure 9 : Dissection et mise sur lacs de l'artère fémorale commune (AFC). Artériopathie transversale (5 mm en amont de la bifurcation fémorale). AFS : artère fémorale superficielle ; AFP : artère fémorale profonde. 1. Thrombus.



La Figure 10 : Schéma du passage de la sonde de Fogarty (1), ballon dégonflé (3), à travers le thrombus (2).



La Figure 11. La sonde de Fogarty est remontée, ballon gonflé (2) : extériorisation du thrombus (1).

AFP : artère fémorale profonde ; AFS : artère fémorale superficielle ; AFC : artère fémorale commune.

2.2.2.2 La chirurgie restauratrice (Pontage) :

En cas de thrombose sur artère pathologique avec un bon lit d'aval, des pontages artériels de première intention pourront être effectués. La réalisation de ces pontages nécessite un axe artériel donneur, un axe receveur ainsi qu'un greffon dont le matériel devra être défini préalablement (veine saphène, Dacron®, PTFE, allogreffe veineuse ou artérielle).(20)

Les revascularisations par pontages sont indiquées lorsque les lésions sont multiples et étendues, les pontages vont les court-circuiter. L'installation du champ opératoire et la technique anesthésique doivent permettre leur réalisation.(1)

Il existe deux types de pontages :

- Pontage anatomique : qui suit le trajet normal des axes vasculaires.
- Pontage extra anatomique : qui ne suit pas le trajet habituel des artères.

A l'étage aorto-iliaque la revascularisation est souvent assurée par les pontages extra anatomiques : pontages axillo-fémoraux ou pontages croisés.

A l'étage fémoro-poplitée elle est assurée par les pontages fémoro-poplités ou fémoro-jambiers (anatomique).(17)

2.2.2.3 Lavage de membre :

En cas d'ischémie prolongée ou étendue (par exemple carrefour aortique avec risque vital lors de la reperfusion), le chirurgien peut laver le membre ischémique en peropératoire

avant le déclampage par un soluté de lavage via une canule artérielle fémorale avec un recueil de l'effluent par une canule veineuse.

En fonction des auteurs, différents types de solutés sont utilisés. Ils comportent généralement du sérum physiologique hépariné enrichi en substrats nutritifs (glucose, glutamate, aspartate), en substance tampon (bicarbonate), en vasodilatateurs, et pauvres en calcium et en potassium. Ces solutés hyperosmolaires peuvent être mélangés à du sang pour assurer un apport en oxygène.

Après embolectomie proximale, cette technique pourrait réduire l'incidence des amputations et diminuer les complications générales de l'ischémie-reperfusion.(5,20)

2.2.2.4 Aponévrotomie de décharge :(5,20)

Ce geste permet de diminuer les complications ischémiques liées à l'œdème, majoré lors de la reperfusion. Les indications, bien que controversées, sont généralement larges et souvent prophylactiques, surtout en cas d'ischémie prolongée ou de déficit neurologique. Les indications reposent ainsi sur une ischémie prolongée, un état de choc avec hypotension, l'existence d'un traumatisme artérioveineux, la quantité de tissu ischémique (cas des occlusions proximales) ou l'importance de l'œdème tissulaire à la palpation.

2.2.2.5 Amputation d'emblée :(5,20)

Elle peut parfois être proposée dans les cas d'ischémie très avancée. En effet, le pronostic vital du patient peut être mis en jeu, notamment lors d'anomalies métaboliques préopératoires sévères associées, contre-indiquant tout geste de reperfusion en raison d'un pronostic fonctionnel péjoratif. Le niveau d'amputation est guidé par le niveau de l'occlusion artérielle et la présence d'une collatéralité, permettant une cicatrisation et la possibilité d'envisager un appareillage de marche.

3 Indications :

3.1 Ischémie aiguë non critique (classe 1) :(16)

L'ischémie aiguë non critique est traitée par héparinothérapie.

3.2 Ischémie critique (classe 2) :(1,16)

Les ischémies aiguës par embolie sur artères saines relèvent en priorité de la thromboembolectomie à la sonde de Fogarty, du fait de l'urgence chirurgicale et du fait de l'absence de suppléance vasculaire qui ne permet pas l'utilisation d'une technique requérant plusieurs heures de délai. Si l'ischémie est bien tolérée, une thromboaspiration et/ou une thrombolyse peuvent se discuter.

Les ischémies aiguës par thrombose sur artères pathologiques nécessitent, certes, une désobstruction à la sonde de thromboembolectomie ou par techniques endovasculaires.

Un traitement de la lésion causale de l'ischémie doit également être proposé, sous peine d'une récurrence immédiate. Il est souvent nécessaire de réaliser un pontage sur ce type de lésion.

La thrombolyse intra-artérielle trouve ses meilleures indications dans les cas de thrombose de pontages et des anévrismes poplités.

3.3 Ischémie irréversible (classe 3) : (16)

Lors d'une ischémie irréversible, une amputation d'emblée est recommandée. Suivant le terrain, une abstention peut être décidée.

4 Traitement étiologique :(18)

Une fois le traitement aigu effectué et la perméabilité du membre assurée, il ne faut jamais négliger le traitement de la cause, car l'oublier risque d'entraîner une récurrence ischémique dans le même territoire artériel ou dans un autre.

La prescription d'anticoagulants oraux est indispensable en cas de cardiopathie emboligène. La découverte à l'occasion d'une embolie d'une cause vasculaire telle qu'une plaque d'athérosclérose emboligène ou un anévrisme est plus difficile à codifier. On est parfois amené à proposer un traitement chirurgical, sinon le traitement au long cours repose souvent sur les antiagrégants plaquettaires.

VI. PRONOSTIC

Les résultats et le pronostic de l'ischémie aiguë des membres inférieurs dépendent en grande partie du diagnostic rapide et d'un traitement approprié et efficace. Plus important encore, l'initiation rapide du traitement permettra d'améliorer les résultats à long terme.(4)

Le taux de récurrence d'ischémie aiguë de membre se rapproche de 25 % dans l'année, soulignant la précarité du lit artériel distal en cas d'athéromatose préexistante ou en cas d'embolisation répétitive à bas bruit.

Le taux d'amputation majeure au décours d'une IAM reste aux alentours de 20 %. Ce risque est d'autant plus élevé que la taille de l'artère oblitérée est importante et que l'ischémie est de présentation sévère.

De nos jours, la mortalité périopératoire de l'IAM est estimée à 15 %, principalement d'origine cardiaque. Les IAM d'origine embolique conservent une mortalité d'environ 25 à 30 %, liée aux associations emboliques dans d'autres territoires, mais aussi à la possibilité de cardiopathies ischémiques ou valvulaires évoluées sous-jacentes.

Chez le sujet plus âgé, l'IAM est souvent un événement préterminal, sur un terrain de déshydratation, décompensation cardiaque avancée ou cancer.(6,13)



PARTIE

PRATIQUE



*MATÉRIEL ET
MÉTHODES*

I. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle rétrospective, descriptive transversale monocentrique non interventionnelle s'étalant sur une période de 5 ans entre 2017-2021 à l'établissement public hospitalier de Laghouat.

L'étude porte sur 38 dossiers de malades présentant une ischémie aiguë des membres inférieurs issus du recueil des données d'archive du service de médecine interne et d'orthopédie.

II. POPULATION ETUDIEE

Critères d'inclusion

Ont été inclus les dossiers médicaux de tous les patients hospitalisés au niveau du service de médecine interne et d'orthopédie pour un épisode d'ischémie aiguë des membres inférieurs qu'il soit nouveau ou récidivant, confirmé par l'imagerie quel que soit sa localisation.

Critères d'exclusion

- Patients non hospitalisés qui étaient évacués ailleurs pour un geste de reperfusion.
- Les patients dont les dossiers ne contenaient pas d'informations suffisantes.
- L'ischémie dont les symptômes dépassant les 15 jours.
- L'ischémie secondaire au COVID 19.

III. RECUEIL DES DONNEES

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers des malades au niveau des archives du service de médecine interne et d'orthopédie de l'EPH de Laghouat tout en respectant la confidentialité des données à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie.

IV. ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux et traités sur Microsoft Excel.

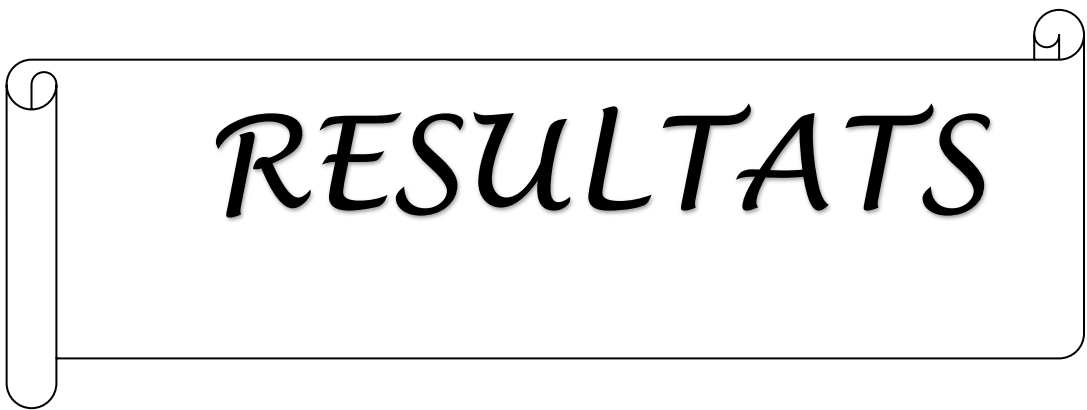
L'analyse était descriptive, les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives exprimées par moyenne et limites.

V. ASPECTS ETHIQUES

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

VI. DIFFICULTES ET LIMITES D'ETUDE

- ✓ La pandémie du COVID-19.
- ✓ Les dossiers d'archive incomplets.
- ✓ L'absence des coordonnées des patients.
- ✓ Le parcours flou des patients entre le pavillon des urgences et le service d'accueil ce qui était derrière la perte d'un nombre important des dossiers.
- ✓ L'absence des dossiers au niveau de la consultation externe.



RESULTATS

I. Étude des données épidémiologiques

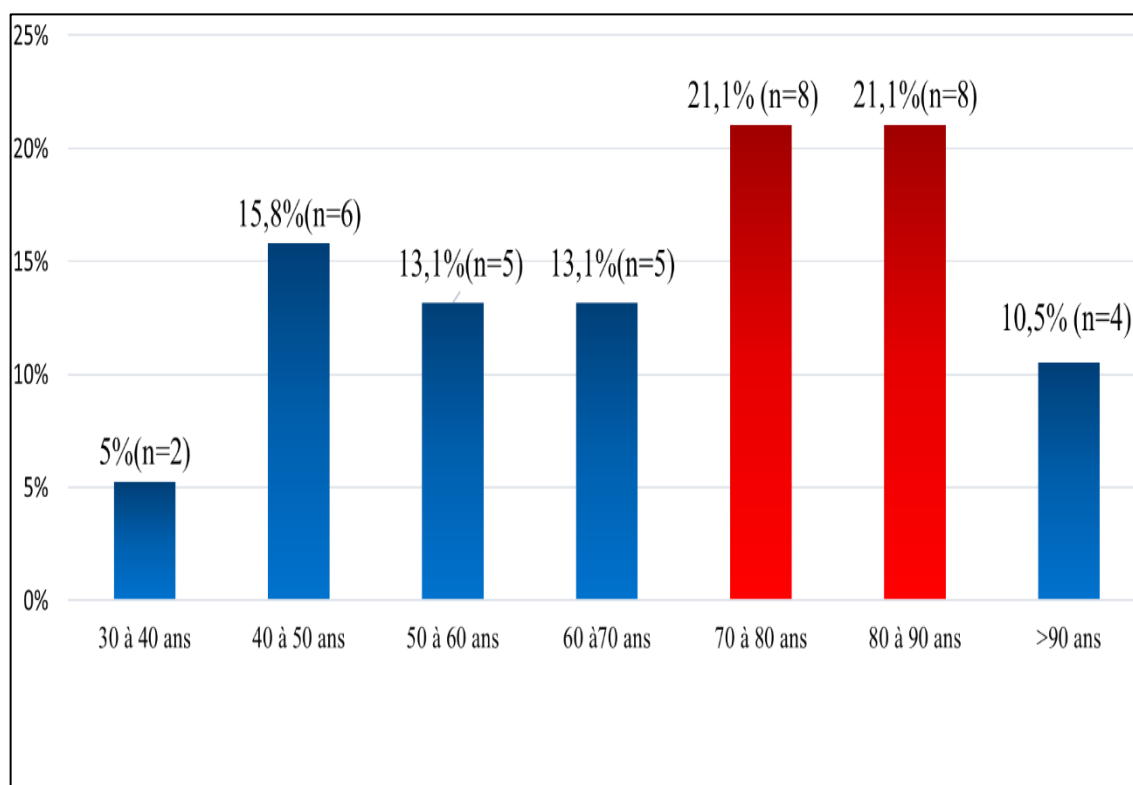
1 La Prévalence :

Durant la période d'étude de 2017 à 2021, nous avons exploité **38 cas** d'ischémie aigue des membres inférieurs.

2 L'âge

La Tranche d'âge (ans)	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90	>90
L'Effectif	2	6	5	5	8	8	4
Le Pourcentage (%)	5	15,8	13,1	13,1	21,1	21,1	10,5

Le Tableau (5) : La répartition des patients selon la tranche d'âge.



La Figure 12 : La répartition des patients selon la tranche d'âge

Les Commentaires :

La moyenne d'âge de notre population est de **68.66 ans** avec des extrêmes entre 35 et 103 ans.

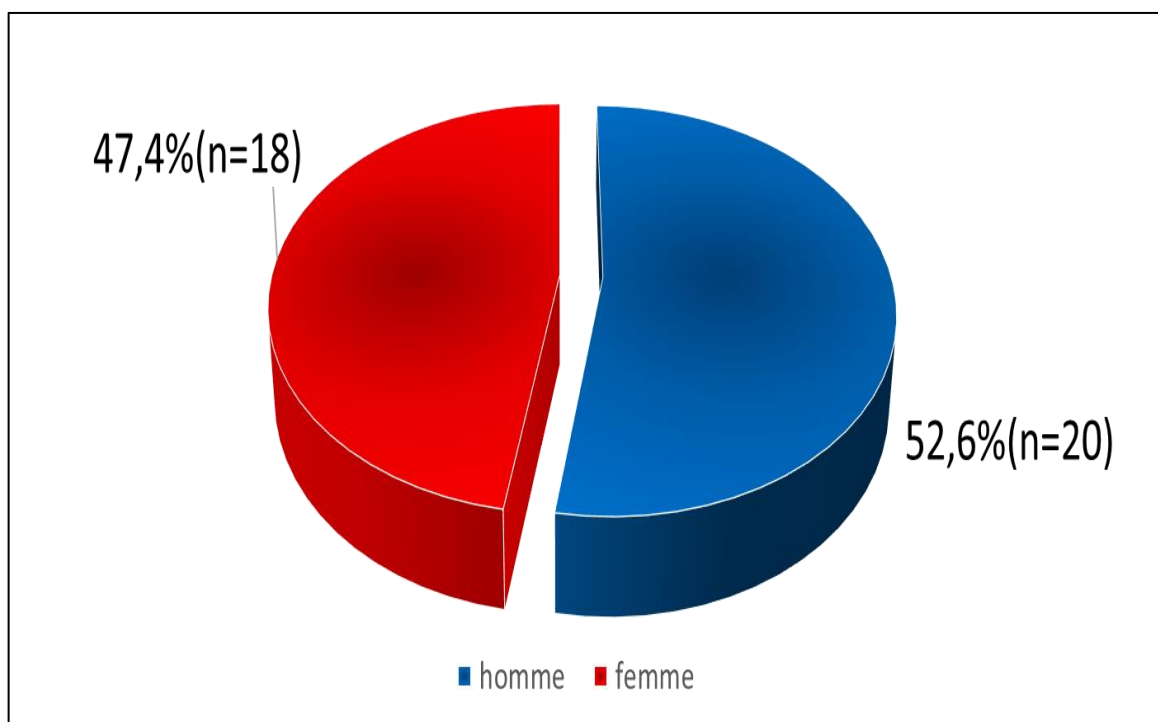
Afin de mieux étudier l'impact de l'âge des malades sur l'incidence de l'IAMI, on a réparti l'âge de nos malades en tranches de 10 ans.

La répartition des cas selon les principales catégories d'âge a objectivé deux tranches d'âge dominantes (21,1%) comprises entre 70-80 et 80-90 ans.

3 Le Sexe

Le Sexe	Masculin	Féminin
L'Effectif	20	18
Le Pourcentage (%)	52,6	47,4

Le Tableau (6) : La répartition des patients selon le sexe



La Figure 13 : La répartition des patients selon le sexe

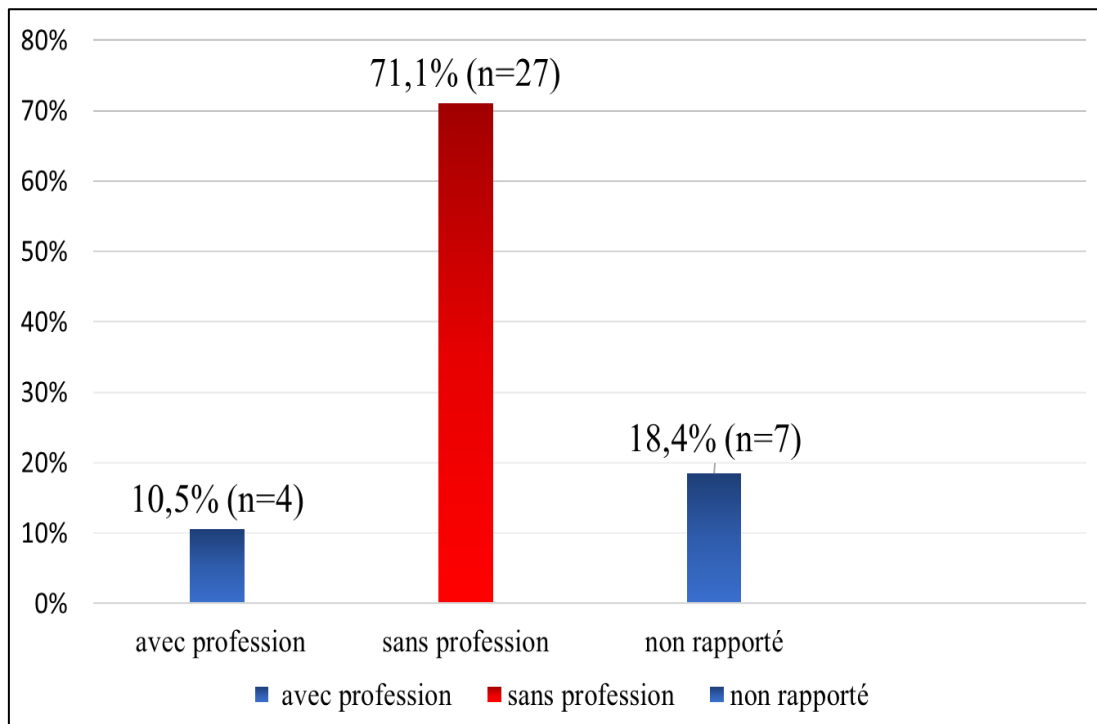
Les Commentaires :

Notre étude a comporté 38 malades dont 20 hommes (52.6%) et 18 femmes (47.4%) soit un sexe ratio (H/F) de **1,11**, avec une **légère prédominance masculine**.

4 La Situation socio-professionnelle

La Profession	Avec	Sans	Non rapportée
L'Effectif	4	27	7
Le Pourcentage %	10,5	71,1	18,4

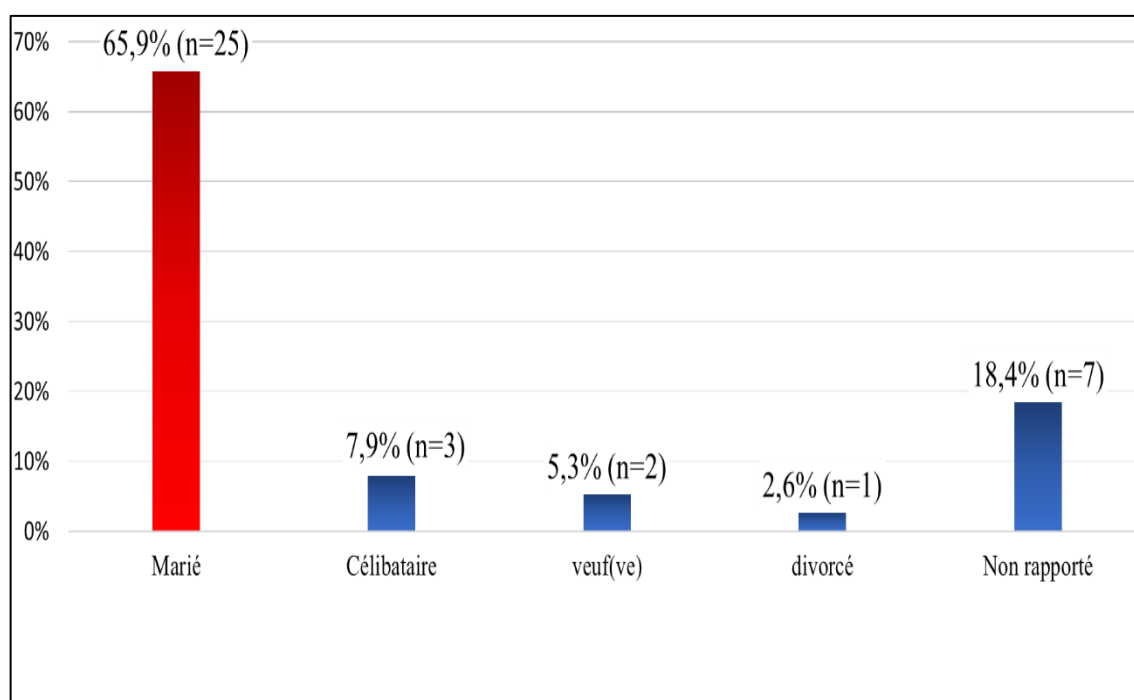
Le Tableau 7 : La répartition des patients selon leurs statuts professionnels



La Figure 14 : La Répartition des patients selon leurs statuts professionnels

Le Statut marital	Marié	Célibataire	Veuf	Divorcé	Non rapporté
L'Effectif	25	3	2	1	7
Le pourcentage (%)	65,9	7,9	5,3	2,6	18,4

Le Tableau 8 : La répartition des patients selon leurs statut marital



La Figure 15 : La Répartition des patients selon leurs statut marital

Les Commentaires :

La grande majorité des patients était inactive, ce qui représente 71.1 % de notre population d'étude. Environ 10 % des malades avaient un emploi.

Concernant leur situation maritale, 65.9% étaient mariés, 7.9 % étaient célibataires, et environ 8% étaient divorcés ou veufs.

II. L'étude des facteurs de risque cardio-vasculaires

1 Le Tabagisme

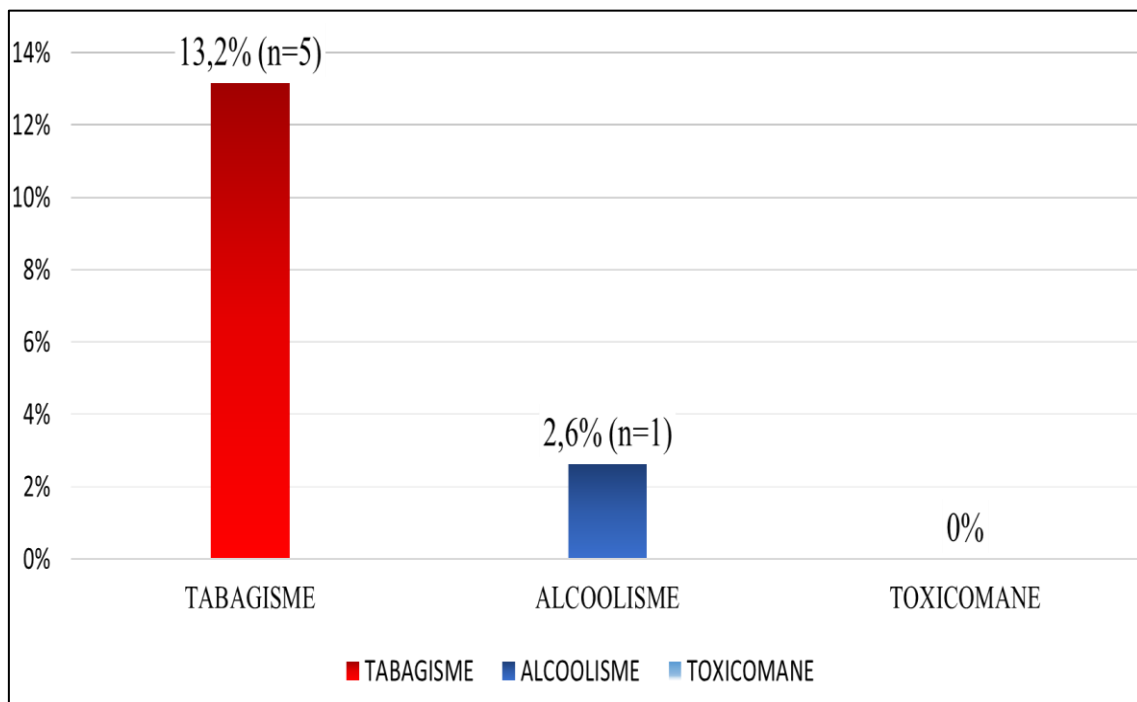
Dans notre étude, 13.2 % de nos patients étaient tabagiques, représentés essentiellement des hommes (n=4).

2 L'alcoolisme

L'alcool était rapporté chez un seulement un patient.

Les Habitudes Toxiques	Tabac	Alcool
L'Effectif	5	1
Le Pourcentage (%)	13,2	2,6

Le Tableau 9 : La Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques

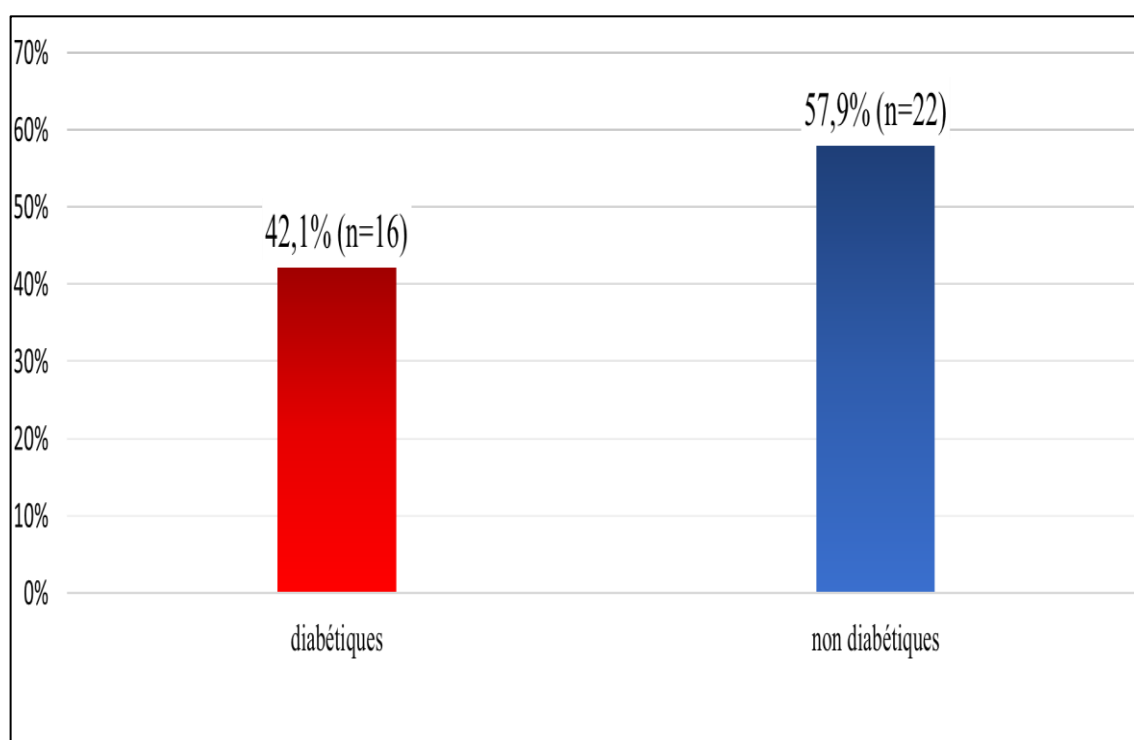


La Figure 16 : La répartition des patients selon leurs habitudes toxiques

3 Le Diabète

Les Diabétiques	Oui	Non
L'Effectif	16	22
Le Pourcentage (%)	42,1	57,9

Le Tableau 10 : La prévalence du diabète chez nos patients



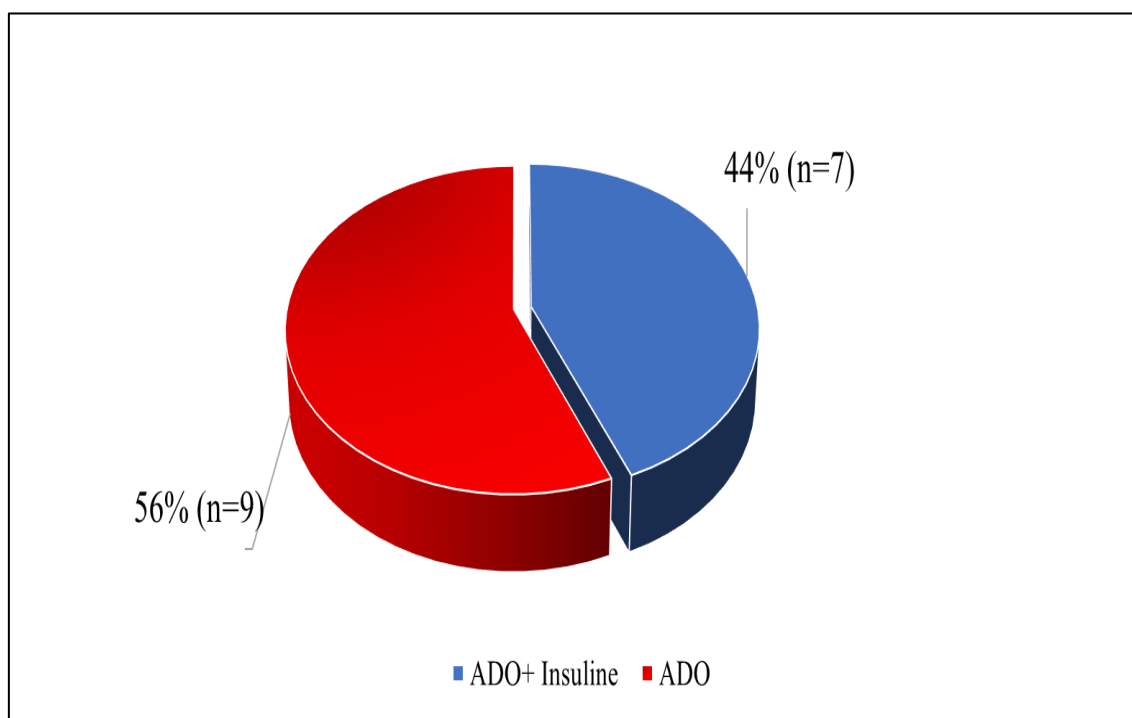
La Figure 17 : La prévalence du diabète chez nos patients

Les Commentaires :

- Les patients diabétiques représentaient 42,1% de la population étudiée.
- La totalité de ces patients présentaient un diabète de type 2.

Le Traitement Antidiabétique	ADO	ADO + Insuline
L'Effectif (n=16)	9	7
Le Pourcentage (%)	56	44

Le Tableau 11 : La prévalence et type du traitement anti diabétiques chez nos patients



La Figure 18 : La prévalence et type du traitement anti diabétiques chez nos patients

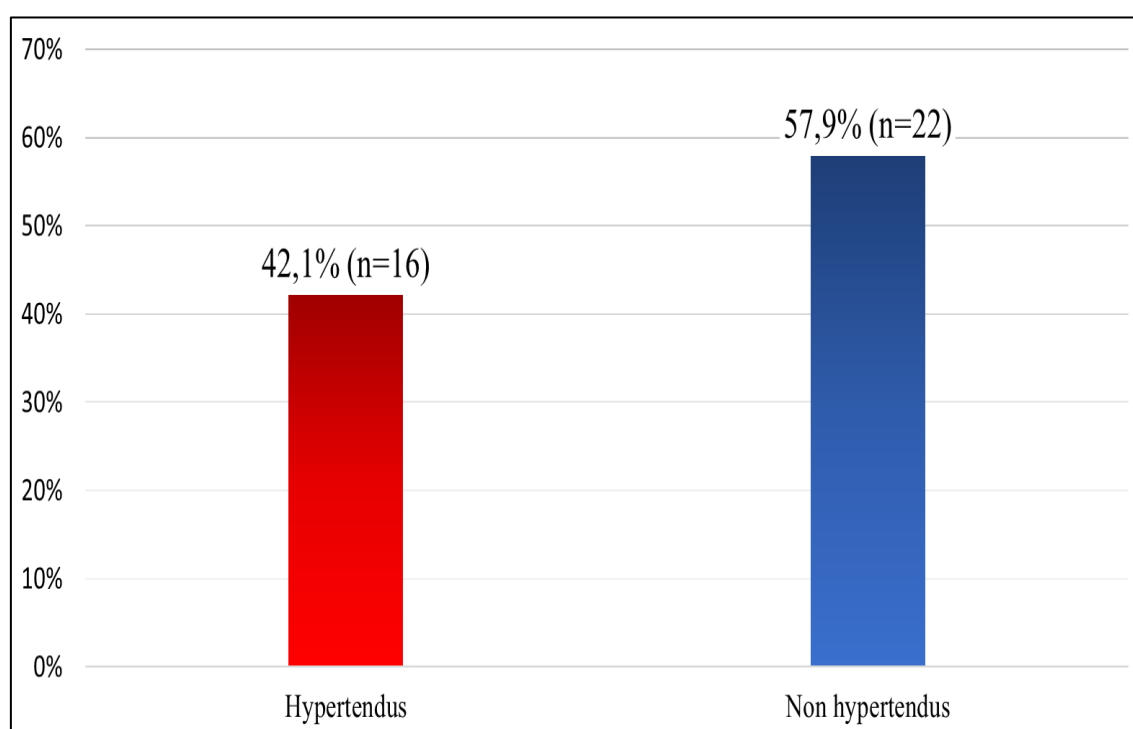
Les Commentaires :

- On note que les hommes étaient plus diabétiques que les femmes. (La Figure 20)
- 56% des diabétiques de notre population étaient mis sous ADO ; or que 44 % étaient sous ADO+Insuline.

4 L'HTA

Les Patients Hypertendus	Oui	Non
L'Effectif	16	22
Le Pourcentage (%)	42,1	57,9

Le Tableau 12 : La Prévalence de l'HTA chez nos patients



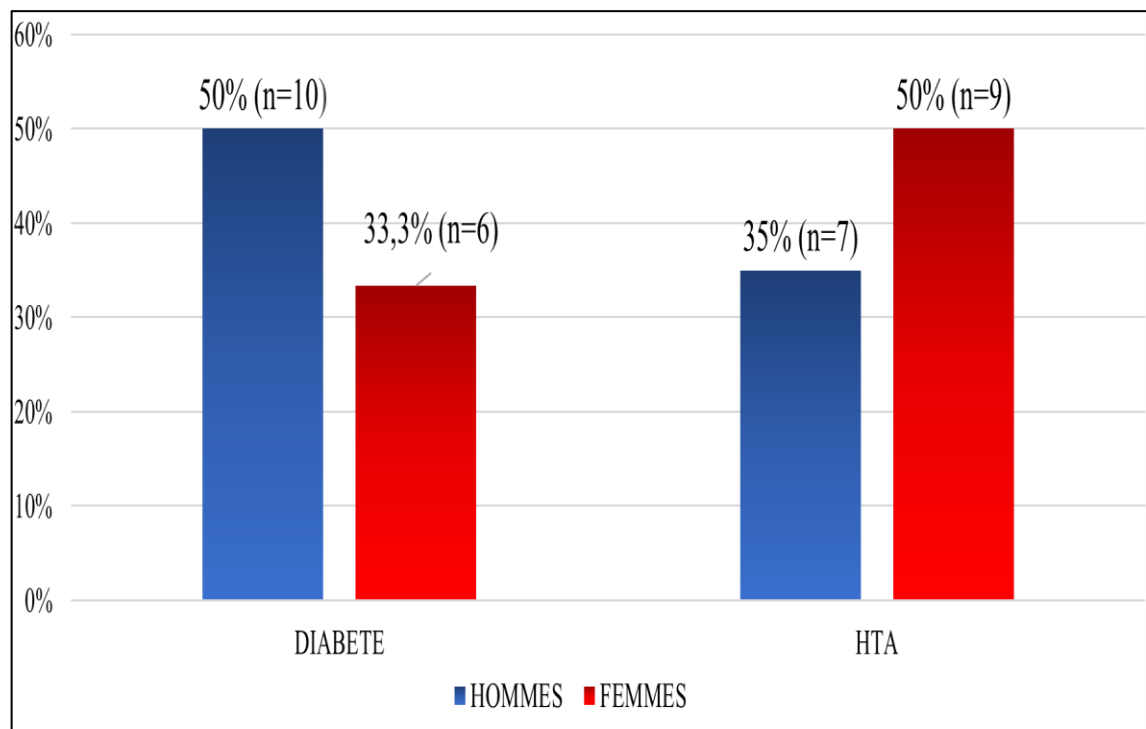
La Figure 19 : La prévalence de l'HTA chez nos patients

Les Commentaires :

- 42,1 % des patients étaient connus comme hypertendus. (n= 16)
- On note que les femmes étaient plus hypertendues que les hommes. (La Figure 20)

Les Patients	Le Diabète		L'HTA	
	HOMME	FEMME	HOMME	FEMME
L'Effectif	10	6	7	9
Le Pourcentage (%)	50	33.33	35	50

Le Tableau 13 : La prévalence du diabète et de l'HTA selon le sexe

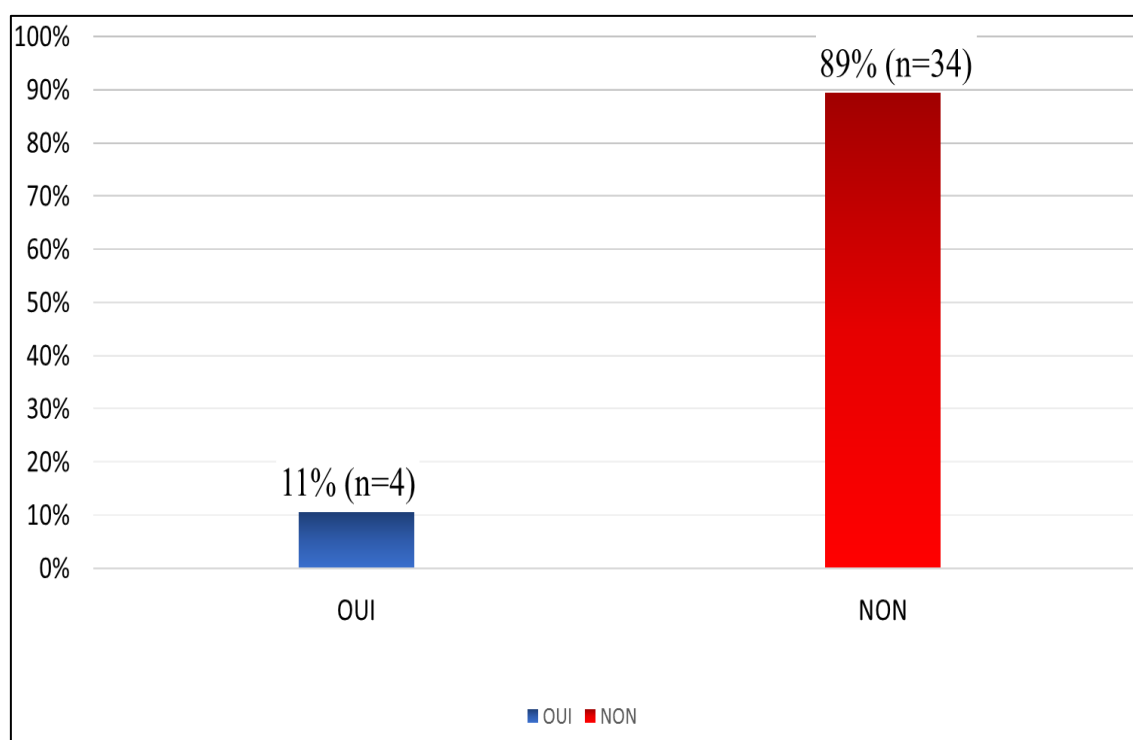


La Figure 20 : La prévalence du diabète et de l'HTA selon le sexe

5 La Dyslipidémie

Dyslipidémie	Présente	Absente
Effectif	4	34
Pourcentage (%)	11	89

Le Tableau 14 : La prévalence de la dyslipidémie chez nos patients



La Figure 21 : La prévalence de la dyslipidémie chez nos patients

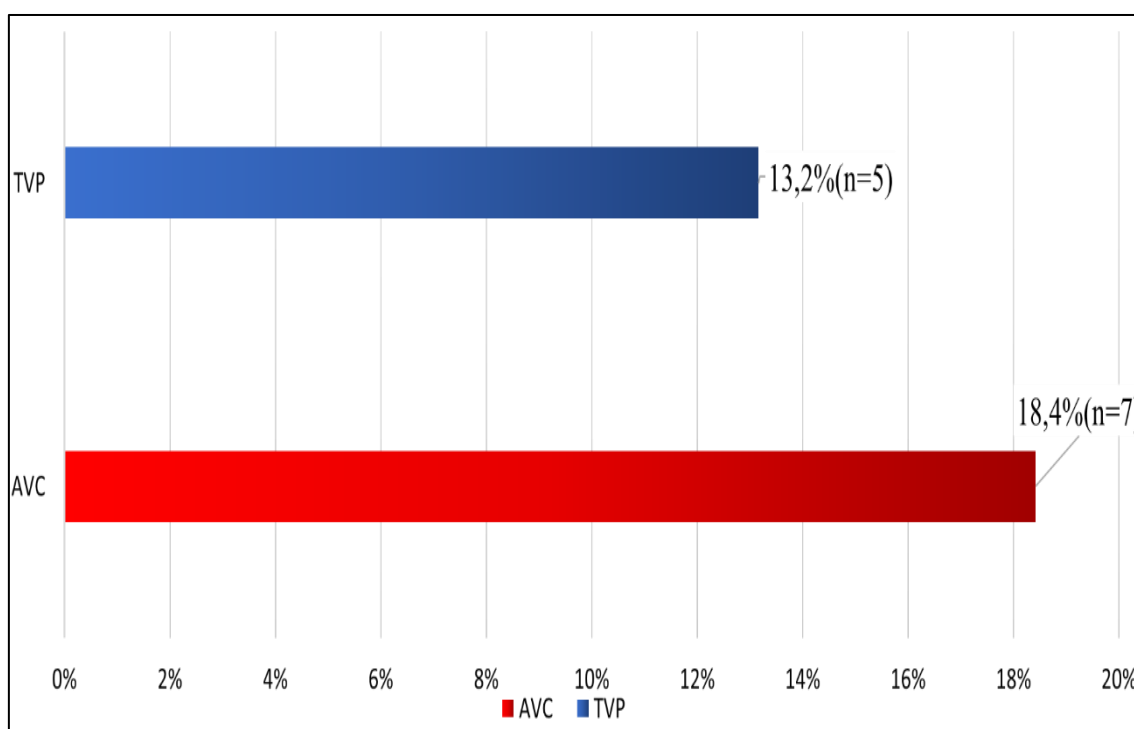
Le Commentaire :

Dans notre étude, on note que 4 patients soit 11 % avaient une dyslipidémie avant leur hospitalisation.

6 Les Autres ATCD cardio-vasculaires

Les Autres Accidents CVx	AVC	TVP
L'Effectif	7	5
Le Pourcentage (%)	18.4	13.2

Le Tableau 15 : La prévalence des ATCD d'accidents cardiovasculaires chez nos patients



La Figure 22 : La prévalence des ATCD d'accidents cardiovasculaires chez nos patients.

Les Commentaires :

Autres localisations d'accident cardio-vasculaires étaient notées chez 36.8 % de notre population.

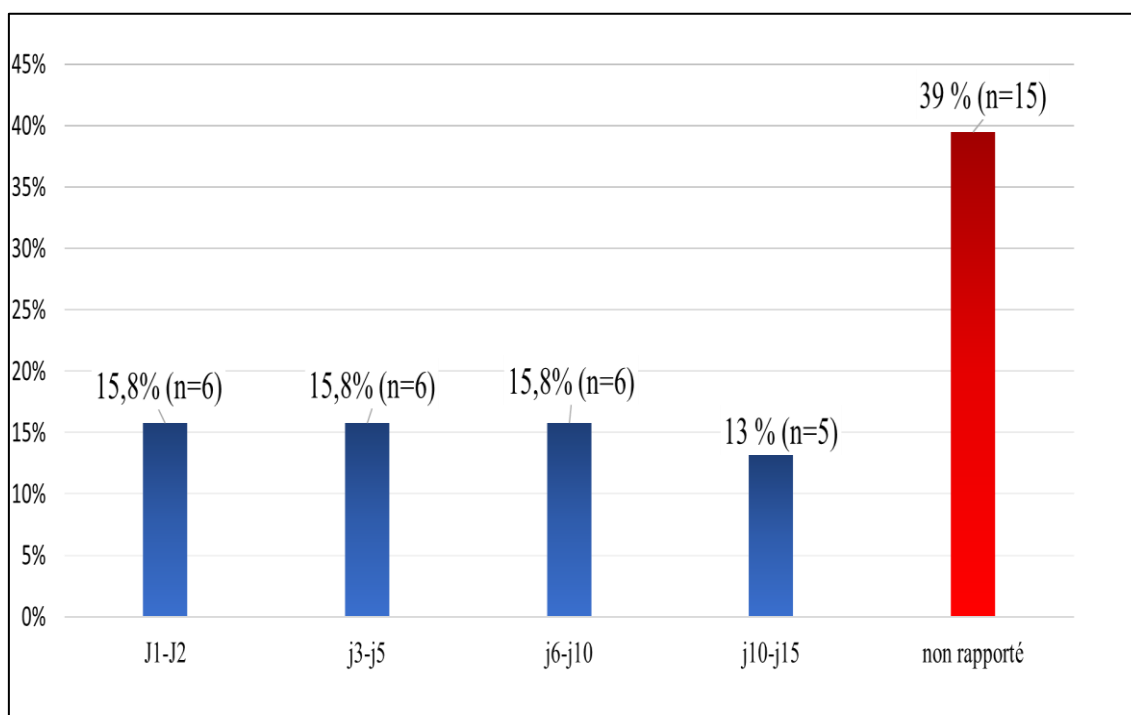
L'AVC était noté chez 18.4 % des patients alors que la TVP était observé chez 13,2 %.

III. L'Etude clinique

1 Le Délai de prise en charge :

Le Délai de PEC	1-2j	3-5j	6-10j	J10-J15	Non Rapporté
L'Effectif	6	6	6	5	15
Le Pourcentage (%)	15,8	15,8	15,8	13	39

Le Tableau 16 : La Répartition des patients selon le délai de prise en charge



La Figure 23 : La Répartition des patients selon le délai de prise en charge

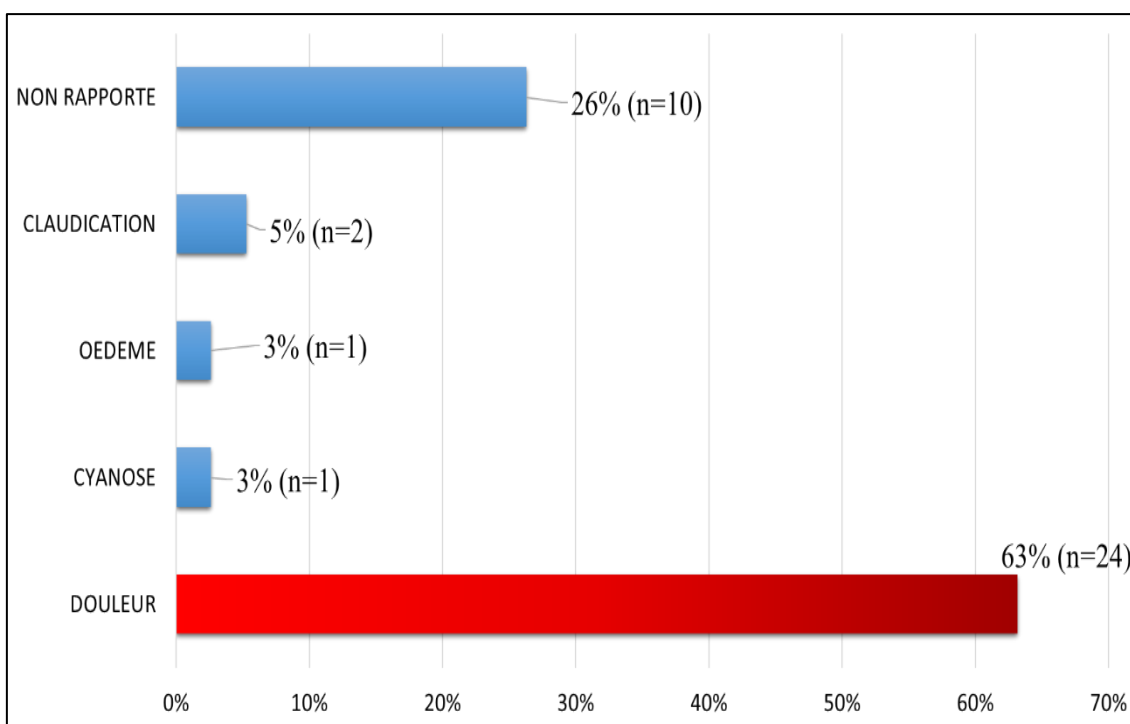
Le Commentaire :

Un retard de prise en charge qui dépasse les 24H était noté chez la quasi-totalité de nos patients.

2 Le Motif de consultation

Le Motif de Consultation	Douleur	Cyanose	Œdème	Claudication	Non Rapporté
L'Effectif	24	1	1	2	10
Le Pourcentage (%)	63	3	3	5	26

Le Tableau 17 : La répartition des patients selon le motif de consultation



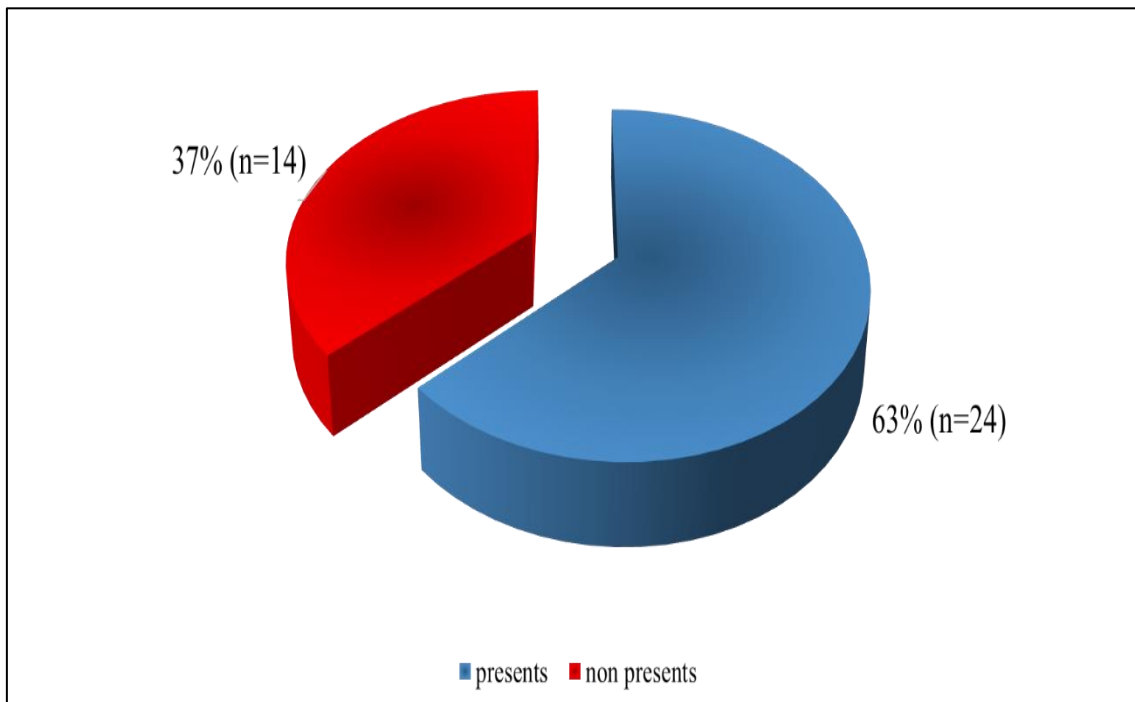
La Figure 24 : La répartition des patients selon le motif de consultation

Le Commentaire :

La douleur réalise le motif de consultation le plus fréquent, elle a été rapportée chez 63% de nos patients.

Les Signes de Gravité	Présents	Absents
L'Effectif	24	14
Le Pourcentage (%)	63	37

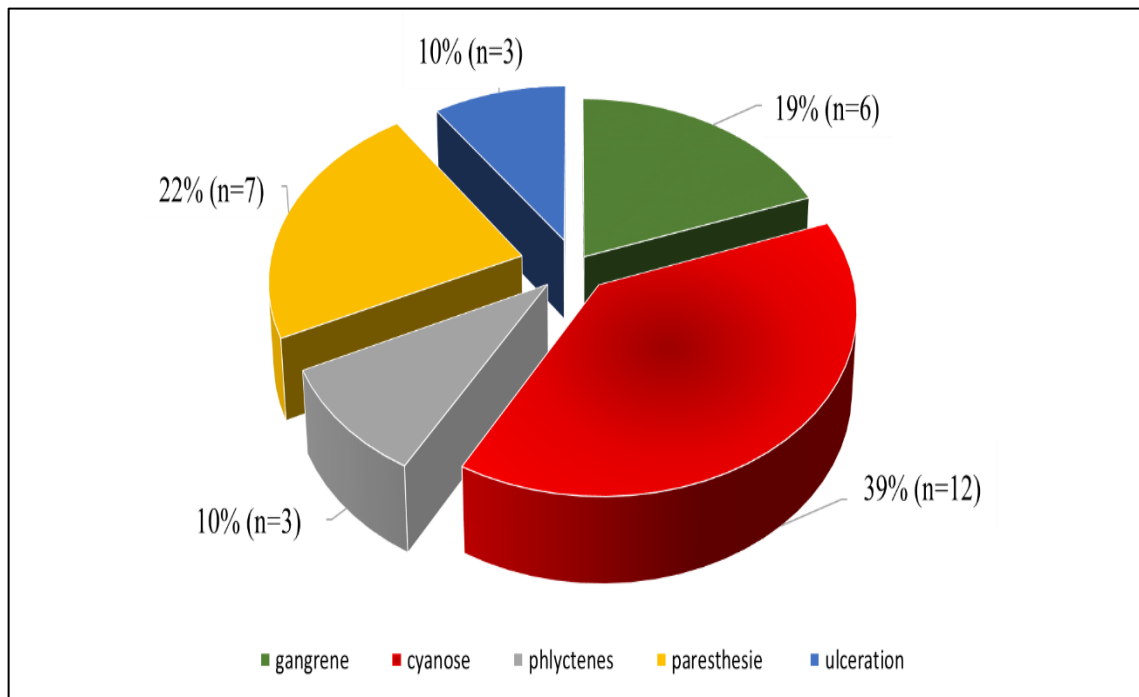
Le Tableau 18 : La prévalence des signes de gravites chez nos patients



La Figure 25 : La prévalence des signes de gravites chez nos patients.

Le Type de signe de gravité	Cyanose	Paresthésie	Gangrène	Ulcération	Phlyctène
L'Effectif	12	7	6	3	3
Le Pourcentage (%)	39	22	19	10	10

Le Tableau 19 : Le type de signes de gravité présentés par nos patients



La Figure 26 : Le type de signes de gravité présentés par nos patients

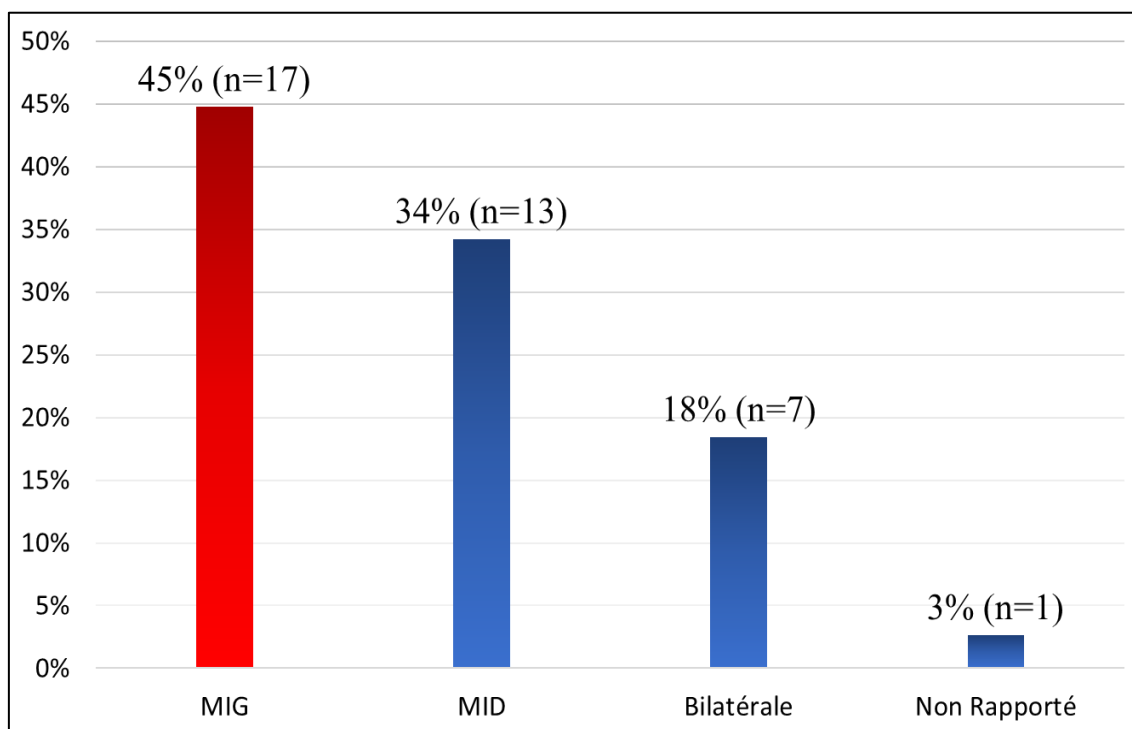
Le Commentaire :

- On note que 24 patients présentaient des signes de gravités (63%) a type de : Cyanose (39 %), paresthésies (22%), gangrène (19%), ulcération (10%), phlyctènes (10%).

3 La Localisation de l'ischémie

La Localisation d'ischémie	MIG	MID	Bilatérale	Non Rapporté
L'Effectif	17	13	7	1
Le Pourcentage (%)	45	34	18	3

Le Tableau 20 : La répartition des patients selon la localisation de l'ischémie



La Figure 27 : La répartition des patients selon la localisation de l'ischémie

Le Commentaire :

Dans notre étude, l'atteinte du membre inférieur gauche était prédominante dans 17 cas (45 %), le membre inférieur droit dans 13 cas (34%), une atteinte bilatérale dans 7 cas (18%).

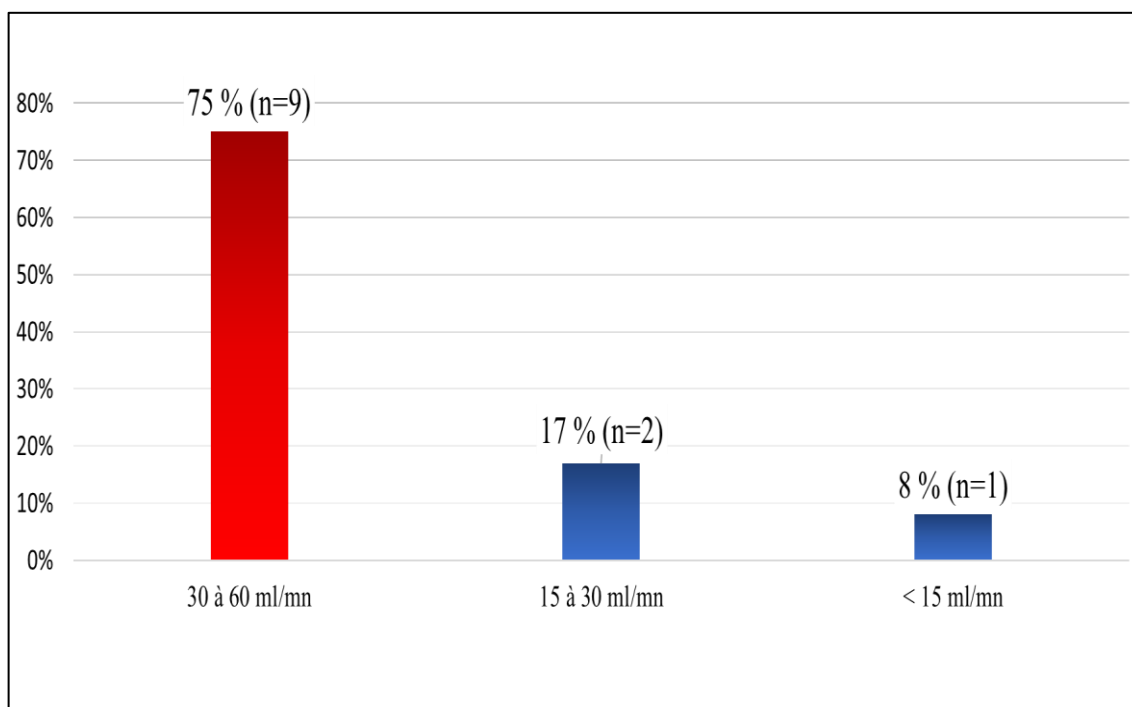
IV. L'Etude paraclinique

1 Biologique

1.1 La Clairance de la créatinine

La Clarence à la Créatinine (ml/mn)	30-60	15-30	< 15
Effectif (n=12)	9	2	1
Pourcentage (%)	75	17	8

Le Tableau 21 : La répartition des cas d'insuffisance rénale selon leur clairance a la créatinine



La Figure 28 : La répartition des cas d'insuffisance rénale selon leur clairance a la créatinine

Le Commentaire :

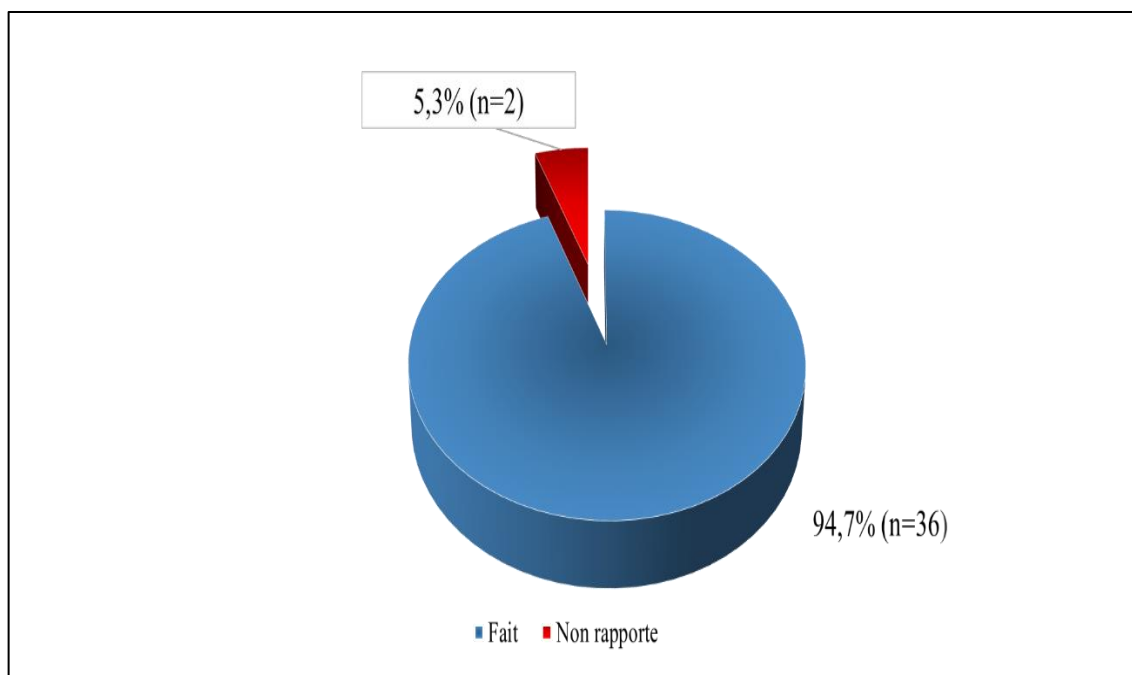
Une insuffisance rénale (clairance selon MDRD <60 ml/mn) a été objectivé chez 12 patients soit 31,5 % dans le cadre du bilan pré-thérapeutique.

2 L'Imagerie

2.1 L'échographie Doppler

La Réalisation de l'échodoppler	Fait	Non Rapporté
L'Effectif	36	2
Le Pourcentage (%)	94.7	5.3

Le Tableau 22 : La réalisation de l'échographie doppler chez nos patients



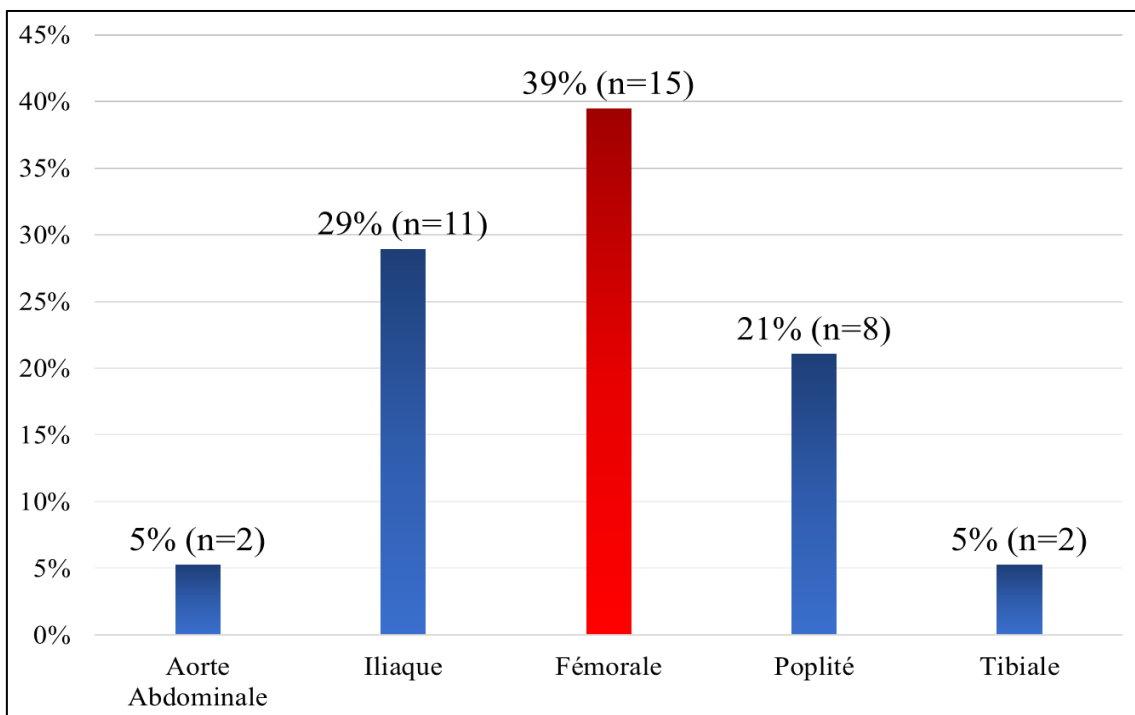
La Figure 29 : La réalisation de l'échographie doppler chez nos patients

Le Commentaire :

Dans notre étude, l'échographie doppler était réalisée chez 94.7 % des malades.

Le Site de prédilection	Aorte				
	Abdominale	Iliaque	Fémorale	Poplité	Tibiale
L'Effectif	2	11	15	8	2
Le Pourcentage (%)	5	29	39	21	5

Le Tableau 23 : La répartition des patients selon le niveau d'occlusion



La Figure 30 : La répartition des patients selon le niveau d'occlusion

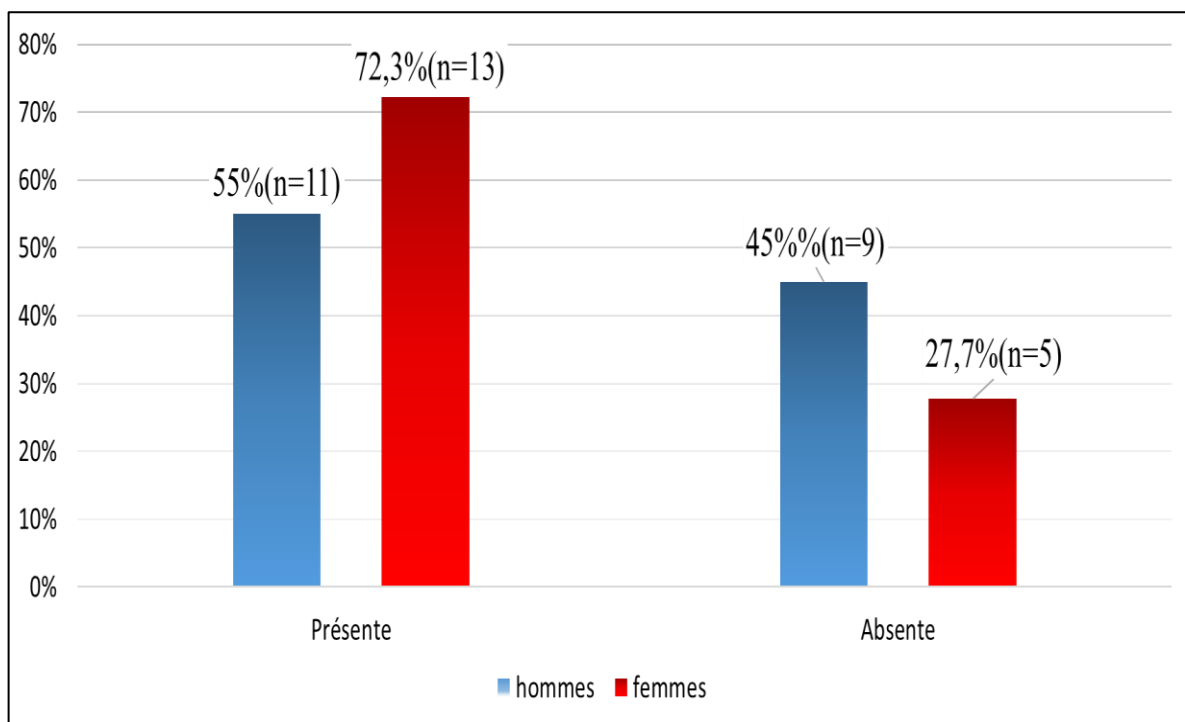
Le Commentaire :

Nous avons rapporté, dans notre série, une nette prédominance de l'atteinte infra-inguinale 36 cas (95 %) et deux localisations (5 %) en supra-inguinale.

L'atteinte de l'artère fémorale était la localisation artérielle la plus fréquente dans 39% des cas.

L'AOMI	Présente		Absente	
	HOMME	FEMME	HOMME	FEMME
L'Effectif	11	13	9	5
Le Pourcentage (%)	55	72.3	45	27.7

Le Tableau 24 : La prévalence de l'AOMI selon le sexe



La Figure 31 : La prévalence de l'AOMI selon le sexe

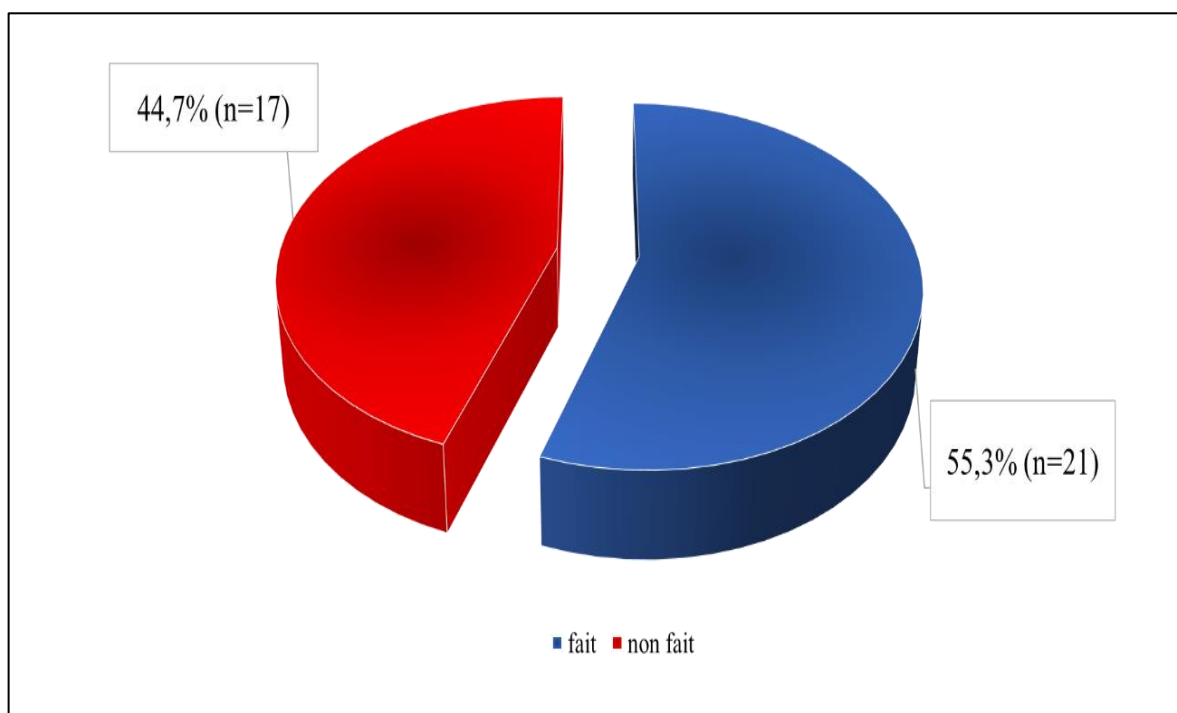
Le Commentaire :

Par ailleurs, on note que 24 patients de notre population (soit 63 % des cas) présentaient une AOMI objectivée sur l'échodoppler.

2.2 L'Angioscanner

Réalisation de l'angioscanner	Fait	Non Fait
Effectif	21	17
Pourcentage (%)	55.3	44.7

Le Tableau 25 : La réalisation de l'angioscanner chez nos patients



La Figure 32 : La réalisation de l'angioscanner chez nos patients

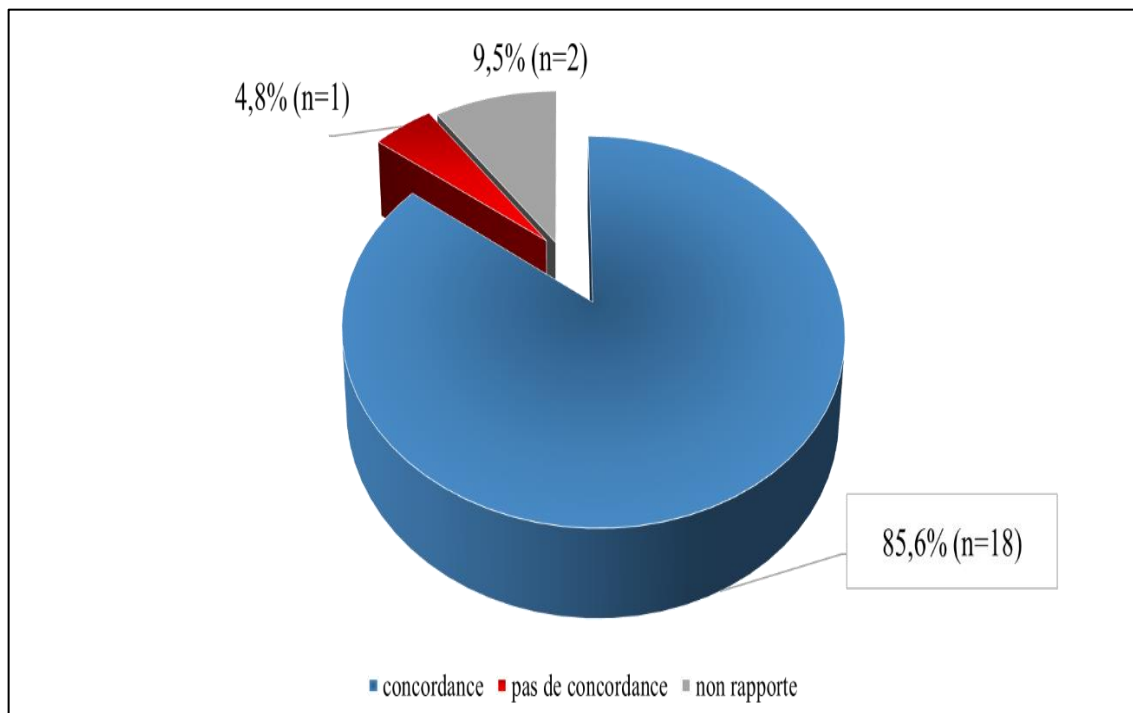
Le Commentaire :

Dans notre travail, l'angioscanner était fait chez 55,3 % (n=21) des patients.

Les résultats étaient concordants avec ceux de l'échodoppler dans 85.6 % des cas.

La Concordance entre échodoppler/Angioscanner	Concordants	Non Concordants	Non Rapporté
L'Effectif (n=21)	18	1	2
Le Pourcentage (%)	85.6	4.8	9.5

Le Tableau 26 : Le taux de concordance entre échodoppler et angioscanner

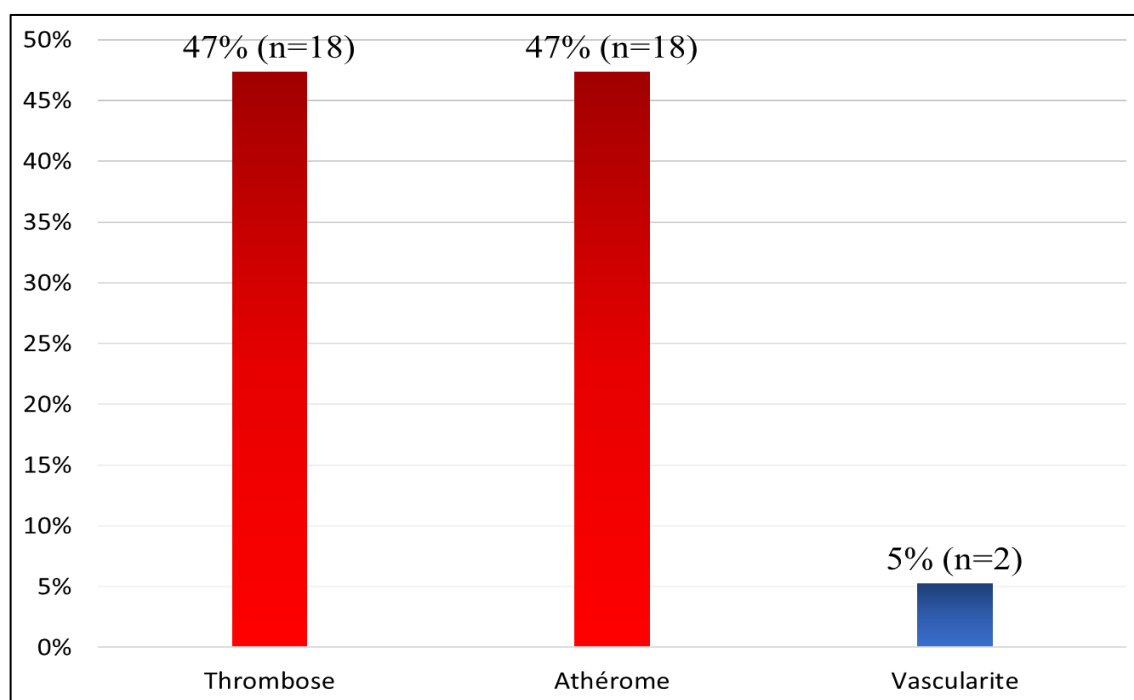


La Figure 33 : Le taux de concordance entre échodoppler et angioscanner

2.3 L'Origine de l'occlusion

L'Origine de l'occlusion	LA Thrombose	L'Athérome	La vascularite
L'Effectif	18	18	2
Le Pourcentage (%)	47	47	5

Le Tableau 27 : La répartition des patients selon l'origine de l'occlusion



Le Tableau 34 : La répartition des patients selon l'origine de l'occlusion

Le Commentaire :

Dans notre étude, on constate que l'origine d'IAMI provenaient de deux causes prédominantes qui l'athérome et la thrombose dans 47 % des cas pour chacune.

On note aussi que deux patients présentaient une occlusion artérielle suite à une vascularite.

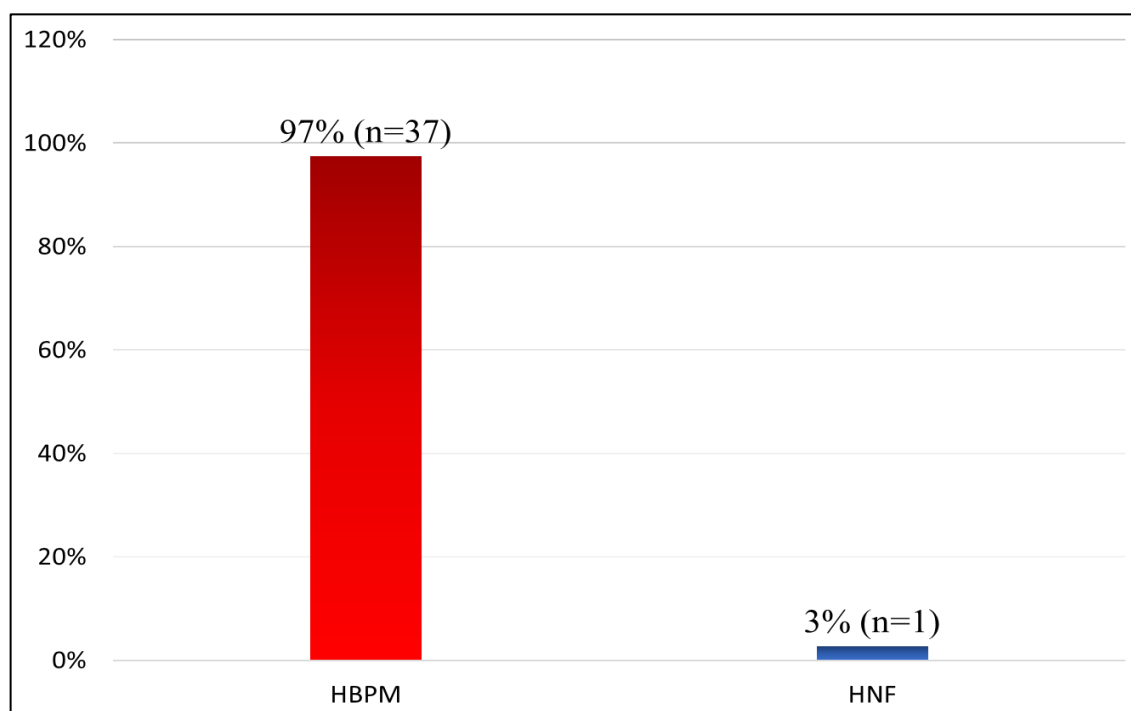
V. La Prise en charge

1 Le Traitement médical

1.1 L'Héparinothérapie :

Le Type d'Héparine	HBPM	HNF
L'Effectif	37	1
Le Pourcentage (%)	97	3

Le Tableau 28 : La répartition des patients selon le type d'héparine.



La Figure 35 : La répartition des patients selon le type d'héparine.

Le Commentaire :

Dans notre étude, tous les patients étaient mis sous héparinothérapie dont 37 cas avaient reçu de l'HBPM soit 97 % des cas, et 1 cas avait reçu de l'HNF soit 3 % des cas.

81,5 % des malades qui étaient mis sous HBPM, ont reçu une dose curative alors que 7 patients ont reçu une dose préventive en post opératoire.

1.2 Les Anti Agrégants Plaquettaires

La Prise d'Antiagrégant Plaquettaire	Oui		Non
	Mono	Double	
L'Effectif	21	5	10
Le Pourcentage (%)	58	14	28

Le Tableau 29 : La répartition des patients selon leur prise d'antiagrégants plaquettaires

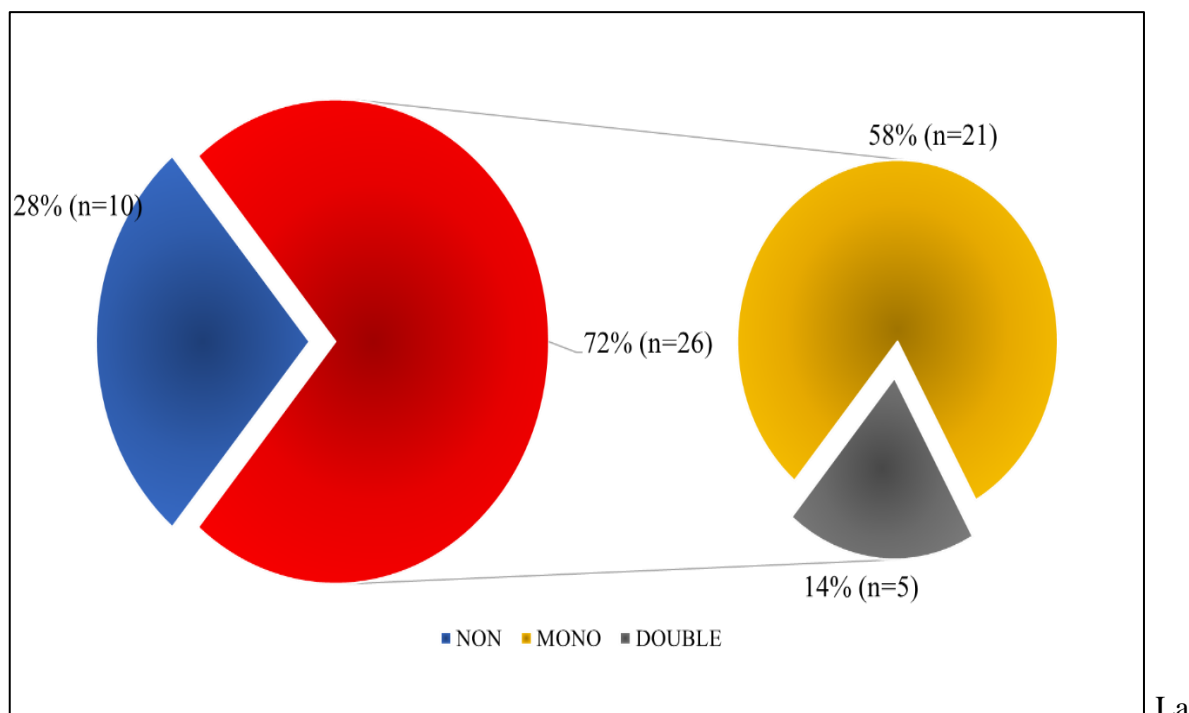


Figure 36 : La répartition des patients selon leur prise d'antiagrégants plaquettaires

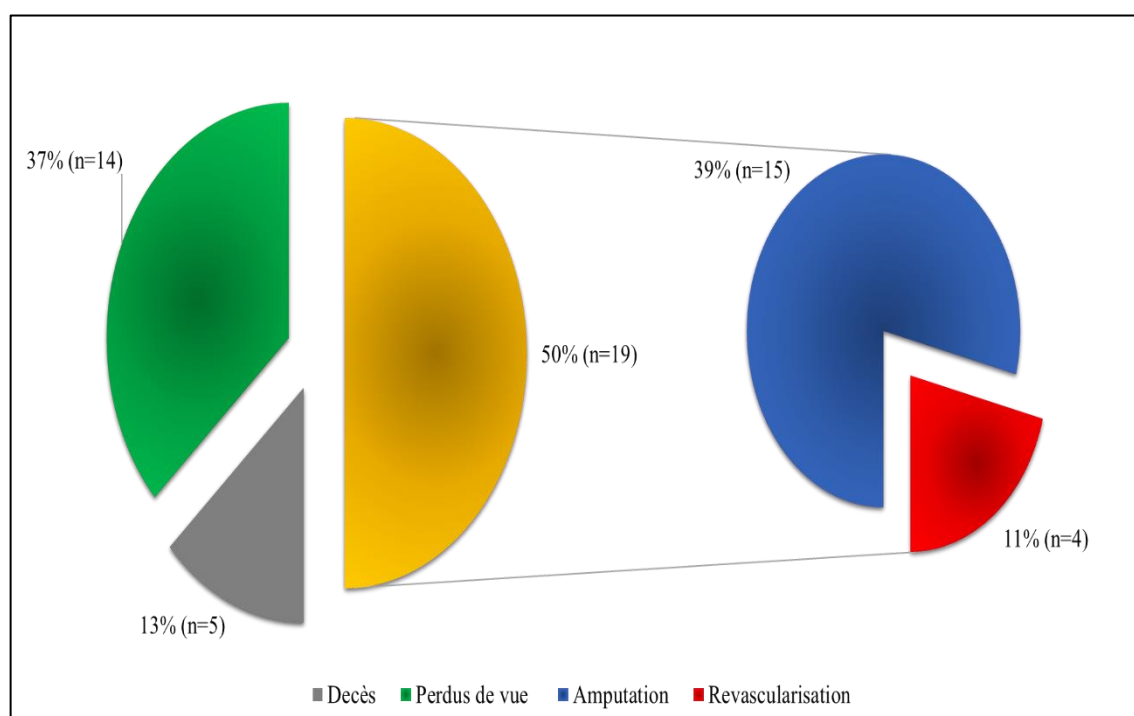
Le Commentaire :

Dans notre population d'étude, 72 % des patients étaient mis sous Antiagrégants plaquettaires dont 58 % avaient pris un seul traitement antiagrégant à savoir l'Acide Acétylsalicylique (Aspégic®) (n=21), et 14 % avaient pris une double thérapie antiagrégant plaquettaire (n=5).

2 Le Traitement non médical

L'évolution	Le Traitement chirurgical		Perdus de vue	Le Décès
	La Revascularisation	L'Amputation		
L'Effectif	4	15	14	5
Le pourcentage (%)	11	39	37	13

Le Tableau 30 : La Répartition des patients selon leur évolution



La Figure 37 : La Répartition des patients selon leur évolution

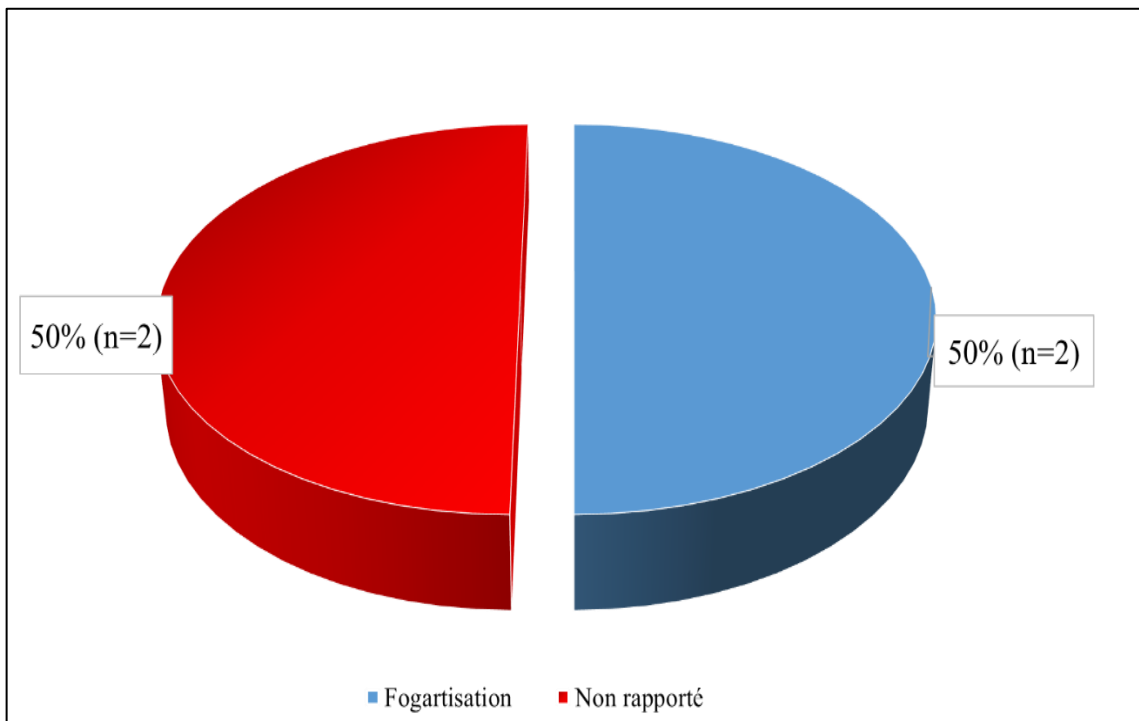
Le Commentaire :

19 patients de notre population d'étude soit 50 % ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 15 malades soit 39 % ont été amputés et 4 patients soit 11 % ont bénéficié d'une revascularisation.

Toutefois, 14 patients soit 47.2 % se sont perdus de vue après hospitalisation ; alors que 5 malades soit 13 % se sont décédés.

Le Type de Revascularisation	La Fogartisation	Non Rapporté
L'Effectif (N=4)	2	2
Le Pourcentage (%)	50	50

Le Tableau 31 : Le type de revascularisation réalisé chez nos patients



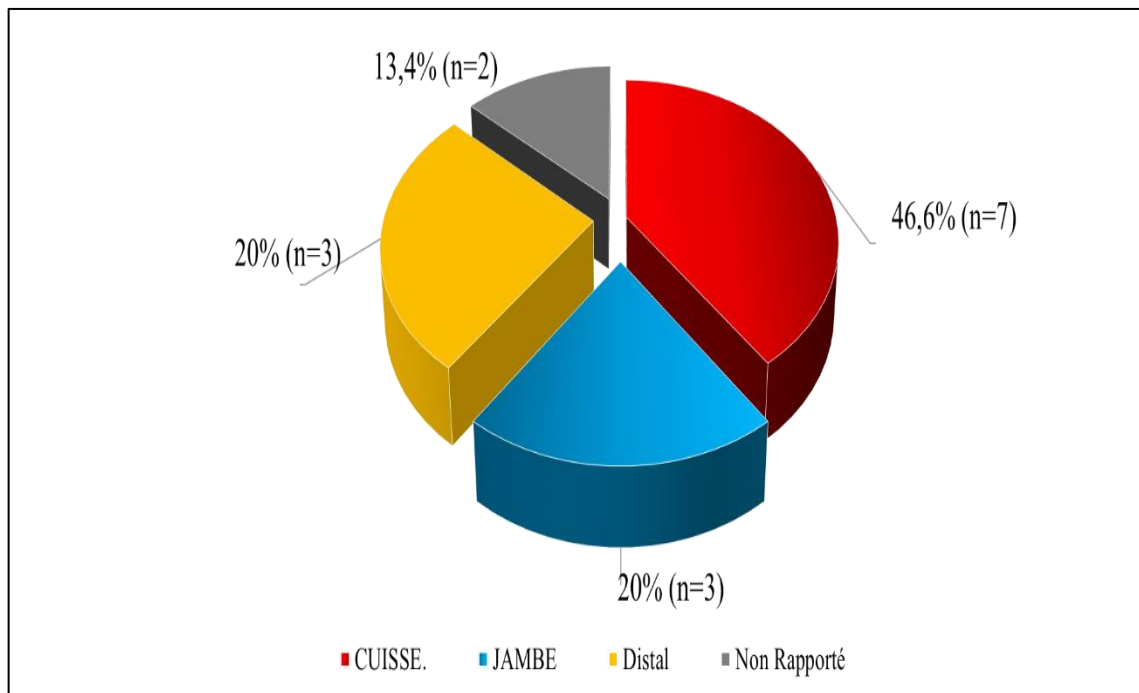
La Figure 38 : Le type de revascularisation réalisé chez nos patients

Le Commentaire :

Chez nos patients qui ont été traités chirurgicalement, une fogartisation était faite chez 50 % d'eux (n=2).

Le Niveau d'amputation	Cuisse	Jambe	Distal	Non Rapporte
L'Effectif (N=15)	7	3	3	2
Le Pourcentage (%)	46,6	20	20	13,4

Le Tableau 32 : La répartition des patients selon leur niveau d'amputation de membre.



La Figure 39 : La répartition des patients selon leur niveau d'amputation de membre.

Le Commentaire :

Par ailleurs, une amputation était réalisée chez le reste des patients bénéficiant d'un traitement chirurgical (n=15).

Le niveau d'amputation était au niveau de la cuisse chez (46.6 %) ; au niveau de la jambe chez (20 %) ; et au niveau du pied chez (20 %) de la population étudiée.



DISCUSSION

I. L'Étude des données épidémiologiques

1 La prévalence

La prévalence de l'IAMI dans notre population était de **38 patients** sur 5 ans colligé à partir des dossiers d'archive.

Selon **Kulezic et Al** (10), une prévalence de 12.2/100000 habitants a été enregistré entre 2015 et 2018 lors d'une étude rétrospective.

Quant à **Jiber et Al** (11), après collection des dossiers de malades hospitalisés pour la Prise en charge d'une IAMI de 2007 jusqu'à 2011, a pu trouver 112 patients durant cette période.

L'IAMI est une pathologie fréquente dans le monde, et le ce taux faible qui est ressorti de notre étude pourrait être explique par l'absence d'un centre de chirurgie vasculaire au niveau de l'hôpital, ainsi par l'absence d'une salle d'archive au niveau du pavillon d'urgence ou on pourrait garder les dossiers de malades évacués ailleurs.

2 L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 68,66 ans avec des extrêmes allant de 35 à 103 ans. Cela concorde avec l'étude de **Lukasiewicz et al** (24) faite en Pologne, intéressant 307 patients, dont l'âge moyen retrouvé était de 68 ans, et celle effectuée par **Jiber et al** (11), regroupant 112 patients sur une période de 5 ans, a objectivé un âge moyen de 59,08 ans.

Toutefois, **Kulezic et Al** (10) ont effectué un travail à Malmö en Suède étalé sur 3 ans de 2015 jusqu'à 2018 intéressant 161 patients, et qui a trouvé une moyenne d'âge de 74 ans

Par ailleurs, **Kessal et al** (12) ont effectué un dépistage d'AOMI en 2015 à propos de 59 patients, ayant un âge moyen de 69ans.

Ceci s'explique non seulement par le vieillissement de la population mais aussi et surtout par l'augmentation exponentielle du diabète, l'hypertension et de l'obésité.

3 Le sexe

Dans notre étude, on note une **légère prédominance masculine** à savoir 20 hommes et 18 femmes, avec un sexe ratio de **1,11**.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans les études de **Kulezic et Al** (10), **Lukasiewicz et Al** (24) et **Kessal et Al** (12), avec une légère prédominance masculine.

Tandis que dans l'étude menée par **Jiber et Al** (11), a trouvé une prédominance féminine.

Cette légère prédominance masculine peut être expliquer par le fait que nos hommes étaient des fumeurs contrairement à nos femmes qui ne l'étaient pas.

4 La Situation socio-professionnelle

La grande majorité des patients était inactive, ce qui représente 71.1 % de notre population d'étude. Environ 10 % des malades avaient un emploi.

Concernant leur situation maritale, 65.9% étaient mariés, 7.9 % étaient célibataires, et environ 8% étaient divorcés ou veufs.

Le chômage de notre population ressort comme un véritable facteur de risque cela peut être expliquer par :

La sédentarité qui augmente le risque cardiovasculaire.

Le bas niveau socioéconomique.

L'absence de la couverture sociale donc le retard de la prise en charge.

II. L'étude des facteurs de risque cardio-vasculaires

1 Le Tabagisme

Dans notre étude, 13.2 % de nos patients étaient tabagiques, représentés essentiellement des hommes.

Cette proportion faible de patients tabagiques était retrouvée dans plusieurs études tels que l'étude de **Jiber et al** (11), qui a objectivé un taux de tabagisme de 18 % et celle de **Kessal et al** (12) qui a trouvé que 32 % de la population artéritique étaient tabagiques.

Par contre, dans le travail mené par **Lukasiewicz et Al** (24), 66 % des patients qui avaient présentés une IAMI étaient fumeurs

Ce faible taux de tabagisme serait lié aux raisons socioculturelles et religieuses, ainsi à la faible consommation du tabac dans notre population par rapport à l'occident.

Comme la plupart des études et malgré le manque des données sur les dossiers le TABAC est considéré comme un facteur de risque d'IAMI, cela est expliqué par le fait que le TABAC est l'une des principales causes de l'AOMI.

2 Le Diabète

Dans notre étude, les patients diabétiques représentaient 42,1 % de la population étudiée dont la totalité avait un diabète de type 2.

Notre résultat était proche de celui des autres études faites dans le monde à savoir le travail de **Kulezic et al** (10) et **Lukasiewicz et Al** (24) réalisés dans le vieux continent et qui avaient un taux de ,28 % et 24 % respectivement, de patients diabétiques.

En Afrique, plus précisément au Maroc, **Jiber et al** (11) ont trouvé que 23 % des patients porteurs d'IAMI étaient diabétiques.

Par Ailleurs, en Algérie, **Kessal et al** (12); le taux de diabète retrouvé chez leur population d'étude était de 38 %.

3 L'HTA

Parmi les patients de notre étude, 42.1 % étaient hypertendus.

En comparaison avec les études menées dans le monde, nous remarquons une proportion élevée des patients présentant une HTA tels que l'étude de **Kulezic et al** (10) qui ont trouvé un taux de 77 % des patients hypertendus ; et l'étude menée par **Lukasiewicz et Al** (24) qui ont objectivé que 55 % de la population étudiée étaient hypertendus.

Quand a la série de **Jiber et Al** (11), a objectivé 17 % des patients hypertendus et ce taux plus bas que celui retrouvée dans série.

Par ailleurs, **Kessal et Al** (12), au cours de leur dépistage d'AOMI ont trouvé un taux de 74% des patients connus comme hypertendus.

Comme la plupart des études et malgré le manque des données sur les dossiers le TABAC, le diabète de type 2 ainsi que l'HTA sont considérés comme DES facteurs de risque d'IAMI, cela est expliqué par le fait que ces derniers sont des principales causes de l'AOMI.(25–30)

4 La Dyslipidémie

Au moment de notre étude, 11 % des patients de notre population (n=4) étaient connus porteurs d'une dyslipidémie.

Selon **Kessal et Al** (12), le taux de dyslipidémie retrouvé chez la population artéritique était de 32 %.

La dyslipidémie ne ressort pas comme un facteur de risque dans notre étude cela pourrait être expliqué par :

- **Les dossiers qui étaient incomplets.**
- **L'absence de bilan antérieur.**
- **L'impossibilité de réaliser un bilan au cours d'un évènement aigu.**
- **Les patients perdus de vue après hospitalisation.**

5 Les autres ATCD Cardio-Vasculaires :

Lors de notre étude, autres accidents cardio-vasculaires étaient notés chez 36.8 % de notre population.

L'AVC était noté chez 18.4 % des patients alors que la TVP était observé chez 13,2 %.

Selon **Kulezic et Al** (10), une ischémie cardiaque a été objectivée chez 25 % et un AVC chez 23 % des patients, ce qui concorde avec nos résultats.

Selon **Lukasiewicz et Al** (24), une fibrillation atriale était notée chez 23 % des patients, alors qu'une ischémie coronaire et un IDM étaient notés chez 33 % et 3.9 % des malades respectivement.

Quand a l'étude de **Jiber et Al** (11), a objectivé 43 % des patients connus comme cardiopathes.

Un évènement cardiovasculaire avait précédé l'IAMI chez 12 patients de notre étude, cela peut être expliqué par le fait que la cause la plus fréquente de l'IAMI était l'athérome, et malheureusement le premier évènement n'a pas motivé une exploration vasculaire chez nos patients.

III. L'Etude clinique

1 Le Délai de prise en charge :

Dans notre travail, Un retard de prise en charge qui dépasse les 24H était noté chez la quasi-totalité de nos patients.

Dans la série de **Jiber et Al** (11), la durée d'apparition des symptômes variait entre 3h et 8 jours.

2 Le Motif de consultation

Lors de notre étude, on a noté que tous nos patients s'étaient présentés en consultation avec des signes francs d'ischémie, notamment une douleur du membre inférieur dans 63 % des cas qui était le majeur symptôme chez notre population.

Parmi nos malades, 24 patients soit 63 % présentaient des signes de gravité ce qui concorde avec notre délai de prise en charge et le retard diagnostic.

Selon **Kulezic et Al** (10) ; et **Lukasiewicz et Al** (24), l'IAMI était classée IIb et plus selon la classification de Ruhterford (Rutherford \geq 2B) dans 46 % et 41 % dans leur population d'étude respectivement ; ce qui concorde avec nos résultats.

Quand a l'étude de **Jiber et al** (11), a objectivé une ischémie avancée chez 25 % des patients.

Par ailleurs, **Kessal et Al** (12) au cours du dépistage de l'AOMI a trouvé que plus de la moitié des patients étaient **asymptomatiques** ; ce qui en faveur de l'évolution latente de cette dernière vers un évènement aigu à savoir l'IAMI.

Contrairement à la littérature un retard de diagnostic et de prise en charge était noté chez la plupart de nos patients cela peut être expliqué d'abord par la négligence des patients des signes cliniques. Ainsi, par la méconnaissance de la pathologie par les

médecins généralistes qui négligent la clinique et qui dépendent des examens complémentaires qui ne sont pas toujours disponibles.

IV. L'Etude paraclinique

1 Biologique

1.1 La Clairance de la créatinine

Une insuffisance rénale (clairance selon MDRD <60 ml/mn) a été objectivée chez 12 patients soit 31,5 % dans le cadre du bilan pré-thérapeutique.

Cette fréquence d'insuffisance rénale est difficile à interpréter cependant le nombre élevé peut être expliqué par :

- **Le terrain multi taré.**
- **Le retard de la prise en charge.**
- **La gravité du Le Tableau clinique ce qui augmente le risque de rhabdomyolyse.**

2 L'Imagerie

Dans notre étude, la quasi-totalité des patients ont bénéficié d'un échodoppler, et plus de la moitié des malades ont bénéficié d'un angioscanner.

Dans l'étude de **Piriou et Al** (20), on a affirmé que l'imagerie ne sera demandée que lorsqu'elle est vraiment indispensable et que son délai de réalisation ne risque pas d'affecter le pronostic du patient. On pratiquera alors si c'est possible, une échographie Doppler, sans perte de temps afin d'orienter la prise en charge.

Dans l'étude de **Lorentzen et Al** (31), on a objectivé que l'angioscanner n'a été réalisé que chez 30 % des patients, pour ne pas retarder la prise en charge, alors que **Zaraca et Al** (32) déclarent l'avoir réalisé dans 26% des cas.

Malgré que le Diagnostic de l'IAMI soit clinique, l'échodoppler était essentiel au diagnostic et il a été réalisé chez la plupart de nos patients avant même de retenir le diagnostic.

Les praticiens étaient amenés à confirmer le résultat de ce dernier par la pratique d'un Angioscanner ce qui était probablement derrière le retard de la prise en charge et derrière la dégradation de la fonction rénale.

3 Le Niveau d'occlusion :

Nous avons rapporté, dans notre série, une nette prédominance de l'atteinte infra-inguinale 36 cas (95 %) et deux localisations (5 %) en supra-inguinale.

L'atteinte fémorale était la localisation artérielle la plus fréquente.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans plusieurs études, on cite comme exemple l'étude menée par **Kulezic et al** (10), qui a objectivé une prédominance de l'atteinte sous inguinale dans 69 % des cas. Ainsi, pour l'étude réalisée par **Lukasiewicz et al** (24), ou l'atteinte fémorale était le site de prédilection de l'IAMI dans 63% des cas.

Par Ailleurs, Selon **Jiber et Al** (11) une atteinte sous inguinale était observé presque chez la totalité des patients avec une prédominance de l'atteinte fémorale avec un taux de 62 %.

Nous concluons donc que l'atteinte ischémique des membres inférieurs touche nettement plus le réseau artériel infra inguinal et préférentiellement l'artère fémorale.

V. La Prise en charge :

1 Le Traitement médical

Dans notre population d'étude, tous les patients qui s'étaient présentés pour une IAMI ont été mis sous héparinothérapie. Alors que, 72 % des patients étaient mis sous Antiagrégants plaquettaires.

Selon **Kulezic et al** (10), 20 % des patients ont reçu une anticoagulation par des héparine ; alors que 46 % ont pris des Antiagrégants plaquettaires (l'Acétylsalicylique dans 38 % et le Clopidogrel dans 8 % des cas).

Selon **Jiber et al** (11), tous les patients qui ont subi une intervention chirurgicale que ce soit une revascularisation ou bien une amputation étaient mis sous anticoagulation à base d'héparine en post opératoire.

Comme toutes les études le traitement médical entamé chez nos patients était basé sur les héparines et les antiagrégants plaquettaires malheureusement on n'a pas pu évaluer l'efficacité de ces molécules (dossiers vides, pas d'information sur l'évolution).

2 Le Traitement non médical

Dans notre étude, 52.8 % ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 39.4 % des cas ont été amputés et 10.5% des patients ont bénéficié d'une revascularisation.

Dans l'étude menée par **Kulezic et Al** (10), une fogartisation a été réalisée chez 42 % des cas, un pontage chez 12 % tandis que 16 % des patients ont bénéficié d'une amputation.

Selon **Lukasiewicz et Al** (24), un traitement endovasculaire était réalisé chez 30 % des patients ; alors que 52 % des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont un pontage et une amputation dans 22 % et 8% des cas respectivement.

Jiber et Al (11) ont reporté dans leur série l'utilisation d'une sonde de Fogarty pour une embolectomie chez 68 % des patients ; la réalisation d'une amputation chez 25 % des cas et un pontage chez 01 malade.

Malheureusement, seulement 02 patients ont bénéficié d'une Fogartisation cela est expliqué par le retard de diagnostic et la présence des troubles trophiques au moment de la première consultation.

Dans notre étude, 5 patients soit 13 % des étaient décédés au cours de leur hospitalisation avant qu'ils bénéficient d'un traitement spécifique (une revascularisation ou bien une amputation).

Quant à l'étude menée par Lukasiewicz et al, a objectivé un taux de décès de 9 %.

Par Ailleurs, Jiber et al, 07 malades étaient décédés soit 6.2 % durant leur hospitalisation.

Le taux de décès trouvé dans étude est proche de celui observé dans les autres études, cela pourrait être expliqué par le fait que ces malades avaient un âge élevé dépassant les 65 ans, étaient multi tarés, sans oublier les éventuelles complications de cette affection.



RECOMMENDATIONS

LES RECOMMANDATIONS ET PROPOSITIONS :

1. Prévenir la survenu de l'IAM : vu que l'athérome est la cause la plus fréquente il semble nécessaire de :

- Dépister une éventuelle AOMI asymptomatique
- Prendre en charge une AOMI symptomatique
- Prendre en charge les Facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, diabète, obésité, hyperglycémie, sédentarité

2. Lutter contre le retard de de l'IAM en sensibilisant les praticiens sur les points suivants :

- Le Diagnostic de l'IAMI est un Diagnostic clinique qui se base sur l'interrogatoire et l'examen physique
- L'échodoppler vasculaire quand il est disponible ne fait que conforter le diagnostic cliniquement posé.
- Il n'y a aucune place à l'angioscanner en urgence.
- Aucun examen complémentaire ne doit retarder le diagnostic
- Le chirurgien vasculaire doit être avisé dès l'arrivée du patient à l'urgence

3. Faciliter l'accès à la chirurgie vasculaire en cas d'éventuelle IAMI installée.

4. Vu les difficultés rencontrées au cours de notre études on propose :

- Une meilleure archivasson des dossiers.
- De bien remplir les dossiers par le médecin traitant.
- Une meilleure organisation entre les services concernés par la prise en charge de ces patients et la consultation externe.

Pour cela on a proposé une observation type dédiée à la prise en charge des patients atteints d'IAMI (Voir Annexes)



CONCLUSION

L'ischémie aigüe est une urgence extrême qui engage le pronostic vital et fonctionnel du membre atteint, de ce fait, chaque minute compte.

C'est une oblitération complète de la circulation artérielle au niveau d'un membre par embolie sur artère saine ou par thrombose sur artères saines ou pathologiques. Il en résulte une ischémie du membre (équivalent d'un infarctus) quasi irréversible après les 6 heures.

L'enquête étiologique ne doit en aucun cas retarder la mise en route du traitement, qui comporte un traitement d'urgence et spécifique.

Notre étude avait comme objectif principal d'identifier la prévalence de l'ischémie aigüe des membres inférieurs au niveau de l'établissement public de Laghouat.

Les résultats obtenus étaient globalement comparables avec ceux de la littérature, et cela malgré les limites qu'elle a reconnu notre étude à savoir : les dossiers d'archive incomplets, le parcours flou des patients entre le pavillon d'urgence et la pandémie COVID-19 ; nous sommes arrivés à préciser plusieurs points :

- La prévalence de L'IAMI entre 2017-2021 est de 38 cas.
- Le profil du patient présentant une IAMI est dominé par le sexe masculin dans les tranches d'âge entre 70-80 ans et 80-90 ans, et le motif de consultation étant la douleur.
- La plupart des patients ont connu un retard diagnostique, et par conséquent un retard de prise en charge.
- La demande des examens complémentaires de manière abusive par des praticiens ne maîtrisant pas la question ainsi que le manque d'un centre de chirurgie vasculaire, tout cela a contribué retarder la prise en charge.

Vu ces problèmes, la lutte contre les facteurs cardiovasculaires et l'amélioration du niveau socio-économiques restent des moyens utiles pour prévenir l'arrivée au stade de l'IAMI ainsi que, l'amélioration de la prise en charge par l'instauration d'un centre de revascularisation de voisinage et la disponibilité des équipes spécialisées et qualifiées.



RESUMES

RESUME

Introduction :

L'ischémie aigue des membres inférieurs est un problème de santé publique et une urgence médicochirurgicale à diagnostic clinique ,définie par la diminution ou l'arrêt brutal de l'apport de sang aux tissus du membre inferieur ce qui met en jeu non seulement son pronostic fonctionnel mais aussi son pronostic vital.

L'objectif de l'étude était d'évaluer la prévalence de l'IAMI au niveau de service de médecine interne et d'orthopédie à l'EPH de Laghouat de 2017 à 2021.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude épidémiologique observationnelle rétrospective, descriptive transversale mono centrique s'étalant sur une période de 5 ans à l' EPH de Laghouat. L'étude porte sur 38 dossiers de malades présentant une IAMI issus du recueil des données d'archive du service de médecine interne et d'orthopédie.

Résultats :

Cette analyse des dossiers cliniques a permis de conclure que :

- L'âge moyen des patients était de 68,66 ans.
- La prédominance masculine était légère.
- Le tabac, le diabète, l'HTA et l'AVC ischémique sont les FDRs cardiovasculaire les plus remarquables.
- L'ischémie aigue des membres inférieurs se manifeste essentiellement par des douleurs.
- L'imagerie que ce soit l'échodoppler ou bien l'angioscanner ne doit pas tarder la PEC
- Le traitement fréquemment utilisé est les HBPM et HNF.

Conclusion :

L'IAMI est une urgence médicochirurgicale qui impose un diagnostic et un traitement précoces.

ABSTRACT

Introduction :

Acute ischemia of the lower limbs is a public health problem and a medical-surgical emergency with a clinical diagnosis, defined by the decrease or sudden fall of the ratio of oxygenated blood to the tissues which puts vital and functional prognosis in jeopardy.

The objective of the study was to assess the prevalence of ALI at the level of internal medicine and orthopedics department at the hospital of Laghouat from 2017 to 2021.

Method :

This is a retrospective observational epidemiological study, descriptive cross-sectional monocentric, non-interventional spanning a period of 5 years at the hospital of Laghouat. The study covers 38 files of patients with ALI from the collection archive data from the department of internal medicine and orthopedics.

Results :

This analysis of the clinical files made it possible to conclude that :

- Mean age of patients was 68,66 years.
- The male predominant is slight.
- Smoking, diabetes, HBP and ischemic AVC are the most remarkable cardiac risk factors.
- The ALI manifests mainly by : pain.
- Imaging either doppler-echo or angioscanner should not delay the medical care.
- The frequently used treatment is the LMWHs (low molecular weight heparin) and UFH (unfractionated heparins).

Conclusion :

ALI is a medical-surgical emergency that requires early diagnosis and treatment.

ملخص

المقدمة :

الإقفار الحاد في الاطراف السفلية هو مشكلة صحية عامة وحالة طارئة يتم تشخيصها سريريا . ينتج هذا المرض من النقص او التوقف المفاجئ لتدفق الدم الشرياني إلى أنسجة الأطراف السفلية من الجسم مما يهدد خصائصها الحيوية والوظيفية .

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم معدل انتشار مرض الإقفار الحاد على مستوى قسم الطب الباطني وجراحة العظام في مستشفى الاغواط ما بين سنة 2017 و 2021.

المنهجية :

اعتمدت هذه الدراسة الوبائية على الملاحظة باثر رجعي وصفي مقطعي غير تدخلي يمتد على مدى ثلاث سنوات . الدراسة اعتمدت على جمع ثمانية وثلاثين ملفا طبيا من بيانات ارشيف الطب الداخلي وجراحة العظام .

النتائج :

- من خلال تحليل هذه الملفات تم استنتاج ما يلي :
 - متوسط العمر لدى المرضى هو ثمانية وستون فاصلة ستة وستون عاما .
 - الذكور يمثلون غالبية طفيفة بالنسبة للإناث .
 - يعد كل من التدخين، مرض السكري ، مرض ضغط الدم و السكتة الدماغية من ابرز عوامل الخطر لكل من القلب والاعوية الدموية.
 - يتجلى نقص التروية الحاد في الاطراف السفلية من خلال الالم .
 - يخضع المريض لمجموعة من الفحوصات الطبية : الموجات فوق الصوتية دوبلر و تصوير الاعوية بالتصوير المقطعي المحوسب التي لا ينبغي أن تؤخر التكفل و الرعاية الطبية .
 - يتمثل الدواء الموصوف غالبا في مضادات التخثر (هيبارين منخفض الوزن الجزيئي و الهيبارين غير المجزئ)
- الخاتمة:** إن الإقفار الحاد للأطراف السفلية يعتبر حالة استعجالية طبية وجراحية ، تستلزم تشخيصا وعلاجا مبكرا .



ANNEXES

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de la défense nationale

Quatrième Région militaire

Chahid Chihani Bachir

Hopital mixte de Laghouat

Colonel Lotfi



Ministère de l'enseignement supérieur et

de la Recherche Scientifique

Université de Laghouat

Faculté de médecine



OBSERVATION DE PATIENT PORTEUR
D'ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES INFERIEURS

Date :

N° d'admission :

I. ETAT CIVIL

Nom et Prénom :

Sexe : femme homme

Date de naissance :

Age :

Adresse :

Origine :

Profession :

Statut marital :

N° de téléphone :

II. HABITUDES TOXIQUES :

-TABAGISME : oui non

Passif

Actif : ancienneté :

..... Paquets/ année

Sevré > 3 ans

Sevré < 3 ans

-ALCOOLISME : -non

-oui

-Occasionnel : < 2 verres / semaine

> 2 verres / semaine

- Fréquent : quantifier

-TOXICOMANIE : oui non

- PRISE MEDICAMENTEUSE : oui non

-Type :.....

III. ATCD PERSONNELS :

1. ATCD obstétricaux:

- Nombre de grossesses :.....

- Prise d'oestroprogestatifs : oui non

Duré :.....

- Ménopause : Oui non

-Age :.....

- Prise d'hormones substitutives : Oui non

-Duré :.....

2. ATCD médicaux :

▪ Diabète : oui non

-Type (1) Type (2)

Ancienneté :

Traitement : sous régime sous ADO sous Insuline

Contrôlé ? oui non

Dernière glycémie à jeun :

Dernière HBA1C :

Complications dégénératives : oui non

Lesquelles :

▪ HTA : oui non

Grade : 1 2 3

- ancienneté :.....

- Evolution : contrôlée : oui non

-Traitement :.....

▪ IRC : oui non

-Clairance selon MDRD :.....

-Dialyse :oui non :

▪ Pathologie inflammatoire : oui non

Type :

▪ Thrombophilie acquise (Ex : néoplasie) : oui non

Type :

- -Autres ATCD cardio vasculaires : oui non
 - Coronaire :
 - Cérébrale : AVC ischémique AVC hémorragique
 - AOMI : oui non
 - ATCD d'ischémie des membres : supérieur inférieur
 - Cardiopathie emboligène : oui non
 - Autres :

IV. **ATCD familiaux**: non oui

- Artériopathie :
- Coronaropathie :
- Autres

V. **Mode de vie**:

- **Sédentarité** : marche < 30min * 3 / semaine

Oui

Non

- **Dyslipidémie** non

oui valeurs initiales :

Chol total > 1,9 g/l oui non

Et /ou TG: > 1,5 g/dl oui non

Et/ou HDL c < 0,40 g/l oui non

Et/ou LDL c > 1,15 g/l oui non

- Traitement :

- contrôlée : oui non

VI. **CLINIQUE**

1. **Signes fonctionnels** :

Date et heure de début :

Douleur Non :

Oui :

- Permanente de décubitus
- Intermittentes à l'exercice
- type de : crampe torsion serrement

- Niveau de la douleur : . Plante du pied
- . Mollet
- . Cuisse

- Position antalgique (Jambe pendante) oui non
- Mode d'apparition : Brutal Progressif
- Unilatérale Bilatérale

Impotence fonctionnelle : oui non

Patient asymptomatique

2. Signes physiques :

Examen général :

Score OMS :

TA : <140/90 (normale)

[140/90- 160/100[(grade1)

[160/100-180/110[(grade2)

≥180/110 (grade3)

Taille :

Poids :

IMC :

Tour de taille : H> 102 cm oui non

F> 88 cm oui non

Examen physique :

- Pâleur oui non
- Troubles trophiques : non
- oui: Lesquels :
- amyotrophie : oui non
- État veineux : normal anormal
- diminution de la température cutanée : oui non
- Palpation des pouls : faibles abolis normaux
- ✓ Fémoral : Présent / Absent
- ✓ Poplité : Présent / Absent
- ✓ Tibial posterieur : Présent / Absent
- ✓ Pédieux : Présent / Absent

- Auscultation artérielle : souffle normale
- ECG :
- TELETHORAX :

-La catégorie en fonction de la classification de Rutherford :

I : froideur, pâleur sans trouble sensitif ou moteur

II : s'ajoute la douleur :

IIa : paresthésies des orteils sans troubles moteurs

IIb : paresthésies dépassant les orteils avec troubles moteurs

III : irréversible, rigidité musculaire, paralysie du pied et anesthésie

VII. PARA CLINIQUE

1. Biologique:

Urgence :

- NFS :
- CRP/VS :
- Ionogramme sanguin : Na⁺ : / K⁺ :
- CPK/LDH :/.....
- Urée / Creat : / (Clearance à la creat selon MDRD :
- Glycémie à jeun / PP : /
- Bilan lipidique à distance :
- Groupage :

Etiologique :

- SAPL :
- Homocystéine :
- Thrombophilie congénitale :
- AAN +/- Acs solubles :
- ANCA :
- EPP :

2. Morphologique :

➤ Le doppler vasculaire : fait non fait

-Délai de réalisation :

-Résultat :

-Localisation : proximale /distale

-Présence ou non d'une AOMI

- L'angiographe artériel :
 - Fait non fait
 - Délai de réalisation :
 - Résultat :
 - Localisation : proximale /distale
 - Présence ou non d'une AOMI
- Artériographie : non oui
 - Résultats :
- Autres examens : non oui
 - Résultats :

VIII. PRISE EN CHARGE :

- **Le délai :** (par rapport aux premiers symptômes) :
- **Traitement médical :**
 - Héparinothérapie : oui non
 - Type :
 - Dose :
 - Antiagrégants : oui non
 - Type :
 - ATB : oui non
 - Type :
 - Réhydratation :
 - Antalgiques :
- **Traitement endovasculaire :** oui non
 - Angioplastie
 - Fibrinolyse
 - Thromboembolectomie
- **Traitement chirurgical :** oui non
 - Fogartisation
 - Pontage
 - Amputation : niveau :
 - Autres :

IX. Evolution :

Nom du médecin traitant :
Spécialité :
Signature et griffe :



BIBLIOGRAPHIE

1. **CASBAS L, SAINT-LEBES B, BARRET A, BOSSAVY JP, CHAUFOUR X.** Ischémies aiguës des membres. EMC - Tech Chir - Chir Vasc. janv 2006;1(2):1-12.
2. **FOGERON CL, DUPREY A, HELLER F, HAASE-RUBY C, FAVRE JP, ALBERTINI JN.** Ischémie aiguë de membre. In: Maladies Artérielles [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 12 mars 2022]. p. 301-4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9782294749704000427>
3. **KARTHIKESHWAR K, KENNETH O.** Diagnosis and Management of Acute Limb Ischemia [Internet]. Medscape. 2002. Disponible sur: <http://www.medscape.com/viewarticle/431272>
4. **OUCHEN A.** Les causes inhabituelles de l'ischémie aiguë des membres inférieurs (à propos de 6 cas) [Internet] [Thèse]. [Marrakech]: Université CADI AYYAD; 2020. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these85-20.pdf>
5. **Piriou V, Closon M, Feugier P.** Prise en charge en urgence d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC - Médecine Urgence. janv 2008;3(1):1-13.
6. **Coscas R, Senemaud J, Lamas H, Javerliat I, Goeau-Brissonnière O, Coggia M.** Ischémie aiguë de membre. EMC - Angéiologie. juill 2018;13(1):1-20.
7. **Ricco JB, Belmonte R, Thanh-Phong Le.** Ischémie aiguë des membres inférieurs : techniques, indications et complications. EMC-Tech Chir - Chir Vasc. 3 déc 2021;17.
8. **Van Damme H, Boesmans E, Defraigne J.** L'ischémie aiguë des membres inférieurs. Rev Med Liege. 2018 ;73(5-6):304-11.
9. **Davies B, Braithwaite BD, Birch PA, Poskitt KR, Heather BP, Earnshaw JJ.** Acute leg ischaemia in Gloucestershire. Br J Surg. avr 1997;84(4):504-8.
10. **Kulezic A, Acosta S.** Epidemiology and Prognostic Factors in Acute Lower Limb Ischaemia: A Population Based Study. Eur J Vasc Endovasc Surg. févr 2022;63(2):296-303.
11. **Jiber H, Zrihni Y, Zaghoul R, Hajji R, Zizi O, Bouarhroum A.** Prise en charge des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs : à propos de 112 cas. Journal des Maladies Vasculaires. mars 2013;38(2):119-20.
12. **Kessal F, Guermez R, Laid Y, Atek M, Brouri M.** Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez une population consultant en médecine

générale dans la wilaya d'Alger [Internet]. 2015. Disponible sur: https://samev-dz.com/upload/File/samev_6c/pdf/2-4-KESSAL.pdf

13. **Coscas R, Senemaud J, Lamas H, Javerliat I, Goeau-Brissonnière O, Coggia M.** Ischémie aiguë de membre. EMC - Angéiologie. 2009;13(1):20.
14. **Taboulet P.** Ischémie aiguë périphérique. In: URGENCES VASCULAIRES ARTÉRIELLES [Internet]. Paris: société française de médecine d'urgence; 2008. p. 235-42. Disponible sur: https://www.sfm.u.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2008/donnees/pdf/024_taboulet.pdf
15. **Castier Y, Saliou C, Julia P, Fabiani J.** Ischémie aiguë des membres. EMC - Angéiologie. 1997;5.
16. **Le Conte P, Baron D.** Ischémie aigue des membres. In: Réanimation Médicale. 2e éd. Elsevier-Masson; 2009. p. 831-3.
17. **Ischémie aiguë des membres : Physiopathologie, Diagnostic, Orientations thérapeutiques** [Internet]. faculté de médecine de Sfax; 2020. Disponible sur: https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/49_ischemie%20MI2020.pdf
18. **Emmerich J, Stansal A.** Ischémie aiguë d'un membre : orientation diagnostique, prise en charge thérapeutique. EMC - Traité Médecine AKOS. avr 2013;8(2):1-5.
19. **HADJ KACEM A.** Ischémie aiguë des membres [Internet]. CHU Habib BOURGUIBA ; Disponible sur: <https://slideplayer.fr/amp/489003/>
20. **Piriou V, Feugier P, Granger S, Gueugniaud PY.** Anesthésie-réanimation d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. Ann Fr Anesth Réanimation. déc 2004;23(12):1160-74.
21. **Atmani W, Doghmi N, Chouikh C, Fjouji S, Bekkali H, Balkhi H.** Ischémie aigue du membre inférieur et COVID-19. Annales Marocaines Médicales d'Urgence et de Réanimation. 2021;9:33-5.
22. **Kella A, Belabbes A, Bouziani N, Khedim M, Habbi, Relimi Y, et al.** Ischémie aigue des membres et pneumopathie COVID19. 2022 févr; CHU Mostaganem.
23. **Schneider F, Ricco JB.** Ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC - Tech Chir - Chir Vasc. nov 2015;10(4):1-13.
24. **Lukasiewicz A.** Contemporary Management of Acute Lower Limb Ischemia: Determinants of Treatment Choice. J Clin Med. 16 mai 2020;9(5):1501.
25. **Kannel WB, McGee DL.** Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc. janv 1985;33(1):13-8.

26. **Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P.** Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study. *Br Heart J.* août 1994;72(2):128-32.
27. **Curb JD, Masaki K, Rodriguez BL, Abbott RD, Burchfiel CM, Chen R, et al.** Peripheral artery disease and cardiovascular risk factors in the elderly. The Honolulu Heart Program. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* déc 1996;16(12):1495-500.
28. **Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al.** Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation.* sept 1993;88(3):837-45.
29. **Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, Zyzanski SJ, Goldbourt U.** Epidemiology of Intermittent Claudication in Middle-aged Men. *Am J Epidemiol.* 1 sept 1994;140(5):418-30.
30. **Brand FN, Abbott RD, Kannel WB.** Diabetes, intermittent claudication, and risk of cardiovascular events. The Framingham Study. *Diabetes.* avr 1989;38(4):504-9.
31. **Lorentzen JE, Røder OC, Hansen HJ.** Peripheral arterial embolism. A follow-up of 130 consecutive patients submitted to embolectomy. *Acta Chir Scand Suppl.* 1980;502:111-6.
32. **Zaraca F, Stringari C, Ebner JA, Ebner H.** Routine versus selective use of intraoperative angiography during thromboembolectomy for acute lower limb ischemia: analysis of outcomes. *Ann Vasc Surg.* juill 2010;24(5):621-7.