

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 2007



N° 109

**PRISE EN CHARGE DES ISCHEMIES CRITIQUES DES
MEMBRES INFERIEURS
*A PROPOS DE 45 CAS***

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 20 Novembre 2007

PAR

PAPA SALMANE BA

Né le 11 Février 1978 à Kaolack (SENEGAL)

Interne des Hôpitaux de Dakar

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT : M. Mouhamadou Ndiaye : Professeur

MEMBRES : M. Babacar FALL : Professeur
M. Ibrahima Bara Diop : Professeur
M. Oumar Kane : Maître de

Conférences Agrégé

DIRECTEUR DE THESE : M. Mouhamadou Ndiaye :
Professeur

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

* * *

FACULTE DE MEDCINE DE PHARMACIE *ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE*

* * *

2 DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. CHEIKH S. B. BOYE

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDARAHMANE

DIA

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK

SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. AMADOU

TIDIANE LY

Dakar, le 11 décembre 2006

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2006–2007

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie- Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Moussa	BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses

M EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine
Interne		
M. Alassane	DIOUF	
Gynécologie-Obstétrique		
M. Boucar	DIOUF	
Néphrologie		
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Souvasin	DIOUF	
Orthopédie-Traumatologie		
M. Babacar	FALL	Chirurgie
Générale		
M. Ibrahima	FALL	Chirurgie
Pédiatrique		
Mme Sylvie	SECK	GASSAMA
Biophysique		
M. Oumar	GAYE	
Parasitologie		
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	
Pneumophtisiologie		
*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine
Interne		
M. Abdoul	KANE	
Cardiologie		
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-
Obstétrique		

M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie Orthopédie
Traumato		
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie
Thoracique&Cardio-vasculaire		
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	
Physiologie		
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie
Infantile		
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta	KA SALL	
Anesthésie-Réanimation		
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
<hr/>		
* Associé		
M. Niama	DIOP SALL	Biochimie
Médicale		
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. Abibou	SAMB	Bactériologie-
virologie		
M. Moustapha	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SARR	Pédiatrie
Mme Awa Marie	COLL SECK	Maladies
Infectieuses		
M. Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-
Traumatologie		

M. Abdourahmane	SOW	Maladies
Infectieuses		
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-
Virologie		
M. Housseyn Dembel	SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
*M Pape Salif	SOW	Maladies
Infectieuses		
Mme.Haby	SIGNATE SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-
Traumatologie		
M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Doudou	THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie
Générale		
M. Meïssa	TOURE	Biochimie
Médicale		
M. Alassane	WADE	Ophtalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mohamed Diawo	BAH	Gynécologie-
Obstétrique		
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie
Patholog.		
Mme Anta	TAL DIA	Médecine Préventive
*M Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
*M. Massar	DIAGNE	Neurologie
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie
Obstétrique		

*+M. Issakha	DIALLO	Santé Publique	
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie	
M. Yémou	DIENG	Parasitologie	
M. El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-	
Traumatologie			
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie	
M. Mamadou	DIOP	Anatomie	
M. Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne	
Mme. Elisabeth	DIOUF	Anesthésiologie-	
Réanimation			
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Hépatologie /	
Gastro-Entérologie			
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie	
+ Mme. Mame Awa	FAYE	Maladies	
Infectieuses			
M. Oumar	FAYE	Parasitologie	
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie
Pathologique			
M. Assane	KANE	Dermatologie	
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-	
Entérologie			
*M. Claude	MOREIRA	Pédiatrie	
M. Issa	NDIAYE	O.R.L	
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie	
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie	
M. Abdou	NIANG	CM /	
Néphrologie			
M. El Hadji	NIANG	Radiologie	

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

M. EL Hassane SIDIBE Endocrinologie-
Métabolisme

Nutrition-Diabétologie

*M. Masserigne SOUMARE Maladies Infectieuses

M. Omar SYLLA Psychiatrie

M. Alé THIAM Neurologie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme Fatou Diallo AGNE Biochimie
Médicale

Mme Aïssata LY BA Radiologie

M. EL Hadj Amadou BA Ophtalmologie

Mme Mariama GUEYE BA Gynécologie-

Obstétrique

M. Momar Codé BA Neurochirurgie

Mme Ndèye Méry DIA BADIANE Maladies Infectieuses

M. Mamadou Diarrah BEYE Anesthésie-

Réanimation

M. El Hadj Souleymane CAMARA Orthopédie-

Traumatologie

Mme. Mariama Safiétou KA CISSE Médecine

Interne

M. André Vauvert DANSOKHO Orthopédie-

Traumatologie

M. Ahmadou DEM Cancérologie

M. Bay Karim DIALLO O.R.L

M. Saïdou DIALLO Rhumatologie

* M. Babacar DIAO Urologie

M. Maboury		DIAO	Cardiologie
M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin		DIEME	Orthopédie- traumatologie
M. Madieng		DIENG	Chirurgie Générale
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme Fatou		SENEDIOUF	Neurologie
Mme Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine
Légale			
M. Pape Ahmed		FALL	Urologie
M. Oumar		FAYE	Histologie- Embryologie
Mme Ndèye Ramatoulaye Diagne		GUEYE	Pédiatrie
M. EL Hadj Fary		KA	Clinique
Médicale/Néphrologie			
M. Oumar		KANE	Anesthésie-
Réanimation			
*M. Abdoul Aziz		KASSE	Cancérologie
M. Ibrahima		KONATE	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye		LEYE	Clinique Médicale /
Médecine Interne			
Mme Aminata	DIACK	MBAYE	Pédiatrie
Mme Ndèye Maïmouna	NDOUR	MBAYE	Médecine
Interne II			
M. Mamadou		MBODJ	Biophysique
+ M. Philippe Marc		MOREIRA	Gynécologie
M. Moustapha		NDIAYE	Neurologie
* M. Papa		NDIAYE	Médecine Préventive

*M.	Cheikh Tidiane		NDOUR	Maladies
	Infectieuses			
M.	Jean Marc Ndiaga		NDOYE	Anatomie
Mme	Marie	DIOP	NDOYE	Anesthésie-
	Réanimation			
M.	Ndaraw		NDOYE	Neurochirurgie
<hr/>				
	* Associé			
	+ Disponibilité			
M.	Oumar		NDOYE	Biophysique
M.	Gabriel		NGOM	Chirurgie
	Infantile			
Mme	Suzanne Oumou		NIANG	Dermatologie
M.	Abdoulaye		POUYE	CM / Médecine Interne
Mme	Paule Aïda	NDOYE	ROTH	
	Ophtalmologie			
Mme	Anne Aurore		SANKALE	Chirurgie
	Générale			
Mme	Anna		SARR	Médecine
	Interne			
M.	Doudou		SARR	Psychiatrie
M.	Ndéné Gaston		SARR	Biochimie
	Médicale			
M.	Amadou Makhtar	SECK		Psychiatrie
M.	Gora	SECK		Physiologie
M.	Moussa		SEYDI	Maladies Infectieuses
Mme	Hassanatou TOURE	SOW		Biophysique
Mme	Aïda		SYLLA	Psychiatrie
M.	Abdourahmane	TALL		O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM		Psychiatrie
M.	Silly	TOURE		Stomatologie

Mme Aïssatou Magatte WANE Ophtalmologie
 M. Issa WONE Médecine Préventive

ASSISTANTS

Mme Nafissatou Ndiaye BA Anatomie
 Pathologique
 M. Boubacar Samba DANKOKO Médecine Préventive
 M. Abdoulaye Séga DIALLO Histologie-
 Embryologie
 M. Dialo DIOP Bactériologie-Virologie
 M. Babacar FAYE
 Parasitologie
 M. Assane NDIAYE Anatomie
 M. Jean Louis Abdourahim NDIAYE Parasitologie
 M. Mor NDIAYE Médecine Légale
 *M. Ibrahima SECK Médecine
 Préventive
 M. Kamadore TOURE Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS

DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Idrissa BA Psychiatrie
 M. Amadou Gabriel CISS Chirurgie Thoracique
 & cardiovasc.
 M. Mamadou CISSE Chirurgie
 Générale
 M. Mamadou Lamine CISSE
 Gynécologie-Obstétrique
 Mme Mame Salimata DIENE COLY
 Neurochirurgie
 M. Mamadou COUME Médecine Interne

M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Daouda	DIA	Médecine Interne
I M. Oumar	DIARRA	Chirurgie
Générale		
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
* M. Mamadou Moustapha	DIENG	
Cancérologie		
* Mme Marie Edouard Faye	DIEME	
Gynécologie-Obstétrique		
M. Pape Saloum	DIOP	Chirurgie
Générale		
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
<hr/>		
* Associé		
& Détachement		
Mlle Sylvie Audrey G.	DIOP	Maladies
Infectieuses		
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	
Pédopsychiatrie		
M. Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-
radiothérapie		
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
Mme Roughyatou	KA	
Bactériologie		
M. Adama	KANE	
Cardiologie		
Mme Yacine	DIA	KANE
Pneumologie		
Mme Fatimata	LY	Dermatologie

M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
*M. Malick	NDIAYE	O.R.L
Mme Marième	NDIAYE	Psychiatrie
M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne I
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M. Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Fatou Samba D. NDIAYE	SENE	Médecine Interne
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

ATTACHES-ASSISTANTS

Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M. Lamine	MANE	Anatomie
M. Aynina	NDIAYE	Anatomie
M. Boucar	NDONG	Biophysique

Mme Fatou Bintou SAR SARR

Physiologie

M. Mohamed Maniboliot SOUMAH Médecine légale

*Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel BASSENE Pharmacognosie et Botanique

M. Cheikh Saad Bouh BOYE Bactériologie-Virologie

*M. Aynina CISSE Biochimie

Pharmaceutique

Mme Aïssatou Gaye DIALLO Bactériologie-Virologie

M. Alioune DIEYE Immunologie

M. Pape Amadou DIOP Biochimie

Pharmaceutique

M. Amadou DIOUF Toxicologie

* M. Babacar FAYE Pharmacologie et

Pharmacodynamie

M. Issa LO Pharmacie Galénique

* M. Souleymane MBOUP Bactériologie-Virologie

* M. Omar NDIR Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mounirou CISS Toxicologie

Mme Aminata SALL DIALLO Physiologie Pharmaceutique

M. Mounibé DIARRA Physique Pharmaceutique

*M. Amadou Moctar DIEYE Pharmacologie et

Pharmacodynamie

M. Yérim Mbagnick DIOP Chimie Analytique

M. Bara NDIAYE Chimie Analytique

Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie	
MelleThérèse	DIENG	Parasitologie	
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie	
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Organique	
M. Mamadou	FALL	Toxicologie	
M. Modou	LO	Botanique	
Mme Aïssatou	GUEYE	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
*M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique	
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie	
Mme Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie	
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie	
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique	
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique	
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie	
M. Alassane	WELE	Chimie Physique	

ASSISTANTS

Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique

* Associé

<i>M. Alioune Dior</i>	<i>FALL</i>	<i>Pharmacognosie</i>
Mme Roughyatou	KA	Bactériologie-Virologie
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

Pharmaceutique

M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et

Chimie Organique

Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie &
----------------	----	-----------------

Pharmacodynamie

ATTACHES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
M. Serigne Oumar	SARR	Chimie Analytique

* Associé

Mme Soukèye	DIA TINE	Chirurgie Buccale
M. Babacar	TOURE	Odontologie
Conservatrice Endodontie		
M. Abdoul Aziz	YAM	Pédodontie –
Prévention		
ASSISTANTS		
M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Khaly	BANE	Odontologie
Conservatrice Endodontie		
Mme Bineta Cathérine G.	BARRY	Chirurgie Buccale
M. Khalifa	DIENG	Odontologie
Légale		
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Odontologie
Préventive et Sociale		
M. Babacar	FAYE	Odontologie
Conservatrice Endodontie		
M. Daouda	FAYE	Odontologie
Préventive et Sociale		
Mme Fatou	LEYE	Odontologie
Conservatrice Endodontie		
M. Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie
Préventive et Sociale		
*M. Malick	MBAYE	Odontologie
Conservatrice Endodontie		
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire

M. Paul Débé	Amadou	NIANG	Chirurgie
Buccale			
Mme Farimata Youga	DIENG	SARR	Matières
Fondamentales			
M. Mouhamed		SARR	Odontologie
Conservatrice Endodontie			
M. Saïd Nourou		TOURE	Prothèse
Dentaire			

* Associé
& Détachement

ATTACHES

Mme Mame Coumba		GUEYE	
Odontologie Pédiatrique			
M. Alpha		KOUNTA	Chirurgie
Buccale			
M. Oumar Harouna		SALL	Matières
Fondamentales			

IN MEMORIUM

A mon grand-père et homonyme Salmane Ba.

J'aurais bien voulu te voir un jour et profiter de tes conseils et prières.

Que le bon Dieu t'accueille dans son paradis éternel.

A mon grand-père Soulèye Dème.

Pour les conseils prodigués d'apprentissage de la vie à savoir la droiture, le courage et le culte du travail.

Que Dieu t'accueille dans son paradis.

A ma grand-mère Awa Bousso.

Que Dieu t'accueille dans son paradis

A Ma tante Aïssata Diallo.

Paix à ton âme

AU NOM D'ALLAH, LE CLEMENT, LE MISERICORDIEUX

JE DEDIE CE TRAVAIL

- A ma mère et à mon père
- A ma femme
- A mon père Hamady

- A mes frères Lamine, Boubacar, Hamady et Soulèye
- A mes grandes sœurs Diarry et Néné, pour bien des choses que je ne saurais dire...
- A toutes petites sœurs : Souadou, coumba, Berry et Aïssatou
- A ma belle famille
- A mes très chers oncles
- A mes tantes
- A tous mes cousins et cousines
- A toutes mes nièces ...
- A tous mes amis et camarades de promotion de la faculté de médecine
- A tous les internes et anciens internes des hôpitaux de Dakar.
- A mes compagnons de fac : Aziz, Papa Laye, Cissé, Yahya....
- A tout le personnel de la chirurgie cardiovasculaire, de la clinique chirurgicale de l'Hôpital Le Dantec et du service d'orthopédie et de Traumatologie du professeur Habib SY.
- A mes camarades de promotions à l'internat : Tine, Yahya, Cissé, Papa Laye, Sidy, Babacar, Mbengue et Racine.
- A tous ceux que je n'ai pu citer mais dont les noms sont toujours présents dans mon cœur...

A notre Maître et Président de jury

Le PROFESSEUR MOUHAMADOU NDIAYE

Vous nous avez honoré en nous confiant ce travail. C'est avec un très grand intérêt et une rigueur scientifique remarquable que vous avez suivi son élaboration pas à pas. Tout au long de notre formation, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement, votre sens du travail bien fait et votre disponibilité permanente qui font de vous un maître rigoureux et consciencieux de la formation de ses élèves.

Veillez croire cher Maître, à notre éternelle reconnaissance.

Que dieu vous garde encore longtemps parmi nous

A notre Maître et juge

Le PROFESSEUR BABACAR FALL

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.

Votre disponibilité permanente, votre modestie, la profondeur de vos connaissances et votre extraordinaire rigueur dans le travail ont fait de vous un modèle pour l'interne de chirurgie.

Soyez assuré, cher Maître, de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et juge

LE PROFESSEUR IBRAHIMA BARA DIOP

Nous sommes particulièrement flatté que vous soyez intéressé par ce modeste travail en vous voyant siéger à notre jury.

Vous avez toujours été attentif et soucieux de la qualité de l'enseignement que vous dispensez et par la même nous avons pu apprécier vos qualités pédagogique et humaines, votre riche expérience médicale.

Soyez assuré de l'expression de notre très sincère reconnaissance et admiration.

A notre Maître et juge

Le MAITRE DE CONFERENCE OMAR KANE

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail nous a touché.

Votre amour du métier, la qualité de votre enseignement et votre goût du travail bien fait ont toujours forcé notre admiration. Vos hautes qualités humaines font de vous un grand maître.

C'est un honneur que vous nous faites d'accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

RESUME

Le terme d'ischémie critique est l'évolution ultime de la maladie athéroscléreuse aux membres inférieurs.

Cette étude a porté sur 45 patients suivis entre le 1^{er} août 1993 et le 1^{er} août 2007, dans le but d'évaluer la prise en charge de l'ischémie critique en déterminant les étapes diagnostique et thérapeutique ainsi que les facteurs de morbidité et de mortalité afin de proposer des solutions qui s'adaptent à nos conditions de travail au Sénégal.

L'incidence moyenne était de 6 cas par an et 16 cas durant la seule année 2006. L'âge moyen était estimé à 70,51 ans (35 à 97 ans). Le sexe ratio était de 0,44 en faveur des femmes qui représentaient 69%.

Les diabétiques représentaient 51% dont 95,6% de type II. Vingt-sept soit 60% des patients étaient hypertendus et 9 soit 20% des patients étaient tabagiques. Une amputation antérieure d'un membre inférieur a été notée chez 12 patients soit 27,4%.

La durée moyenne d'évolution des troubles trophiques était de 5,9 mois. La douleur et la nécrose d'un orteil étaient le principal motif de consultation. L'absence du pouls tibial postérieure et pédieux était notée dans tous les cas.

La pression artérielle à la cheville était comprise entre 50 mmHg et 70 mmHg dans 44,4% avec un index moyen de pression systolique à 0,37.

L'échodoppler artériel fait chez 42 patients soit 93,3% avait objectivé une prédominance des lésions distales avec une répartition des lésions sensiblement égale au niveau des deux membres. L'angiographie avait objectivé à l'étage aortoiliaque des lésions (classées A, C et D de la classification TASC) chez 2 patients chacun soit 4,6%. Plus de la moitié des patients étaient TASC B à l'étage fémoropoplité et le reste avait une atteinte distale isolée.

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical systématique à base d'antiagrégant plaquettaire de vasodilatateurs, d'antibiotique en fonction de l'état local et du traitement d'un éventuel facteur de risque. Un geste de

revascularisation chirurgicale était fait chez 38 patients soit 84,4% et consistait à un pontage fémoropoplité chez 27 patients soit 60,4%, un pontage fémoro distal chez 7 patients soit 15,8%, deux pontages croisés, une endartariectomie seule chez 7 patients soit 15,6% et un cas de pontage axillofémoral. Un patient a bénéficié d'une sympathectomie chirurgicale.

Le délai moyen de cicatrisation était de 64,6 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 28,56 jours. La mortalité hospitalière était de 11,1%.

Le taux d'amputation majeure chez les patients opérés était de 51,3% (20 patients) avec un délai moyen de 5,9 mois (3 jours à 5ans). Chez les patients non opérés, il était de 50%. Le taux d'amputation mineure était 43,6% (17 patients) avec un délai moyen de 4,7 mois (5 jours à 5 ans). Pour un recul moyen de 21 mois, 12 décès soit 26,6% ont été notés. Le taux de survie était de 71,1% à 6 mois, 66% à 1 an et 52% à 2 ans.

Le taux de sauvetage du membre et le taux de perméabilité étaient de 61% à 6 mois et respectivement 39% et 50% à un an.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	33
---------------------------	-----------

HISTORIQUE	34
-------------------------	-----------

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	36
--	-----------

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

1. VASCULARISATION DU MEMBRE INFERIEUR	36
1.1. AORTE ABDOMINALE ET SES BRANCHES	36
1.1.1. Origine trajet terminaison.....	36
1.1.2. Rapports	36
1.1.3. Branches collatérales : au nombre de huit.....	37
1.1.4. Branches terminales	37
1.2. ARTERES DU MEMBRE INFERIEUR.....	38
1.2.1. BRANCHES DE L' ARTERE ILIAQUE INTERNE	38
1.2.2. ARTERE FEMORALE COMMUNE	40
1.2.3. ARTERE FEMORALE PROFONDE.....	41
1.2.4. ARTERE FEMORALE SUPERFICIELLE	42
1.2.5. ARTERE POPLITEE	46
1.2.6. ARTERES DE LA JAMBE	50
1.2.7. ARTERES DU PIED	55
1.2.8. VASCULARISATION DES ORTEILS ET DE LA COQUE TALONNIERE	57
1.3. VEINES DU MEMBRE INFERIEUR	58
1.3.1. Réseau veineux superficiele.....	58
1.3.2. Réseau veineux profond.....	60

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION

1. EPIDEMIOLOGIE DE L' ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES.....	61
MEMBRES INFERIEURES.....	61
1.1. PREVALENCE/INCIDENCE.....	61
1.2. FACTEURS DE RISQUE	61
1.2.1. L' AGE	61
1.2.2. LE SEXE.....	61

1.2.3. La RACE	61
1.2.4. LE TABAGISME	62
1.2.5. L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....	62
1.2.6. L'OBESITE	62
1.2.7. LE DIABETE.....	62
1.2.8. DYSLIPIDEMIE.....	64
1.2.9. Autres facteurs de risque.....	64
2. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CRITIQUE	65
2.1. LA MACROCIRCULATION.....	65
2.2. LA MICROCIRCULATION	65
2.3. CLASSIFICATION CLINIQUE	66
3. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ISCHEMIE CRITIQUE.....	67
3.1. Circonstances de découverte.....	67
3.1.1 Douleurs au repos	67
3.1.2 Plaie chronique.....	68
3.1.3 Gangrène.....	68
3.1.4 Autres.....	68
3.2. Examen clinique.....	68
3.3. Examens paracliniques	68
3.3.1. Mesure de l'indice de pression systolique de la cheville (IPS).....	68
3.3.2 Mesure de la pression systolique du gros orteil (PSD).....	69
3.3.3 Radiographies sans préparation	70
3.3.4 Echographie en temps réel associée au doppler	70
3.3.5. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TCPO2)	71
3.3.6 ANGIOGRAPHIE	72
4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	83
5. BILAN D'OPERABILITE	84

CHAPITRE III : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ..86

1. BUTS.....	86
2. MOYENS ET METHODES	86
2.1. Modifications du mode de vie.....	86
2.2. Médicaux.....	86
2.3 La chirurgie de revascularisation	87
2.1.1 La thromboendartériectomie	87
2.1.2 Les pontages vasculaires.....	88
2.1.3. LES METHODES ENDOVASCULAIRES	99
2.1.4. AMPUTATIONS DU MEMBRE INFERIEUR	100
3. INDICATIONS.....	103
3.1. ÉDUCATION THERAPEUTIQUE	103
3.2. TRAITEMENTS ADJUVANTS MEDICAMENTEUX.....	104
3.3. INDICATIONS DE LA REVASCULARISATION SELON LA	104

	29
CLASSIFICATION DU TASC.....	104
3.4. L'amputation d'emblée	104
3.5. La sympathectomie lombaire.....	104
4. ELEMENTS DE SURVEILLANCE	104
5. COMPLICATIONS.....	105
5.1 Pontage aortobifémorale.....	105
5.2. Thromboendarterectomie	105
5.2.1 Complications peropératoires.....	105
5.2.2. Complications évolutives	105
5.3. Pontages sous inguinaux	106
5.3.1. Complications peropératoires.....	106
5.3.2. Complications postopératoires.....	106
5.3.3. Complications tardives.....	110
6. MODE D'EXPRESSION DES RESULTATS.....	110

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL 111

CHAPITRE I: MALADES ET METHODE 111

1. Type d'étude et cadre d'étude	111
2. Méthodologie	112
3. Critères d'inclusion.....	113
4. Critères d'exclusion.....	113
5. Etude statistique	113

CHAPITRE II : RESULTATS 113

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	113
1.1. L'INCIDENCE.....	113
1.2 L'AGE.....	114
1.3. SEXE.....	114
1.4. ORIGINE GEOGRAPHIQUE.....	115
1.5. SITUATION SOCIALE.....	115
1.6. FACTEURS DE RISQUE	116
1.6.1. LE DIABETE.....	116
1.6.2. L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....	116
1.6.3. LE TABAGISME.....	116
2. Données cliniques.....	117
2.1. ANTECEDENTS.....	117
2.2. Circonstances de découverte.....	119
2.2.1. Délai d'évolution des troubles trophiques.....	119
2.2.2. Signes fonctionnels.....	119
2.2.3. Examen local du pied.....	119

	30
2.2.4. Examen vasculaire.....	120
2.2.5. Classification selon Rutherford – Becker.....	125
2.2.6. Pathologies associées.....	126
3. DONNEES PARACLINIQUES.....	128
3.1. BIOLOGIE.....	128
3.1.1. Glycémie.....	128
3.1.2. Bilan lipidique.....	128
3.2. IMAGERIE.....	128
3.2.1 Radiographie standards du pied.....	128
3.2.2. Echographie doppler artériel des membres inférieurs.....	129
3.2.3. Angiographie du membre inférieur.....	136
3.2.4. Echocardiographie.....	138
4. DONNEES THERAPEUTIQUES.....	138
4.1. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX AVANT L'ADMISSION.....	139
4.1.1. L'Insulinothérapie.....	139
4.1.2. L'Antidiabétique oral.....	139
4.1.3 Les antibiotiques.....	139
4.1.4. Les Antihypertenseurs.....	139
4.1.5. Les Vasodilateurs.....	139
4.1.6. Les Antiagregants plaquettaires.....	139
4.1.7. Les Antalgiques.....	139
4.2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE.....	140
4.2.1. Gestes de revascularisation.....	140
4.2.2. Sympathectomie lombaire.....	142
4.2.3. Soins post-opératoires.....	142
4.2.4. Les données évolutives.....	143

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION 152

CHAPITRE I : EPIDEMIOLOGIE 152

1. L'INCIDENCE.....	152
2. L'AGE.....	152
3. LE SEXE.....	153
4. ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET SITUATION SOCIALE.....	153
5. LE DIABETE.....	153
6. L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....	153
7. LE TABAGISME.....	154

CHAPITRE II : SIGNES CLINIQUES 154

1. ANTECEDENTS.....	154
2. LE DELAI D'EVOLUTION DES TROUBLES TROPHIQUES.....	154

3. SIGNES FONCTIONNELS.....	155
4. EXAMEN LOCAL.....	155
5. EXAMEN VASCULAIRE	155
6. PATHOLOGIES ASSOCIEES	156
6.1. APPAREIL CARDIOVASCULAIRE.....	156
6.2. APPAREIL URO GENITAL.....	157
6.3 APPAREIL LOCOMOTEUR.....	157
6.4. APPAREIL NEUROLOGIQUE	157

CHAPITRE III : SIGNES PARACLINIQUES 157

1. BIOLOGIE.....	157
1 .1. Glycémie	157
1.2. Bilan lipidique	157
2. IMAGERIE.....	158
2.1. Radiographie du pied.....	158

CHAPITRE IV : ASPECTS THERAPEUTIQUES 160

1. LE TRAITEMENT MEDICAL.....	160
2. LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL	161

CHAPITRE V : LES DONNEES EVOLUTIVES 163

1. COMPLICATIONS PRECOCES.....	163
1.1. Complications locales.....	163
1.2. Complications générales.....	164
2.COMPLICATIONS TARDIVES DU PONTAGE.....	164
3. LES CAS DE REINTERVENTION.....	165
4. DELAI DE CICATRISATION	165
5. LA DUREE D'HOSPITALISATION	165
6. LE TAUX DE SAUVETAGE DU MEMBRE.....	166
7. LE TAUX DE PERMEABILITE	166
8. MORTALITE.....	166
8.1 MORTALITE HOSPITALIERE.....	166
8.2. MORTALITE SECONDAIRE	167
9. EVALUATION DU RISQUE D' AMPUTATION.....	167
9.1. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON L' AGE.....	167
9.2. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON LE DIABETE	167
9.3. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON LE TABAGISME	167
9.4. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON LA DUREE D'EVOLUTION DES TROUBLES TROPHIQUES	168
9.5. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON L' ETAT LOCAL.....	168
9.6. RISQUE D' AMPUTATION MAJEURE SELON L' INDICE DE PRESSION SYSTOLIQUE ...	168

9.7. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON LES LESIONS DE L'ETAGE FEMOROPOPLITE (TASC).....	168
9.8. RISQUE DE MORTALITE PAR RAPPORT A LA CORONAROPATHIE.....	169

CONCLUSION	170
-------------------------	------------

ICONOGRAPHIE	173
---------------------------	------------

BIBLIOGRAPHIE	178
----------------------------	------------

INTRODUCTION

Le terme d'ischémie critique est utilisé chez tous les patients qui présentent soit une douleur chronique de décubitus, soit des ulcères ou une gangrène du pied évoluant depuis plus de deux semaines, en rapport avec une artériopathie oblitérante objective [67].

Ce terme implique la chronicité des symptômes qui permet de le différencier de l'ischémie aiguë [59]. Le sauvetage du membre doit être l'objectif à atteindre.

L'ischémie critique est la phase ultime de la maladie artérielle occlusive notamment l'athérosclérose qui en est la cause la plus fréquente. Cette maladie est due au vieillissement artériel avec des facteurs de risques que sont le diabète, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le tabac etc... [67]. Les phénomènes douloureux au premier plan font la gravité et posent les problèmes du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique pour éviter l'amputation souvent réclamée par le malade.

A ce propos il y a encore des problèmes non résolus par la communauté scientifique.

L'ischémie critique pose un triple problème :

- Au plan diagnostique du fait de l'absence de consensus sur les paramètres hémodynamiques [59]
- Au plan thérapeutique, du fait d'une atteinte polyvasculaire dans la plupart des cas [2] et du fait de sa prise en charge qui est pluridisciplinaire
- Au plan pronostique du fait d'un taux d'amputation qui reste élevé (45% à 6 mois [15]).

En Afrique les publications sur l'ischémie critique sont très rares. Cette rareté pourrait s'expliquer par la pauvreté en spécialistes et en infrastructures vasculaires; ce qui fait que le diagnostic n'est pas toujours fait à temps. Le nombre élevé d'amputation pour « artérite » en est la conséquence.

L'objectif de notre travail était d'évaluer la prise en charge des ischémies critiques des membres inférieurs au niveau du service de chirurgie thoracique et

cardiovasculaire du CHU de Fann, en déterminant les étapes de cette prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi que les facteurs de morbidité et de mortalité afin de proposer des solutions qui s'adaptent à nos conditions de travail au Sénégal. Pour présenter ce travail nous avons adopté le plan suivant : (Voir Sommaire)

- En première partie une revue de la littérature comportant outre un historique, un rappel anatomique, des généralités sur l'ischémie critique avec notamment un rappel sur les aspects épidémiologiques, son diagnostic et sa prise en charge thérapeutique..
- En deuxième partie une présentation de notre travail.
- En troisième partie, nos commentaires et conclusions et on terminera par une iconographie.

HISTORIQUE

La connaissance des artériopathies du membre inférieur est passée par plusieurs étapes.

Au plan diagnostique ; la méthode non invasive de la mesure de la pression artérielle utilisant un sphygmographe fut décrite par Karl Vierodt en 1855 puis développée par Marey et ses collaborateurs. Par la suite André Thomas effectua les premières mesures de la pression artérielle au niveau des membres inférieurs pour étudier l'athérosclérose en utilisant un sphygmographe en 1918 [50].

La première moitié du XXe siècle voit apparaître les techniques nouvelles d'exploration des artères : Sicard et Forestier en 1923, puis Dos Santos en 1929, développent l'artériographie [45].

Les cinquante dernières années ont vu la floraison de nouvelles techniques d'exploration du système artériel : hémodynamique, par les examens ultrasoniques, fonctionnelle par les épreuves d'effort sur tapis roulant, morphologiques par l'angiographie numérisée puis par l'angio IRM, la tomodynamométrie et le scanner hélicoïdal [45].

Au plan thérapeutique : nommé chirurgien des hôpitaux de Lyon en 1919, Leriche introduisit dans le traitement des artérites la sympathectomie. Nous devons à Jean Faurel, le développement et la mise au point des homogreffes artérielles. A Alexis Carrel, nous lui devons la technique de suture et de conservation des vaisseaux sanguins.

L'introduction de la thromboendartériectomie par Dos Santos en 1947, et surtout de la technique du pontage veineux par Kunlin en 1948 a marqué le vrai début de la chirurgie artérielle restauratrice sous-inguinale. Depuis, cette chirurgie a connu un essor remarquable [81]. En 1948, Kunlin réalisait le premier pontage fémoro-poplité avec la veine saphène interne (VSI) en position inversée [84]. Les premières tentatives d'utilisation de la veine saphène interne (VSI) in situ sont à mettre à l'actif de May et Rob en 1960, puis de Hall en 1961.

La technique d'angioplastie transluminale a été décrite pour la première fois par Dotter en 1964. Le véritable essor de l'angioplastie transluminale date de la description, en 1974, par Grüntzig des cathéters à ballonnets à double lumière [49]. De nos jours l'angioplastie percutanée est largement utilisée pour traiter les sténoses hautes.

Le concept d'ischémie critique ne date que de 1989 à la suite de la Réunion de Consensus européen. Depuis lors différents progrès dans la physiopathologie grâce aux travaux de Davies, Lusic, Hiatt, Tooke etc... [50] et de la prise en charge avec les différentes Réunions de Consensus du TASC (Trans-Atlantic inter-Society Consensus) ont permis une meilleure prise en charge de cette pathologie.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : RAPPEL ANATOMIQUE

1. VASCULARISATION DU MEMBRE INFERIEUR

1.1. AORTE ABDOMINALE ET SES BRANCHES (figure 1) [79]

1.1.1. Origine trajet terminaison

L'aorte abdominale fait suite à l'aorte thoracique à l'orifice aortique du diaphragme. Elle descend verticalement dans l'espace rétro- péritonéal, devant le rachis, un peu à gauche de la ligne médiane. Elle se termine au niveau du disque L4-L5 en trois branches.

1.1.2. Rapports

- Dans *l'espace rétro-péritonéal* l'aorte répond :
 - A la veine cave inférieure à droite et ses affluents gauches qui la croisent
 - Aux veines lombaires en arrière
 - A la veine rénale gauche en avant, sous l'origine de l'artère mésentérique supérieure
 - Aux ganglions et chaînes lymphatiques abdomino-aortiques qui entourent l'aorte sur toute sa hauteur (en arrière d'elle, en haut, se forme le canal thoracique).
 - Le système nerveux végétatif : plexus sympathique pré et latéro-aortiques, chaîne sympathique gauche en dehors.
 - La capsule surrénale, le rein et l'uretère gauches plus en dehors.
- Dans *la cavité abdominale*, en avant et de haut en bas, elle répond :
 - Au vestibule, la poche rétro-gastrique de l'arrière cavité des épiploons
 - Au troisième duodénum accolé
 - A la racine du mésentère et les anses grêles

1.1.3. Branches collatérales : au nombre de huit

Artère diaphragmatiques inférieures, les artères lombaires, le tronc coéliquaie, l'artère mésentérique supérieure, les artères surrenaliennes moyennes, les artères rénales, les artères spermaticques ou ovariennes et l'artère mésentérique inférieure.

1.1.4. Branches terminales

- Artère sacrée moyenne

Elle prolonge l'aorte jusqu'à la glande coccygienne.

- Artères iliaques primitives

Elle donne l'artère iliaque interne et l'artère iliaque externe. L'artère iliaque externe continue la direction de l'iliaque primitive, oblique en en bas et en dehors, le long du psoas jusqu'à l'arcade crurale. L'artère iliaque interne, courte (3-4cm), verticale, croise le détroit supérieur et se termine un peu au-dessus de la grande échancrure sciatique.

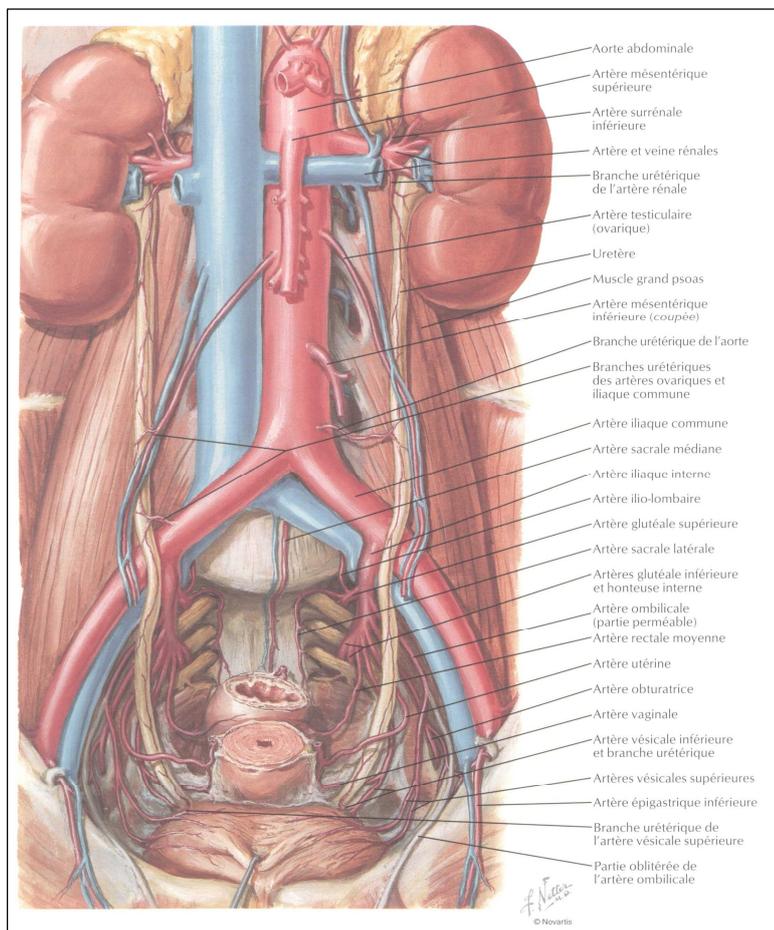


Figure 1 : Aorte abdominale et ses rapports [60]

1.2. ARTERES DU MEMBRE INFERIEUR

La vascularisation du membre inférieur est assurée par l'artère fémorale commune, qui fait suite à l'artère iliaque externe. Elle se divise en deux branches :

- l'artère fémorale profonde, véritable artère nourricière de la cuisse,
- l'artère fémorale superficielle, artère de passage à la cuisse et destinée à la partie plus distale du membre (genou, jambe, pied).

Accessoirement le membre inférieur est vascularisé par quelques branches pariétales de l'artère iliaque interne (artère hypogastrique), qui peuvent prendre de l'importance en pathologie, lors des oblitérations de l'axe iliaque.

1.2.1. BRANCHES DE L'ARTERE ILIAQUE INTERNE [46]

L'artère iliaque interne se divise en regard de la grande ouverture sciatique en deux troncs : antérieur et postérieur, qui donnent naissance à deux types d'artères : artères viscérales, nées du tronc antérieur ; artères pariétales, nées des deux troncs.

Les branches pariétales sont de deux types :

- intra-pelviennes,
- extra-pelviennes, au nombre de quatre, participant à la vascularisation de la région glutéale et de la racine de la cuisse :

➤ Artère Obturatrice (figure 2)

Accompagnée du nerf obturateur et de la veine satellite, elle naît de l'iliaque interne puis sort du petit bassin par le canal sous pubien et se divise en plusieurs rameaux qui vascularisent le muscle obturateur interne, les muscles adducteurs de la cuisse, la vessie et l'articulation coxo-fémorale formant sur la membrane obturatrice le cercle artériel obturateur grâce à l'union de ses deux branches de division antérieure et postérieure.

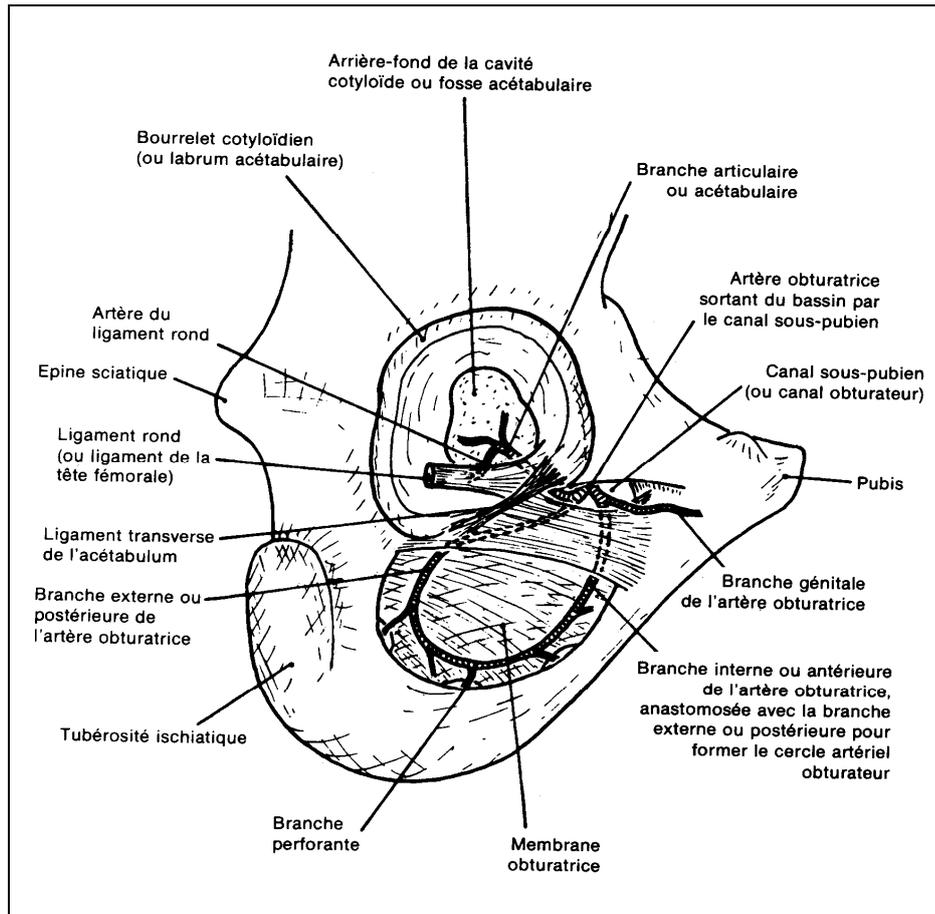


Figure 2 : Artère obturatrice [46]

➤ Artère glutéale Supérieure (Fessière)

Elle sort du bassin par la grande ouverture sciatique au-dessus du muscle pyramidal et se distribue aux muscles de la région glutéale.

➤ Artère Glutéale Inférieure (Ischiatique)

Elle sort du bassin par la grande ouverture sciatique sous le muscle pyramidal. Elle descend vers la cuisse où elle s'anastomose avec le rameau perforant de l'artère fémorale profonde.

➤ Artère Honteuse Interne (pudendale interne)

Elle naît souvent d'un tronc commun avec l'artère ischiatique, contourne l'épine sciatique et, après un court trajet dans la région glutéale, rejoint le périnée où elle

chemine dans le canal pudendal d'arrière en avant. C'est l'artère principale du périnée.

Toutes ces branches de l'artère iliaque interne peuvent se développer considérablement en pathologie (dans les oblitérations athéromateuses aorto-iliaques notamment) et contribuer par leurs anastomoses avec le réseau fémoral, à la revascularisation des artères du membre inférieur.

1.2.2. ARTERE FÉMORALE COMMUNE (Figure 3) [25]

- **Origine, trajet, terminaison**

Elle fait suite à l'artère iliaque externe, sous le milieu de l'arcade inguinale (arcade crurale). L'artère est courte (3 à 5 cm) [François cormier] verticale dans le trigone fémoral (triangle de Scarpa). Elle se projette en avant de la tête fémorale. Elle se termine, par bifurcation, en artère fémorale superficielle et artère fémorale profonde

- **Branches collatérales** : Elles sont au nombre de quatre. Ce sont :
 - L'artère épigastrique superficielle ou sous cutanée abdominale
 - L'artère circonflexe iliaque superficielle
 - Les artères honteuses externes inférieure et supérieure

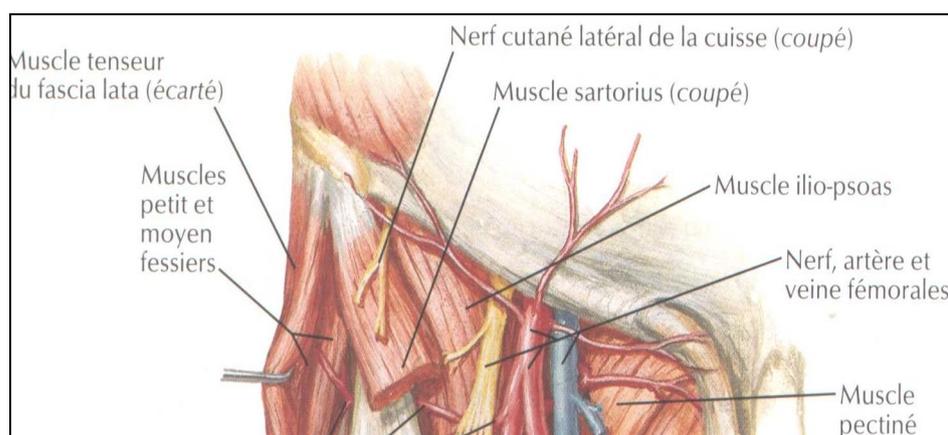


Figure 3 : Artère fémorale commune [60]

Haut



Dedans

1.2.3. ARTERE FEMORALE PROFONDE [25]

- **Origine, trajet, terminaison et rapports**

C'est l'artère nourricière de la cuisse. Branche postérieure de bifurcation de l'artère fémorale commune. Dans la majeure partie des cas, elle naît environ 4 cm au-dessous de l'arcade crural. Elle perfore le muscle grand adducteur (faisceau moyen) un peu au-dessus de l'anneau et constitue la 4^e artère perforante qui dans la majeure partie des cas constitue sa branche terminale.

Les rapports musculaires sont représentés sur la figure 5. La fémorale profonde repose dans l'interstice entre le psoas et la pectiné ; plus bas elle descend devant l'interstice entre vaste interne en dehors et pectiné puis court adducteur en dedans. Elle donne la première perforante qui passe entre les faisceaux du court adducteur. Arrivée au bord supérieur du long adducteur, elle donne la deuxième perforante ; elle devient alors plus profonde, croisant la diaphyse fémorale, et chemine entre, en avant, le long adducteur, et en arrière le court et le grand adducteurs. Elle donne éventuellement une troisième perforante, puis elle perfore le grand adducteur pour devenir la quatrième perforante, donnant des branches collatérales pour le court biceps, le vaste externe et la gaine du sciatique

- **Branches collatérales** : ce sont les artères nourricières de la cuisse.

- La circonflexe médiane (ou postéro-interne), qui naît soit de la fémorale profonde à son origine, soit de la face postéro-interne de la fémorale commune avant l'origine de la fémorale profonde. Elle se dirige en dedans et en arrière.

- La circonflexe latérale (ou antéro-externe), qui naît habituellement de la fémorale profonde de 1 à 3 cm à son origine par un tronc commun avec l'artère du quadriceps. Elle se dirige transversalement en arrière et en dehors pour contourner le grand trochanter.

- La quadricipitale, qui naît le plus souvent, par un tronc commun avec

La circonflexe latérale, se dirigeant transversalement en dehors et très obliquement vers le bas.

Les anastomoses sont très importantes au niveau de la fémorale profonde. Elles font ainsi communiquer largement le réseau fémoral profond avec les artères glutéales, l'artère poplitée et ses branches. Les circuits jouent un rôle très important dans les oblitérations de l'artère fémorale superficielle par leur possibilité de développement.

1.2.4 ARTERE FÉMORALE SUPERFICIELLE [25] [46]

- **Origine, trajet et terminaison**

C'est une artère donnant peu de branches à la cuisse ; elle est destinée à la jambe et au pied. Elle naît par bifurcation de l'artère fémorale commune, à un niveau variable, en principe partie basse du trigone fémoral, 4cm au-dessous de l'arcade inguinale. Elle se termine à l'anneau du muscle grand adducteur (canal des adducteurs) au niveau de son croisement avec la diaphyse fémorale, où elle se continue par l'artère poplitée.

- **Branches collatérales**

Tronc de passage au niveau de la cuisse, l'artère fémorale superficielle donne en principe peu de branches collatérales :

- Artère descendante du genou (artère grande anastomotique).
- Quatrième perforante (parfois) :

Les anastomoses entre artère fémorale superficielle et artère fémorale profonde sont le plus souvent peu développées.

- **Rapports des artères fémorales commune et superficielle** (Figure 4; 5)

Elles répondent au canal des adducteurs :

C'est un conduit prismatique, triangulaire à la coupe qui est vrillé et qui est situé entre les loges antérieures et médiales de la cuisse. Il commence en haut à la

lacune vasculaire et se termine en bas au hiatus tendineux. En haut, il traverse le trigone fémoral dont il constitue la partie non musculaire.

➤ Le canal des adducteurs est constitué de trois parois :

_ Une paroi antéro médiale : Antérieure en haut et médiale en bas, elle est constituée

- En haut par le fascia criblé

- A la partie moyenne par le muscle sartorius engagé par le fascia superficiel

- En bas par le fascia sub sartorial qui double en profondeur (interne) le fascia superficiel et va de l'aponévrose du grand adducteur à celui du vaste médial.

_ Une paroi latéro antérieure : latérale en haut, antérieure en bas. Elle est constituée par la gaine du psoas en haut puis par celle du vaste médial

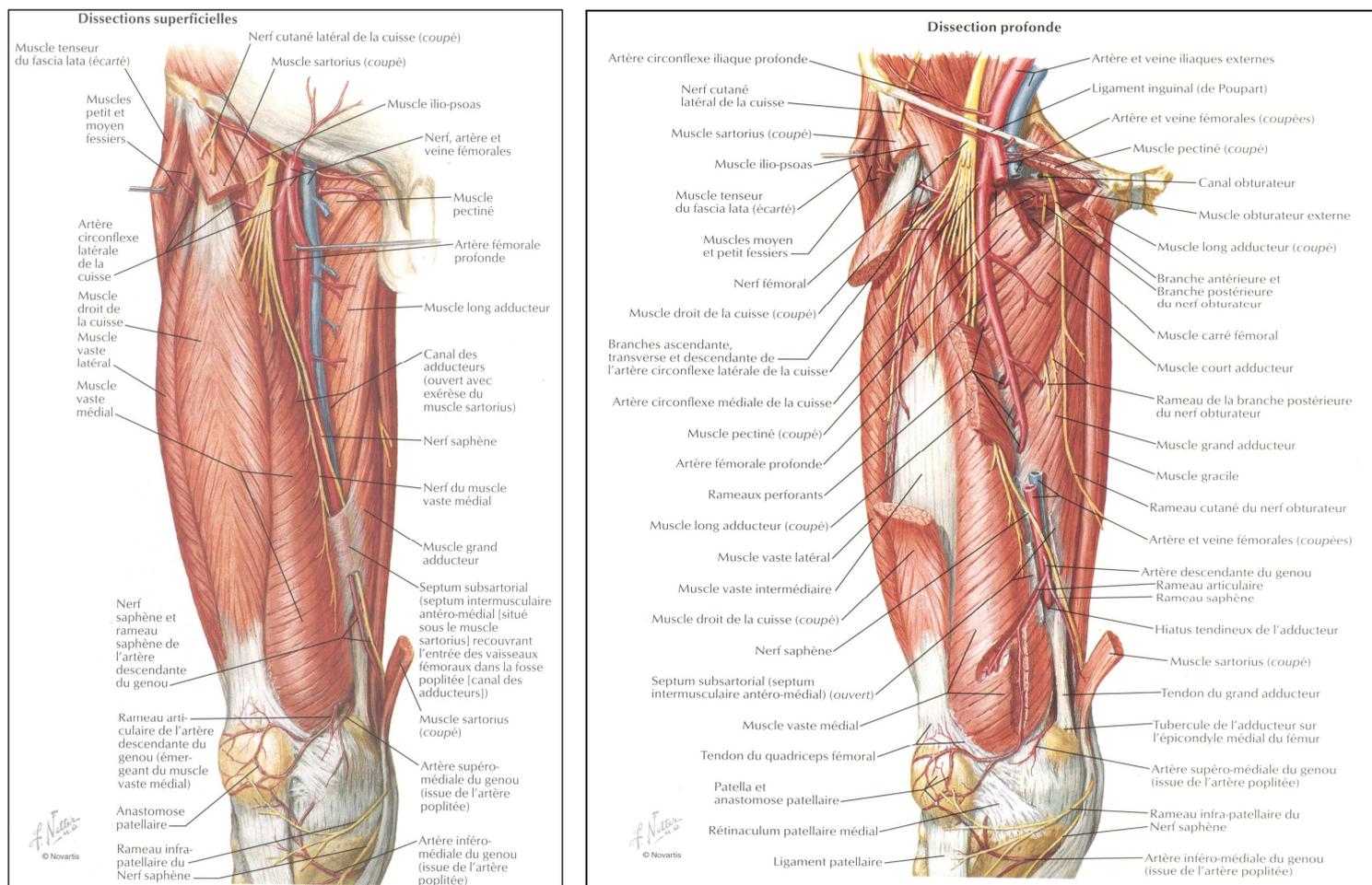
_ Une paroi médio postérieure : Médiale en haut et postérieure en bas, Elle est constituée par les aponévroses des muscles pectiné, long puis grand adducteur, de haut en bas.

➤ Rapport vasculo- nerveux de l'artère fémorale :

_ la veine fémorale décrit une demi spire autour de l'artère. Elle est en dedans de l'artère en haut, puis elle passe en arrière et se retrouve en dehors au niveau du hiatus.

_ Les lymphatiques sont toujours situés en dedans de la veine.

_ Le nerf fémoral et ses branches terminales. Le nerf est en dehors de l'artère donc il est séparé par l'aponévrose du psoas. Dans le canal, l'artère est accompagnée par le nerf saphène et le rameau cutané médial du nerf fémoral (accessoire du nerf saphène).



Haut



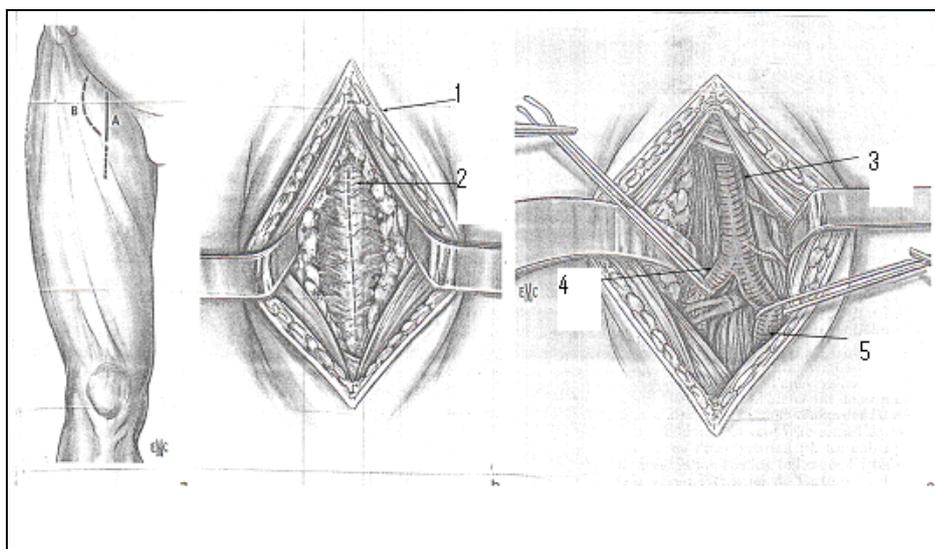
Dedans

Figure 4 et 5 : Rapport artère fémorale superficielle et de l'artère fémorale profonde [60]

- **Abord du trépied fémoral (Figure 6) [84]**

L'incision cutanée, arciforme, débute deux travers de doigts en dedans de l'épine iliaque antérosupérieure, suit le bord médial du muscle sartorius, et se termine à la pointe du scarpa. Après incision de la couche superficielle adipeuse du tissu cellulaire sous-cutané, l'aide soulève la berge médiale de la plaie. Toute la lame lymphoganglionnaire est réclinée en dedans en ayant soin de ne pas faire d'effraction de la gaine du sartorius, ce qui augmenterait le risque de névralgies postopératoires par traumatisme des branches du nerf fémoral. L'arcade crurale

est mise à nu et la gaine vasculaire incisée à l'aplomb de l'artère fémorale commune. La dissection artérielle est poursuivie de haut en bas, le long de la face antérieure de l'artère fémorale commune. La face antérieure de l'artère fémorale superficielle est libérée sur plusieurs centimètres ainsi que la face antérieure de l'artère fémorale profonde. Ce n'est qu'une fois la face antérieure du trépied fémoral totalement libérée, qu'est placé un écarteur autostatique type Beckmann, puis les faces médiale et latérale des artères sont disséquées, et la face postérieure en dernier. Il peut être nécessaire de lier l'artère honteuse externe inférieure, qui naît soit de la fémorale commune soit de l'origine de la fémorale superficielle, afin de pouvoir mobiliser correctement la fourche artérielle. Pendant toute cette dissection, le respect des éléments nerveux est essentiel pour éviter une névralgie postopératoire.



1. Peau
2. Aponévrose fémorale
3. Artère fémorale commune
4. Artère fémorale profonde
5. Artère fémorale superficielle

Figure 6 : Voie d'abord du trépied fémoral [84]

1.2.5 ARTERE POPLITEE [46]

- **Origine trajet et terminaison**

Elle naît en regard de l'anneau du muscle grand adducteur, où elle fait suite à l'artère fémorale superficielle. Elle traverse la fosse poplitée d'abord en bas et dehors jusqu'au centre de la fosse, puis verticalement le long de la diagonale. Elle se termine à 6cm au-dessous de l'interligne du genou, sur l'arcade du muscle soléaire, par bifurcation en tronc tibio-péronier et artère tibiale antérieure (figure7).

- **Rapports** : elle répond

- A la veine poplitée ; elle est latérale en haut puis en descendant devient postérieure, et enfin postéro médial en bas. Dans la moitié postérieure, elle est souvent dédoublée, elles sont situées dans ce cas en postéro médial et en postéro latérale.

- Au nerf tibial qui est d'abord à distance en dehors puis longe les vaisseaux en situation postéro latérale.

- Au nerf fibulaire commun qui s'éloigne latéralement.

- **Branches collatérales**

L'artère poplitée donne cinq artères articulaires horizontales et deux artères musculaires presque verticales : les artères surales. L'artère poplitée donne, en outre, de nombreuses artères musculaires pour les muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Les anastomoses sont nombreuses.

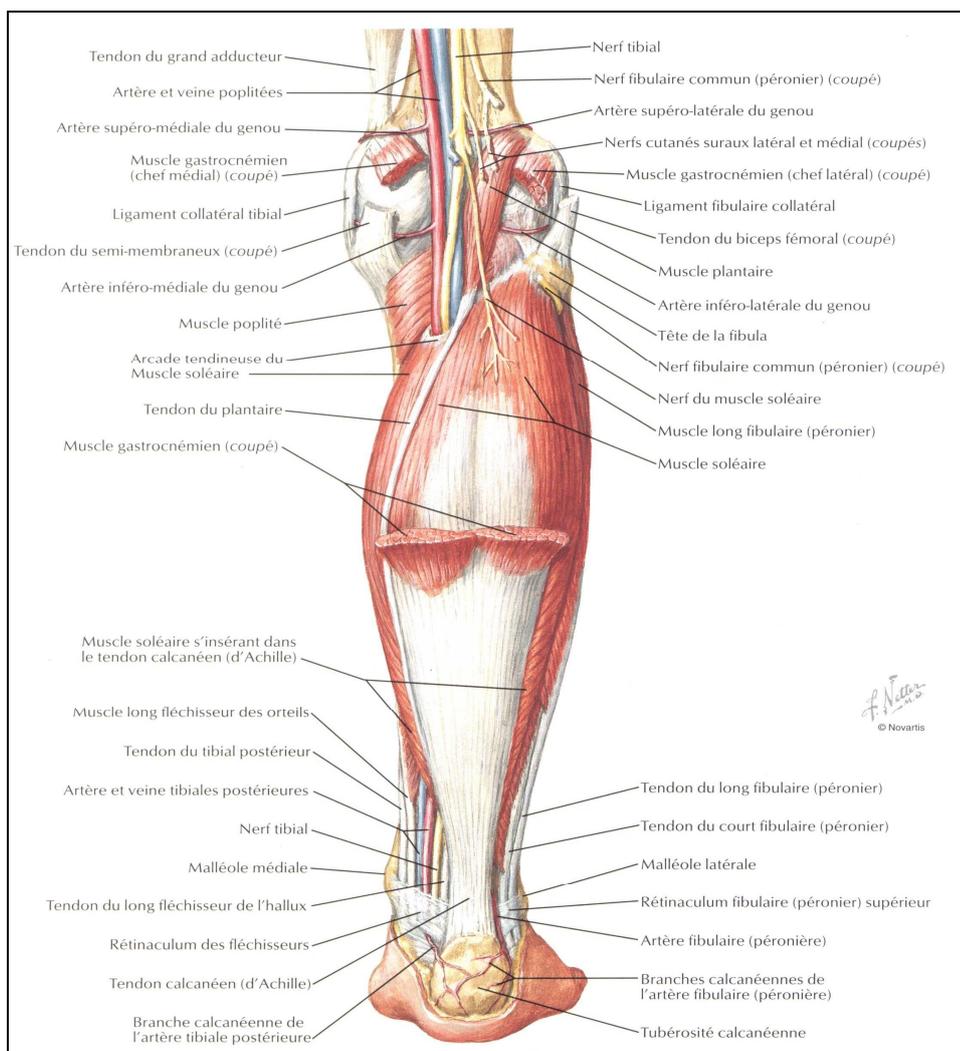


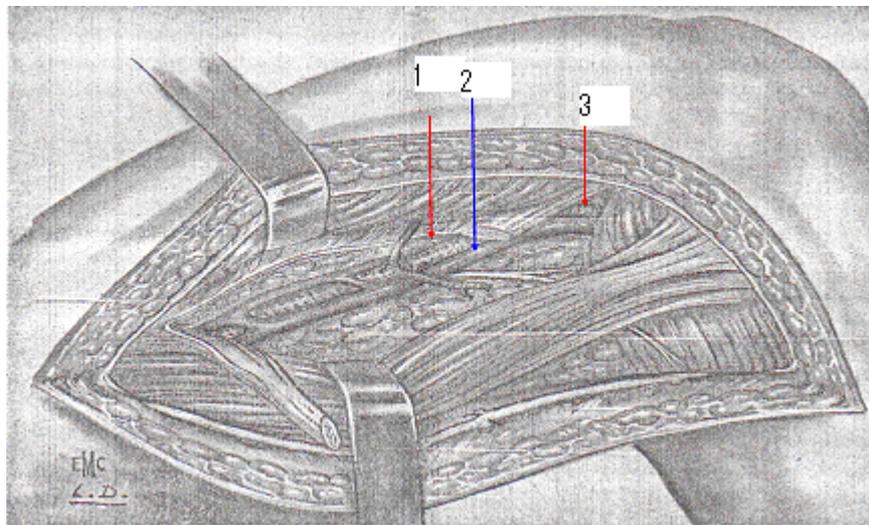
Figure 7 : Artère poplitée [60]

Haut
 ↙ Dehors

- **Abord de la poplité haute [84] (figure 8)**

L'incision cutanée doit être impérativement centrée sur le trajet de la VSI préalablement repérée. La veine saphène interne est ainsi libérée prudemment et mobilisée vers l'avant ou l'arrière afin de permettre l'abord de l'artère poplitée. L'aponévrose fémorale est incisée longitudinalement découvrant le muscle couturier qui est récliné vers l'arrière après libération de son bord antérieur ; on pénètre ensuite dans un espace cellulograisieux compris entre le muscle couturier en arrière et le bord postérieur du vaste interne en avant. L'espace est limité vers le bas par le muscle jumeau interne et vers le haut par l'anneau du troisième adducteur. L'artère est repérée à la palpation, habituellement assez profonde et

antérieure. L'artère est libérée prudemment de la veine fémorale située à sa partie postéro-externe et qui lui est étroitement adhérente.



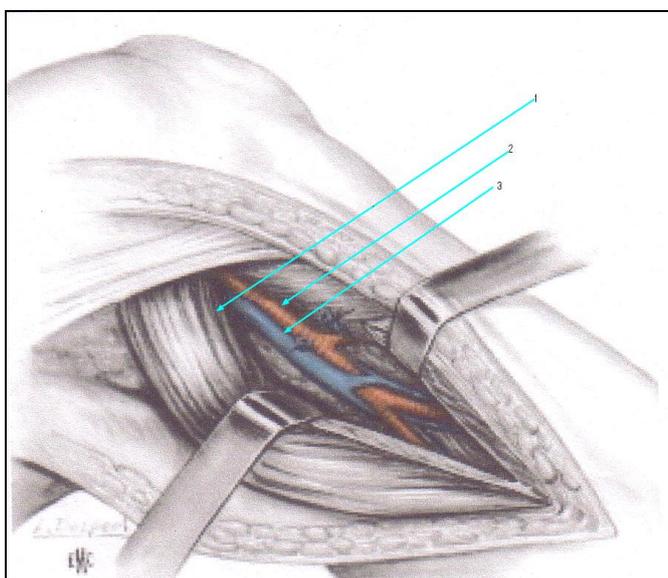
1. Artère fémorale superficielle
2. Veine fémorale superficielle
3. Veine poplitée

Figure 8 : Abord de l'artère poplitée haute [84]

- Abord de l'artère poplitée basse [84] (figure 9)

Le membre inférieur est placé en abduction, genou fléchi à 90° et le pied préalablement protégé reposant par son bord externe sur la table. L'incision cutanée centrée sur la veine saphène interne est habituellement très voisine de la voie d'abord anatomique qui débute 5 à 6 travers de doigt sous la pointe de la rotule, 1 à 2 travers de doigt en arrière du bord interne du tibia. La veine est disséquée et mobilisée vers l'arrière. L'aponévrose jambière est individualisée et incisée dans l'axe du muscle couturier dont la saillie est repérée sous l'aponévrose. On accède ainsi à l'espace rétrotibial situé entre le muscle jumeau interne en arrière et le bord postérieur du tibia recouvert du muscle poplitée en avant. L'abord de l'artère poplitée basse n'est possible que si l'incision de

l'aponévrose est remontée suffisamment vers le haut jusqu'à rencontrer successivement le tendon du demi-tendineux et du droit interne dont les gaines aponévrotiques sont incisées. Il faut éviter de sectionner le nerf saphène interne qui descend au contact de cette branche artérielle. Les tendons de la patte d'oie étant réclinés vers le haut, on effondre aux ciseaux le tissu cellulaire lâche de l'espace sous-poplité bas. Un écarteur de Beckmann prenant appui en arrière sur le muscle jumeau interne et en avant sur le bord postérieur du tibia met en évidence le paquet vasculonerveux. La gaine est ouverte prudemment entre l'artère poplitée et la veine adjacente. L'artère est progressivement libérée des veines poplitées adjacentes. Une petite branche collatérale artérielle existe parfois et peut être liée. Vers le bas, la dissection de l'artère poplitée en regard de la naissance de l'artère tibiale antérieure n'est possible qu'après ligature de la veine tibiale antérieure qui précroise l'artère poplitée pour rejoindre l'artère tibiale antérieure.



1. Muscle solaire
2. Artère poplitée
3. Veine poplitée

Figure 9 : Abord de l'artère poplitée basse [80]

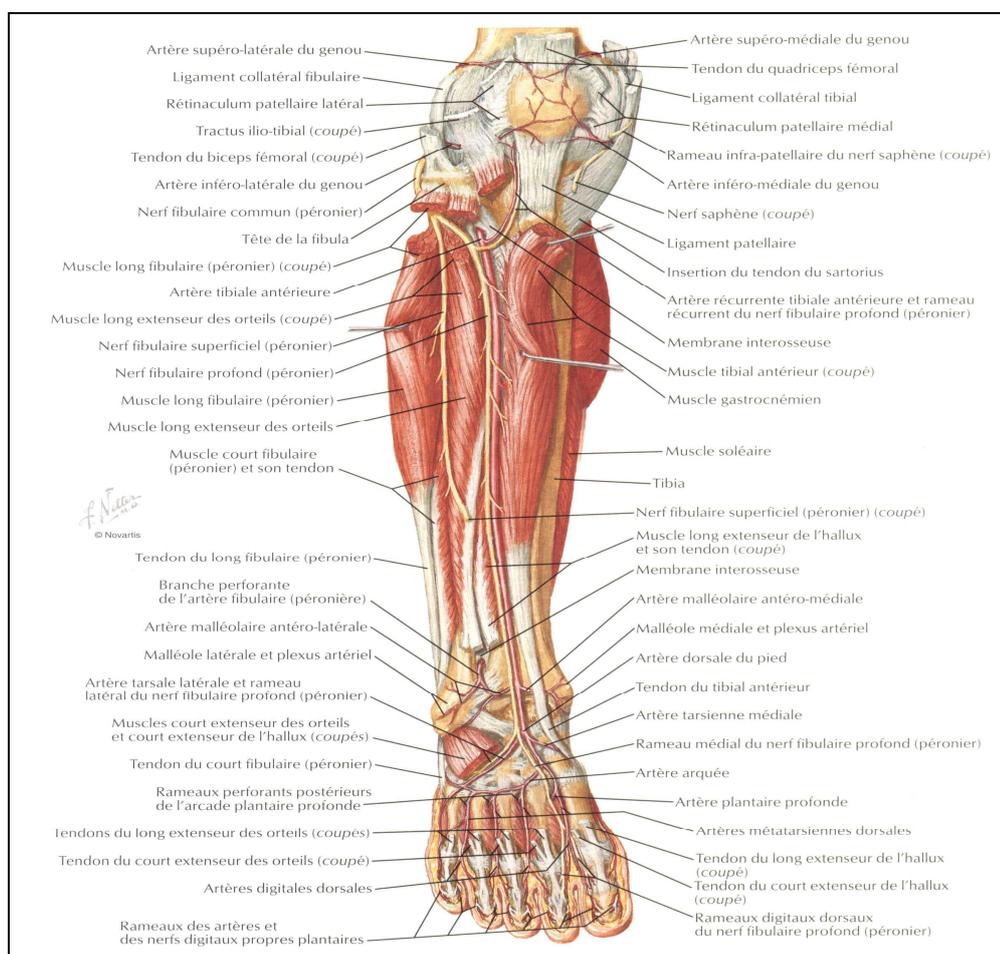
1.2.6. ARTÈRES DE LA JAMBE [46]

Les artères de jambe sont à la fois des artères nutritives pour les trois loges de la jambe et des artères de passage destinées au pied. Il existe trois artères de jambe qui font suite aux deux branches terminales de l'artère poplitée : tibiale antérieure, tibiale postérieure et péronière.

- **Artère Tibiale Antérieure** (figure 10)

- Origine, trajet et terminaison

C'est la branche antérieure de bifurcation de l'artère poplitée. Elle née 5 à 6 cm au-dessous de l'interligne du genou et descend dans la loge antérieure presque vertical (légèrement en dedans). Elle est d'abord contre la membrane interosseuse puis contre la face latérale du tibia entre le TA en dedans et les extenseurs des orteils puis de l'hallux en dehors. Au bord inférieur du rétinaculum des extenseurs, elle devient l'artère dorsale du pied (pédiuse).



Haut



Dedans

Figure 10 : Artère tibiale antérieure [60]

➤ Branches collatérales: Elles sont au nombre de trois et sont :

- _ Les artères récurrentes,
- _ Les artères malléolaires (interne et externe)
- _ Des artères musculaires.

➤ Rapports

_ Vasculo nerveux : L'artère est encadrée par les veines satellites, et le nerf fibulaire profond qui croise en avant les vaisseaux très obliquement en bas et dedans.

_ Musculo tendineux : Sous le rétinaculum, les vaisseaux sont situés entre les tendons du TA en dedans, long extenseur des orteils en dehors, le long extenseur de l'hallux en avant.

➤ Voies d'abord [80]

_ *Abord par voie antérieure*

Au tiers supérieur-tiers moyen de jambe, la jambe est maintenue en flexion à 30-40°, par un billot placé sous le genou. Une incision de 8 cm est située sur une ligne joignant la dépression préfibulaire et le milieu du cou de pied ; l'aponévrose est incisée en regard de l'interstice qui sépare les muscles tibial antérieur et long extenseur des orteils. Les muscles étant relâchés par la mise en flexion du pied, on récline aisément en dedans le muscle tibial antérieur qui recouvre le muscle long extenseur des orteils et le clivage est poursuivi vers le haut sur toute la hauteur de l'incision. Le pédicule vasculonerveux est profond ; le nerf surcroise l'artère fréquemment masquée par des fibres aponévrotiques dépendant de l'aponévrose interosseuse ou par ses veines satellites dilatées.

Au tiers inférieur de jambe, l'abord de l'artère est aisé car elle est moins profonde et les corps musculaires font place à de volumineux tendons ; l'écartement des deux tendons des muscles tibial antérieur et extenseur de l'hallux laisse apparaître le paquet vasculonerveux appliqué contre l'os. À la partie basse de l'incision, l'artère

s'engage en arrière du tendon de l'extenseur propre qu'il faut récliner en dehors avec le tendon du long extenseur des orteils

- **Tronc Tibio - Péronier** (figure 11)

C'est la branche postérieure de bifurcation de l'artère poplitée, née au niveau de l'arcade du muscle soléaire. Elle se termine par bifurcation en artère péronière (artère fibulaire) et tibiale postérieure. Le tronc tibio-péronier donne peu de branches collatérales, qui sont grêles, non identifiables et non anastomosées.

- **Artère Tibiale Postérieure** (figure 11) [46]

- Origine, trajet terminaison

C'est la plus volumineuse des trois artères de la jambe. Branche de bifurcation médiale du tronc tibio-péronier, elle naît 3 à 4 cm au-dessous de l'arcade du muscle soléaire. Presque verticale. Elle se termine à la partie postérieure du canal calcanéen, par bifurcation en artères plantaires médiale et latérale. Elle donne de nombreuses artères musculaires, pour les muscles postérieures de la jambe.

- Branches collatérales :

Elles sont représentées principalement par l'artère récurrente tibiale médiale et l'artère nourricière du tibia.

- Rappports :

_ A la jambe, l'artère répond en arrière au fascia profond et au soléaire, en avant elle répond en haut au muscle tibial postérieur et plus bas au long fléchisseur des orteils. Derrière la malléole dans le sillon rétro malléolaire elle est située entre les tendons du long fléchisseur des orteils (en dedans) et du long fléchisseur de l'hallux (en dehors).

_ Rapport vasculo nerveux : elle est accompagnée de ces 2 veines satellites et du nerf tibial qui est situé en arrière et dehors

- Voies d'abord [80]

_ Tiers supérieur-tiers moyen

L'incision cutanée est faite en regard de la VGS (veine grande saphène) habituellement située 1 à 2 cm en arrière du bord postéro-interne du tibia.

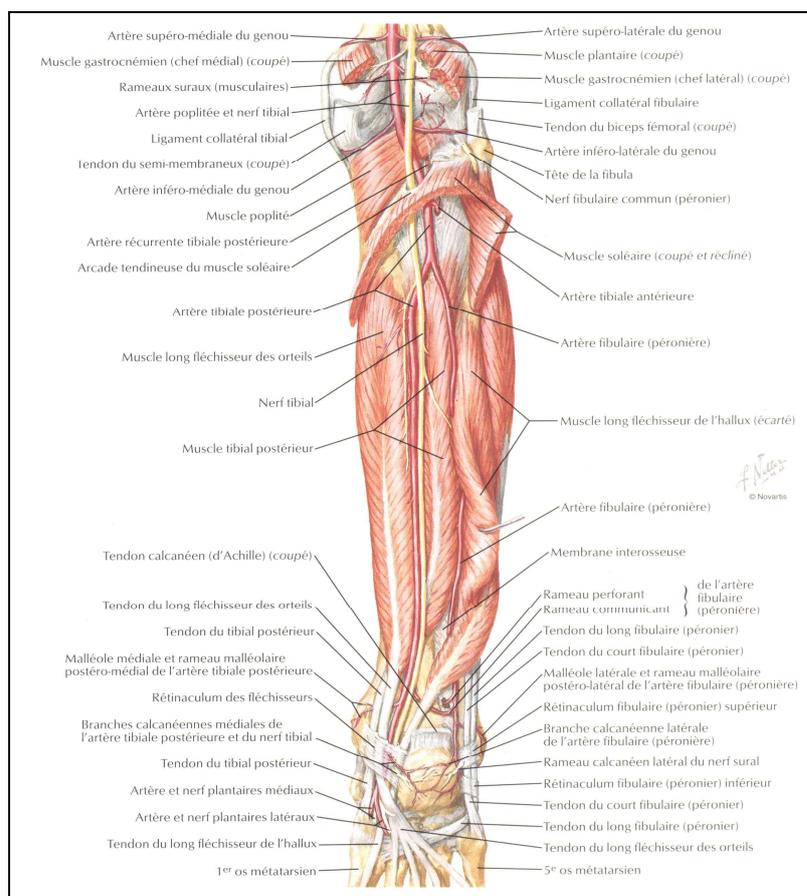
L'aponévrose incisée laisse apparaître le bord interne du muscle gastrocnémien

médial qui est libéré et récliné en arrière. Le muscle soléaire peut être désinséré du tibia ou incisé perpendiculairement à ses fibres à un travers de doigt de son bord interne. Le plan aponévrotique épais recouvre un espace celluleux et l'aponévrose profonde qui, une fois effondrée donne accès au paquet vasculonerveux avec le nerf tibial et, en dedans et en avant de lui, l'artère avec ses deux veines satellites.

_ Tiers inférieur

Le soléaire fusionné au muscle gastrocnémien n'a plus d'insertion osseuse et l'incision de l'aponévrose jambière mène dans un plan celluleux situé entre le triceps sural en arrière et le plan profond en avant constitué par les muscles long fléchisseur des orteils et tibial postérieur.

Au sein de cet espace siège le paquet vasculonerveux recouvert par le feuillet profond de l'aponévrose jambière.



Haut



Dehors

Figure 11 : Tronc tibiopéronier, artères tibiale postérieure et péronière [60]

- Artère Péronière (Artère Fibulaire) (Figure 11)

- Origine, trajet et terminaison

C'est la plus grêle des trois artères de jambe. C'est la branche latérale de bifurcation du tronc tibio-péronier, née 3 à 4 cm au-dessous de l'arcade du muscle soléaire. Elle se termine en regard du bord inférieur du ligament interosseux par bifurcation en deux rameaux : rameau perforant (artère péronière antérieure) et rameau malléolaire (artère péronière postérieure) qui continue la direction de l'artère, contourne par en arrière la malléole latérale et se termine à la face latérale du calcanéum.

- Rapports :

Elle croise d'abord la face postérieure du muscle tibial postérieur, puis chemine derrière la jonction entre le tibial postérieur et le long fléchisseur de l'hallux (dans ce trajet, elle est alors recouverte par le soléaire). Elle s'engage alors entre les 2 muscles : tibial postérieur en dedans, long fléchisseur de l'hallux en dehors. Elle termine son trajet contre la membrane interosseuse puis derrière la tibio fibulaire distale.

- Voies d'abord [80]

- _ Voie rétrotibiale interne

Elle permet d'aborder ses deux tiers supérieurs mais la situation assez profonde de l'artère peut rendre l'anastomose délicate. Les temps initiaux de l'abord sont analogues à ceux de l'artère tibiale postérieure. Le paquet tibial postérieur repéré est récliné vers l'avant et l'on recherche l'interstice entre les muscles tibial postérieur et long fléchisseur de l'hallux. L'aponévrose profonde est incisée à ce niveau et le bord interne du muscle long fléchisseur de l'hallux est libéré et récliné en arrière, laissant apparaître le paquet vasculonerveux fibulaire reposant sur le muscle tibial postérieur. L'artère est entourée de ses grosses veines satellites qui rendent sa dissection difficile.

- _ Voie externe avec résection de la fibula

L'incision cutanée de 10 à 12 cm est centrée sur la fibula en fonction du site anastomotique choisi. Le muscle long fibulaire est libéré du bord externe de l'os

et récliné en arrière avec le muscle long fléchisseur de l'hallux. Les faces externe et postérieure de l'os sont ensuite libérées à la rugine sur 7 à 8 cm, d'autant plus facilement vers la partie basse de la jambe que la fibula se dégage des muscles qui l'entouraient plus haut : les tendons des muscles fibulaires restent sur son bord postérieur et le muscle troisième fibulaire, faisceau ultime du muscle long extenseur des orteils ne s'insère que sur le bord antérieur de l'os. Il est aisé ensuite de réséquer à la scie de Gigli un segment osseux de 6 à 8 cm en prenant soin de disséquer la membrane interosseuse adhérente au bord interne de l'os; cette résection ne compromet pas la stabilité de l'articulation tibiotarsienne dont la malléole externe reste intacte. Le paquet vasculaire est aisément retrouvé reposant directement sur le corps du muscle long fléchisseur des orteils.

Anastomoses des artères de Jambe

Les artères de jambes forment deux réseaux anastomotiques :

- un réseau supérieur, participant au réseau péri-articulaire du genou
- un réseau inférieur, constituant le réseau péri-articulaire de l'artère talo-crurale (tibio tarsienne), moins bien défini.

1.2.7. ARTERES DU PIED [46]

Il existe trois artères pour le pied (toutes, branches terminales des artères de la jambe :

- _ Deux artères plantaires (branches de bifurcation de l'artère tibiale postérieure) : latérale et médiale ;
- _ Une artère dorsale, faisant suite à l'artère tibiale antérieure : l'artère dorsale du pied (artère pédieuse).

- **Artère Plantaire Latérale** (figure 12)

C'est la principale artère du pied. Elle naît par bifurcation de l'artère tibiale postérieure dans le canal calcanéen. Elle chemine dans la plante. Elle se termine à l'extrémité postérieure du premier espace interosseux en s'anastomosant avec l'artère du pied, constituant l'arcade plantaire profonde. De nombreux rameaux

musculaires osseux et articulaires naissent à la portion oblique. Les principales collatérales naissent de l'arcade plantaire profonde.

- **Artère Plantaire Médiale**

Elle naît par bifurcation de l'artère tibiale postérieure dans le canal calcanéen et donne le plus souvent deux branches de division :

- _ Une branche médiale, qui devient la collatérale médiale du premier orteil,
- _ Une branche latérale.

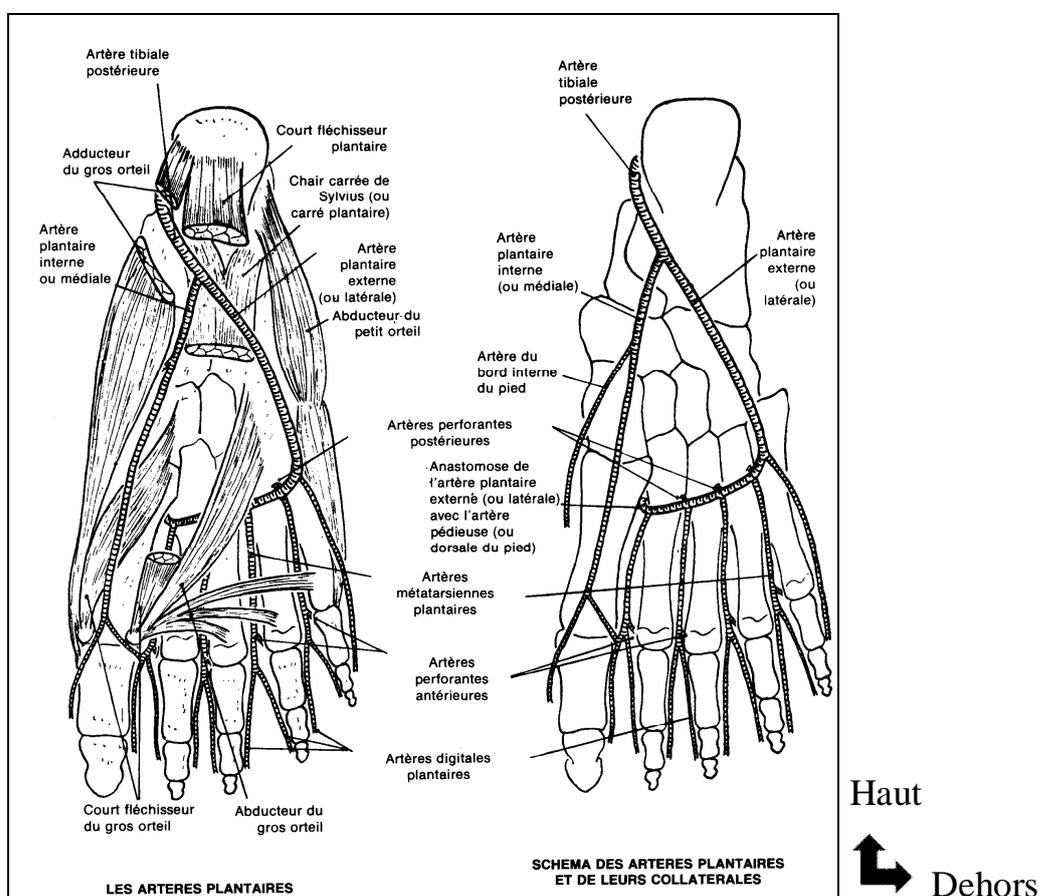


Figure 12 : Réseau plantaire [46]

- **Artère Dorsale du Pied : artère pédieuse** (figure 13)

Elle fait suite à l'artère tibiale antérieure au bord inférieur du rétinaculum des extenseurs. Elle se termine à la plante du pied (extrémité postérieure du premier espace interosseux) par anastomose avec l'artère plantaire latérale, en constituant l'arcade plantaire profonde.

➤ Branches collatérales

- _ Artère dorsale du tarse
- _ Artère du sinus du tarse
- _ Artère sus-tarsienne médiale
- _ Artère dorsale du métatarse

➤ Voie d'abord (voir artère tibiale antérieure)

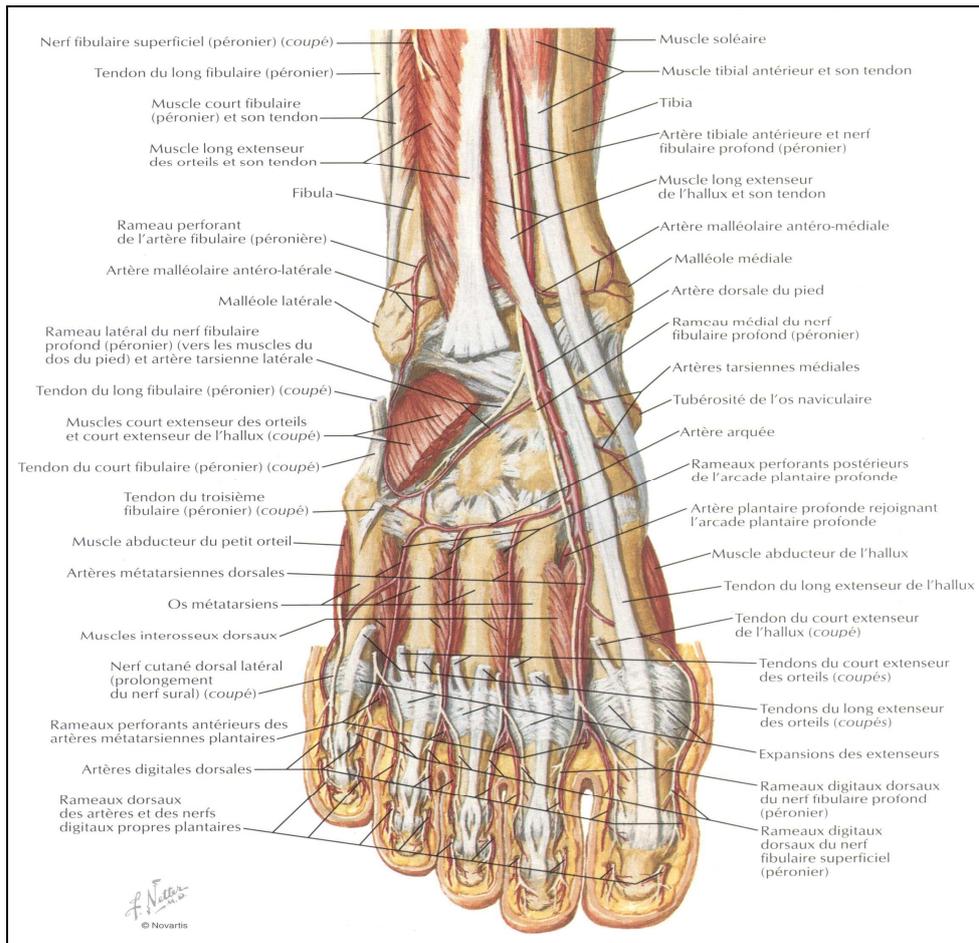


Figure 13 : Réseau artériel dorsal [60]

1.2.8. VASCULARISATION DES ORTEILS ET DE LA COQUE TALONNIERE [46]

Elle vient soit de l'artère dorsale du tarse, soit de l'artère dorsale du métatarse, parfois de l'arcade plantaire par les perforantes postérieures. Elles donnent les collatérales dorsales des orteils par bifurcation en arrière de l'espace interdigital. Elles s'anastomosent avec :

- _ L'arcade plantaire, par un rameau perforant, postérieur,
- _ L'artère interosseuse plantaire correspondante, par un rameau perforant antérieur.

- **VASCULARISATION DES ORTEILS**

La plus volumineuse des deux collatérale est :

- _ Pour le 1^{er} orteil, la branche latérale,
- _ Pour les 4 derniers orteils, la branche médiane.

L'artère collatérale plantaire irrigue la pulpe et la face dorsale des deux dernières phalanges.

Il existe deux anastomoses transversales entre les collatérales, l'une au niveau de la première phalange, l'autre au niveau pulpaire.

- **VASCULARISATION DE LA COQUE TALONNIERE**

Dans la région médiale, elle est riche, assurée par les artères plantaire latérale et tibiale postérieure. Latéralement, elle est pauvre, assurée par la seule artère péronière.

1.3. VEINES DU MEMBRE INFÉRIEUR [52] [46]

Les veines des membres inférieurs sont réparties selon 2 réseaux séparés par l'aponévrose superficielle.

1.3.1. Réseau veineux superficiel

La veine saphène interne (grande saphène) (v. saphena magna) (figure 14)

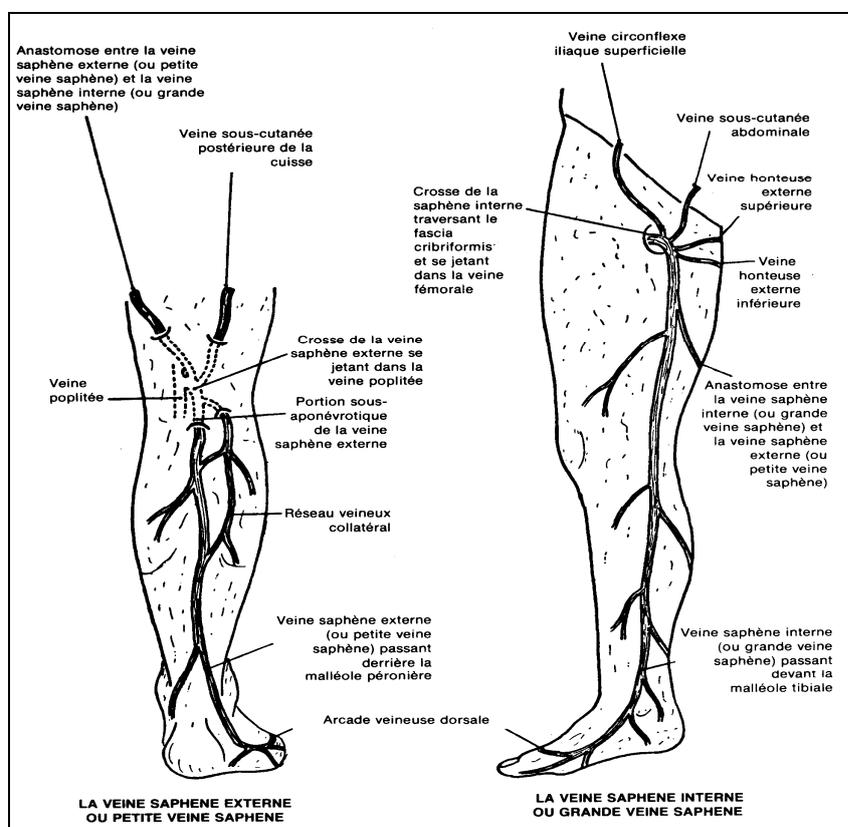
Elle naît en avant de la malléole interne de l'arcade veineuse dorsale du pied et chemine verticalement sur la face interne du membre inférieur jusqu'au triangle de Scarpa où elle forme une crosse qui traverse le fascia cribriformis pour s'aboucher par une valvule ostiale à la veine fémorale commune. Elle reçoit de nombreuses collatérales superficielles :

- _ Au genou : branches saphéniennes antérieures et postérieures, jambières
- _ A la cuisse : veine antéro-latérale

_ AU niveau de la crosse : collatérales drainant le membre inférieur, la paroi abdominale et le pelvis.

- **La veine saphène externe (petite saphène) (v. saphena parva)**

Elle naît derrière la malléole péronière de la confluence des veines dorsales du pied, et chemine à la face postérieure de la jambe jusqu'au creux poplité. Dans 70 % des cas, elle forme une crosse à concavité antérieure qui traverse le feuillet profond de l'aponévrose poplitée et s'abouche à la veine poplitée. Elle peut se terminer dans d'autres veines (saphène interne, fémorale superficielle ou profonde). La veine saphène accessoire (Giacomini) (v. saphena accessoria). C'est une anastomose superficielle entre les systèmes saphène interne et externe. D'autres anastomoses inconstantes relient la saphène externe à la saphène interne (veine fémoro-poplité)



Haut

Arrière

Figure 14: Veines saphènes [46]

1.3.2. Réseau veineux profond

Les veines profondes sont satellites des artères homonymes. Elles sont doubles à la jambe et au genou, uniques à la cuisse.

- A la jambe

Les veines tibiales antérieures cheminent dans la loge antéro-externe. Les veines tibiales postérieures et péronières cheminent dans la loge postérieure ; elles se réunissent en tronc tibio-péronier (v. tibio-fibularis). La réunion du tronc veineux tibio-péronier et des veines tibiales antérieures forme la veine poplitée.

- Au genou

La veine poplitée unique ou dédoublée dans 1/3 des cas reçoit les veines jumelles (v. surales) et la crosse de la veine saphène externe.

- A la cuisse

La veine fémorale superficielle (v. femoralis) fait suite à la veine poplitée sous l'anneau du 3e adducteur. C'est le principal collecteur veineux profond du membre inférieur. Elle gagne la racine de la cuisse en longeant l'artère homonyme en dehors en arrière puis en dedans. Elle peut être dédoublée. En dessous du ligament inguinal, elle reçoit la veine fémorale profonde (v. profunda femoris), puis la crosse de la saphène interne et devient alors la veine fémorale commune qui chemine en dedans de l'artère homonyme au triangle de Scarpa.

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE, DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION

1. EPIDEMIOLOGIE DE L'ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURES

1.1 PREVALENCE/INCIDENCE

La maladie athéromateuse est de plus en plus fréquente du fait du vieillissement de la population mondiale. Dans sa localisation aux membres inférieurs, sa prévalence est variable. En effet les formes symptomatiques notamment la claudication intermittente, représentent 1,2 à 6,6% [50] à 50 ans, 1 à 4% des insuffisants rénaux aux USA [35] parmi lesquelles 5% évolueront vers l'ischémie critique [50]. Les formes asymptomatiques définies par un indice systolique inférieur à 0,9, représentent les deux tiers des patients. Chaque année 150000 patients développent une ischémie critique aux USA [9]. L'étude Marie Rose à Paris a retrouvé une incidence de 1,2 pour mille, tandis que l'étude Framingham aux USA a retrouvé 3,6 pour mille personnes d'âge moyen [69].

1.2 FACTEURS DE RISQUE

1.2.1. L'AGE

L'âge avancé augmente non seulement la prévalence et l'incidence, mais favorise la progression vers l'ischémie critique [21] [26] [10].

1.2.2. LE SEXE

L'artérite oblitérante des membres inférieurs survient tardivement chez la femme. Avec un sexe ratio de 1,2. Cette avantage disparaît ou diminue avec la ménopause. [24] [43].

1.2.3. La RACE [11]

Le sujet de race noire serait plus exposé que celui de race blanche ; 7,8% contre 4,4% aux USA [21] [14] [22].

1.2.4. LE TABAGISME [50] [24]

L'association tabac et artériopathie des membres inférieurs a été stipulée depuis 1911. La fumée de tabac contient plusieurs substances parmi lesquelles : La nicotine qui entraîne une vasoconstriction artériolaire. Le monoxyde d'azote qui a des propriétés hypoxémiques et plusieurs substances oxydatives qui peuvent entraîner des dommages endothéliaux. En effet le tabac facilite la migration leucocytaire vers l'intima en augmentant le taux circulatoire des molécules d'adhésion, participant ainsi à la promotion de l'inflammation, à la formation de la plaque d'athérome, et à la thrombose. C'est le plus important facteur de risque de développer une artériopathie des membres inférieurs et de progresser vers l'ischémie critique surtout s'il s'y associe d'autres facteurs de risque comme le diabète. Le tabac atteint préférentiellement les axes de plus gros calibre que le diabète et la sévérité des lésions dépend du nombre de cigarettes fumées quotidiennement. C'est le premier facteur de risque impliqué dans la maladie de Bûrger.

1.2.5. L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Dans l'étude de Framingham, le risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est multiplié par 2,5 chez l'homme hypertendu et 3,9 chez la femme hypertendue. Toutefois, elle peut retarder l'apparition de la claudication intermittente par l'amélioration de la perfusion qu'elle provoque [24].

1.2.6. L'OBESITE [50]

L'obésité est le plus souvent associé à un diabète de type 2, une dyslipidémie et une hypertension artérielle. La perte de poids constitue une part importante dans le traitement de ces différentes pathologies par la baisse de la tension artérielle et la tolérance au glucose qu'elle entraîne

1.2.7. LE DIABETE

C'est l'un des plus importants facteurs de risque d'artériopathie des membres inférieurs et le plus important facteur de risque d'ischémie critique de membre [57]. Un tiers des patients présentant une ischémie critique est diabétique soit 55% dans les séries chirurgicales. Le risque d'amputation est

multiplié par 5 [50]. Chez le diabétique la sévérité des lésions est accentuée par la durée de la maladie, contrairement au non diabétique où les lésions dépendent de l'âge [7] [20]. Le diabète affecte préférentiellement les artères distales des extrémités

- **ATTEINTE VASCULAIRE**

Elle est liée à une artérite des membres inférieurs qui est plus précoce, et plus grave chez les diabétiques. Les sténoses et occlusions artérielles observées chez les diabétiques relèvent, comme chez les non diabétiques, de la combinaison de lésions athéro, artéro et artérioloscléreuses sans qu'il existe d'arguments, en particulier à l'échelon histologique, permettant d'isoler une artériopathie spécifique du diabète [3].

- **La macroangiopathie diabétique**

On distingue sous le terme de macroangiopathie diabétique, l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 micromètres. En réalité, la macroangiopathie diabétique associe deux maladies artérielles distinctes :

- _ d'une part, l'athérosclérose qui semble histologiquement identique à l'athérosclérose non diabétique ;
- _ d'autre part, l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la médiacalcosse (de Monckeberg).

- **La microangiopathie diabétique**

Le diabète est aussi caractérisé par une perturbation de la microcirculation due à une augmentation de la perméabilité vasculaire, à un défaut d'autorégulation du flux sanguin et de la paroi vasculaire. L'atteinte de la membrane basale capillaire et artériolaire ainsi que des modifications de la fonction endothéliale ont été incriminées. L'atteinte de la membrane basale entraîne une diminution de la margination leucocytaire, de l'hyperhémie réactionnelle à une lésion du pied ; ce qui pérennise l'infection. La modification de la fonction endothéliale est à

l'origine d'un trouble de la production d'acide nitrique (vasodilatateur) et d'une production anormale de vasoconstricteurs [16]

1.2.8. DYSLIPIDEMIE

Le rôle de l'hypercholestérolémie dans la survenue d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) reste controversé. Dans l'étude Framingham, un taux de cholestérol total supérieur à 2,7 g/l multiplie le risque par 2. Le rapport cholestérol total/cholestérol lié aux protéines de haute densité (HDL cholestérol) est le facteur prédictif le plus puissant de survenue d'une AOMI. Toutefois, d'autres études ne retrouvent pas de relation entre hypercholestérolémie et AOMI. L'hypertriglycéridémie semble être associée à l'AOMI et à sa progression. Le rôle de la lipoprotéine a (Lpa) est controversé. [24]

1.2.9. Autres facteurs de risque

- **THROMBOPHILIE [50]**

Soixante-seize pour cent (76%) des jeunes patients qui développent une artériopathie des membres inférieurs, présentent un état d'hypercoagulabilité sanguine. C'est une situation qui est due à plusieurs facteurs dont :

Une mutation du facteur V responsable d'un défaut d'activation de la protéine c, favorisé par la grossesse, les pilules contraceptives, le syndrome des antiphospholipides.

- Une hyperfibrinogénémie présente chez 50% des patients présentant une artériopathie des membres inférieurs.
- Une hyperhomocystéinémie qui entraînera une hyperplasie myointimale.

- **INSUFFISANCE RENALE**

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est la cause majeure de mortalité et de morbidité chez l'insuffisant rénal. Elle représente 22% des insuffisants rénaux en pré-dialyse contre 31% en dialyse et 15% après transplantation rénale. En effet le dysmétabolisme calcique et du phosphore, entraîne une calcification des viscères en général et des artères en particulier. Une hyperhomocystémie (responsable d'une hyperplasie myointimale) est fréquemment retrouvée chez les patients présentant une insuffisance rénale à la

phase terminale. Cette calcification est responsable d'une média sclérose qui limite l'élasticité artérielle [35]

2. *PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CRITIQUE* [28]

2.1. LA MACROCIRCULATION

L'athérosclérose des gros vaisseaux artériels est le processus fondamental dans la pathogénie de l'ischémie critique. La diminution du diamètre de l'artère par le processus athéroscléreux entraîne une diminution du flux artérielle et de la pression de perfusion de la microcirculation. Le passage des plaquettes et des leucocytes à travers une ulcération d'une plaque entraîne une activation de celles-ci ; ce qui est à l'origine de la perfusion du membre avec des plaquettes et des leucocytes activés.

2.2. LA MICROCIRCULATION (Figure 15) [28]

La microcirculation comprend les artérioles, les veinules et les capillaires. Dans l'ischémie critique, il y a une diminution de la densité des capillaires fonctionnels. Cela est associé à une dilatation capillaire, à une diminution du flux sanguin et à la formation de microthrombi.

Le rôle du vasospasme est controversé dans la pathogénie de l'ischémie critique ; il serait dû à des médiateurs dont l'endothelium derived constricting factor (EDCF), la thromboxaneA2 les leukotrienes et la sérotonine. Il serait favorisé par un manque de l'endothélium - derived relaxing factor (EDRF) et la prostacycline.

Dans l'ischémie critique, la chute de la pression de perfusion et du flux sanguin entraîne une diminution de la déformabilité érythrocytaire et leucocytaire lors du passage à travers le capillaire. Il en résulte une augmentation de l'agrégation érythrocytaire. Cette agrégation érythrocytaire associée à une augmentation de la viscosité sanguine et du taux de fibrinogène, entraîne une diminution de la perfusion. Le taux de fibrinogène est élevé par le diabète, le tabac, et l'infection. A été aussi incriminé, un défaut de régulation du flux microvasculaire et du système de défense locale.

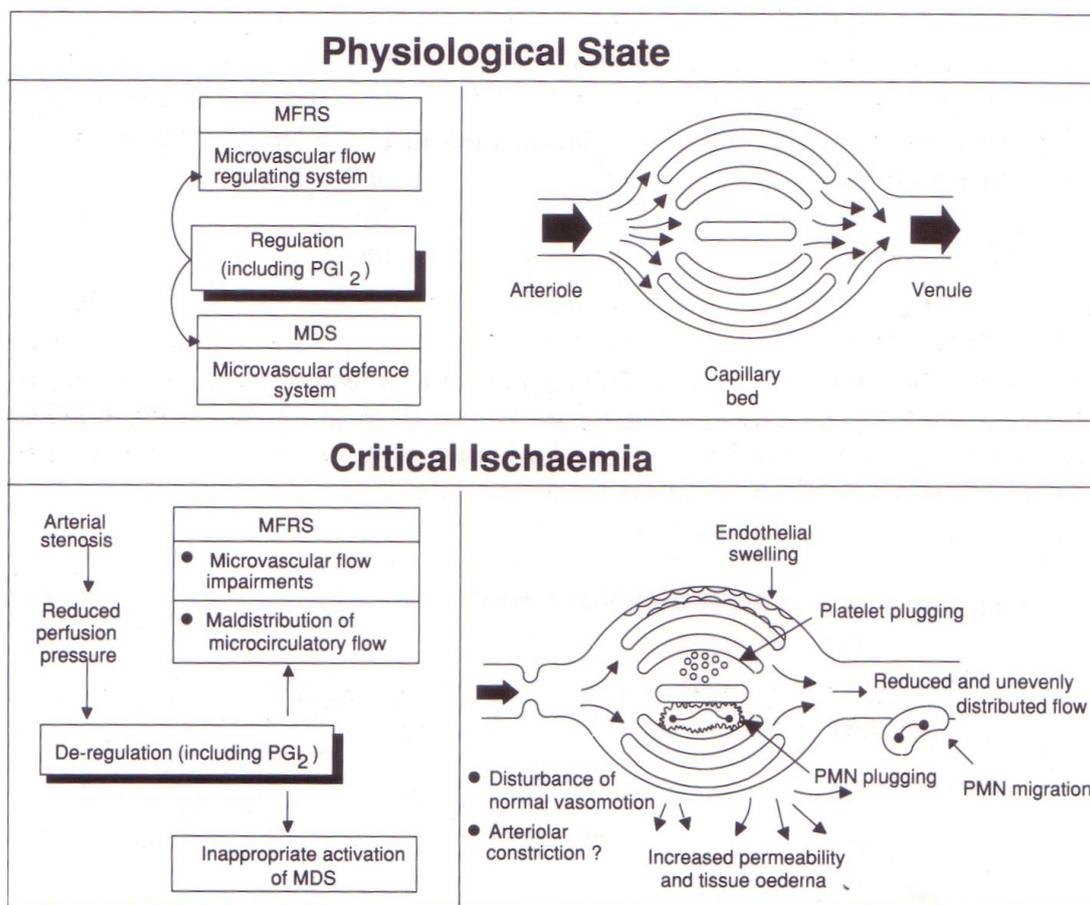


Figure 15 : Microcirculation dans l'ischémie critique [28]

2.3. CLASSIFICATION CLINIQUE [42]

La classification de Rutherford- Becker (Tableau I) est une amélioration de la classique classification de Leriche dans la mesure où elle ajoute des critères hémodynamiques.

Tableau I. Classification de RUTHERFORD-BECKER

Fontaine	Grade	Catégorie	Description clinique	Critères objectifs
I	0	0	Asymptomatique- pas de signe hémodynamique significatif	Epreuve sur tapis roulant normal
IIa		1	Légère claudication	
IIb	I	2	Claudication modérée	Après épreuve complète sur tapis

		3	Claudication sévère	roulant : AP >50 mm Hg mais \geq 20 mm Hg de moins que l'AP de repos
III	II	4	Douleur de repos	AP de repos < 60 mmHg, TP <40 mmHg
IV	III	5 6	Perte tissulaire minime, ulcère non cicatrisé, gangrène localisée Perte tissulaire importante dépassant l'avant pied, impossibilité de sauver la fonctionnalité du pied	AP de repos < 60 mmHg, TP < 40 mmHg

AP = pression à la cheville ; TP = pression au gros

3. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'ISCHEMIE CRITIQUE

L'ischémie critique survient quand le débit artériel ne peut pas assurer les besoins métaboliques tissulaires au repos [67]. Elle correspond aux stades III et IV de Leriche Fontaine.

3.1. Circonstances de découverte

3.1.1 Douleurs au repos

Elles siègent en général à l'orteil ou au talon à type de brûlure, sourde en étau. Elles sont plus accentuées la nuit au lit et sont aggravées par l'antigravité, nécessitant une position déclive de la jambe et du pied pour calmer la douleur. Cette position déclive favorise à long terme la formation d'œdème du pied et des chevilles [67]. Parfois cette douleur devient insupportable et s'accompagne d'un état d'agitation qui peut simuler un tableau psychiatrique.

3.1.2 Plaie chronique

Elle est sous forme d'ulcère ischémique très douloureux (en l'absence de neuropathie) siégeant au niveau des malléoles, du talon, à la face antérieure de la jambe. La plaie est considérée comme chronique si elle dépasse 4 à 12 semaines après un traitement conservateur, un nursing adéquat, une antibiothérapie adaptée, en l'absence de traumatisme [67]. Elle mesure en général 3 à 5 cm de diamètre, les bords sont réguliers, le fond est pale. Elle survient après un traumatisme minime [34].

3.1.3 Gangrène

Elle siège au niveau des orteils et des saillies osseuses. Sèche au début, elle peut devenir humide à la suite d'une surinfection. ELLE se caractérise par un escarre ou une momification du pied ou des orteils [50].

3.1.4 Autres

Hypothermie locale, amyotrophie du mollet, de la cuisse ou de la fesse, troubles trophiques du pied.

3.2. Examen clinique

Il doit être bilatéral et symétrique et comprend :

- L'inspection à la recherche de trouble trophique : ulcération ischémique, atrophie cutanée et phanérienne, amyotrophie, gangrène.
- La palpation des pouls pédieux, tibiaux postérieurs, poplités et fémoraux. Les pouls tibiaux postérieurs et pédieux sont en général absents en cas d'ischémie critique. La palpation recherche un thrill et apprécie la température locale. Elle permet aussi d'apprécier le temps de recoloration du gros orteil qui est normal s'il est inférieur à 10 secondes et traduit une ischémie critique s'il devient supérieur à 35 secondes [34].
- L'auscultation des foyers aortique, iliaques, fémoraux et poplités recherche un souffle.

3.3. Examens paracliniques

3.3.1. Mesure de l'indice de pression systolique de la cheville (IPS)

- **Technique** (figure 16) [69]

La taille du brassard doit être comprise entre 12 et 15 cm. Il doit être placé juste au-dessus de la malléole. La vitesse de gonflage doit être égale à 2mm/s. La mesure nécessite un repos préalable de 10 mn et se fait grâce à un stéthoscope doppler.

La mesure doit se faire de façon bilatérale et symétrique à la cheville et au bras. L'IPS est le rapport de la pression mesurée à la cheville sur celle humérale.

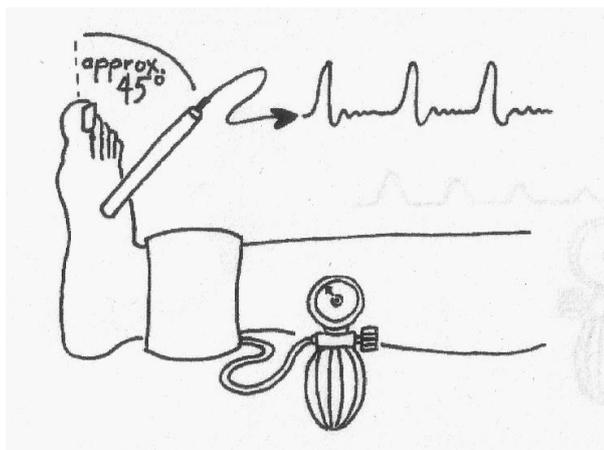


Figure 16 : Technique de mesure de la pression à la cheville [50]

- **Résultats [51]**

Une pression à la cheville inférieure à 70mmHg traduit une ischémie critique si elle s'associe à une gangrène ou un ulcère du pied [50]. Un IPS inférieure à 0,4 définit l'ischémie critique. L'existence d'une médiacalcosse est suspectée devant une IPS supérieure ou égale à 1,5 en d'autres termes si la pression à la cheville est 50 fois supérieure à la pression humérale. Dans ce cas mieux vaut utiliser la pression systolique du gros orteil [34].

3.3.2 Mesure de la pression systolique du gros orteil (PSD)

- **Technique :** Par plethysmographie à l'aide d'un brassard gonflable placé à la racine du gros orteil et d'une jauge de contrainte à mercure sensible à l'étirement.

- **Résultats :** Une PSD inférieure à 20mmHg est peut compatible avec une

cicatrisation d'un trouble trophique. Une PSD inférieure à 50mmHg définit l'ischémie critique si elle s'associe à une gangrène ou un ulcère du pied [50].

3.3.3 Radiographies sans préparation

L'abdomen sans préparation peut montrer un anévrisme aortique calcifié. La calcification de la média (médiacalcosé) chez le diabétique plus fréquente sur les artères de la jambe peut être visualisée par les radiographies des membres. Elle peut montrer des lésions d'ostéoarthrite difficiles à distinguer d'une neuropathie (pied de Charcot).

3.3.4 Echographie en temps réel associée au doppler [51]

- **Etude spectrale au repos en doppler continu.**

Elle permet de détecter et de localiser d'éventuelles lésions oblitérantes.

Résultats pathologiques

- Signes directs

- _ Accélération spectrale : Elle se manifeste par un son aigu et sifflant. Une accélération spectrale supérieure à 2 traduit une sténose supérieure à 70%

- _ Turbulences : Déteçtées immédiatement en aval de la sténose, elle se manifeste en cas d'ischémie sévère d'abord par un élargissement du spectre. Au maximum des fréquences négatives et le spectre tend à se répartir de part et d'autre de la ligne de base. L'audition retrouve alors un son caractéristique en « coup de râpe ».

- Signes indirects (Figure 17)

Ils traduisent le caractère hémodynamiquement significatif de l'obstacle. Ils se manifestent sous forme d'une chute du pic systolique secondaire à l'hypodébit (chute de l'IPS). Puis survient un amortissement en dôme du tracé ; le pic systolique est très diminué et sa durée est augmentée avec en particulier une prolongation de la montée systolique. A ce stade le reflux protodiastolique est absent ou remplacé par un reflux diastolique positif.

- **Echographie :**

- Résultats pathologiques :

La sténose se traduit d'une part à son chenal par un éclaircissement de la couleur souvent associé à un phénomène d'aliasing au site le plus serré de la sténose traduisant l'accélération et d'autre par immédiatement en aval par un codage couleur mosaïque en apport avec les turbulences, parfois associé à un artefact périvasculaire lié aux vibrations transmises aux tissus avoisinants. L'occlusion se présente sous forme d'échos intraluminaux en échographie et par l'absence de signal intraluminal en Doppler couleur.

➤ Limites du Doppler :

L'existence de lésions calcifiées dont il est difficile d'évaluer la longueur et le degré de sténose (intérêt du Doppler couleur).

L'existence de lésions multiples pose le problème de la quantification relative de chaque sténose.

Le caractère opérateur dépendant.

3.3.5. Mesure transcutanée de la pression partielle d'oxygène (TCPO₂) [3]

La mesure nécessite une électrode polarographique type Clark associé à un système de réchauffement entre 43 et 45°.

Cette méthode a comme principal intérêt de mesurer un paramètre qui ne concerne que la peau et exclusivement le débit sanguin nutritif. La valeur limite en dessous de laquelle une cicatrisation est impossible est estimé à 30 mmHg.

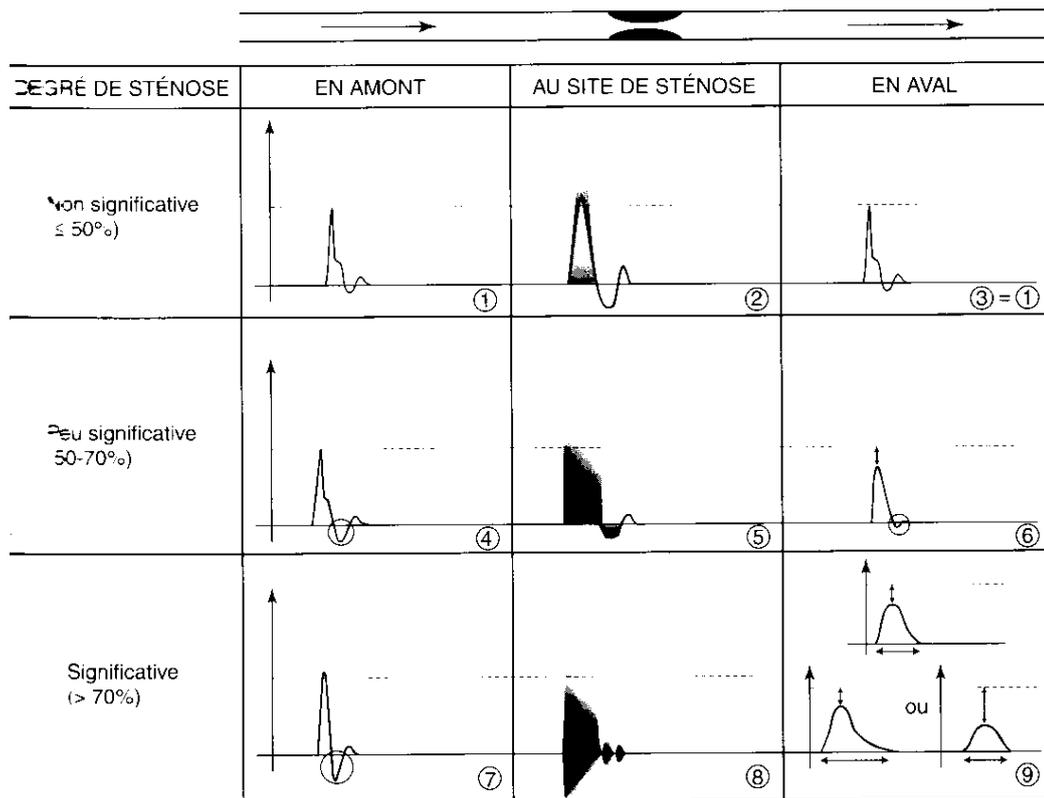


Figure 17 : Sémiologie spectrale des sténoses artérielles [51]

3.3.6 ANGIOGRAPHIE

- **ARTERIOGRAPHIE [52][32]**

Les techniques d'artériographie ont pour but l'opacification du système artériel qui est caractérisé par une vitesse circulatoire rapide.

➤ Principes généraux

_ L'image obtenue sera d'autant meilleure que le produit de contraste aura été injecté à proximité de la région à examiner.

_ L'opacification du réseau artériel nécessite le plus souvent l'introduction directe d'un produit de contraste dans une artère après ponction de celle-ci : angiographie numérisée intra-artérielle (ANIA) ou artériographie conventionnelle (AC).

_ Dans certains cas cependant, il est possible, sous certaines conditions, d'obtenir une opacification artérielle satisfaisante à partir de l'injection intraveineuse du produit de contraste grâce à l'angiographie numérisée intraveineuse (ANIV).

_ La réalisation pratique d'un examen artériographique ne souffre pas d'à peu près et suppose une grande rigueur dans la mise en oeuvre des différentes étapes, tout en assurant une surveillance constante du patient et du matériel utilisé.

_ Il faut toujours effectuer les différentes manoeuvres avec douceur et ne jamais forcer en présence d'une résistance à la progression du guide ou du cathéter.

➤ Préparation du patient

_ Installation du patient

- ❖ A jeun depuis 6 heures.
- ❖ Prémédication par Hydroxysine 100 mg 1 comprimé 1/2 h avant l'examen.
- ❖ Mise en place d'une voie d'abord veineuse du côté opposé à l'éventuel abord artériel, et d'un brassard de pression artérielle.
- ❖ Rasage et désinfection cutanée soignée (Bétadine) de la région où la ponction sera effectuée.
- ❖ Patient recouvert de champs stériles.

_ Matériel

- ❖ Angiographie conventionnelle (AC)

Le matériel comprend :

* une table d'artério-phlébographie avec 6 cassettes de 30 cm x 120 cm permettant de couvrir l'ensemble des membres inférieurs et le pelvis.

* un changeur de film (sériographe) de 35 cm x 35 cm permettant des cadences de 3 à 4 clichés par seconde.

❖ Angiographie numérisée (AN)

L'angiographie numérisée tend à remplacer progressivement le matériel conventionnel avec le développement récent des systèmes d'angiographie numérisée à déplacement séquentiel permettant le suivi du bolus de produit de contraste dans les explorations vasculaires périphériques.

❖ Matériel vasculaire

○ Aiguilles

Pour la ponction artérielle on peut utiliser

* une aiguille à plateau type Seldinger 18 G, d'une longueur de 73 mm.

* ou une aiguille-cathéter 19 G de 75 mm ou 135 mm de long.

La ponction translombaire de l'aorte est réalisée avec

* une aiguille-cathéter de 20 cm de long comportant un stylet pointe trocart de 18 G et un cathéter translucide de 6,3 F, effilé sur guide de 0,038.

○ Guides-Cathéters

Guides : On utilise un guide métallique (d'un calibre 0,035) d'une longueur de 150 cm dont une extrémité est souple, soit linéaire (guide droit) soit recourbée (guide en J) avec des courbures de 3 ou 6 mm.

Cathéters :

* cathéter droit 4 F ou 5 F avec trous latéraux de 65 ou 90 cm de long,

* cathéter queue de cochon 5 F avec 8 trous latéraux de 100 cm de long.

N.B. : pour retirer ce cathéter de l'aorte abdominale il est nécessaire de réintroduire le guide pour dérouler l'extrémité du cathéter avant de retirer l'ensemble.

* cathéter 5 F à usage sélectif de type sidewinder 1 ou 2 sans trous latéraux.

- Introduceurs

Au cas où un changement de cathéter est envisagé, on peut mettre en place en début d'examen un introduceur 5 F à valve (désilet) par lequel on pourra introduire les différents cathéters utilisés par la suite.

- Injecteur

Le produit de contraste est introduit dans le système artériel grâce à un injecteur automatique dont on peut programmer le débit. En matière d'artériographie il est recommandé d'adapter sur le circuit d'injection une perfusion sous pression de sérum physiologique pour éviter l'obstruction distale du cathéter. Au cas où celle-ci ne serait pas mise en place, il conviendrait de rincer de temps à autre le cathéter avec du sérum hépariné.

N.B. : avant l'injection du produit de contraste, il est indispensable de s'assurer que la seringue contient suffisamment de produit et que le système dans son ensemble (seringue, tubulures, raccords, cathéter) est parfaitement purgé et ne contient aucune bulle d'air.

- Produits de contraste

La nature, la quantité et la concentration du produit de contraste seront adaptées au type d'examen et à l'équipement utilisé (AC ou AN), sachant qu'on peut réduire en moyenne la dose d'1/3 et la concentration de la moitié en AN.

La dose totale de produit de contraste ne doit pas être supérieure à 4 à 5 ml/kg de poids en injections itératives chez l'adulte.

_ Aortographie-Artériographie des membres inférieurs (AC)

Produit hexa-iodé à faible osmolalité : Hexabrix 320(TM) (Laboratoire Guerbet)

Produit tri-iodé non-ionique chez les patients "à risque" : asthme, diabète, antécédents allergiques, fonction rénale limite

* Ultravist 300(TM) (Laboratoire Schering)

* Omnipaque 300(TM) (Laboratoire Nycomed)

* Optiray 300(TM) (Laboratoire Guerbet)

_ Aortographie translombaire (AC)

Produit à plus grande concentration d'iode

* Ultravist 370(TM) (Laboratoire Schering)

* Omnipaque 350(TM) (Laboratoire Nycomed)

* Optiray 350(TM) (Laboratoire Guerbet)

_ Artériographie du membre supérieur

* AC : voir artériographie des membres inférieurs

* AN : Hexabrix 160(TM) (Laboratoire Guerbet)

_ Artériographie numérisée par voie veineuse (ANIV)

Triiodé de haute osmolalité type Radiosélectan 76 % (Laboratoire Guerbet), 45 ml (15 ml/sec) poussé par un bolus de 30 ml de sérum physiologique (15 ml/sec) ou non-ionique à forte concentration d'iode du fait de la dilution du produit de contraste liée à la méthode.

➤ Voies d'abord

Le choix de la voie d'abord et de la technique utilisée sera fonction de l'objectif recherché et de l'examen clinique du patient (présence ou absence de pouls, résultats du Doppler artériel).

_ Voie fémorale (Figure 18)

Ponction de l'artère fémorale. Après rasage et désinfection soigneuse de la région inguinale, l'artère fémorale est repérée à la palpation. On réalise une anesthésie locale (8 à 10 ml de xylocaïne) au pli de l'aîne, en dessous de l'arcade crurale.

L'artère est ponctionnée de façon rétrograde avec une aiguille de Seldinger ou une aiguille-cathéter en veillant à se situer dans l'axe de l'artère, avec une obliquité de 45 degré par rapport au plan cutané. L'artère est habituellement transfixiée (Fig 17a). On enlève le mandrin de l'aiguille (Fig 17b) tandis que celle-ci est prudemment retirée jusqu'au reflux de sang rouge, saccadé (Fig 17c). L'aiguille est alors un peu abaissée puis après avoir introduit un guide, légèrement avancée pour cathétériser l'artère (Fig 17d).

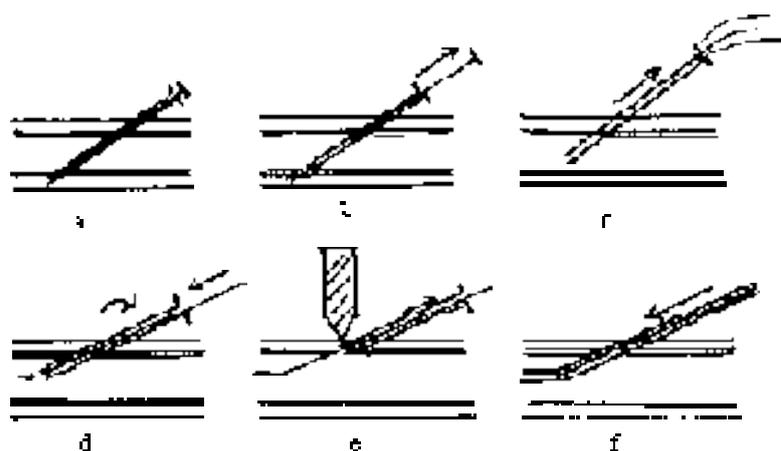


Figure 18 : Technique de ponction de l'artère fémorale [52]

A partir de cette ponction uni ou bilatérale on peut réaliser l'opacification des artères des membres inférieurs après avoir fixé l'aiguille à la peau, raccordé une tubulure comportant un robinet, fait une injection test sous scopie et relié l'ensemble à l'injecteur.

_ Technique de Seldinger

Elle consiste à introduire un cathéter dans l'artère fémorale par voie percutanée. C'est la voie d'abord de choix.

1er temps : ponction de l'artère fémorale comme ci-dessus, précédée d'une petite incision cutanée et sous-cutanée de 2 ou 3 mm.

2e temps : après obtention d'un reflux artériel franc, le guide en J est introduit dans l'aiguille par son extrémité souple et sa progression suivie sous scopie télévisée jusque dans l'aorte abdominale.

3e temps : on retire alors l'aiguille en prenant bien soin d'appliquer une compression manuelle au-dessus du point de ponction (Fig.18e) et on fait glisser le cathéter sur le guide pour le faire pénétrer dans l'artère (Fig. 18f) (NB : la mise en place d'un introducteur à valve s'effectue de la même manière). Le

cathéter est alors positionné dans l'aorte abdominale et le guide retiré, tandis que l'on ferme le robinet fixé à l'extrémité du cathéter.

4e temps : injection test de produit de contraste. Raccordement du cathéter à la tubulure de l'injecteur et injection du produit de contraste.

5e temps, à la fin de l'examen :

* Retrait du cathéter et compression manuelle modérée et dosée au-dessus du point de ponction, suffisante pour empêcher la formation d'un hématome sans réaliser toutefois une ischémie distale.

* Vérification des pouls distaux.

* Mise en place d'un pansement stérile.

➤ Suivi post-artériographie

Repos au lit dans les 4 H qui suivent l'examen avec surveillance du point de ponction, de la TA et des pouls périphériques.

➤ Complications

* Dissection par trajet sous-intimal du guide avec douleur et extravasation du produit de contraste. Arrêt de la procédure.

* Hématome, en particulier chez les patients hypertendus.

* Thrombose, immédiate ou secondaire elle nécessite un traitement adapté : vasodilatateurs, héparine, fibrinolytiques et peut nécessiter une désobstruction chirurgicale.

• L'ANGIOSCANNOGRAPHIE HELICOÏDALE [85]

➤ Principe

L'acquisition hélicoïdale consiste en l'obtention continue des données de l'ensemble du volume exploré. L'angio-scannographie hélicoïdale a une faible sensibilité aux flux et aux turbulences. Elle est mal adaptée à l'étude des vaisseaux de petit calibre (artères jambières par exemple).

➤ Technique :

Ce terme décrit l'acquisition : le tube tourne de façon continue autour du patient pendant que la table d'examen se déplace à vitesse constante. Les appareils utilisés sont dits « multibarrettes » ou « multidétecteurs » : plusieurs coupes (actuellement au mieux 64) sont acquises à chaque tour complet du tube. Les paramètres à déterminer avant l'acquisition sont l'épaisseur de coupe acquise et la vitesse de déplacement de la table. La vitesse de rotation du tube est fixe (actuellement au mieux 330 ms par rotation). L'acquisition se fait dans le plan axial transverse (axe x-y).

• **IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE [85]**

➤ Principe

Il s'agit d'une nouvelle technique d'exploration, ne faisant pas appel aux rayons X, ni aux ultrasons, mais aux propriétés magnétiques des noyaux cellulaires.

➤ Technique

L'exploration complète des artères des membres inférieurs se fait par la technique d'acquisition volumique avec injection de produit de contraste (angiographie par résonance magnétique 3D avec gadolinium : ARM-3D-Gd). L'ARM-3D-Gd permet d'acquérir en quelques secondes un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hypersignal, réhaussés par

l'injection de gadolinium. Les acquisitions peuvent être réalisées dans un plan parallèle aux vaisseaux.

- **Résultats [32]**

L'angiographie renseigne sur le type, la topographie et l'extension des lésions artérielles qui sont de trois sortes :

- Les lésions sténosantes : sous forme de rétrécissements artériels multiples siégeant préférentiellement sur la fémorale superficielle, l'artère poplitée, et le trépied jambier.
- Les lésions occlusives : isolées ou associées à une sténose diffuse, uniques ou multiples, courtes ou longues.
- Les dilatations artérielles voire de véritables formations anévrysmales.

L'analyse de ces résultats permet une classification des lésions (Tableau II et III)

L'artériographie permet de plus d'apprécier l'importance de la circulation collatérale et le niveau de réinjection des troncs artériels oblitérés. Elle permet de différencier les lésions d'origine thrombogène où l'oblitération est surmontée d'un rétrécissement effilé associé à une circulation collatérale en amont; des lésions emboliques où il y a un arrêt net en cupule à concavité inférieure et une circulation collatérale pauvre ou absente.

L'interprétation des lésions permet de les classer selon les critères du Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC)

Tableau II : Classification TASC des lésions aorto iliaques [59]

Types	A	B	C	D
Description	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose uni ou bilatérale sur l'artère iliaque commune - Sténose uni ou bilatérale ≤ 3 cm sur l'artère iliaque externe 	<ul style="list-style-type: none"> - Courte sténose ≤ 3cm sur l'aorte infra rénale - Sténose iliaque commune unilatérale -Sténose unique ou multiple entre 3et 10 cm sur l'iliaque externe sans extension sur la fémorale commune 	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion bilatérale artère iliaque commune - Sténose bilatérale entre 3et 10 cm de l'artère iliaque externe sans extension sur l'artère fémorale commune - Sténose unilatérale artère iliaque externe avec extension sur l'artère fémorale commune - Occlusion de l'artère iliaque externe impliquant l'origine de l'artère iliaque interne et/ou l'origine de l'artère fémorale commune - occlusion avec calcifications multiples de l'artère iliaque externe impliquant ou non l'origine de l'artère iliaque interne et/ou l'origine de l'artère fémorale commune 	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion aorte infra rénale - Atteinte diffuse de l'aorte et les 2 artères iliaques - Multiples sténoses intéressant de façon unilatérale les artères iliaque interne, iliaque externe et fémorale commune - Occlusion unilatérale des 2 artères iliaques interne et externe -Occlusion bilatérale des artères iliaques externes - Sténose iliaque chez un patient présentant un anévrisme de l'aorte abdominale nécessitant un traitement ou d'autres lésions nécessitant une chirurgie ouverte aortique ou iliaque

Tableau III : Classification TASC des lésions fémoro – poplitées [59]

Types	A	B	C	D
Description	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose unique ≤ 10 cm de long - Occlusion unique ≤ 5 cm de long 	<ul style="list-style-type: none"> - Multiples lésions (sténose ou occlusion) de longueur ≤ 5 cm - Sténose ou occlusion unique ≤ 15 cm sans extension sur l'artère poplitée basse - Lésion unique ou multiple avec absence d'une continuité des artères tibiales Occlusion ≤ 5 cm de long avec calcification importante - Sténose poplitée unique 	<ul style="list-style-type: none"> - Multiples sténoses ou occlusions de longueur > 15 cm avec ou sans d'importantes calcifications - Sténose ou occlusions récurrentes nécessitant un traitement après 2 gestes endovasculaires 	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion chronique de l'artère fémorale commune ou de la fémorale superficielle > 20 cm avec extension sur l'artère poplitée - Occlusion chronique de l'artère poplitée avec extension sur le trépied jambier

4. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- Devant une douleur de décubitus il faut éliminer certaines affections [50]
 - L'ischémie aiguë de membre inférieure

Dans ce cas, la douleur est d'apparition brutale et beaucoup plus intense. Elle est diffuse et est non influencée par la position déclive.

- Neuropathie diabétique

La douleur nerveuse s'exprime sous forme de brûlure ou de tiraillement et a une distribution bilatérale et symétrique. Elle n'est pas modifiée par les changements de position du membre et s'accompagne de troubles des réflexes ostéotendineux.

- Maladie de Léo Bürger (Thromboangéite oblitérante) [59]

Elle touche le sujet jeune et fumeur et il s'y associe des thromboses veineuses superficielles récidivantes.

- Compression d'une racine nerveuse [59]

Dans ce cas la topographie est bien systématisée de type radiculaire.

- Maladies métabolique et inflammatoire : Goutte, Polyarthrite Rhumatoïde

Dans ce cas les douleurs surviennent par poussée [59].

- **Devant un ulcère du pied** : il faut éliminer une origine

- Veineuse de l'insuffisance veineuse chronique

L'ulcère, dans ce cas est irrégulier et d'aspect rosé. Il siège à la malléole.

- Microcirculatoire des collagénoses et embolies distales

Les ulcérations sont multiples et siègent le plus souvent au tiers inférieur de la jambe

- Nécrose cutanée de l'hypertension artérielle

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

- Neurotrophique

Dans ce cas l'ulcère est profond, infecté et siège à la plante du pied

. BILAN D'OPERABILITE [36]

- Bilan cardiovasculaire

_ ECG de repos ou d'effort - Radiographie du thorax,

_ Echodoppler des vaisseaux du cou, des artères rénales et mésentériques

➤ Bilan biologique et biochimique

_ Recherche de facteurs de risque cardiovasculaire

- ❖ Un bilan lipidique complet (cholestérolémie totale et HDLcholestérolémie,

triglycéridémie, calcul LDL-cholestérolémie) est réalisé chez tous les patients.

- ❖ Une glycémie veineuse à jeun au laboratoire est réalisée chez tous les patients. Un dosage de microalbuminurie est réalisé chez les patients diabétiques.

- ❖ Recherche d'une atteinte rénale

La recherche de protéinurie et la quantification en cas de positivité, le dosage de la créatinine et le calcul de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft et Gault) sont réalisés chez tous les patients.

- ❖ Recherche d'anomalies hématologiques

Un hémogramme est réalisé chez tous les patients. On pourra ajouter un dosage de la fibrinémie, de la crase sanguine, des transaminases, un ionogramme sanguin.

CHAPITRE III : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. BUTS

Le but du traitement est de soulager la douleur, de cicatriser un ulcère (neuro) ischémique, d'éviter la perte du membre, d'améliorer la qualité de vie et de prolonger la survie [80]. Le but de la revascularisation est de rétablir la circulation sanguine entre un axe donneur (aorte, artère iliaque, fémorale poplitée ou jambière) et un axe receveur (artère fémorale, poplitée ou jambière). Pour être efficace cette chirurgie nécessite un axe receveur sain, un lit d'aval suffisant et un matériau de remplacement correct avec un débit sanguin suffisant minimal dans le greffon.

2. MOYENS ET METHODES

2.1. Modifications du mode de vie [36]

- L'arrêt du tabagisme, est impératif dans le cas d'AOMI.
- La lutte contre la sédentarité et la pratique d'un exercice physique quotidien d'au moins 30 minutes par jour concerne tous les patients (elle doit être adaptée à l'âge et l'état général du patient, dans certains cas un ECG d'effort est préalablement nécessaire).
- le contrôle du poids, mesures diététiques.

2.2. Médicaux

- Antiplaquettaires [15] : aspirine à faible dose (75 à 160 mg/jour) ou clopidogrel (75 mg/jour).

Ils réduisent de façon significative la progression de la maladie et des événements cardio-vasculaires des malades ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et améliore la perméabilité à long terme des artères périphériques et des pontages.

- Anticoagulants [15] : antivitamines K ou héparine de bas poids moléculaire.

Une étude ouverte avec utilisation d'héparine de bas poids moléculaire a montré des résultats encourageants sur la régression de la douleur et la cicatrisation des ulcères.

- Prostanoides (PGE1, Iloprost)

Ils préviennent l'activation plaquettaire et leucocytaire et protège l'endothélium vasculaire. Ils sont administrés par voie parentérale pendant 7 à 28 jours

- Thérapie cellulaire [68] [61] [86]

Elle permet le développement de vaisseaux collatéraux.

Elle utilise les cellules mononuclées de la moelle osseuse le plus souvent ou rarement les cellules mononuclées du sang. Elle consiste en l'aspiration sous anesthésie générale de 500 ml de moelle osseuse et à son injection sur les muscles du mollet.

- Les vasodilatateurs

Aucun ne s'est montré efficace dans le traitement de l'ischémie critique

- Antibiotiques

Une antibiothérapie à large spectre est utilisée d'emblée. Elle sera réajustée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

- Antalgiques

Le paracétamol ou surtout les morphiniques.

- Pansements, enveloppement chaud
- Réadaptation

2.3 La chirurgie de revascularisation

2.1.1 La thromboendartériectomie [82]

- **Principe** : C'est l'ablation du séquestre athéromateux obstruant l'artère, par clivage de la média artérielle.
- **Technique**

L'artère est disséquée une zone étendue suffisamment large, c'est-à-dire englobant l'amont et l'aval sains de la zone pathologique sténosée. L'artère est

clampée puis ouverte (artériotomie) sur toute la longueur de la portion pathologique. A l'aide d'un instrument adaptée (spatule), on décolle l'intima épaissie par l'infiltration athéromateuse puis on la résèque. Cela permet de restituer un calibre intérieur normal à l'artère. La fermeture se fait soit par suture simple de l'artériotomie, soit à l'aide d'un fragment (patch) veineux ou prothétique dans l'orifice d'artériotomie. Ce dernier procédé permet d'agrandir le calibre de l'artère.

- **Avantages**

L'endartériectomie de l'artère fémorale superficielle permet d'abaisser le niveau de l'anastomose supérieure d'un pontage réalisant une économie de matériel veineux [82].

- **Inconvénients**

Au stade d'ischémie critique, les lésions artérielles sont étendues et un geste d'endartariectomie simple n'est pas suffisant pour rétablir un flux correct [1].

2.1.2 Les pontages vasculaires

- **LES PONTAGES DIRECTS**

- **PONTAGE AORTO BIFÉMORAL PROTHÉTIQUE**

Le matériel utilisé le plus souvent est une prothèse de Dacron. Une prothèse de polytétrafluoroéthylène (PTFE) peut être utilisée. Cette technique nécessite un abord de l'aorte sous-rénale par laparotomie et un abord des deux artères fémorales au niveau des triangles de Scarpa. Après artériotomie, la prothèse est anastomosée à l'artère à l'aide d'un surjet au fil non résorbable. La prothèse chemine dans l'espace rétropéritonéal.

- ❖ **Avantages**

Les résultats sont excellents avec un taux de perméabilité primaire immédiat estimé à 100% et un taux supérieur à 80% et 75% entre 5 et 10 ans [29]

❖ Inconvénients

Le pontage aorto bifémoral est est général insuffisant dans le traitement de l'ischémie critique, du fait de l'atteinte vasculaire diffuse. Il est associé à un geste de revascularisation distal pour favoriser la cicatrisation d'une plaie [29]

➤ **PONTAGE VEINEUX FÉMORO-POPLITÉ AVEC VEINE SAPHÈNE INVERSÉE [84]**

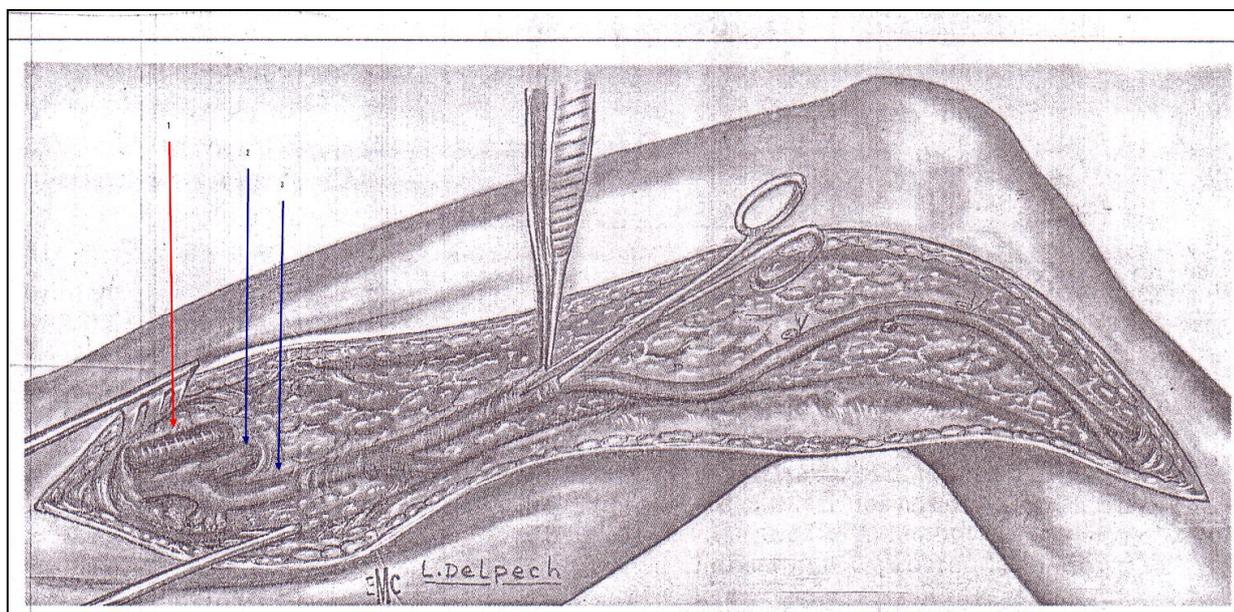
❖ Voies d'abord (voir ci-dessus)

- Prélèvement, préparation et stockage de la veine (figure 19)

L'incision cutanée est soit continue en regard de la veine préalablement repérée rejoignant les deux incisions réalisées pour aborder les vaisseaux à ponter, soit discontinue laissant de courts intervalles de peau saine alternant avec de longues incisions strictement centrées sur le trajet de la veine. Une fois circonscrite, la veine est mise sur un lacs en silastic large ou soulevée par un doigt ; la dissection progresse d'une extrémité à l'autre en prenant soin de lier toutes les collatérales. L'hémostase des collatérales peut être assurée par des clips métalliques fins ou, mieux, par des ligatures appuyées de monobrin 5/0 placées suffisamment près de la veine pour ne pas laisser de cul-de-sac et pas trop au contact de celle-ci pour ne pas risquer d'en rétrécir le calibre.

En aval la crosse de la veine saphène est disséquée, ses collatérales liées et sectionnées. Si la veine doit être stockée, le meilleur liquide de conservation semble être le sang hépariné autologue prélevé la veille ou le matin de l'intervention à la faveur de l'hémodilution complémentaire et conservé à 4°C. A

défaut on peut utiliser une solution de Ringer lactate hépariné (500 UI pour 500 ml refroidis à 4°C).



1. Artère fémorale superficielle
2. Veine fémorale superficielle
3. Veine saphène interne

Figure 19 : Prélèvement de la veine saphène interne [84]

❖ Réalisation de l'anastomose supérieure

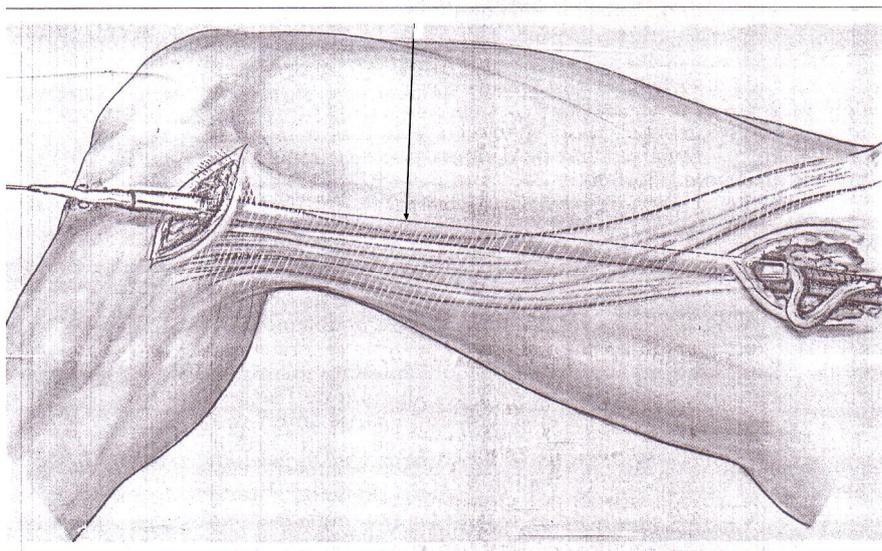
Le clampage de la bifurcation fémorale est réalisé par des clamps atraumatiques ou par des « vessel loops » passés doublement et mis en traction après injection d'héparine par voie générale à la dose de 1/2 mg/kg. L'artériotomie longitudinale est effectuée sur la partie antérieure et basse de l'artère fémorale commune ou à cheval sur l'artère fémorale commune et l'origine de l'artère fémorale superficielle si cette artère est perméable. D'une manière générale, il faut choisir la zone la plus souple possible pour faciliter la réalisation de l'anastomose. Débutée au bistouri, l'artériotomie est agrandie aux ciseaux de Potts. La réalisation des anastomoses bénéficie grandement de l'utilisation d'instruments

adaptés : porte-aiguille et pince à disséquer fins, fil monobrin 6 ou 5/0. L'anastomose est débutée par un point prenant finement la veine et l'angle inférieur de l'artériotomie de dedans en dehors. Le point est noué à l'extérieur et le surjet est débuté sur l'une ou l'autre berge en prenant soin de piquer successivement la veine de dehors en dedans et l'artère de dedans en dehors. Avant le placement des derniers points, les manoeuvres de purge sont effectuées avec le déclampage et le reclampage successifs des artères fémorales profonde superficielle et commune, afin de chasser les éventuels débris athéromateux ou thrombus. La lumière artérielle est ensuite soigneusement rincée au sérum hépariné et les derniers points sont passés. Avant de nouer les deux hémisurjets l'artère fémorale profonde est déclampée afin de chasser l'air résiduel puis les deux chefs sont noués. L'artère fémorale commune peut alors être déclampée.

❖ Tunnellisation (Figure 20)

La tunnellisation est faite de bas en haut ; le tunnellisateur doit être d'un calibre suffisant :

- pour forer un tunnel où la veine sera au large non soumise au risque de compression extrinsèque ;
- pour permettre le passage aisé de la veine qui se dispose sous tension physiologique sans risque de torsion. A partir de la région poplitée basse, le trajet est préparé au doigt le long des vaisseaux poplités entre les jumeaux avant de rejoindre l'espace poplité supérieur où le tunnelliseur rejoint la face profonde du couturier jusqu'au triangle de Scarpa. La veine est introduite dans le tunnelliseur et, une fois disposée, le genou est étendu et le tunnelliseur enlevé.



1. Tunnélisateur

Figure 20 : Tunnélisation de la veine saphène interne [84]

❖ Réalisation de l'anastomose inférieure

Le genou étant en extension, la veine sous tension physiologique est amenée au contact du site anastomotique choisi sur l'artère poplitée et un repère est mis en place sur la veine et l'artère. Le genou est alors fléchi et le pontage clampé au ras de l'anastomose proximale. Après clampage aussi atraumatique que possible ou mieux encore sous bande d'Esmarch, l'artériotomie poplitée est amorcée au bistouri à la partie basse et interne de l'artère poplitée en amont de sa bifurcation. L'artériotomie est agrandie aux ciseaux de Potts sur 10 à 15 mm. La veine est ensuite sectionnée au niveau choisi et refendue à la longueur de l'artériotomie en tenant compte des repères destinés à prévenir la torsion ; les angles sont abattus pour donner une conformation ovale à la palette veineuse. La veine est soigneusement rincée par l'intermédiaire du cathlon proximal avec du sérum physiologique ou du sang hépariné. L'anastomose inférieure obéit au même principe que l'anastomose fémorale ; Fermeture et drainage

La fermeture des voies d'abord doit être très soigneuse en particulier au niveau inguinal pour prévenir tout problème de cicatrisation. Le drainage est affaire d'école.

❖ Soins périopératoires

L'antibiothérapie débutée lors de l'induction est poursuivie 24 ou 48 heures en cas de lésions nécrotiques distales. La prolongation de l'antibiothérapie au-delà de ce délai peut être cependant justifiée chez les patients diabétiques porteurs de lésions nécrotiques. L'héparine est administrée à la seringue électrique pendant 24 à 72 heures à dose efficace, basée sur les résultats des examens biologiques de surveillance. Le relais est pris par la calciparine à raison de 3 injections par jour ou par les héparines de bas poids moléculaire (1 à 2 injections par jour). Certains préconisent l'administration d'aspirine à petite dose en per-, voire en préopératoire (100 mg/24 heures), poursuivie en postopératoire. Les anti-agrégants (ticlopidine, aspirine...) sont actuellement les traitements les plus employés. Un diabète fréquemment déséquilibré par la surinfection des lésions nécrotiques peut nécessiter, de façon temporaire, une insulinothérapie à la seringue électrique. L'œdème distal du membre revascularisé est fréquent et traité au mieux par la surélévation des membres inférieurs.

❖ Avantages d'utilisation de la veine [48]

Parmi les avantages de la veine on peut noter :

- _ La souplesse de la veine permet les pontages infrapoplités sans souci de torsion ou de compression
- _ La veine est beaucoup plus résistante à l'infection.
- _ Son utilisation évite la réaction inflammatoire à corps étranger (prothèse).

❖ Inconvénients

Ils sont inhérents à la veine [48]

_ Une insuffisance de calibre risque la survenue de thrombose précoce

_ Une insuffisance de longueur nécessite soit un abaissement de l'anastomose supérieur ou une élévation de l'anastomose inférieur; ce qui modifie les résultats ultérieur.

➤ **PONTAGE VEINEUX FÉMOROPOPLITÉ AVEC VEINE SAPHÈNE UTILISÉE IN SITU [83]**

❖ Destruction valvulaire

L'inconvénient essentiel de la technique in situ est la nécessité de supprimer la compétence valvulaire ; la multiplicité des techniques rencontrées témoigne de l'absence de consensus sur L'instrument est passé de bas en haut à travers le jeu valvulaire compétent le plus haut situé, puis retiré en engageant par son bord tranchant la valvule antérieure qui est sectionnée (les valvules sont parallèles au plan cutané) ; la même manoeuvre est faite ensuite avec le valvulotome tourné de 180° pour détruire la valvule postérieure.

❖ Technique du pontage

Une fois la bifurcation fémorale exposée, les 8 à 10 derniers centimètres de la VSI sont disséqués en passant sous la lame celluloganglionnaire et en restant au contact de la veine fémorale commune. Les collatérales de la crosse sont liées et sectionnées, la plus grosse d'entre elles pouvant être gardée longue pour l'artériographie et/ou l'angioscopie. La veine est sectionnée au ras de la veine fémorale commune de telle sorte que la crosse soit conservée en totalité ; la veine fémorale commune est refermée par un surjet aller-retour, passé au ras des mors d'un clamp vasculaire, assurant l'hémostase de la veine fémorale. Les valvules ostiales sont excisées à vue aux ciseaux de Potts. Le deuxième jeu valvulaire situé 2 à 3 cm plus bas peut souvent être excisé à vue après éversion

de la veine. L'artère poplitée et la veine adjacente sont abordées de façon simultanée ou successive. La dissection de la veine limitée à la longueur de la voie d'abord obéit aux mêmes principes que pour l'utilisation inversée.

- Anastomose proximale (voir ci-dessus)

La progression du valvulotome dans la partie supérieure du pontage doit être contrôlée à vue et à la palpation pour éviter le franchissement de l'anastomose supérieure. Les passages faciles du valvulotome et la bonne qualité du flux obtenu attestent habituellement l'adéquation de la destruction valvulaire qui sera confirmée par l'artériographie ou l'angioscopie.

- Anastomose distale

Une fois la destruction valvulaire réalisée, du sérum (ou du sang hépariné) est injecté dans la veine et celle-ci est liée à sa partie distale. On peut ainsi apprécier au mieux, genou étendu, la veine étant sous tension physiologique, la zone où devra porter l'anastomose. Cette zone est repérée par un tatouage, ou un point adventiciel. Après clampage, l'artère poplitée est incisée et la VSI sectionnée et refendue à la longueur de l'artériotomie. L'anastomose est réalisée selon la technique usuelle. Le contrôle artériographique est réalisé par l'intermédiaire d'un cathlon (gauge 20) introduit dans une collatérale de la crosse

❖ Avantages [84]

Le calibre progressivement décroissant du pontage assure une meilleure hémodynamique ; la conservation de la vascularisation adventicielle et l'absence de traumatisme pariétal garantissent la longévité du conduit ; les extrémités artérielles et veineuses à anastomoser sont de calibre comparable.

❖ Inconvénients

Le nombre et la durée de survenue d'une occlusion est plus précoce contrairement à la technique qui utilise la veine saphène inversée [83]

➤ **PONTAGES SEQUENTIELS**

❖ Principe et technique.

L'intervention consiste typiquement à effectuer un pontage prothétique de l'artère fémorale commune (AFC) à l'artère poplitée haute ; un second pontage est branché latéralement sur la prothèse en amont de l'anastomose distale, franchit l'interligne du genou et revascularise distalement l'artère de jambe la plus adéquate.

❖ Avantage

Cette technique est particulièrement justifiée lorsque l'état de la VGS (veine grande saphène) (longueur disponible insuffisante, taille réduite...) n'autorise pas la réalisation d'un pontage conventionnel, in situ ou inversé, sur une artère de jambe ; dans ce cas, le pontage prothétique proximal fémoropoplité permet d'économiser 20 à 30 cm de veine, et la portion crurale de la veine suffit habituellement pour effectuer le pontage distal.

❖ Inconvénient

➤ **PONTAGES PROTHETIQUES**

❖ Matériaux

Il est fréquemment nécessaire de recourir à des matériels prothétiques dont le plus couramment utilisé est le PTFE (Polytétrafluoroéthylène) à côté du Dacron. Ce type de matériel expose au risque de dégradation anévrysmale avec une fréquence inquiétante.

Le problème majeur de ce matériau est la forte incidence de thromboses précoces le plus souvent inexplicables ; en l'absence de problème technique, la perméabilité est habituellement restaurée par une simple thrombectomie. Les thromboses tardives ont comme cause principale la progression des lésions artérielles distales associées une fois sur deux à une sténose de l'anastomose distale par hyperplasie myointimale (HMI). Les prothèses en PTFE semblent en

effet stimuler une réaction d'HMI anastomotique avec une fréquence plus élevée que les autres matériels prothétiques.

❖ Avantages

La prothèse est une alternative en l'absence d'une veine saphène de bonne qualité dans les pontages sus articulaires. La perméabilité dans ce cas est estimée à 80% à 6mois et 65% à 2 ans [48].

❖ Inconvénients

La perméabilité des pontages fémoro poplités infraarticulaire par prothèse est très inférieure à celle qui utilise la veine saphène interne. Cette différence s'exprime dès le premier mois après l'intervention [78].

Les autres inconvénients sont inhérents à la prothèse.

➤ **PONTAGES AVEC MATERIEL VEINEUX AUTOLOGUE AUTRE QUE LA VEINE GRANDE SAPHENE**

Les résultats médiocres des pontages prothétiques infragéniculés justifient d'effectuer une exploration préalable complète du capital veineux autologue disponible en l'absence de veine saphène interne (VSI) homolatérale. Dans cette circonstance, la VSI controlatérale reste pour la plupart des équipes le matériel de pontage utilisé de première intention sauf en cas d'ischémie critique pouvant faire l'objet d'une revascularisation à plus ou moins brève échéance. Les veines des membres supérieurs et les VPS (veine petite saphène) constituent une réserve de matériel veineux autologue peu utilisée et souvent disponible. Le capital veineux comprend également les veines profondes fémorales superficielles et poplitées dont l'utilisation reste à ce jour anecdotique.

➤ **PONTAGES DISTAUX [80] [31]**

La réussite d'un pontage infrapoplité tient à la réunion de plusieurs conditions : un patient susceptible d'être réadapté fonctionnellement, des lésions ischémiques distales réversibles, un réseau artériel d'aval correct et du matériel veineux autologue disponible. La présence d'une veine grande saphène utilisable joue un rôle décisif dans la réussite du pontage ; en son absence il est souvent possible d'utiliser d'autres matériels veineux autologues avec des résultats

acceptables. La technique d'utilisation de la veine, in situ ou inversée, a peu d'influence sur les résultats hormis pour les veines de diamètre inférieur ou égal à 3 mm qui semblent tirer un bénéfice de l'utilisation in situ. L'état du réseau artériel d'aval est également déterminant pour la perméabilité du pontage : la présence d'une artère de jambe en continuité directe ou indirecte avec une arche plantaire étant le meilleur garant d'une perméabilité durable sous couvert d'une surveillance attentive par échodoppler.

❖ Avantages [3]

En cas d'athérosclérose évoluée, l'artère fibulaire reste souvent la dernière artère perméable et l'on peut avoir le choix entre la revascularisation de celle-ci ou d'une artère du pied revascularisée indirectement par l'artère fibulaire.

La revascularisation de l'artère fibulaire a l'avantage potentiel de permettre un pontage plus court et donc de nécessiter moins de matériel veineux ; cet avantage devant être pondéré si une voie d'abord et un trajet externe sont choisis.

La revascularisation d'une artère de la cheville ou du pied a l'avantage d'un abord aisé et d'une revascularisation plus efficace des zones ischémiques distales.

❖ Inconvénients

Ces pontages nécessitent la présence d'une veine saphène de bonne qualité.

• **PONTAGES EXTRA ANATOMIQUES : PONTAGES INDIRECTS**

Ils se définissent par la nature de leur trajet, situé à distance de leur trajet naturel de l'axe ponté. On est ainsi amené à réaliser le plus souvent par nécessité en fonction d'un état général extrêmement précaire ou d'un état local infectieux, des montages divers : il peut s'agir de pontage croisé inter-fémoral sus-pubien, de pontage obturateur (traversant le trou obturateur pour aller de l'axe iliaque au tiers inférieur de la cuisse) de pontage axillo-fémoral ou axillo-bi-fémoral ou encore de pontage d'implantation haute sur l'aorte thoracique ascendante ou descendante. La perméabilité de ces pontages notamment pour celui qui est le

plus pratiqué, le pontage axillo-fémoral est inférieur à celui des pontages anatomiques.

2.1.3. LES METHODES ENDOVASCULAIRES [49]

➤ Principe

On désigne sous ce terme, différentes techniques qui se proposent de traiter les lésions sténosantes ou occlusives sans abord chirurgical classique, par geste endo-artériel, à l'aide d'instruments introduits dans le lit artériel le plus souvent à partir d'une ou des deux artères fémorales. Ces techniques sont effectuées au bloc opératoire, ou en salle de radiologie, sous anesthésie locale ou locorégionale. Une héparinisation par voie systémique est faite (1/2 mg/kg).

➤ Techniques

Après repérage de la lésion, sous de multiples incidences, un guide (type Terumo souple de 0,009 à 0,038 inch) est utilisé pour franchir la lésion. Des contrôles radiologiques sont encore nécessaires afin de constater l'absence de dissection, ou de fausses routes du guide radio-opaque. Un ballon de dilatation adapté au calibre artériel est ensuite monté sur ce guide, des repères métalliques permettant de le positionner exactement de part et d'autre de la lésion. Une insufflation douce est ensuite faite à l'aide d'un manomètre, à une pression variable de 6 à 12 atmosphères pendant une durée de 60 à 90 secondes. Après déflation et retrait du ballon, de nouveaux contrôles radiologiques sont effectués, la pose d'une endoprothèse dépendant de l'aspect de ces images. Ces endoprothèses ou stents peuvent être posés d'emblée en cas d'occlusions, de lésions hypercalcifiées ou de lésions emboligènes. Les endoprothèses métalliques (stents) maintiennent l'ouverture artérielle obtenue après la dilatation. Elles possèdent certaines caractéristiques qui permettent de les distinguer : calibre, longueur, force radiaire, degré d'expansion, de

raccourcissement, biocompatibilité, thrombogénicité. L'expansion de l'endoprothèse est obtenue par gonflage du ballonnet ou spontanément.

➤ **Avantages**

Les techniques endovasculaires sont actuellement préférées en première intention aux techniques chirurgicales, parce qu'elles sont habituellement simples, faites sans anesthésie générale et grevées de moins de complications [15]

➤ **Inconvénients**

Les dilatations des sténoses fémorales superficielles sont grevées d'un taux de récurrence plus important [3]. Cette technique est plus indiquée dans les sténoses courtes [15].

- **LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE [65]**

- **Principe** : La dénervation sympathique, favorise le développement de la circulation collatérale. Elle a un rôle antalgique et hyperhémiant.
- **Technique** : Elle consiste à réséquer deux ou trois ganglions lombaires para-aortiques.

2.1.4. AMPUTATIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR

- **Principe**

Elle consiste en la section d'une partie ou de la totalité du membre en passant ou non par une articulation.

- **Définitions**

- ✓ Amputation majeure : C'est une amputation qui conserve la cheville.
- ✓ Amputation mineure : C'est une amputation qui dépasse la cheville.

➤ AMPUTATION TRANSMÉTATARIENNE

L'incision cutanée est transversale sur le dos du pied au niveau prévu pour la section osseuse. Sur la plante, elle dessine un lambeau plus long. Les tendons et le périoste sont sectionnés transversalement au niveau de la section osseuse : les deux premiers métatarsiens transversalement, les trois derniers obliques en dehors et en arrière.

La suture musculo-aponévrotique vise à recouvrir le squelette. Le moignon sera laissé ouvert ou fermé selon l'état local : tissu sain ou infecté.

L'appareillage va se limiter à l'adaptation d'une semelle surélevant le premier rayon et répartissant au mieux les contraintes plantaires.

➤ AMPUTATION DE LISFRANC

Intermédiaire entre l'amputation de CHOPART et l'amputation trans-métatarsienne. Il n'est absolument pas indispensable de suivre l'interligne tarsométatarsien ; la conservation de la base du 5^e métatarsien au bord externe du pied est très utile, car l'insertion du court péronier latéral est gardée intacte.

Les modalités du recouvrement sont les mêmes. Le recours à une simple semelle orthopédique est parfois suffisant.

➤ AMPUTATION DE CHOPART

L'amputation de CHOPART réalise une désarticulation de l'interligne médio-tarsienne qui ne laisse du pied que le tarse postérieur composé du calcanéum et de l'astragale. A condition que la coque talonnière soit intacte, ce niveau d'amputation offre théoriquement des possibilités fonctionnelles importantes. Il est indispensable de bloquer la tibio-tarsienne et la sous-atragalienne.

L'appareillage doit alors faire appel à une prothèse de type Syme.

Cette intervention a le mérite de conserver une possibilité d'appui distal d'excellente qualité qui ne se détériorera pas dans le temps.

➤ AMPUTATION DE SYME

Il s'agit du niveau ultime des amputations partielles du pied, puisqu'il ne persiste de celui-ci que la coque talonnière. Celle-ci n'est toutefois pas fixée au

squelette par ses moyens anatomiques et se luxe parfois, faisant perdre à la technique ce qui fait son avantage principal, c'est-à-dire la possibilité d'appui distal.

L'appareillage est réalisé avec une prothèse de type Syme fenêtrée à appui distal. Le bilan fonctionnel obtenu est excellent, voisin de celui obtenu par les amputés de CHOPART.

➤ AMPUTATION DE JAMBE

A partir de ce niveau d'amputation, l'appui distal est impossible. L'appui prédominant se fait dans la région sous-rotulienne. L'incision dessine deux lambeaux antérieur et postérieur ; le tibia doit être conservé le plus long possible. L'artère et la veine sont disséquées et liées séparément. Le nerf est sectionné très haut, sans être ligaturé. Le drainage est impératif, les modalités de fermeture du moignon dépendent de l'état local.

Le bilan fonctionnel obtenu est directement lié à : la qualité du moignon, longueur du bras de levier osseux, état des extrémités osseuses, état des parties molles, liberté articulaire, état général du patient, qualité de l'appareillage. Lorsque le moignon est long, le sujet peut mener une vie pratiquement normale, pratiquer le sport comme le tennis et conduire sans aménagement spécial.

➤ DESARTICULATION DU GENOU

On commence par en avant par la désinsertion du tendon rotulien au ras de la tubérosité tibiale antérieure. On ouvre l'articulation, sectionne la capsule et les ligaments postérieurs. Ensuite, sans toucher au cartilage des condyles fémoraux, on suture le tendon rotulien et les expansions des vastes aux jumeaux et aux tendons postérieurs pour recouvrir l'extrémité osseuse d'un plan musculo-aponévrotique. La suture cutanée est décalée vers l'arrière.

L'appareil est constitué d'un manchon plus ou moins haut et d'une emboîture qui doit souvent être ouverte à sa partie inférieure.

➤ AMPUTATION DE GRITTI

Comme pour la désarticulation du genou, elle autorise l'appui distal. Le raccourcissement fémoral en supprime les inconvénients.

Après avoir pratiqué une désarticulation classique du genou, on sectionne le fémur immédiatement au-dessous du tubercule du 3^e adducteur, ensuite la rotule est fixée sur l'extrémité du fémur. La prothèse est du même type que celle utilisée pour les désarticulations de genou, avec un aspect esthétique bien meilleur.

➤ **AMPUTATION DE LA CUISSE**

Sanction chirurgicale lourde, en particulier chez le sujet âgé, chez qui le chaussement de la prothèse est parfois un obstacle insurmontable.

L'incision cutanée débute latéralement au niveau prévu pour la section osseuse. Elle dessine deux lambeaux antérieur et postérieur. Les muscles sont sectionnés horizontalement jusqu'à l'os qui lui est sectionné 10 cm au-dessus de l'extrémité inférieure du lambeau cutané antérieur.

La fermeture se fait suivant l'état local : moignon ouvert ou fermeture sur drains de redon. La prothèse crurale est constituée d'un emboîture de contact, d'un genou et d'un pied diabétique.

3. INDICATIONS

3.1. ÉDUCATION THERAPEUTIQUE [36]

L'éducation thérapeutique doit veiller à la bonne compréhension du patient ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs : intelligibilité de sa maladie, maîtrise de l'autosurveillance et de l'autotraitement. Elle comporte :

- Une information qui porte sur l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs et ses symptômes, en précisant les signes d'alarme qui doivent conduire à une consultation. Toute modification ou aggravation de la symptomatologie doit motiver une consultation ;
- une information sur les thérapeutiques prescrites, les effets indésirables possibles du traitement reçu par le patient, la planification des examens de routine ou de dépistage des complications éventuelles et leurs résultats
- la participation active du patient à la prise en charge de ses facteurs de risque.

- Une modification du mode de vie

3.2. TRAITEMENTS ADJUVANTS MEDICAMENTEUX

Ils comportent des soins de nursing, un traitement de la douleur, de l'infection et la prévention thromboembolique.

3.3. INDICATIONS DE LA REVASCULARISATION SELON LA CLASSIFICATION DU TASC

Recommandation 36. Traitement des lésions aortoiliaques selon la classification TASC des lésions. Pour les lésions classées :

- TASC A et D: Le traitement endovasculaires est indiqué pour le type A et la chirurgie est indiquée pour le type D.
- TASC B et C : Le traitement endovasculaires est indiqué pour le type B et la chirurgie est indiquée pour le type C.

Recommandation 37. Traitement des lésions fémoropoplités

Pour les lésions classées :

- TASC A et D lesions: Le traitement endovasculaires est indiqué pour le type A et la chirurgie est indiquée pour le type D.
- TASC B et C lesions: Le traitement endovasculaires est indiqué pour le type B et la chirurgie est indiquée pour le type C.

3.4. L'amputation d'emblée

Elle est indiquée devant l'échec de la revascularisation, devant une extension de l'infection, devant une nécrose extensive dépassant l'avant pied.

3.5. La sympathectomie lombaire

C'est un traitement palliatif chez les patients non candidats à la revascularisation.

4. ELEMENTS DE SURVEILLANCE

La suivie du patient sera basée sur l'examen clinique avec calcul de l'index de pression systolique et sur l'examen paraclinique par l'échodoppler.

- **Rythme de suivi [30]:**

Le patient ayant bénéficié d'un geste de revascularisation et particulièrement d'un pontage, sera revu respectivement à la première semaine, à la sixième semaine, au troisième mois, et au sixième mois. Après le sixième mois, il sera revu tous les six mois en l'absence d'évènement intercurrent.

5. COMPLICATIONS

5.1 Pontage aortobifémorale

Les principales complications sont : la colite ischémique, éjaculation rétrograde, thrombose ou infection de la prothèse, hémorragie rétropéritonéale [73].

5.2. Thromboendartariectomie [82]

5.2.1 Complications peropératoires

- La perforation de l'artère favorisée par une plaque calcaire adhérente ou une collatérale méconnue. Une plaie linéaire peut être réparée à points séparés de fil monobrin 6/0 en s'aidant, le cas échéant, d'une sonde tutrice. Une plaie irrégulière est traitée par excision et la fermeture assurée par une angioplastie veineuse.

- La thrombose, facilitée par une héparinothérapie insuffisante, résulte, soit de reliquats athéromateux ignorés, soit d'un arrêt inadéquat du ressaut intimal d'aval formant clapet.

5.2.2. Complications évolutives

- **Les sténoses**

De survenue souvent précoce, elles peuvent compliquer une suture sténosante, une désobstruction insuffisante trop interne, sous-intimale ou encore des reliquats ignorés plus ou moins flottants de média. Ignorées, ces sténoses conduisent à la thrombose. Elles ne peuvent échapper à une surveillance clinique et hémodynamique régulière par écho-Doppler. Une fois diagnostiquée, la

sténose doit faire l'objet d'une artériographie et peut être souvent traitée par angioplastie transluminale.

5.3. Pontages sous inguinaux [84] [83] [73]

5.3.1. Complications peropératoires

- **Thrombose**

Avec une héparinisation générale de 1/2 mg/kg, les thromboses peropératoires sont exceptionnelles ; dans la technique inversée, elles intéressent essentiellement l'anastomose supérieure. Deux causes sont invoquées : les lésions intimes induites par le clampage et le calibre insuffisant de la veine proximale. D'autres facteurs peuvent jouer un rôle adjuvant : une héparinisation insuffisante, la thrombogénicité des parois artérielles pathologiques, une imperfection technique au niveau de l'anastomose.

- **Embolie**

L'embolie distale est presque toujours une découverte artériographique. Un caillot très périphérique (artère digitale ou interdigitale) peut être négligé ; la situation plus proximale du caillot impose un traitement surtout s'il intéresse une artère unique. La thrombectomie à la sonde de Fogarty est souvent décevante et non dénuée d'inconvénients. L'administration d'agents thrombolytiques en circulation bloquée, en bolus ou en perfusion (250 000 unités d'Urokinase® dissoutes dans 150 ml de sérum physiologique sur 30 minutes) constitue une alternative valable.

5.3.2. Complications postopératoires

- **Thrombose**

Elle représente la complication la plus fréquente après pontage sous-inguinal (10 à 15 %). La date de survenue se situe dans la grande majorité des cas dans les 48 premières heures.

Une fois le diagnostic de thrombose confirmé (la clinique suffit dans la plupart des cas) la réintervention doit être effectuée sans délai, car l'un des facteurs déterminants du succès de la réintervention est en effet le délai écoulé entre la thrombose et la reprise chirurgicale. Le principe de la réintervention systématique est discutable si la responsabilité du réseau artériel d'aval dans la thrombose est très probable ou évidente. La réintervention obéit aux mêmes principes thérapeutiques que ceux énoncés précédemment.

- **Hématomes et hémorragies d'origine mécanique**

La date de survenue se situe dans les six ou huit premiers jours postopératoires. Les causes vont du saignement par hémostase insuffisante et favorisé par l'hypocoagulabilité, au lâchage d'une ligature de collatérale ou plus rarement à la rupture d'un surjet anastomotique. Le saignement peut s'extérioriser par une voie d'abord mais plus souvent se manifeste par un hématome qui peut être modéré, limité à une voie d'abord, ou, à l'inverse, majeur sous tension intéressant l'ensemble du trajet du pontage déformant la cuisse et le creux poplité, accompagné d'une déglobulisation. La réintervention est dans tous les cas indispensable.

- **Infection**

Après chirurgie artérielle restauratrice comportant la mise en place de matériel prothétique, l'infection du site opératoire est une complication non exceptionnelle et toujours grave qui met en jeu le pronostic fonctionnel et vital du patient ; l'infection d'une greffe veineuse a un pronostic moins péjoratif. La date de survenue se situe habituellement entre le 4^e et le 7^e jour.

Le risque évolutif le plus à craindre est l'infection de la ligne de suture dont l'issue habituelle est l'hémorragie infectieuse.

- **Hémorragie infectieuse**

Elle survient plus tardivement après le 8^e-10^e jour, précédée le plus souvent soit par une désunion septique, soit par un écoulement louche s'extériorisant par la voie d'abord dans un contexte fébrile ; le site le plus fréquemment intéressé est inguinal. L'hémorragie rarement extériorisée entraîne la constitution brutale d'un hématome sous tension. L'intervention objective une perte de substance plus ou moins étendue de la veine par nécrose septique soit au niveau de l'anastomose, soit plus rarement en regard d'une suture de collatérale. Le traitement conservateur doit être tenté de première intention sauf dans les cas où la perte de substance par nécrose septique est étendue et manifestement irréparable.

- **Lymphocèle et lymphorrhée**

La lymphorrhée peut compliquer l'abord inguinal quels que soient la technique employée et le soin mis à lier les lymphatiques. Certains facteurs sont réputés augmenter ce risque : l'abord itératif, le diabète, la présence d'une prothèse vasculaire ou d'une infection distale. La lymphorrhée peut s'exprimer par un écoulement plus ou moins abondant de liquide clair qui mouille en permanence les pansements ou est recueilli dans un drain de redon. Le traitement repose sur l'élévation des membres inférieurs qui réduit le flux lymphatique en diminuant la pression hydrostatique capillaire, le renouvellement de pansements stériles modérément compressifs et la prescription d'antibiotiques. La lymphocèle, plus fréquente au scarpa qu'au creux poplité, peut succéder à une lymphorrhée ; le diagnostic clinique évident devant une tuméfaction localisée, tendue, fluctuante et non inflammatoire est confirmé par la ponction. Seules les lymphocèles sous tension justifient l'évacuation par des ponctions répétées, suffisamment espacées.

- **Œdème**

L'œdème distal du membre est fréquent après revascularisation fémoropoplitée ou jambière. Il persiste habituellement de quelques semaines à quelques mois. Son mécanisme n'est pas clairement élucidé et plusieurs facteurs sont couramment invoqués. La prévention de l'œdème repose sur le souci de préserver autant que faire se peut l'intégrité des chaînes lymphatiques et des relais ganglionnaires au niveau inguinal mais aussi poplité. Porter préconise d'aborder les vaisseaux fémoraux et la crosse de la veine saphène interne par deux incisions séparées conservant un pont de tissu entre artère fémorale et crosse de saphène. La lutte contre l'œdème repose sur la surélévation des membres inférieurs et le port d'une contention élastique.

- **Complications cutanées**

Elles siègent surtout dans la région inguinale, au niveau de la cheville et à un degré moindre sur les incisions du prélèvement de la veine ; la nécrose résulte d'une ischémie cutanée engendrée par une dissection sous-cutanée tangentielle ou des décollements inappropriés, un écartement agressif et prolongé des berges cutanées ou encore par la tension exercée par un hématome sous-jacent.

- **Névralgies du nerf saphène interne**

Le traumatisme du nerf saphène interne est une complication fréquente du pontage fémoropoplité. Les troubles vont de l'anesthésie cutanée aux dysesthésies douloureuses qui siègent au tiers inférieur de cuisse et au tiers supérieur de jambe dans leur partie interne. Le traitement dépend de la sévérité des troubles : les formes modérées relèvent des antidépresseurs (Anafranil[®], Laroxyl[®]) ou des antiépileptiques (Rivotril[®]) pendant deux à trois mois.

En cas d'échec des infiltrations d'anesthésiques locaux peuvent apporter un soulagement notable. L'évolution habituelle se fait vers la résolution des troubles en quelques mois. Dans quelques rares cas, un névrome peut être réséqué ou le nerf libéré d'un engainement cicatriciel.

5.3.3. Complications tardives

- **Sténose**

Les sténoses se développent sur le conduit lui-même (essentiellement sur les sites valvulaires), les régions anastomotiques et les artères adjacentes. Elles se développent avec prédilection dans les 18 premiers mois après l'implantation et procèdent le plus souvent d'une hyperplasie myointimale. La survenue précoce d'une sténose semble corrélée avec une évolutivité particulièrement péjorative. Les sténoses d'apparition plus tardive (après 24 mois) sont plus volontiers en rapport avec une progression de l'athérosclérose et sont de constitution plus lente, étalée sur plusieurs années.

6. MODE D'EXPRESSION DES RESULTATS

- Perméabilité primaire : Il s'agit du taux de pontage qui reste perméables depuis la première intervention
- Perméabilité secondaire : Il s'agit du taux de pontage qui reste perméable après réfection du premier pontage à la suite d'une complication.
- Amputation primaire : Il s'agit de l'amputation qui est faite d'emblée
- Amputation secondaire : Il s'agit de l'amputation faite après un geste de revascularisation. Elle peut être majeure ou mineure si elle dépasse ou non la cheville.
- Le taux de sauvetage du membre : C'est un terme qui exprime le nombre de membres qui a bénéficié au maximum d'une amputation mineure après un geste de revascularisation.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

CHAPITRE I: MALADES ET METHODE

1. *Type d'étude et cadre d'étude*

Il s'agit d'une étude qui a porté sur 45 patients suivis pour une ischémie critique du membre inférieur, entre août 1993 et août 2007. Cette étude a été faite respectivement à l'unité de chirurgie thoracique et cardiovasculaire de la Clinique Chirurgicale de l'hôpital Aristide Le Dantec et à la Clinique de Chirurgie Cardiovasculaire et Thoracique de l'hôpital Fann.

Ce service, conçu en 1999, a été inauguré le 17 mars 2004 suite au transfert de l'activité initialement pratiquée à l'Hôpital Le Dantec de Dakar. Sa construction a été réalisée grâce au financement de l'Etat Sénégalais qui a également contribué à l'acquisition de ses équipements médicaux, en collaboration avec 2 Organisations non-gouvernementales étrangères : *La Chaîne de l'Espoir* et *Medhelp*.

Le centre de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique a une triple vocation :

1. ***Les soins*** : Le service est destiné aux malades cardiaques ainsi qu'à ceux atteints de pathologies respiratoires et vasculaires relevant de la chirurgie.
2. ***La recherche et la prévention*** : Le centre conduit des recherches sur les maladies cardio-vasculaires et développe des activités de médecine préventive avec les associations de malades et les autorités de Santé Publique.
3. ***La formation*** : Un programme d'enseignement théorique et pratique destiné aux médecins s'effectue au Centre lors des missions spéciales des différents partenaires ainsi qu'à l'étranger lors des stages. La formation des infirmiers et des techniciens est également assurée ainsi que la formation et l'information sanitaire de la population.

Les patients arrivent aussi bien de Dakar et de ses environs que de la sous-région (Mali, Mauritanie, Gambie, Guinée Conakry, Guinée Bissau) et du reste de l'Afrique (Togo, Burkina, Congo...). Les interventions pratiquées vont de la

biopsie pulmonaire à la chirurgie sous circulation extra-corporelle en passant par la sclérose des varices.

Le service comporte :

- 1 bloc opératoire comptant 3 salles d'opérations
- 1 unité de réanimation de 10 lits
- 1 laboratoire d'analyses
- 1 équipe mobile de radiologie
- 1 unité d'hospitalisation de 25 lits
- 1 infirmerie
- 3 salles de consultation
- 1 salle de pansement
- 1 salle d'exploration cardiologique non-invasive
- 1 salle d'angio-coronarographie
- 1 maison d'hôtes
- des bureaux
- 1 cuisine

Le personnel se compose de :

- 5 chirurgiens
- 3 internes
- 1 (faisant fonction) d'interne
- 2 cardiologues
- 1 radiologue
- 2 anesthésistes
- 4 internes anesthésistes
- 2 techniciens supérieurs anesthésistes
- 3 instrumentistes
- 10 infirmières d'Etat
- 11 aide-infirmières
- 1 technicien de laboratoire
- 2 brancardiers
- 3 secrétaires
- 1 assistante sociale
- 2 agents de service hospitalier
- 1 coursier
- 1 jardinier
- 1 vigile
- 1 cuisinier

2. Méthodologie

Cette étude comporte deux volets :

Un premier volet comportant une analyse rétrospective de 25 dossiers de patients suivis dans les deux services; et un deuxième volet qui comporte une

analyse prospective portant sur 20 patients suivis dans la Clinique de Chirurgie Cardiovasculaire et Thoracique de l'hôpital Fann. Dans tous les cas, ont été étudiés les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques ainsi que le devenir des patients.

3. Critères d'inclusion

Les patients présentant une ischémie critique du ou des membres inférieurs avec ou sans amputation mineure ont été inclus dans notre série.

4. Critères d'exclusion

Les patients ayant déjà subi une amputation majeure sur le membre porteur de la lésion et tous les patients perdus de vue ou dont le dossier était inexploitable (renseignements incomplets) ont été exclus.

5. Etude statistique

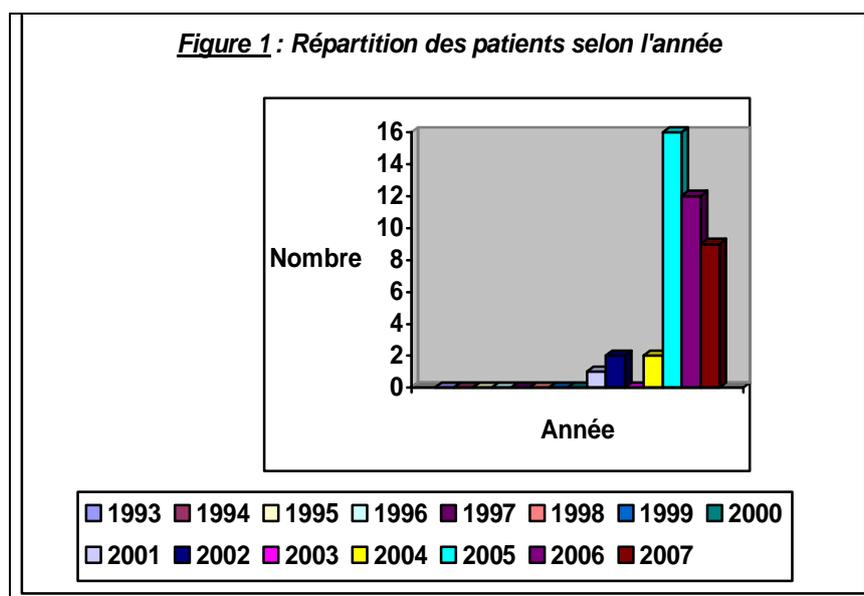
L'analyse des données a été réalisée avec les logiciels suivants : SPSS 13 et Excel 2003.

CHAPITRE II : RESULTATS

1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1.1. L'INCIDENCE

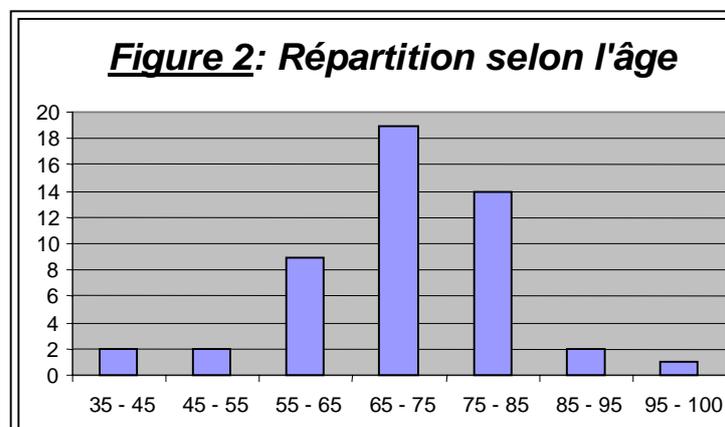
Dans cette série le nombre de nouveau cas par an était de 6. La répartition du nombre de patient par année est représentée dans la figure 1.



1.2 L'AGE

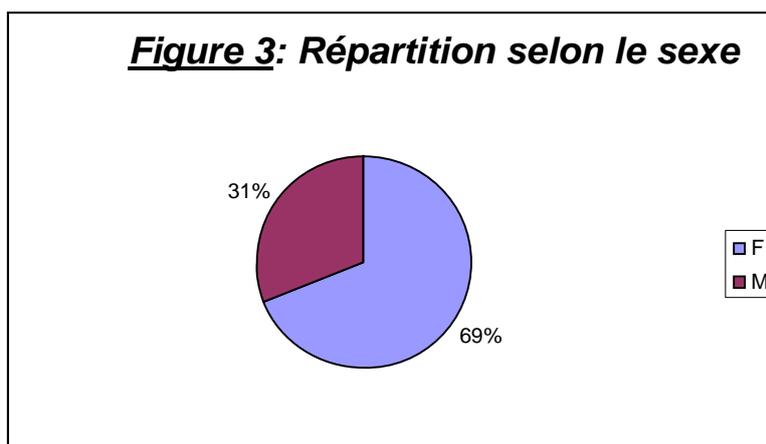
L'âge moyen de nos patients était de 70,51 ans avec des extrêmes allant de 35ans à 97 ans.

Le maximum de patients était âgé entre 65 et 75 ans avec une fréquence estimée à 42,22% (figure 2).



1.3. SEXE

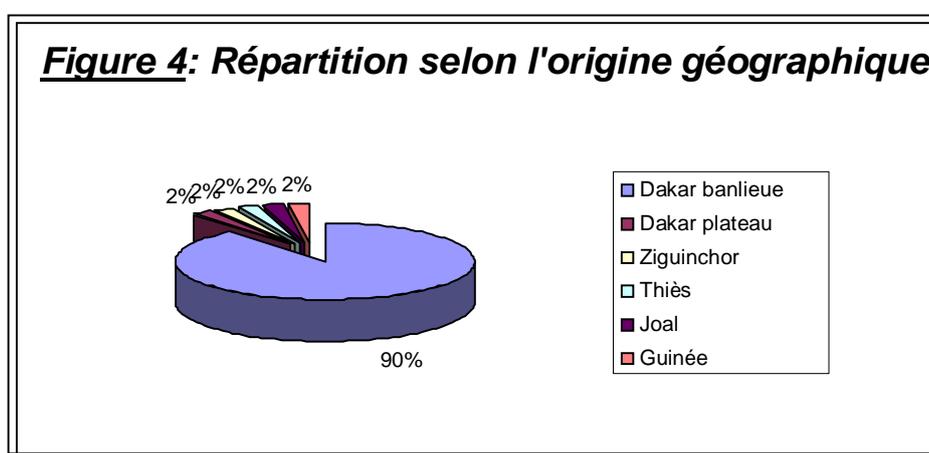
Nous avons noté 31 femmes soit 69 contre 14 hommes soit 31%. Le sexe ratio était de 0,45 en faveur des femmes (figure 3)



1.4. ORIGINE GEOGRAPHIQUE

La majeure partie de nos patients habitait dans la banlieue de Dakar avec un taux de 97,5% soit 40 patients.

Le reste des patient était réparti comme suit : 1 était de Dakar plateau ; 1 de Ziguinchor ; 1 de Joal ; 1 de Thiès et 1 patient venait de la guinée Conackry (figure 4)



1.5. SITUATION SOCIALE

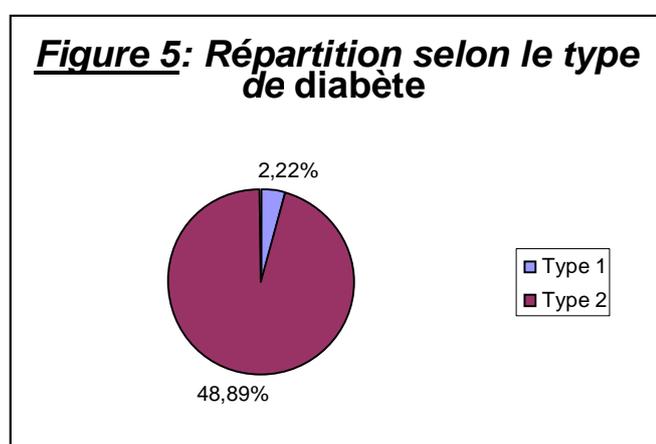
La majeure partie de nos patients était à revenu modeste avec 27 ménagères soit 60% ; 13 fonctionnaires moyens à la retraite soit 28,9% et 1 Aide infirmière ; 1 marchand ambulant ; 1 paysan ; 1 boucher ; 1 sous-officier Gendarme soit respectivement un pourcentage de 2,2%.

1.6. FACTEURS DE RISQUE

En plus de l'âge et du sexe, quatre autres facteurs de risque ont été notés dans notre série ; le diabète qui représente 51% de nos patients, l'hypertension artérielle et le tabagisme étaient retrouvés respectivement dans 60% et 20% des cas ; un seul de nos patients était obèse soit 2,2% des cas.

1.6.1. LE DIABETE

Parmi la population diabétique, 22 patients étaient de type II soit 95,6% et 1 patiente était de type I soit moins de 1% (figure 5). La durée moyenne du diabète était de 12 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 22 ans.

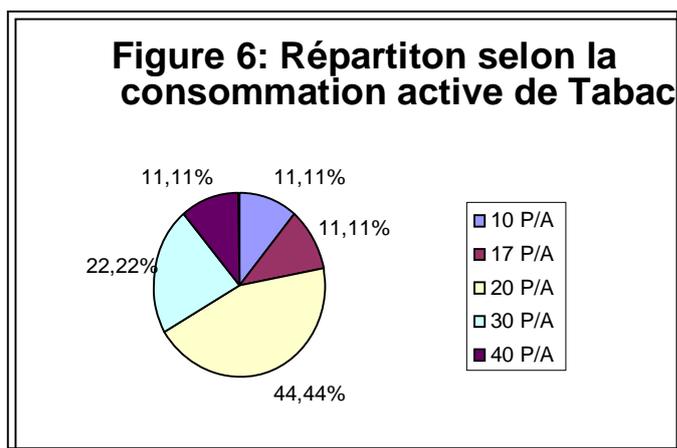


1.6.2. L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Soixante pour cent (60%) de nos patients étaient hypertendus. La durée d'évolution moyenne était de 12,23 ans avec des extrêmes allant de 1 an à 50 ans.

1.6.3. LE TABAGISME

Sur un total de 9 patients tabagiques, on notait 4 patients soit 44,4% qui consommaient 20 paquet-année (P/A) ; 22,2% soit 2 patients qui consommaient 30 P/A et dans 2,2% des cas on retrouvait respectivement une consommation de 10 P/A, 17 P/A et 20 P/A (figure 6)



2. Données cliniques

2.1. ANTECEDENTS

Chez trois patients soit 6,6%, aucun antécédent n'a été noté. Les antécédents chirurgicaux et médicaux sont consignés dans les tableaux I et II.

Tableau I : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Nombre	Pourcentage (%)
Amputation de la cuisse	5	11
Amputation de la jambe	4	8
Amputation de l'avant pied	1	2,2
Amputation de deux orteils	1	2,2
Désarticulation	2	4

d'un orteil		
Débridement du pied	1	2,2
Débridement d'un abcès de la cuisse	1	2,2
Appendicectomie	1	2,2
Myomectomie	1	2,2
Hernie inguinale	1	2,2
Hystérectomie	1	2,2
Total	19	42,2

Tableau II : Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Nombre	Pourcentage (%)
Claudication intermittente	17	37,7
AVC	2	4
Tuberculose pulmonaire	1	2,2
Total	20	44,4

2.2. Circonstances de découverte

2.2.1. Délai d'évolution des troubles trophiques

La durée moyenne était de 5,9 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 12 mois. Dans la série, la majeure partie des patients soit 20% ont consulté à 1 mois (tableau III)

Tableau III : Répartition selon le délai d'évolution des troubles trophiques

Délai de consultation	Nombre	Pourcentage (%)
Moins de 2 semaines	1	2,2
2 semaines	6	13,3
1 mois	10	22,2
2 mois	7	15,55
3 mois	7	15,55
Supérieur à 3 mois	14	31
Total	45	100

2.2.2. Signes fonctionnels

Il s'agissait principalement de la douleur insomniante qui a été retrouvée chez 32 patients soit 71,1% des cas associées ou non à des troubles trophiques retrouvés chez tous les patients. Soixante-quatorze pour cent (74%) des diabétiques se plaignaient de douleur insomniante.

2.2.3. Examen local du pied

La nécrose d'un orteil était le principal motif de consultation avec un nombre de 18 patients soit 40%. En deuxième position venait l'atteinte isolée de l'avant pied, au nombre de 15 patients soit 33,3%. Le reste est résumé dans le tableau IV.

Tableau IV : Répartition selon le siège de la lésion locale

Lésions locales	Nombre	Pourcentage (%)
Gangrène d'un Orteil	18	40
Gangrène de l' Avant pied	15	33,3
Gangrène de l' Arrière pied	2	4,4
Ulcère artériel de la Jambe	2	4,4
Troubles trophiques sans gangrène	8	17,7
Total	45	100

2.2.4. Examen vasculaire

L'examen vasculaire consistait à la palpation systématique des différents pouls et à la mesure de la pression à la cheville par un appareil Doppler afin de calculer l'Indice de pression systolique de la cheville (IPS).

- **LA PALPATION DES POULS**

- Etage fémoro-poplité

- ❖ Membre ipsilatéral

Six patients (13,3%) ont eu une absence du pouls fémoral, contre 84,4% soit 38 patients qui ont eu un pouls fémoral correcte et 2,2% soit un patient a eu un pouls fémoral l faiblement perçu (tableaux V).

Tableau V: Le pouls fémoral

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	6	13,3
faible	1	2,2

présent	38	84,4
Total	45	100,0

Au niveau poplité, 13 patients soit 28,9% ont eu un pouls poplité correct, 18 patients soit 40% n'ont pas eu de pouls poplité palpable et 14 patients soit 31,1% ont eu un pouls poplité faiblement perçu (tableaux VI).

Tableau VI: Le pouls poplité

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	18	40,0
faible	14	31,1
présent	13	28,9
Total	45	100,0

❖ Membre controlatéral

Un patient soit 2,2% a eu une absence du pouls fémoral, contre 93,3% soit 42 patients qui ont eu un pouls fémoral correcte et 4,4% soit 2 patient ont eu un pouls fémoral l faiblement perçu (tableaux VII).

Tableau VII : Le pouls fémoral

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	1	2,2
faibe	2	4,4
présent	42	93,3
Total	45	100,0

Au niveau poplité, 31 patients soit 68,9% ont eu un pouls poplité correct, 6 patients soit 13,3% n'ont pas eu de pouls poplité palpable et 2 patients soit 4,4% ont eu un pouls poplité faiblement perçu (tableaux VIII).

Tableau VIII : Le pouls poplité

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	6	13,3
faible	6	13,3
présent	31	68,9
Total	45	100,0

➤ Etage distal

❖ Membre ipsilatéral

Dans la majorité des cas (93,3%) le pouls tibial postérieur n'était pas perçu. Il était faiblement perçu chez 3 patients soit 6,7% (tableau IX).

Tableau IX : Le pouls tibial postérieur

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	42	93,3
faible	3	6,7
Total	45	100,0

Le pouls pédieux était : absent chez 43 patients soit 95,5%, faiblement perçu chez 2 patients soit 4,4% des cas (tableau X).

Tableau X: Le pouls pédieux

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	43	95,5
faible	2	4,4
Total	45	100,0

❖ Membre controlatéral

Un pouls tibial postérieur correct n'a été retrouvé que chez 11 patients soit dans 24,4%, Dans la majorité des cas (44,4%) le pouls tibial postérieur n'était pas perçu. Il était faiblement perçu chez 5 patients soit 11,1% (tableau XI).

Tableau XI: Le pouls tibial postérieur

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	20	44,4
faible	5	11,1
présent	11	24,4
Total	45	100,0

Le pouls pédieux était absent chez 17 patients soit 37,8% ; présent chez 14 patients soit 31,1% et il était faiblement perçu chez 5 patients soit 11,1% des cas (tableau XII).

Tableau XII: Le pouls pédieux

Pouls	Nombre	Pourcentage (%)
absent	17	37,8
faible	5	11,1
présent	14	31,1
Total	45	100,0

- Le pouls aortique : Il était perçu chez tous nos patients
- Le pouls radial: Il était perçu chez tous nos patients
- Le pouls huméral : Il était perçu chez tous nos patients
- Le pouls cubital: Il était perçu chez tous nos patients
- Le pouls carotidien: Il était perçu chez tous nos patients
- Le pouls temporal: Il était perçu chez tous nos patients

- **MESURE DE LA PRESSION A LA CHEVILLE**

Chez 6 patients soit 13,33%, nous n'avons pas pu avoir la pression artérielle à la cheville. Dans la majeure partie des cas (44,4%) soit 20 patients, la pression était située entre 50 mmHg et 70 mmHg ; elle était non mesurable chez 12 patients soit 26,7% (tableau XIII, figure 7)

TableauXIII: Répartition selon la valeur de la Pression à la cheville

Pression (mmHg)	Nombre	Pourcentage (%)
Non pris	6	13,3
Supérieure à 70	1	2,2
Entre 50 et 70	20	44,4
Inférieure à 50	6	13,3
Non mesurable	12	26,7
Total	45	100,0



- **MESURE DE L'INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE**

L'Index de pression systolique est le rapport entre la pression artérielle mesurée au bras sur la pression artérielle mesurée à la cheville. L'indice moyen était de 0,37 avec des extrêmes allant de 0,12 à 0,66.

Douze patients soit 26,6% des patients ont eu un indice effondré donc non prenable. Un patient a eu un indice à 1,5 témoin d'une incompressibilité artérielle. Le reste est résumé dans le tableau XIV

Tableau XIV: Répartition selon l'Index de pression systolique

Index	Nombre	Pourcentage (%)
Non pris	12	26,7
Supérieur à 1,3	1	2,2
Entre 1 et 1,3	0	0
Entre 0,75 et 1	0	0
Entre 0,4 et 0,75	10	22,2
Inférieur à 0,4	18	40
Non mesurable	4	8,8
Total	45	100,0

2.2.5. Classification selon Rutherford – Becker

Tous nos patients appartenait aux classes II et III (voir tableau XV)

Tableau XV : Répartition selon la classification de Rutherford – Becker

Grade	Catégorie	Nombre	Pourcentage (%)
0	0	0	0
	1	0	
I	2	0	0
	3	0	
II	4	7	15,5
III	5	36	80
	6	2	
Total		45	100

2.2.6. Pathologies associées

- **APPAREIL CARDIOVASCULAIRE**

Les résultats sont basés sur l'examen clinique et les résultats paracliniques (tableau XVI).

Tableau XVI : Résultat de l'examen clinique de l'appareil cardiovasculaire

Examen clinique	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	4	8,8
Troubles du rythme	8	17,8
Souffle cardiaque	2	4,4
Souffle carotidien	4	8,9
Hypertension artérielle	27	60
Total	45	100

- **APPAREIL PLEUROPULMONAIRE**

Un cas d'emphysème pulmonaire soit 2,2% et un cas d'asthme soit 2,2% des cas ont été retrouvés.

- **APPAREIL DIGESTIF**

Nous avons noté un cas de bulbite duodénale soit 2,2% découvert à la fibroscopie eosogatroduodéal et un cas de rectorragie de cause indéterminée.

- **APPAREIL URO-GENITAL**

Les résultats de l'examen sont résumés dans le tableau XVII.

Tableau XVII: Pathologies Uro- génitales

	Nombre	Pourcentage (%)
Dysfonctionnement érectil	1	2,2
infection urinaire	2	4,4
normal	40	88,8
Pollakiurie	1	2,2
Insuffisance rénale chronique	2	4,4
Total	45	100

- **APPAREIL LOCOMOTEUR**

Treize patients soit 28,9% n'avaient pas une marche autonome, 32 patients soit 71,1% marchaient avec boîtier et 2 patients avaient une gonarthrose connue.

- **APPAREIL NEUROLOGIQUE**

Deux patients soit 4,4% avaient une hémiplégié séquellaire et un patient avait une hypoesthésie cutanée des deux membres inférieurs.

- **AUTRES PATHOLOGIES**

Elles sont résumées dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII : Autres pathologies

	Sclérodermie	Surdité	Cécité	Cataracte	Glaucome	Total
Nombre	1	1	2	2	1	7
Pourcentage (%)	2,2	2,2	4,4	4,4	2,2	15,4

3. DONNEES PARACLINIQUES

3.1. BIOLOGIE

3.1.1. Glycémie

Le taux moyen de la glycémie était de 1,31g/l avec des extrêmes allant de 0,51 g/l à 3,58 g/l. 10 de nos patients soit 22,2% ont eu une hyperglycémie à l'arrivée.

3.1.2. Bilan lipidique

- **CHOLESTEROLEMIE**

- **CHOLESTEROL TOTAL**

Le taux moyen de cholestérol sanguin était de 1,94 avec des extrêmes allant de 1,45g/l à 2,61g/l. Donc un seul de nos patients soit 2,2% avait une hypercholestérolémie modérée.

- **CHOLESTEROL HDL**

Le taux moyen de HDL cholestérol était de 0,40 g/l avec des extrêmes de 0,35g/l à 0,45g/l. Donc le taux était normal.

- **CHOLESTEROL LDL**

Le taux moyen de LDL cholestérol était élevé et se chiffrait à 1,42g/l avec des extrêmes allant de 0,8g/l à 2,07g/l.

3.2. IMAGERIE

3.2.1 Radiographie standards du pied

La radiographie du pied était systématique chez tous les patients. Elle a permis de montrer les résultats résumés au tableau XIX.

Tableau XIX:Résultats de la radiographie du pied

	Nombre	Pourcentage (%)
Calcifications artérielles	5	11,1
osteite	5	11,1
ostéoporose	35	77,7
Total	45	100,0

3.2.2. Echographie doppler artériel des membres inférieurs

Quarante-deux de nos patients soit 93,3% avaient bénéficié d'un échodoppler artériel systématique des membres inférieurs.

- **ETAGE AORTOILIAQUE**

- **Membre ipsilatéral**

Trente-neuf patients soit 95,2 % avaient une artère aorte perméable à l'Echo Doppler. Nous avons eu un cas de sténose et de thrombose soit respectivement 2,4% des cas (tableau XX).

Tableau XX: Résultats du l'Echographie Doppler aortique

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	4	8,9
perméable	39	95,2
sténosée	1	2,4
thrombosée	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

Quarante patients soit 95,2% avaient un axe artériel iliaque perméable, et deux patients présentaient une sténose iliaque soit 2,8% des cas (tableau XXI).

Tableau XXI: Résultats de l'Echographie Doppler iliaque

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
perméable	40	95,2
sténosée	2	4,8
Total	45	100,0 des explorés

- **MEMBRE CONTROLATERAL**

La répartition était sensiblement la même que du côté ipsilatéral (tableau XXII).

Tableau XXII: Résultats de l'Echographie Doppler iliaque

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
perméable	40	95,2
sténosée	1	2,4
thrombosée	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

- **ETAGE FEMOROPOPLITE**

- **MEMBRE IPSILATERAL**

La majeure partie des patients soit 90,4% ont eu une artère fémorale commune perméable, 2 patients soit 4,8% avaient une sténose à ce niveau. Le reste des résultats est consigné dans le tableau 23. Les résultats sont résumés dans les tableaux XXIII.

Tableau XXIII: Résultats de l'Echographie Doppler fémorale commune

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
démoulée	1	2,4
perméable	38	90,4
sténosée	2	4,8
thrombosée	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

Vingt patients soit 44,4% avaient une artère fémorale superficielle perméable, 12 patients soit 26,6% avaient une sténose serrée. Le reste des résultats est consigné dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV: Résultats de l'Echographie Doppler fémorale superficielle

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
démodulée	2	4,8
occluse	2	4,8
perméable	20	47,6
sténose étagée	1	2,4
sténose serrée	12	28,5
thrombosée	5	11,1
Total	45	100,0

Trente-huit patients soit 90,4% avaient une artère fémorale profonde perméable. Le reste des résultats est consigné dans le tableau XXV.

Tableau XXV: Résultats de l'Echographie Doppler fémorale profonde

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
démodulée	3	7,1
occluse	1	2,4
perméable	38	90,4
Total	45	100,0 des explorés

Dix-sept patients soit 40,4% avaient un flux poplité démodulé et 10 patients 23,8% avaient une artère poplitée perméable. Le reste des résultats est consigné dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI : Résultats de l'Echographie Doppler poplitée

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
démodulée	17	40,4
non perméable	1	2,4
occluse	1	2,4
perméable	11	26,2
sténose sévère	10	23,8
thrombosée	2	4,8
Total	45	100,0 des explorés

➤ MEMBRE CONTROLATERAL

Les lésions sont moins importantes comparées au membre ipsilatéral. 41 patients soit 97,6% avaient une artère fémorale commune perméable (tableau XXVII)

Tableau XXVII: Résultats de l'Echographie Doppler fémorale commune

	Nombre	Pourcentage (%)
Non exploré	3	6,7
perméable	41	97,6
thrombosé	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

Trente-deux patients soit 76,1% avaient une artère fémorale superficielle perméable et 8 patients soit 19% avaient une artère fémorale superficielle sténosée (tableau XXVIII).

Tableau XXVIII : Résultats de l'Echographie Doppler fémorale superficielle

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
perméable	32	76,1
sténose étagée	1	2,4
sténosée	8	19,0
thrombosée	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

Quarante-deux patients soit 100% des explorés avaient une artère fémorale profonde perméable (tableau XIX).

Tableau XIX: Résultats de l'Echographie Doppler fémorale profond

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
perméable	42	100
Total	45	100,0 des explorés

26 patients soit 65% des explorés avaient une artère poplitée perméable et 7 patients soit 17,5% avaient un flux démodulé (tableau XXX).

Tableau XXX: Résultats de l'Echographie Doppler poplitée

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	5	8,9
démodulée	7	17,5
perméable	26	65
sténosée	5	12,5
thrombosée	1	2,4
Total	45	100 des explorés

- **ETAGE DISTAL**

- **MEMBRE IPSILATERAL**

La démodulation était plus fréquente. Elle était retrouvée chez 27 patients soit 64,3% à l'artère tibiale antérieure, 25 patients soit 59,5% à l'artère tibiale postérieure. Les résultats sont consignés dans les tableaux XXXI et XXXII.

Tableau XXXI: Résultats de l'Echographie Doppler tibiale antérieure

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
sténosée	27	64,3
Non perméable	10	23,8
perméable	3	7,2
thrombosée	2	4,7
Total	45	100,0 des explorés

Tableau XXXII: Résultats de l'Echographie Doppler tibiale postérieure

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	3	6,7
sténosée	25	59,5

Non perméable	11	26,2
occluse	2	4,7
perméable	3	7,1
thrombosée	1	2,4
Total	45	100,0 des explorés

➤ MEMBRE CONTROLATERAL

Là aussi les lésions sont moins importantes que celles du côté ipsilatéral. Quinze patients soit 41,6% des explorés avaient une artère tibiale antérieure perméable et 15 patients soit 44,1% des patients explorés avaient une artère tibiale postérieure sténosée (tableau XXXIII).

Tableau XXXIII: Résultats de l'Echographie Doppler tibiale antérieure

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	9	25
Non perméable	6	16,6
perméable	15	41,6
sténosée	6	16,6
Démodulé	9	25
Total	45	100 des explorés

Tableau XXXIV: Résultats de l'Echographie Doppler tibiale postérieure

	Nombre	Pourcentage (%)
Non explorée	11	24,4
Non perméable	4	11,7
perméable	15	44,1
sténosée	7	20,5

Démodulée	8	23,5
Total	45	100 des explorés

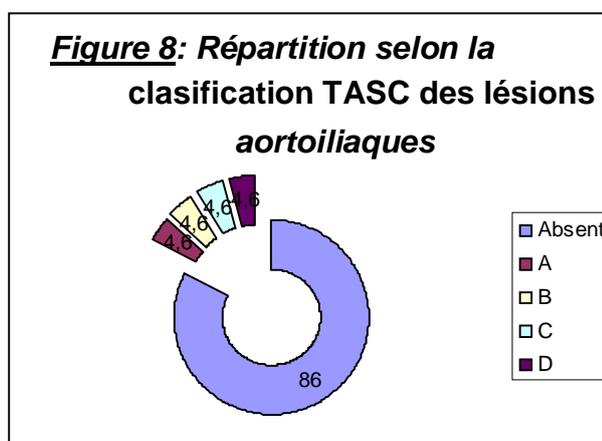
3.2.3. Angiographie du membre inférieur

Nous avons réalisé pour cette étude 38 artériographies par ponction directe soit 84,4%, un Seldinger et 5 patients soit 11,1% ont bénéficié d'un Angioscanner seul. A l'issue de cet examen nous avons classé nos patients selon la classification TASC (Déjà décrite dans les rappels) (tableau XXXV, figures 8).

A l'étage aorto-iliaque les lésions étaient uniformément réparties, 37 patients soit 86,2% des malades explorés n'avaient pas de lésion aorto-iliaque.

Tableau XXXV: Répartition des patient selon la classification TASC de l'étage aorto-iliaque

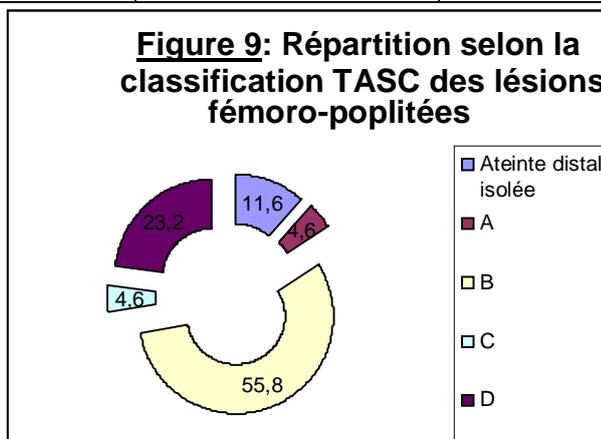
	Nombre	Pourcentage (%)
Absent	37	86,2
A	2	4,6
C	2	4,6
D	2	4,6
Total	43	100



La majeure partie des patients explorés soit 55,8% est de classe B à l'étage fémoro-poplité. Chez 5 patients soit 11,6%, nous n'avons eu que l'atteinte isolée du réseau distal (figure 9) et tableau XXXVI.

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon la classification TASC de l'étage fémoro-poplité

	Nombre	Pourcentage (%)
Atteinte distale isolée	5	11,6
A	2	4,6
B	24	55,8
C	2	4,6
D	10	23,4
Total	43	100



3.2.4. ELECTROCARDIOGRAMME (ECG)

Tous les patients ont bénéficié systématiquement d'une électrocardiographie. Onze patients soit 24,4% avaient des troubles du rythme cardiaque. Les résultats sont consignés dans le tableau XXXVII.

Tableau XXXVII: Répartition selon les résultats de l' ECG

	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	24	53,3
Bas voltage diffus	3	6,7
Troubles du rythme cardiaque	11	24,4
Hypertrophie cavitaire	6	13,3
Séquelle ischémie	4	8,8

3.2.4. Echocardiographie

Avaient bénéficié d'une échocardiographie seuls les patients chez qui l'électrocardiographie avait objectivée des lésions. Les résultats sont consignés dans le tableau XXXVIII.

Tableau XXXVIII : Répartition selon les résultats de l'Echographie cardiaque

	Fréquence	Pourcentage (%)
Non explorés	24	53,3
Normale	14	31,1
Cardiomyopathie	5	11,1
Hypertrophie ventriculaire	2	4,4
valvulopathie	2	4,4

4. DONNEES THERAPEUTIQUES

Tous les patients avaient un traitement médical avant l'admission. Parmi eux, 39 patients soit 86,6% ont tous bénéficié d'un traitement chirurgical, 6 patients soit 13,3% ont bénéficié d'un traitement médical seul.

4.1. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX AVANT L'ADMISSION

4.1.1. L'Insulinothérapie

Dans cette série 5 patients soit 11,1% étaient déjà sous insuline ordinaire à l'admission. La dose d'insuline était reçue 3 fois par jour selon le poids du patient.

4.1.2. L'Antidiabétique oral

L'antidiabétique orale était administrée chez 6 patients, 13,3%.

4.1.3 Les antibiotiques

La majeure partie des patients au nombre de 37 soit 82,2%, ont bénéficié d'un traitement antibiotique systématique depuis l'installation des lésions du pied. Il s'agissait essentiellement d'une antibiothérapie à base de Métronidazole associé à l'Oxacilline chez 15 patients soit 40,5% ou de l'association Amoxicilline Acide Clavulanique chez 22 patients soit 59,4%.

4.1.4. Les Antihypertenseurs

27 patients soit 60% étaient sous traitement antihypertenseur à l'admission.

4.1.5. Les Vasodilatateurs

35 patients soit 77,7% avaient bénéficié systématiquement de vasodilatateurs artériels.

4.1.6. Les Antiagregants plaquettaires

35 patients soit 77,7% avaient bénéficié systématiquement de vasodilatateurs artériels.

4.1.7. Les Antalgiques

Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement antalgique :

- Paracétamol seul ou en association : 20 patients soit 44,4%
- Dextropropoxyphène : 9 patients soit 20%
- Tramadol : 4 patients soit 8,8%
- Morphine : 12 patients soit 26,6%

4.2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

4.2.1. Gestes de revascularisation

Un geste de revascularisation a été réalisé chez 38 patients soit 84,4%.

La majeure partie de nos patients soit 66,7% était ASA II, 14 patients soit 31,1% étaient ASA I et un patient soit 2,2% était ASA III.

- **VOIE D'ABORD**

La voie d'abord adoptée lors des différents gestes, est consignée dans le tableau XXXIX.

Tableau XXXIX : Répartition selon la voie d'abord

Voie d'abord	Nombre	Pourcentage (%)
Axillaire et Inguinal	1	2,6
Inguinal et poplité	28	73,7
Inguinal seul	5	13,1
Inguinal et jambière	1	2,6
Inguinal et pédieux	1	2,6
Inguinal et Tibial	1	2,6
Poplité	1	2,6

- **GESTE**

La revascularisation a été faite selon les résultats de l'artériographie. Les différents gestes sont répartis dans le tableau XXXX.

Tableau XXXX: Répartition selon le geste de revascularisation

	Nombre	Pourcentage (%)
Endartariectomie Fémorale commune	2	5,26
Endartariectomie fémorale commune + patch d'agrandissement iliaque externe	1	2,6
Endartariectomie poplitée + plastie d'agrandissement par la veine saphène interne	1	2,6
Patch fémoral superficielle + Endartariectomie	1	2,6
Patch iliofémoral par veine saphène interne	1	2,6
Pontage axillo – fémoral par prothèse Dacron 8	1	2,6
Pontage fémoro - distal par veine saphène in situ	6	15,8
Pontage fémoro - fémoral par prothèse Dacron 8	1	2,6
Pontage fémoro - poplité haut par veine saphène interne inversée	7	18,4
Pontage fémoro - poplité haut par prothèse Dacron 8	10	26,3
Pontage fémoro – poplité bas par greffe composite veine saphène interne + PTFE	1	2,6
Pontage fémoto - poplité bas par veine saphène in situ	5	13,1
Pontage ilio-fémoral croisé par prothèse Dacron 8	1	2,6
Total	38	100,0

- **DRAINAGE**

36 patients opérés soit 80% n'ont pas bénéficié d'un drainage des différentes zones d'incisions contrairement à 2 patients soit 5,2%.

- **DUREE REVASCULARISATION**

La durée moyenne était de 3h 30 min avec des extrêmes allant de 1h à 7h.

- **COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES**

Aucune complication per- opératoire n'a été enregistrée.

4.2.2. *Sympathectomie lombaire*

Elle a été réalisée chez un patient soit 2,2% des cas. La voie d'abord adoptée était celle de la voie inguinale.

4.2.3. *Soins post-opératoires*

- **L'ANTIBIOTHERAPIE**

Elle débutait à l'induction. L'association Amoxicilline+Acide clavulanique était le plus souvent utilisée. Elle a été poursuivie en post-opératoire :

- Oxacilline + Métronidazole : 11 patients (28,2%).
- Amoxicilline + Acide clavulanique : 28 patients (71,8%).

- **L'ANALGESIE**

Elle se poursuivait en post-opératoire immédiat par l'administration Marcaïne à travers le cathéter de péridurale. Elle sera poursuivie par du paracétamol et dérivés durant une période variable selon la sensibilité individuelle.

- **LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT**

L'héparine non fractionnée était systématiquement administrée en per-opératoire à la dose de 100 mg par kilogramme de poids. Elle était suivie en post opératoire immédiat par la seringue électrique. Le relais était pris par les Antivitamines K pendant un an pour les pontages, suivi d'un traitement par L'acide acétylsalicylique seul chez 34 patients soit 89,5%. Les 4 patients qui ont bénéficié d'une Endartariectomie seule, ils étaient sous acide acétyl salicylique seul.

- **MESURE DE L'INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE A LA CHEVILLE (IPS)**

Chez les patients qui ont bénéficié d'un geste de revascularisation, l'index de pression systolique à la cheville était pris systématiquement en post-opératoire immédiate, puis dans la première semaine (tableau 40), puis il était pris chaque 6 semaines dans la première année et enfin chaque 3 mois..

- **LES SOINS LOCAUX**

Le premier pansement des plaies opératoires était fait à j5 ou j6. Celui du pied était effectué à J1 ou J2 et utilisait pour l'antiseptie : Dakin, Dermobacter*, Bétadine*, Eau Oxygénée.

Ensuite, selon l'évolution de la plaie opératoire, on utilisait, soit du tulle gras, soit de la rifamycine collyre en instillation sur la plaie.

4.2.4. Les données évolutives

• LES COMPLICATIONS

COMPLICATIONS

○ *LOCALES*

Ce sont les complications de la plaie opératoire et du pontage observées durant l'hospitalisation :

- Désunion de la suture opératoire : observée chez 4 patients soit 10,2%
- Nécrose moignon d'amputation : 6 patients, soit 15,4%
- Extension de la nécrose dépassant l'avant pied : 12 patients soit 30,7%
- Hématome du creux poplité : 1 patient soit 2,5%

○ *GENERALES*

Ce sont des complications ayant affectées l'état général du patient en cours d'hospitalisation :

- Acidocétose : Observé chez 2 patients soit 5,1%, elle a été jugulée par une bonne réanimation.
- Accident vasculaire cérébral : observé chez un patient soit 2,5%
- Psychose dépressive : Elle a été observée chez 3 patients soit 7,7%. Elle a été prise en charge par un psychiatre.

➤ **COMPLICATIONS TARDIVES DU PONTAGE**

Dans cette série, une sténose du pontage a été notée dans 2,2% à 6 mois, une thrombose du pontage a été notée dans 2,2% à 2 mois, 4,4% à – mois et 6,6% à 4 ans.

➤ LES RE-INTERVENTIONS

- ❖ Débridement complémentaire : effectué chez 4 patients (10,2%)
 - 3 pour amputation d'orteils et d'avant-pied.
 - 1 pour une ostéite calcanéenne.
- ❖ Amputations majeures

Dans le groupe des patients qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale, 20 patients soit 51,3% ont eu une amputation majeure et le délai moyen d'amputation était de 177,5 jours soit 5,9 mois avec des extrêmes allant de 3 jours à 1800 jours (5ans). La cause principale était l'extension de la nécrose dépassant l'avant pied avec un pontage perméable et 4 patients soit 10,2% ont eu une thrombose de la prothèse ou de la veine saphène interne. Le taux d'amputation majeure pour les malades non opérés était de 33,3%.

❖ Amputations mineures

Dans le groupe des patients qui ont bénéficié d'une intervention chirurgicale, 17 patients soit 43,6% ont eu une amputation mineure et le délai moyen d'amputation était de 142,3 jours soit 4,7 mois avec des extrêmes allant de 5 jours à 1800 jours (5 ans). Le taux d'amputation majeur pour les malades non opérés était de 50%.

❖ Suture Secondaire :

Elle a été effectuée chez 4 patients (10,2%) pour 2 plaies opératoires inguinales et 2 amputations de jambe.

❖ Greffe de peau :

Elle a été effectuée chez 1 patient (2,5%) qui avait subi une résection du calcanéum pour gangrène du talon.

• LE DELAI DE CICATRISATION DES LESIONS

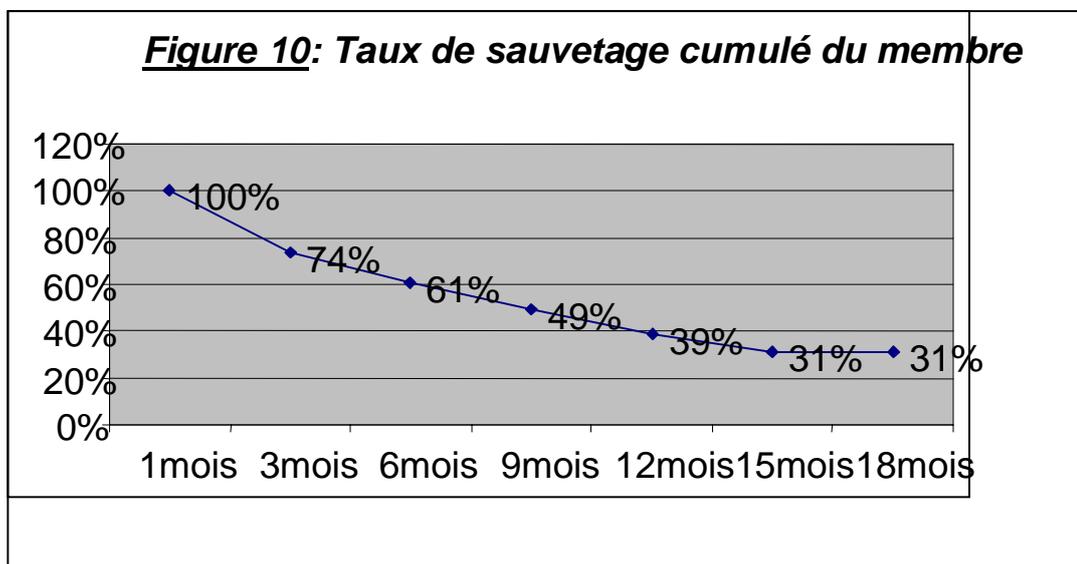
Le délai moyen est de 64,6 jours, avec des extrêmes de 10 et 180 jours.

• LA DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation était de 28,56 jours, avec des extrêmes de 6 et 100 jours.

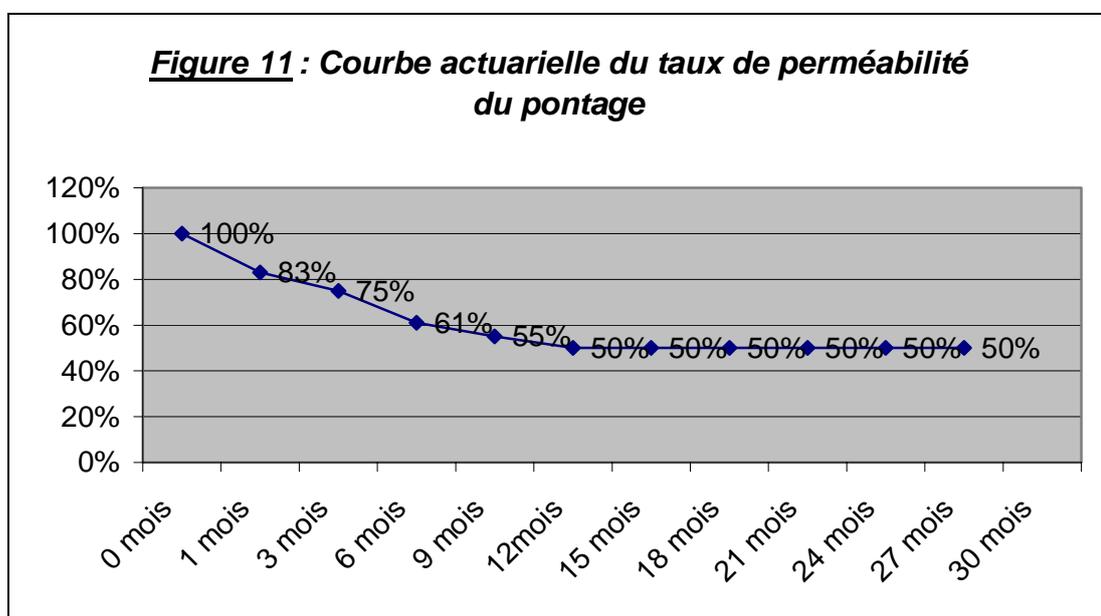
• LE TAUX DE SAUVETAGE DE MEMBRE

Le taux de sauvetage du membre déjà défini ci-dessus, était de 61% à 6 mois, 39% à un an (figure 10).



- **LE TAUX DE PERMEABILITE DU PONTAGE**

Le taux de perméabilité primaire déjà défini plus haut, était de 61% à 6 mois, 50% à un an et 50% à 2 ans (figure 11).



- **MORTALITE**

- **MORTALITE HOSPITALIERE**

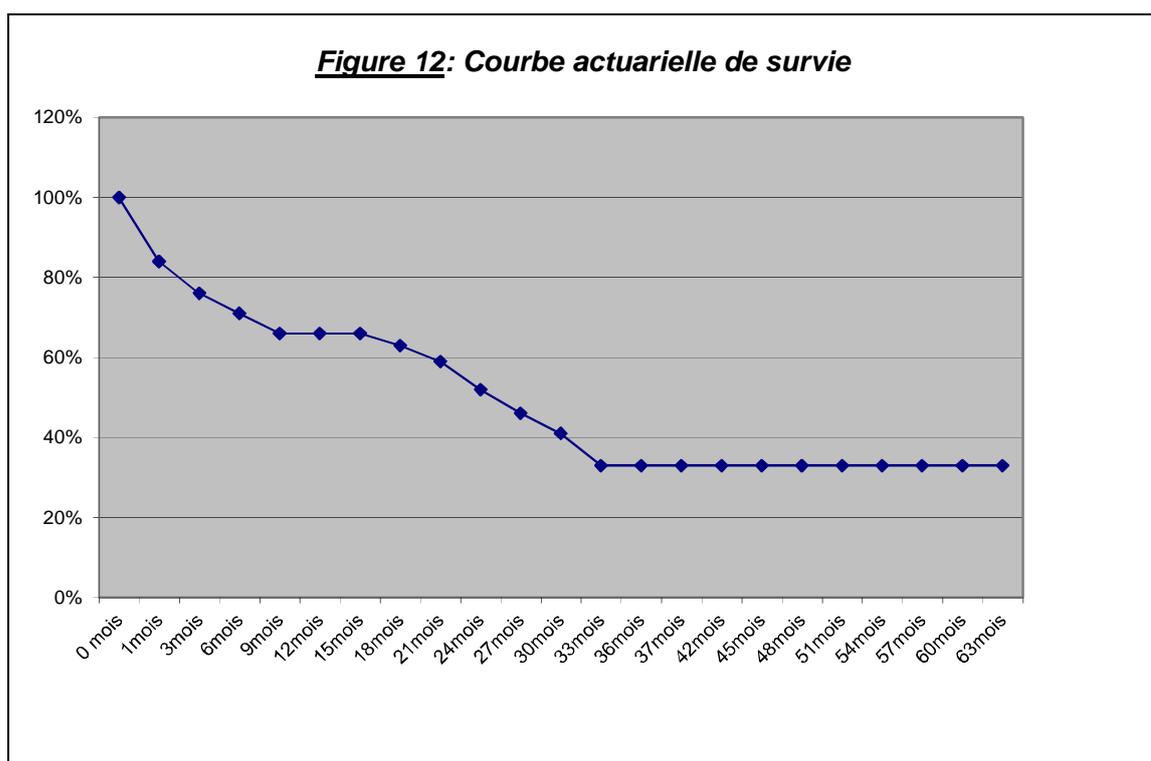
Durant l'hospitalisation, nous avons déploré dans cette série le décès de 5 patients, soit 11,1%. Les causes de décès ont été :

- ❖ Coma diabétique : 2 cas soit 4,4%
- ❖ Choc septique : 2 cas
- ❖ Infarctus du myocarde : 1 cas

➤ **MORTALITE SECONDAIRE : A DOMICILE**

Douze décès ont été décomptés après un recul moyen de 21 mois (9j à 72 mois) dont 3 par accident vasculaire cérébral, 2 par infarctus du myocarde, 5 cas de cause indéterminée, et un par coma diabétique.

Globalement le follow-up d'août 2007 nous permet de situer le nombre global de décès à 17 patients, soit 37,7% (voir figure 12).



• **EVALUATION DU RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE**

➤ **SELON L'AGE**

Dans cette série, il n'est pas été noté de relation entre l'âge et la survenue d'une amputation majeure ($P. > 0,05$) (tableau XXXXI).

Tableau XXXXI : Risque d'amputation majeure selon l'âge

		Age(an)		Total	P value
		Inf à 50	Sup à 50		
Amputation majeure	Non	2 100%	21 48,8%	23 51,11%	0,157 > 0,05
	Oui	0 0%	22 51,16%	22 48,8%	
Total		2 100%	43 100%	45 100%	

➤ **SELON LE TABAGISME**

Tableau XXXXII : Risque d'amputation majeure selon le tabagisme

		TABAC		Total	P value
		Non	Oui		
Amputation majeure	Non	16 44,4%	7 77,8%	23 51,1%	0,074 > 0,05
	Oui	20 55,6%	2 22,2%	22 48,9%	
Total		36 100%	9 100%	45 100%	

Le tabagisme n'a pas été retenu comme facteur de risque d'amputation majeure (P. > 0,05) (tableau XXXXII).

➤ **SELON LE DIABETE**

Tableau XXXXIII : Risque d'amputation majeure selon le diabète

		DIABÈTE		Total	P value
		Non	Oui		
Amputation majeure	Non	11 50%	12 52,2%	23 51,1%	0,884 > 0,05
	Oui	11 50%	11 47,8%	22 48,9%	
	Total	22 100%	23 100%	45 100%	

Dans cette série, le diabète n'était pas corrélé au risque d'amputation majeure ($P > 0,05$) (tableau XXXXIII).

➤ **SELON LA DUREE D'EVOLUTION DES TROUBLES TROPHIQUES**

Dans cette étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la durée d'évolution des troubles trophiques et le taux d'amputation majeure. La différence entre les risques absolus n'est pas statistiquement significatif ($P > 0,05$) (Tableau XXXXIV).

Tableau XXXXIV : Risque d'amputation majeure selon la durée des troubles

		Délai consultation		Total	P value
		Moins 2 semaines	Plus 2 semaines		
Amputation majeure	Non	3 42,9%	20 52,6%	23 51,1%	0,634 ($P > 0,05$)
	Oui	4 57,1%	18 47,4%	22 48,9%	
	Total	7 100%	38 100%	45 100%	

➤ **SELON L'ETAT LOCAL DU MEMBRE**

Le risque d'amputation majeure n'était pas corrélé à l'état locale du pied .
En effet dans tous les cas la différence n'était pas statistiquement significatif ($P > 0,05$) (tableau XXXXV).

Tableau XXXXV : Risque d'amputation majeure selon l'état local

	Amputation majeure			Total	P value
		Non	Oui		
Gangrène sèche	orteil	10 55,6%	8 44,4%	18 100%	0,626 ($P > 0,05$)
	Troubles trophiques sans gangrène	6 66,7%	2 33,3%	8 100%	0,297 ($P > 0,05$)
	arrière pied	1 50%	1 50%	2 100%	0,974 ($P > 0,05$)
	avant pied	6 40,0%	9 60,0%	15 100%	0,294 ($P > 0,05$)
Ulcère	jambe		2 100%	2 100%	0,139 ($P > 0,05$)
Total		23	22	45	

➤ **SELON L'INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE (IPS)**

La valeur de l'index de pression systolique à la cheville n'était pas prédictive d'une amputation majeure ; la différence n'était pas statistiquement significative dans tous les cas ($P > 0,05$) (tableau XXXXVI).

Tableau XXXXVI : Risque d'amputation majeure selon L'IPS

		Amputation majeure		Total	P value
		Non	Oui		
IPS					
	entre 0,4;0,7	5 50,0%	5 50,0%	10 100%	0,993 (P > 0,05)
	inférieur 0,4	11 50,0%	11 50,0%	22 100%	0,884 (P > 0,05)
	non mesurable	7 58,3%	5 41,7%	12 100%	0,559 (P > 0,05)
	supérieur 1,3		1 100%	1 100%	0,301 (P > 0,05)
Total		23	22	45	

**➤ SELON LES LÉSIONS FEMORO-POPLITEES A
L'ARTERIOGRAPHIE (voir tableau XXXXVII).**

Une corrélation entre les lésions de l'étage fémoropoplité découvertes à l'artériographie et le taux d'amputation majeure n'a pas été notée dans tous les cas (P > 0,05).

Tableau XXXXVII : Risque d'amputation majeure selon les lésions fémoro-poplitées

		Amputation majeure		Total	P value
		Non	Oui		
	A	2 66,7%	1 33,3%	3 100%	0,557 (P > 0,05)
	B	11 45,8%	13 54,2%	24 100%	0,449 (P > 0,05)
	C	1 50%	1 50%	2 100%	0,974 (P > 0,05)
	D	6 75,0%	2 25,0%	8 100%	0,136 (P > 0,05)
	Atteinte Distal isolée	3 60,0%	2 40,0%	5 100%	0,673 (P > 0,05)
Total		23	22	45	

➤ **MORTALITE SELON L'ETAT CORONARIEN**

Il n'est pas été noté de relation entre le taux de mortalité et l'état coronarien (P > 0,05).

Tableau XXXXVIII : Risque de mortalité selon l'état coronarien

		CORONAROPATHIE		Total	P value
		Non	Oui		
Mortalité	Non	25 61,1%	3 75,0%	28 62,2%	0,581 (P > 0,05)
	Oui	16 39,0%	1 25,0%	17 37,8%	
Total		41 100%	4 100%	45 100%	

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

CHAPITRE I : EPIDEMIOLOGIE

1. L'INCIDENCE

Jadis considérée comme une maladie des pays riches avec une incidence estimée à 450 par million d'habitants par an en Italie et 400 par million par an en Angleterre [24] [19], l'incidence de l'artériopathie en général et de l'ischémie critique en particulier est en perpétuelle croissance dans les pays africains. En effet **Kumar** en Afrique du sud a retrouvé un taux estimé à 29,3% de patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sur une série de 542 patients [44]. Mais **Knut** en Allemagne a retrouvé 0,1% de patient présentant une ischémie critique sur 4814 patients [43]. Dans cette étude nous avons retrouvé une incidence très variable avec une moyenne de 6 cas atteints d'ischémie critique par an. Ce nombre ne reflète pas la valeur réelle de l'incidence du moment où un bon nombre de patients sont suivis en ambulatoire dans un service de médecine et bénéficient d'une amputation majeure sans l'avis préalable d'un chirurgien vasculaire.

2. L'AGE

L'âge moyen de nos patients était de 70,51 ans avec des extrêmes allant de 35 à 97 ans. Un maximum de patient était âgé entre 65 et 75 ans. Ces valeurs de l'âge sont comparables à celle de **V. Bertelet** [11], **Florent Sala** [64], et **Michel Deneuille** au Guadeloupe [27]. Ces auteurs retrouvent respectivement un âge moyen de 78,8 ans, 70 ans et 72,8 ans. La plupart des études africaines n'ont décrit que l'âge de survenue d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs avec un âge de 62,4 ans pour **Kumar** en Afrique du Sud [44], 53 ans pour **Houenassi** [38] et 62 ans pour **Sraeib** en Tunisie [71]. Cet âge relativement jeune par rapport à cette série s'explique par le fait que l'ischémie critique constitue un état avancé de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

3. LE SEXE

Nous avons eu dans cette étude 31 femmes contre 14 hommes avec un sexe ratio de 0,44 en faveur des femmes. Ce résultat est en porte à faux avec la plupart des études occidentales qui montrent une supériorité en nombre des patients de sexe masculin. Mais la série de **R Hultgren [39]** a objectivé 74 femmes pour 70 hommes. Retenons que dans la plupart des séries, l'homme est atteint, mais la différence se réduit avec l'âge [24].

4. ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET SITUATION SOCIALE

97,5% des patients habitaient en banlieue dakaroise, 60% étaient des ménagères à domicile, 28,9% étaient des fonctionnaires retraités et le reste avait un travail précaire. Dans la littérature, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le statut social et la survenue d'une artériopathie chronique oblitérante en général et d'une ischémie critique du membre inférieur en particulier [8].

5. LE DIABETE

Nous avons colligé 51% de patients diabétiques avec une nette prédominance du type II (95,6%). Ce taux est moins élevé en Afrique du sud où **Mwipatayi** retrouve 49% [56]. Il est sensiblement le même chez **A Nicoloff** qui trouvait 53% [58], **Spence** aux USA qui trouvaient 54,2% [74] et **Faustau Biancari** en Finlande qui trouvait 53,2% [13]. Mais dans ces trois séries le type I était prédominant. Cela se conçoit bien du moment que le diabète de type II est nettement prédominant en Afrique avec un taux de 70 à 90% [70], contrairement en occident où le type I est prédominant. La plupart des séries ne s'est appesantit sur la corrélation entre la durée d'évolution du diabète et la survenue d'une ischémie critique.

6. L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Soixante pour cent de nos patients étaient hypertendus et la durée moyenne était de 12,33 ans. L'HTA est connue être un facteur de risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs par la multiplication par 2,5 du risque chez l'homme [24]. Le nombre de patient hypertendu est variable selon les séries et on retrouvait un pourcentage de 40% avec **Faustau Biancari [11]**, 24% avec

Erkki [76]. Mais un âge plus avancé est retrouvé avec 72% selon **Cheng [23]**, 82% avec **Michel S [54]** et 90% avec **Sraeib en Tunisie [71]**.

7. LE TABAGISME

Un total de 9 patients tabagique soit 20% a été retrouvé dans cette série. Ce taux est relativement élevé dans la plupart des études occidentales **[81] [51] [67]**. **Sraib** en Tunisie a retrouvé un taux de 90% chez les patients ayant une ischémie critique **[71]**.

CHAPITRE II : SIGNES CLINIQUES

1. ANTECEDENTS

Une claudication intermittente a été retrouvée chez 17 patients soit 38,7%. Ce chiffre est relativement élevé par rapport à ceux décrits dans la littérature. En effet sur 100 claudicants, seuls 5 développeront une ischémie critique **[50]**. 17,4% des diabétiques ont eu à présenter une claudication intermittente. Ce chiffre assez bas s'explique par la neuropathie sensitive qui entraîne une disparition de la sensibilité notamment la douleur **[16]**.

L'accident vasculaire cérébral a été retrouvé chez 2 patients soit 4,4%. Ce taux est relativement faible par rapport à celui de **Campbell** qui retrouvait 47% **[17]**, **Florent sala** retrouvait 8% **[64]** et **Erkki** ramenait un taux de 10% **[76]**.

Neuf amputations majeures (19%) ont été noté dans cette série. Ce taux se conçoit bien dans la mesure où toutes ces amputations ont été faites avant la création d'un service de chirurgie vasculaire et pourraient être réduites de nos jours.

2. LE DELAI D'EVOLUTION DES TROUBLES TROPHIQUES

La durée moyenne d'évolution des troubles trophiques était de 177 jours avec des extrêmes allant de 1 mois à 12 mois. Ce délai est relativement proche de celui de la série de **Sorjo** en Finland qui trouvait 108 jours avec des extrêmes de 1jour à 12 mois **[50]**. Dans cette étude, le délai assez long s'explique par le fait du manque de réflexe vis-à-vis de certains centres médicaux qui tardent à référer

les patients et par le fait que certains patients ont recours aux tradipraticiens ou à l'automédication.

3. SIGNES FONCTIONNELS

Il s'agissait principalement d'une douleur insomnante de décubitus retrouvée chez 32 patients soit 71,1%, associée ou non à des troubles trophiques. Ce taux est relativement élevé par rapport à la plupart des séries occidentales. En effet **Spence** aux USA retrouvait 42,1% [74], **M Deneuve** au Guadeloupe retrouvait 17% [27], **Thomas** en Pensylvanie décrivait 12% [62], **Gerald S** rapportait un taux similaire [75]. Contrairement à ces séries, **N Sugano** à Tokyo retrouvait 100% de patients présentant une douleur de décubitus [72]. Ce résultat dans notre série pourrait s'expliquer par petitesse en nombre de la série.

4. EXAMEN LOCAL

La nécrose d'un orteil était le principal motif de consultation avec 40% des patients. En deuxième position vient la gangrène de l'avant pied avec 33,3% des patients, puis les troubles trophiques sans gangrène avec 17,7%. Dans la plupart des séries, seule l'existence de la gangrène est prise en compte mais la topographie n'est pas précisée. C'est en ce sens qu'un taux similaire a été retrouvé avec **F Biancari** [12], **M S Conte** [54]. Un taux plus bas était retrouvé dans la plupart des séries [74] [23] [18] [62] [72]. Ce taux assez élevé dans notre série s'explique par le retard de consultation.

5. EXAMEN VASCULAIRE

L'examen vasculaire consistait à la palpation systématique des différents pouls et à la mesure de la pression artérielle à la cheville afin de calculer l'index de pression systolique à la cheville. La palpation et l'auscultation des artères assurent dans la majorité des cas, le diagnostic positif de l'artérite, renseigne sur la sévérité de l'ischémie, sur la topographie des lésions selon le site d'audition des souffles et le niveau d'abolition du pouls [3]. Dans cette série, l'examen du membre symptomatique avait montré une absence de pouls fémoral dans 13,3%, l'absence du pouls poplité était retrouvé dans 40%, les pouls tibial postérieur et pédieux étaient absent dans respectivement 93,3% et 95,5%. Contrairement au

membre controlatéral, les pouls fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux étaient absents dans respectivement 2,2%, 13,3%, 44,4% et 37,8%.

L'analyse de la pression artérielle à la cheville avait montré 44,4% de patients dont la pression était inférieure à 50 et 70 mmHg, et 26,7% des patients avaient une pression imprenable du fait d'un manque de flux au Doppler continu. Ces résultats sont constants dans la plupart des séries du moment qu'ils obéissent à la définition de l'ischémie critique se le TASC [59]. Certaines séries [12] [50] se basent sur le Consensus Européen et sur la ad hoc committee de 1997 qui limitent la pression maximale à 60 mmHg pour traduire une ischémie critique [28].

La majeure partie de nos patients soit 40% avait un index de pression systolique (IPS) à la cheville inférieure à 0,4. L'IPS n'est pas d'un grand apport dans le diagnostic de l'ischémie critique, dans la mesure où la 16^{ème} recommandation du TASC stipule que le terme d'ischémie critique peut être utilisé pour tous les patients qui ont soit une douleur de décubitus, un ulcère ou une gangrène, attribuables à la présence objective d'une artériopathie oblitérante [59]. Néanmoins l'IPS peut être un bon élément de surveillance d'une ischémie critique traitée [30].

6. PATHOLOGIES ASSOCIEES

6.1. APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

L'examen clinique, l'électrocardiogramme et l'écho doppler cardiaque, avaient montré 11,1% de cardiomyopathie, 4,4% d'hypertrophie ventriculaire, 24,4% de trouble du rythme cardiaque et 8,8% des séquelles d'ischémie myocardique. Le taux de coronaropathie est assez bas dans notre série contrairement à la plupart des séries qui retrouvaient un taux beaucoup plus élevé. En effet **Florent Sala** retrouvait 44% [64], **V Bertelet** [11] énumérait 14,2% et **M S Conte** rapportait 30% [54]. Toutes ces cardiopathies sont en rapport avec l'athérosclérose et incitent à faire un bilan d'extension artériel en cas d'ischémie critique pour éviter de passer à côté de ces facteurs de morbidité.

6.2. APPAREIL URO GENITAL

Deux cas d'insuffisance rénale chronique soit 4,4% des patients ont été notés dans cette série. Ce taux est proche de celui de **M Deneuille** au Guadeloupe avec 7,4% [27] et **F Biancari** en Finland avec 3% [12]. La majeure partie des séries occidentales retrouvaient un taux beaucoup plus élevé [74] [54] [46] [58] [62] [56] [12]. L'augmentation fréquente du taux d'insuffisance rénal chronique dans la population générale participera à l'augmentation du taux d'insuffisance rénale dans les patients présentant une ischémie critique.

6.3 APPAREIL LOCOMOTEUR

Treize patients soit 28,9% des patients n'avaient pas une marche autonome, et 72% marchaient avec boiterie. La non autonomie de la marche s'expliquait par le fait que 9 patients avaient une amputation majeure, 2 patients avaient une amputation mineure et 2 patients avaient une hémiplégié séquellaire. La boiterie était due à la présence d'une gangrène du pied. La revascularisation n'est pas toujours synonyme d'une amélioration de la qualité de vie et de la marche [5].

6.4. APPAREIL NEUROLOGIQUE

Deux patients ont eu une hémiplégié séquellaire due à un AVC d'origine hypertensive. D'où la nécessité de traiter les facteurs de risque pour éviter certaines complications irréversibles.

CHAPITRE III : SIGNES PARACLINIQUES

1. BIOLOGIE

1 .1. Glycémie

Le taux moyen de la glycémie était de 1,3 g/ l avec des extrêmes allant de 0,51 à 3,58. 10 de nos patients soit 22,2% ont eu une hyperglycémie à l'arrivée. Il n'est plus besoin de démontrer le rôle de l'hyperglycémie dans la survenue de neuropathie et de vasculopathie [16] [70]. Dans notre série l'état d'hyperglycémie chronique serait précisé par le dosage de l'hémoglobine glyqué ; ce qui n'est pas le cas.

1.2. Bilan lipidique

Le taux moyen de cholestérol sanguin était de 1,94g/l avec des extrêmes allant de 1,45 à 2,61g/l.

Le taux moyen de HDL cholestérol et de LDL cholestérol, normal dans cette série, était respectivement de 0,4 et 1,42 g/l. Le bilan lipidique normal dans notre série contraste avec la plupart des séries. En effet, **Fausto** trouvait une hyperlipidémie de 24% [11], **Alexander** et **M Deneuvile** retrouvaient un taux de 29%, [27]. Et **V Bertel** rapportait une hyperlipidémie estimée à 16% [11].

Le rôle de l'hyperlipidémie dans la survenue d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est controversé.

2. IMAGERIE

2.1. Radiographie du pied

Elle était normale dans 11,1% des patients, 77,7% des cas présentait une ostéoporose et 11,1% des patients une ostéite d'un ou des orteils. Tous les patients qui présentaient une ostéite ont bénéficié d'une amputation mineure après une revascularisation chirurgicale.

L'ostéoporose s'explique par l'âge avancé de nos patients (moyenne estimée à 70,51 années).

2.2. Echodoppler artériel des membres inférieurs

Quarante-deux patients soit 93,3% des patients avaient bénéficié d'un échodoppler artériel systématique des membres inférieurs. Il avait objectivé 2,4% de sténose et de thrombose de l'aorte abdominale, 2,4% de sténose iliaque, 4,8% de sténose de l'artère fémorale commune, 28,5% de sténose de l'artère fémorale superficielle, 7,1% d'occlusion de l'artère fémorale profonde, 23,8% de sténose serrée sur l'artère poplitée, 64,3% de sténose de l'artère tibiale antérieure et 59,5 de l'artère tibiale postérieure.

Du côté du membre asymptomatique, on retrouvait 2,4% de thrombose de l'artère fémorale commune, 19% de l'artère fémorale superficielle, 12,5% de sténose de l'artère poplitée, 16,6% de sténose de l'artère tibiale antérieure et 20,5% de sténose de l'artère tibiale postérieure.

Ces résultats montraient la bilatéralité des lésions artérielles chez le sujet athéroscléreux présentant une ischémie critique et incitent à la surveillance rapprochée du membre asymptomatique.

L'échodoppler permet la localisation des lésions, la mesure du diamètre artérielle avec une analyse fine de la paroi, la détection de calcification pariétale et la visualisation de réseau collatérale [21].

2.3. Artériographie du membre inférieur

Nous avons réalisé 38 artériographies soit 84% par une ponction directe de l'artère fémorale, un seldinger et 11,1% des patients ont bénéficié d'un angioscanner. On dénombrait à l'étage aortoiliaque, 4,6% de type A, C et D ; 86,2% des patients n'avaient des lésions aortoiliaques. A l'étage fémoro poplitée 51,8% avaient un type B, 23,2 avaient un type D, les types A et C étaient retrouvés dans 4,6%, 11,6% avaient une atteinte isolée du réseau distal.

L'artériographie est encore la technique de référence dans l'exploration des lésions artérielles des membres inférieurs [50]. **Michael J G** sur 95 aorto artériographies et 67 artériographies fémorales, préconisait une artériographie fémorale chez les patients âgés présentant des pathologies associées [53].

La limite de l'angioscanner est son impossibilité à couvrir la hauteur nécessaire avec une résolution spatiale satisfaisante. Les appareils multibarrettes ont permis de s'affranchir de cette limite [85]. La non disponibilité de ces appareils multibarrettes avait limité les indications de l'angioscanographie à 5 cas dans cette étude.

Une des limites habituelles de L'IRM est l'absence de visualisation des calcifications vasculaires. Cela peut, au contraire, être un avantage par rapport à l'angioscanographie lorsque ces calcifications sont massives [85].

En comparant l'échodoppler couleur et l'artériographie en préopératoire, **J K A Avenarius** aux Pays Bas [6], sur 101 membres à opérer a trouvé que dans 90% l'échodoppler couleur a permis d'adopter la même stratégie que l'artériographie, sauf pour les vaisseaux distaux où l'artériographie est plus sensible.

CHAPITRE IV : ASPECTS THERAPEUTIQUES

1. LE TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical de l'ischémie critique se propose de 1. Contrôler la douleur, 2. Contrôler l'infection, 3. Prévenir la thrombose, 4. Prévenir la progression des lésions, 5. Optimiser les fonctions cardiaques et respiratoires [15] et équilibrer un diabète [3].

Dans cette série tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique. Le paracétamol seul ou en association était utilisé dans 40% et la morphine et dérivées dans 55,6% cas. Ce taux assez élevé de patients nécessitant des morphiniques et dérivées est conforme aux recommandations du TASK [59]. Le meilleur traitement de la douleur provoquée par l'ischémie tissulaire est assuré par la revascularisation [15].

La majeure partie des patients au nombre de 37 soit 82,2% a bénéficié d'un traitement antibiotique systématique depuis l'installation des lésions du pied. Il s'agissait essentiellement d'une antibiothérapie à base de Métronidazole associé à l'Oxacilline dans 40,5%, et d'une association Amoxicilline Acide clavulanique dans 59,4%. **Van Der Meer [77]** stipule qu'il y a pas de consensus sur la nature de l'antibiothérapie initiale à instituer, mais plusieurs paramètres sont à prendre en compte : l'activité contre les microorganismes les plus fréquemment mis en use, les concentrations à obtenir au site de l'infection (os, parties molles), compte tenu de l'artérite, la toxicité en particulier rénale chez le pied diabétique multicompliqué avec possible néphropathie.

Trente-cinq patients soit 77,7% avaient bénéficié systématiquement de vasodilatateurs artériels et d'antiagrégant plaquettaire. Les vasodilatateurs artériels n'ont pas d'efficacité au stade d'ischémie critique [59]. Nous avons institué les vasodilatateurs dans le but d'une évaluation du produit dans notre contexte.

Les antiagrégants plaquettaires préviennent la progression de la maladie artérielle [15] [59]. Ils sont surtout utilisés dans le suivie après un geste de revascularisation (nous en reviendrons).

Vingt-sept patients soit 60% étaient sous traitement antihypertenseur à l'admission et tous les patients tabagiques ont cessé de fumer. Cette attitude thérapeutique est licite dans la mesure ou d'après **Alessandra** [15], la mortalité cardiovasculaire des patients ayant une ischémie critique est supérieure à celle des patients ayant une claudication intermittente, de plus la présence d'une intoxication tabagique augmente le pourcentage d'amputation à long terme.

L'insulinothérapie a été instaurée de façon systématique chez les diabétiques présentant une perte de substance cutanée. La dose d'insuline était adaptée selon les résultats de la glycémie capillaire quotidienne.

2. LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Un geste de revascularisation a été réalisé chez 38 patients soit 84,4%. Elle consistait principalement en un pontage fémoropoplité haut utilisant la veine saphène interne inversée dans 18,4% et une prothèse de Dacron ou de PTFE dans 26,3%. Un pontage fémoropoplité bas utilisant la veine saphène interne en position in situ dans 13,1% et un pontage fémorodistal utilisant la veine saphène interne en position in situ dans 15,8%. Le taux total de pontage fémoropoplité de 60% était réalisé. Ce taux est relativement bas par rapport à la série de **Bashir EA** au Pakistan qui rapportait 80,3% [9], **Carsten** aux USA rapportait 92% [18]. Un taux similaire était rapportait par **Robert** [37] qui rapportait 64%. **Thomas** [62] et **Alexander** [58] ont rapporté respectivement 29% et 41%.

Contrairement à la plupart des séries, la prothèse était beaucoup plus utilisée dans cette série (26,3%). L'indication exacte de la prothèse dans la revascularisation infrainguinale reste controversée et imprécise [9]. Dans cette série l'absence d'une bonne veine saphène interne disponible était le principal motif d'utilisation de la prothèse.

Florent Sala rapportait 64% d'utilisation de la veine saphène interne contre 36% d'utilisation de la prothèse [64].

Le rapport pontage fémoropoplité sur pontage fémorodistal est variable dans la littérature. Tantôt il est bas ; c'est le cas de **Thomas [62]** qui a eu 29% de pontage fémoropoplité et 55% de pontage fémorodistal ; tantôt le rapport est élevé ; c'est le cas de **Bashir EA [9]**, qui rapporte un rapport de 80,3% sur 19,7%. Le faible taux de pontage distaux dans notre série s'explique par le manque d'expérience sur la technique in situ. Cette technique serait et devrait être valorisé du fait d'un nombre assez élevé de patients diabétiques reçus à la consultation de chirurgie vasculaire sachant que l'artérite diabétique atteint plutôt les artères distales Le taux faible de pontage axillofémoral (2,6%) et fémorofémoral croisé (2,6%), par rapport à la série de **Abid [1]** qui rapportait respectivement 28% et 51% ; s'explique par la rareté des lésions aortoiliaques dans notre série. En effet seul un cas de thrombose du bas aorte et un cas de sténose iliaque ont étaient trouvés dans notre série.

Un patient soit 2,2% a bénéficié d'une sympathectomie lombaire chirurgicale. L'indication était dans un but antalgique chez une patiente non revascularisé du fait d'une gangrène mixte et très douloureuse de l'avant. Des études randomisées n'ont pas montré un bénéfice objectif de la sympathectomie lombaire, mais des améliorations symptomatiques donc subjectives ont été notées dans 60% des patients dans la majeure partie des cohortes [65].

L'héparine non fractionné était systématiquement administrée en per opératoire à la dose de 100 UI/kg. Elle était poursuivie en post opératoire immédiat par la seringue électrique. Le relais était pris par les antivitamines K pendant un an puis les antiagrégants plaquettaires.

L'utilisation des antithrombotiques en post opératoire est toujours systématique [72], mais les différents protocoles ne diffèrent que sensiblement selon les séries. En effet **Florent Sala** utilisait les antiagrégants plaquettaires seuls dans 89% et les anticoagulants oraux dans 11% [64]. **Alexander Nicollof [58]** et **A Alback [4]** adoptaient l'aspire seul dans 100% des cas. Mais retenons avec **Sala [64]** que l'aspirine est plus efficace dans la prévention des thromboses chez les

patients porteurs d'une prothèse alors que l'anticoagulant prévient la thrombose chez les patients ayant bénéficié d'un pontage veineux.

Chez les patients qui ont bénéficié d'une revascularisation, l'index de pression systolique à la cheville [IPS] était prise systématiquement en post opératoire immédiat, dans la première semaine, puis chaque six semaines pendant un an et enfin chaque trois mois. Ce protocole est le même utilisé par **Léo Ihlber [40]** et **G Bizzini [30]**. **Frank J Veith [78]** adoptait le protocole suivant : L'IPS et l'échodoppler artériel étaient faits toutes les 2 semaines pendant un an, puis tous les trois à quatre mois pendant deux ans et enfin tous les quatre à six mois.

Nos 38 patients revascularisés n'ont bénéficié que de la prise de l'IPS comme élément de surveillance ; l'échodoppler artériel n'a pas été faite du fait d'un problème de solvabilité pour la majeure partie des patients.

Le premier pansement des plaies opératoires était fait à j5 ou j6. Celui du pied était effectué à J1 ou J2 et utilisait pour l'antisepsie : Dakin, Dermobacter*, Bétadine*, Eau Oxygénée. Ensuite, selon l'évolution de la plaie opératoire, on utilisait, soit du tulle gras, soit de la rifamycine collyre sur la plaie. Ces habitudes sont en porte en faux avec les opinions de **JACQUEMINET** qui contre-indique les antiseptiques et préconise l'utilisation de sérum physiologique puis application d'un pansement peu gras [41]. Ces contradictions avec cet auteur ne remettent pas en cause notre attitude, car nous avons en général des plaies beaucoup plus « septiques ».

CHAPITRE V : LES DONNEES EVOLUTIVES

1. COMPLICATIONS PRECOCES

1.1. Complications locales

Dans cette série, nous avons noté 10,2% de désunion de la suture opératoire due à une suppuration. Il s'agissait le plus souvent de la plaie inguinale. Ce taux est plus élevé que celui de **Thomas [62]** qui rapportait 7,5% et **Frank [78]** qui rapportait 5%. Cette différence pourrait s'expliquer par la macération qui est

plus fréquente dans cette partie du corps. Celle-ci est favorisée par le climat chaud de nos pays.

Chez six patients soit 15,4% de nécrose du moignon d'amputation de jambe ou de l'avant pied ont été notées. Après un geste de revascularisation, 30,7% des patients ont développé une extension de la nécrose dépassant l'avant pied.

Un hématome du creux poplité a été noté soit dans 2,2% des cas ; ce taux est proche de celui d'Alexander [58] qui a rapporté 4%.

En péri opératoire nous n'avons pas noté de complication à type d'occlusion du pontage, contrairement à Jacques Watelet [84] qui a rapporté 10%.

1.2. Complications générales

Deux patients soit 5,1% ont eu à développer une acidocétose diabétique. Ce taux est relativement faible par rapport à l'étude Burkinabée [66]. Ce taux faible est obtenu grâce à une insulinothérapie efficace et un contrôle glycémique quotidien. Un patient soit 2,5% des cas, a fait un accident vasculaire cérébral. C'est un taux qui est proche de celui de Faustau Biancari [12] et Erkki [76] qui rapportaient respectivement 2,5% et 4%.

Une psychose dépressive a été retrouvée chez trois patients dont l'un présentait une insuffisance rénale chronique en hémodialyse chronique. La psychose a été mise dans le compte de l'urémie.

Nous n'avons pas eu de complication cardiaque contrairement à Erkki [76] qui rapportait 8% et Faustau Biancari [12] qui rapportait 13,7%.

2. COMPLICATIONS TARDIVES DU PONTAGE

Dans cette série, une sténose du pontage a été notée dans 2,2% à 6 mois, une thrombose du pontage a été notée dans 2,2% à 2 mois, 4,4% à 6 mois et 6,6% à 4 ans. Fausto Biancari en Finlande [11] et Mwipatayi [58] en Afrique du sud, retrouvaient un taux plus élevé avec respectivement 14,5% et 15% à un mois. Nos résultats sont compatibles aux propos de Leo Ihlberg [40] qui stipule que la période moyenne de détection des sténoses de la veine, se situe en général entre 6 et 8 mois.

3. LES CAS DE REINTERVENTION

Un débridement complémentaire a été fait pour 4 patients soit 10,2%. Alexander rapportait un taux comparable de 18,2%.

Vingt amputations majeures soit 51,3% ont été réalisées après un geste de revascularisation. Le délai moyen était de 5,9 mois. Ce taux est relativement élevé par rapport aux différentes séries occidentales. En effet **Z. Zdanowski [86]** rapportait 5,6% à 1 mois et 14,4% à 1 an ; des taux élevés ont été rapportés par **M Deuneville** au Guadeloup [27] et **Awais [7]** rapportaient respectivement 20% et 22,7%.

Dix-sept patients soit 43,6% ont eu une amputation mineure après un geste de revascularisation sur un délai de 4,7 mois avec des extrêmes allant de 5 jours à 5 ans. Ce taux est relativement élevé par rapport à celui d'Alexander [58] qui rapportait 14,8%, mais **Chung [23]** a rapporté un taux plus élevé avec 72%.

Quatre patients soit 10,2% ont bénéficié d'une suture secondaire après un lâchage des sutures de la plaie opératoire.

La greffe de peau a été faite chez un patient soit 2,5%. Un taux similaire a été rapporté par **Alexander [58]** avec 1,7%. Cette greffe pourrait être évitée par la confection per opératoire d'un lambeau de recouvrement [76].

4. DELAI DE CICATRISATION

Le délai moyen de cicatrisation était de 64,6 jours, avec des extrêmes allant de 10 à 180 jours. Ce délai était beaucoup plus court que celui rapporté par **Chung [23]** qui avait 42% à 6 mois et 75% à 12 mois. Celui d'Alexander [58] reste dans les mêmes limites avec un délai de 5,2 mois.

5. LA DUREE D'HOSPITALISATION

La durée moyenne d'hospitalisation était de 28,56 jours avec des extrêmes allant de 6 à 100 jours. Elle était beaucoup plus courte par rapport aux séries occidentales. En effet **Faustau Biancari [11]**, rapportait 17,2 jours et **Chung [23]**, rapportait 11 jours.

Toutes ces durées étalées attestent du long séjour des patients présentant une ischémie critique du pied en milieu hospitalier, ce qui constitue un coût psychologique, logistique, financier énorme pour le patient et pour la société.

6. LE TAUX DE SAUVETAGE DU MEMBRE

Le taux était de 61% à 6 mois et 39% à un an. Ce taux est faible par rapport aux séries occidentales. En effet **Alexander** [58] rapportait 81,3% à 6mois et **Erikki** rapportait 89% à un an [76]. Ce faible taux pourrait s'expliquer par le petit nombre de cas dans cette série.

7. LE TAUX DE PERMEABILITE

Le taux de perméabilité primaire était de 61% à 6 mois, 50% à un et deux ans. Ce taux est faible par rapport à **Bashir** au Pakistan qui rapportait 62, 5% à un an [9] ; **Robert** [37] rapportait 83% à 2 ans, **Faustau Biancari** [12] rapportait 85% à 2 ans et **Spence** [74] rapportait 82,7% un an.

8. MORTALITE

8.1 MORTALITE HOSPITALIERE

La mortalité hospitalière était de 11,1%. Ce taux est plus élevé que ceux décrits par les séries occidentales notamment **Chung** [23], **Alexander** [58], **Robert** [37] et **John** [48] (tableau 46).

Tableau 46 : Répartition selon les auteurs de la mortalité hospitalière

Auteurs	Mortalité hospitalière (%)
Chung	1,2%
Alexander	6%
Alback	6%
Robert w	3%
John mannick	2%

La mortalité était due à un coma diabétique et un choc septique dans 4,4% des cas et dans un cas, elle était due à un infarctus du myocarde. Ces résultats sont différents des séries occidentales où la mortalité périopératoire est dominée par la pathologie cérébrovasculaire et cardiaque.

8.2. MORTALITE SECONDAIRE

Pour un recul moyen de 21 mois, 12 décès soit 26,6% ont été notés ; Ce taux est élevé par rapport à celui rapporté par **Mwipatay** en Afrique du sud [56], **V Bertelet** [11], **Z. Zdanowski** [86] et **Faustau Biancari** [11] (tableau 47).

Tableau 47 : Répartition selon les auteurs de la mortalité secondaire

Auteurs	Mortalité secondaire (%)
Mwipatay	19,2 à 2 ans
V Bertelet	19,1 à 1 an
Z. Zdanowski	22,9 à 1 an
Faustau Biancari	5,3 à 4 mois

9. EVALUATION DU RISQUE D'AMPUTATION

9.1. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON L'AGE

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé une association entre l'âge et la survenue d'une amputation majeure. Ce résultat est semblable à de **Mwipatay** [56] en Afrique du sud et de **Z. Zdanowski** [86] en Suède.

9.2. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON LE DIABETE

Une corrélation entre diabète et la survenue d'une amputation majeure n'a pas été retrouvée dans cette étude. Ce propos est conform à celui de **Awass** [7], **V Bertelet** [11] et **Mwipatay** [56].

9.3. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON LE TABAGISME

Le tabagisme n'était pas prédictif d'une amputation majeure dans cette étude ($P > 0,05$).

Ce propos n'est pas partagé par **G Bizzini** [30] qui stipule que 31% des patients qui continuent de fumer après un pontage sur les artères des membres inférieurs, auront besoin d'une réintervention dans les cinq années contre 8% des patients qui ont arrêté de fumer.

9.4. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON LA DUREE D'EVOLUTION DES TROUBLES TROPHIQUES

Dans cette étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la durée d'évolution des troubles trophiques et le taux d'amputation majeure. La différence entre les risques absolus n'est pas statistiquement significatif ($P > 0,05$). Ce propos est partagé par **Sorjo** en Finlande [50].

9.5. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON L'ETAT LOCAL

Le risque d'amputation majeure n'était pas corrélé à l'état local du pied. En effet dans tous les cas la différence n'était pas statistiquement significatif ($P > 0,05$). Dans sa série, **R Hultgren** [39] a trouvé les mêmes résultats. Notons que le taux d'amputation majeur était néanmoins plus élevé chez les patients qui présentent une gangrène que chez les patients qui présentent des troubles trophiques sans gangrène (33,3%).

9.6. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON L'INDICE DE PRESSION SYSTOLIQUE

La valeur de l'index de pression systolique à la cheville n'était pas prédictive d'une amputation majeure ; la différence n'était pas statistiquement significative dans tous les cas ($P > 0,05$). Dans la littérature, seul un IPS indétectable constitue un risque d'amputation selon **Bertelet** [11].

9.7. RISQUE D'AMPUTATION MAJEURE SELON LES LESIONS DE L'ETAGE FEMOROPOPLITE (TASC)

Une corrélation entre les lésions de l'étage fémoropoplité découvertes à l'artériographie et le taux d'amputation majeure n'a pas été noté ($P > 0,05$). Seule une obstruction distale était hautement prédictive d'une amputation majeure [56]. Dans notre série, le faible taux de patient qui présentait une obstruction distale, n'autorisait pas à une comparaison statistiquement fiable.

9.8. RISQUE DE MORTALITE PAR RAPPORT A LA CORONAROPATHIE

Il n'est pas été noté de relation entre le taux de mortalité et l'état coronarien ($P > 0,05$). Ce qui n'est pas conforme aux propos rapportés dans la majeure partie des séries [11] [12] ; mais certains auteurs, n'ont pas retrouvé de corrélation [56] Dans tous les cas, la revascularisation peut être contre indiquée lorsqu'une maladie coronarienne sévère, des antécédents d'accident vasculaire cérébral, une insuffisance rénale chronique nécessitant une dialyse au long cours, coexistent avec une ischémie critique ; car ces patients sont à haut risque d'amputation de jambe précoce et de mortalité précoce [11].

CONCLUSION

Le terme d'ischémie critique est l'évolution ultime de la maladie athéroscléreuse aux membres inférieurs. Son pronostic sévère à cause du risque d'amputation, impose une prise en charge adéquate et urgente.

Nous avons conduit cette étude qui a porté sur 45 patients suivis pour une ischémie critique du pied entre le 1^{er} août 1993 et le 1^{er} août 2007, dans le but d'évaluer la prise en charge de l'ischémie critique en déterminant les étapes de cette prise en charge diagnostique et thérapeutique ainsi que les facteurs de morbidité et de mortalité afin de proposer des solutions qui s'adaptent à nos conditions de travail au Sénégal.

Ce travail nous a permis de passer en revue les différents aspects de l'ischémie critique.

Au plan épidémiologique, L'incidence de l'ischémie critique du pied reste élevé avec en moyenne 6 cas par an et 16 cas durant la seule année 2006. Ce taux ne reflète pas l'incidence réelle car certains dossiers incomplets ont été exclus de l'étude. L'âge moyen était élevé et estimée à 70,51 ans avec des extrêmes allant de 35 à 97 ans. Le sexe ratio était de 0,44 en faveur des femmes qui représentaient 69%. Une grande partie des patients habitait dans la banlieue dakaroise et un patient venait de la sous-région. La majeure partie était à revenu modeste.

Les diabétiques étaient au nombre de 23 soit 51% dont 95,6% de type II et la durée moyenne d'évolution du diabète était de 12 ans. Vingt-sept soit 60% des patients étaient hypertendus et 9 soit 20% des patients étaient tabagiques. Une histoire d'accident vasculaire cérébral était retrouvée chez 2 patients soit 4%, une cardiopathie chez 17 patient soit 37,7%, 4 patients soit 8,8% avaient des séquelles d'ischémie myocardique et 17 patients soit 37,7% avaient une claudication intermittente. Une amputation antérieure d'un membre inférieur a été notée chez 12 patients soit 27,4%.

Au plan clinique, La durée moyenne d'évolution des troubles trophiques était de 5,9 mois. La douleur et la nécrose d'un orteil était le principal motif de

consultation. L'absence du pouls tibial postérieure et pédieux était notée dans tous les cas.

La pression artérielle à la cheville était comprise entre 50 mmHg et 70 mmHg dans 44,4% avec un index moyen de pression systolique à 0,37.

Deux patients avaient une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse et 28,9% avaient une marche non autonome. Une hémiplégie séquellaire a été retrouvée dans 4,4% des cas.

L'échodoppler artériel fait chez 42 patients soit 93,3% avait objectivé une prédominance des lésions distales avec une répartition des lésions sensiblement égale au niveau des deux membres. L'angiographie avait objectivé à l'étage aortoiliaque des lésions (classées A, C et D de la classification TASC) chez 2 patients chacun soit 4,6% et 39 patients soit 86% n'avaient pas de lésion à l'étage aortoiliaque. Plus de la moitié des patients étaient TASC B à l'étage fémoropoplité et le reste avait une atteinte distale isolée.

Au plan thérapeutique, tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical systématique à base d'antiagrégant plaquettaire de vasodilatateurs, d'antibiotique en fonction de l'état local et du traitement d'un éventuel facteur de risque. Un geste de revascularisation chirurgical était fait chez 38 patients soit 84,4% et consistait à un pontage fémoropoplité chez 27 patients soit 60,4%, un pontage fémoro distal chez 7 patients soit 15,8%, deux pontages croisés, une endartariectomie seule chez 7 patients soit 15,6% et un cas de pontage axillofémoral. Un patient a bénéficié d'une sympathectomie chirurgicale.

Les suites opératoires ont été marquées par la désunion d'une suture opératoire ayant nécessité une suture secondaire chez 4 patients (10,2%) , une nécrose du moignon d'amputation ayant nécessité une amputation mineure chez 7 patients soit 15,4%, une extension de la nécrose dépassant l'avant pied qui a conduit à une amputation majeure chez 14 patients soit 30,7% et une patiente avait développé un hématome du creux poplité qui s'est compliquée d'une suppuration et d'une désunion des sutures du pontage. Le délai moyen de cicatrisation était de 64,6 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de

28,56 jours. La mortalité hospitalière de 11,1%, était dominée par le coma diabétique et le choc septique qui représentait 40% chacun et un patient était décédé des suites d'un infarctus du myocarde. Nous avons eu à noter lors du suivi une sténose du pontage chez 8 patients soit 2,2% à 6 mois et une thrombose du pontage chez 8 patients (2,2%) à 2 mois, 16 patients (4,4%) à 6 mois et 25 patients (6,6%) à 4 ans. Le taux d'amputation majeure chez les patients opérés était de 51,3% (20 patients) avec un délai moyen de 5,9 mois (3 jours à 5ans). Le taux d'amputation majeure chez les patients non opérés était de 50%. Le taux d'amputation mineure était 43,6% (17 patients) avec un délai moyen de 4,7 mois (5 jours à 5 ans). Pour un recul moyen de 21 mois, 12 décès soit 26,6% ont été notés dont 3 par accident vasculaire cérébral, 2 par infarctus du myocarde, 5 cas de cause indéterminée, et un par coma diabétique. Le taux de survie était de 71,1% à 6 mois, 66% à 1 an et 52% à 2 ans.

Le taux de sauvetage du membre et le taux de perméabilité étaient de 61% à 6 mois et respectivement 39% et 50% à un an.

Après une analyse multivariée, il n'a pas été noté de liaison entre le taux d'amputation majeure et les différents paramètres étudiés notamment l'âge, le diabète, le tabagisme, la durée d'évolution des troubles trophiques, l'état local du pied, l'index de pression systolique à la cheville et les lésions fémoropoplitées découvertes à l'angiographie. Il n'est pas été noté de liaison entre la mortalité et l'existence d'une coronaropathie.

Ce travail nous a inspiré quelques recommandations pour une prise en charge efficiente de l'ischémie critique du pied dans notre pays : En effet il s'agit :

- De Mettre l'accent sur la prévention des facteurs de risque et leur prise en charge efficiente si ils existent.
- De Vulgariser la méthode de la prise de l'index de pression systolique à la cheville.
- De Mettre l'accent sur la prévention des troubles trophiques du pied ; par l'éducation des diabétiques, en leur apprenant à avoir une bonne hygiène des

pieds et à reconnaître le pied à risque surtout quand les douleurs deviennent permanentes avec des lésions cutanées.

- De Former le personnel de santé à la prise en charge du pied ischémique, par une formation continue, des séminaires de recyclage afin de référer à temps chez l'angiologue ou le chirurgien vasculaire pour une prise en charge correcte dans des délais raisonnables.

- De mieux maîtriser les procédés d'angioplastie et de perfectionner les systèmes de radiologie. Ce qui permettra une limitation du coût de la prise en charge et une réduction de la morbidité opératoire.

- D'Equiper les structures de soins pour permettre un meilleur accès des populations.

- D'Instaurer une collaboration multidisciplinaire, qui doit tendre à la création des centres multidisciplinaires de prise en charge du pied diabétique en général et du pied ischémique en particulier, où médecin diabétologue, podologue, chirurgien vasculaire, orthopédiste, orthésiste et kinésithérapeute vont se donner la main.



Figure 1 : *Vue inférieure d'une nécrose du gros orteil*

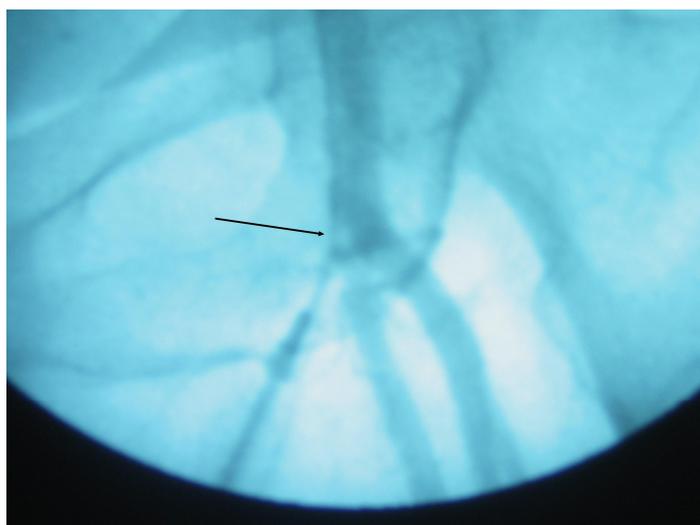


Figure 2 : *Trépied fémoral sain*

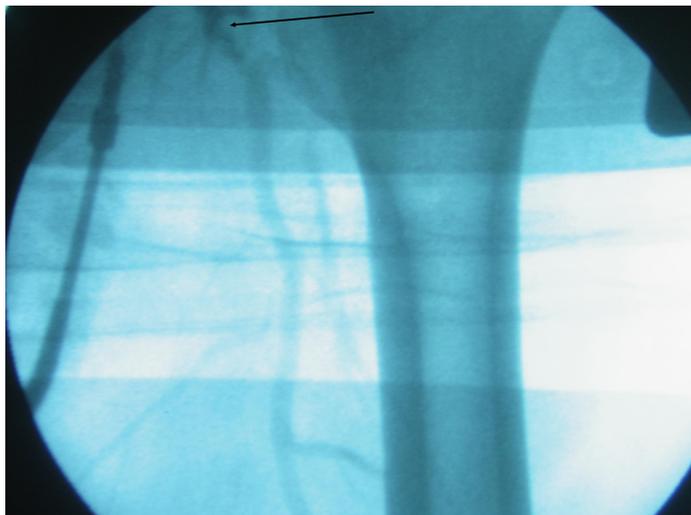


Figure 3 : Occlusion de l'artère fémorale superficielle à son origine

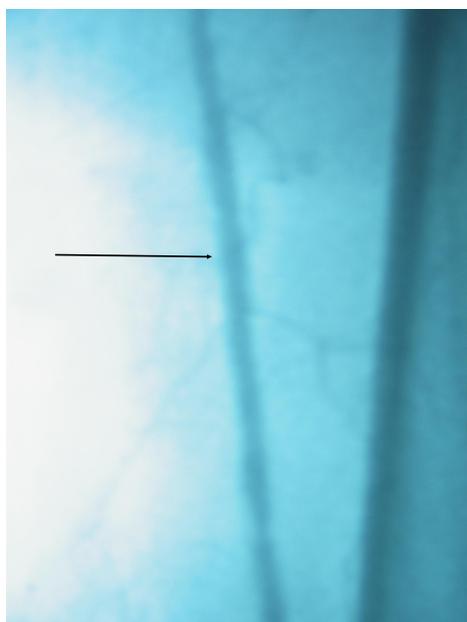


Figure 4 : Artère fémorale superficielle saine

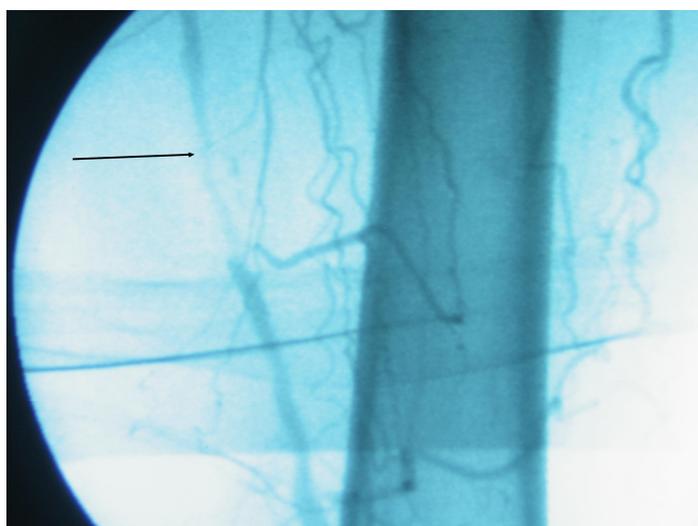


Figure 5 : Sténose serrée de l'artère fémorale superficielle la collatéralisation

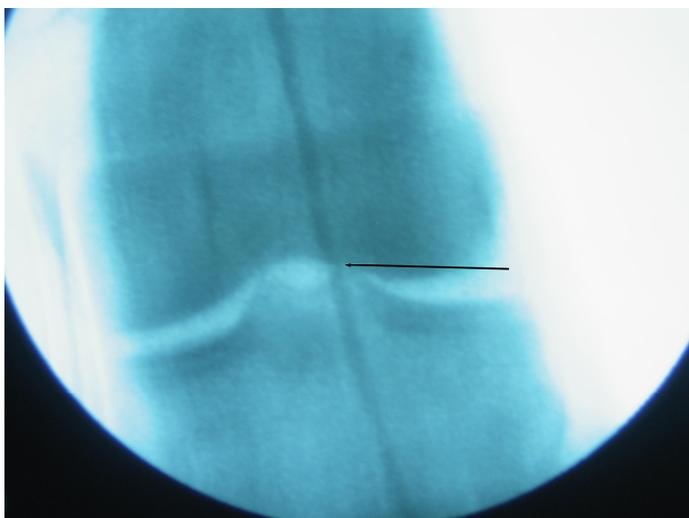


Figure 6 : Sténose de l'artère poplitée

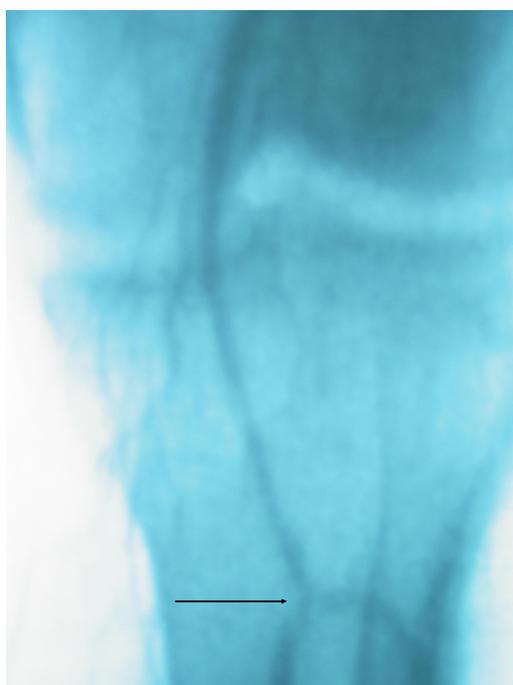


Figure 7 : Bifurcation poplitée athéromateuse

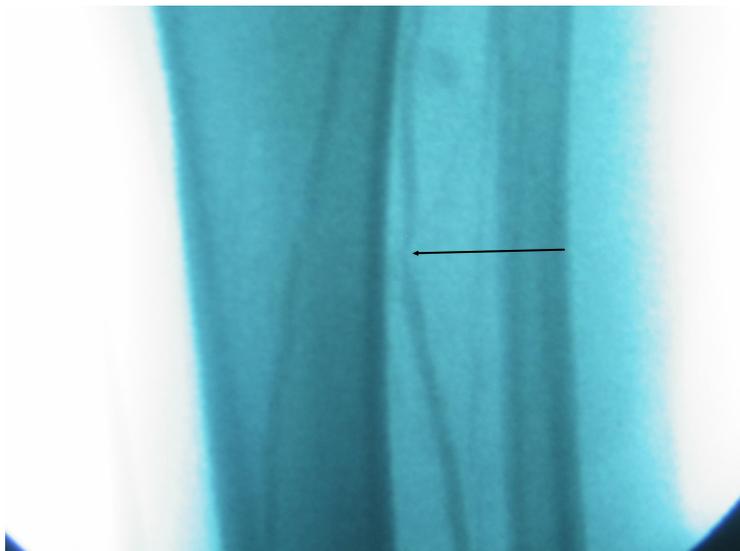


Figure 8 : Sténose de l'artère tibiale postérieure

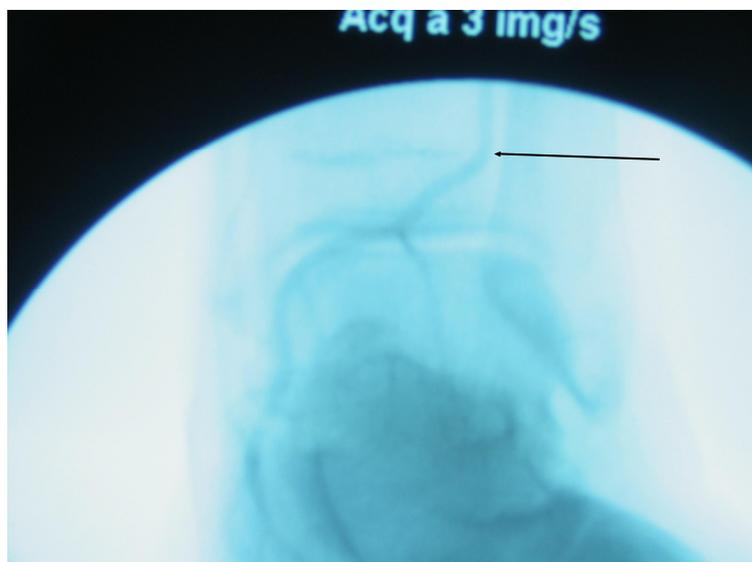


Figure 9 : Artère tibiale postérieure isolée



Figure 10 : Réalisation de l'anastomose poplitée avec la prothèse

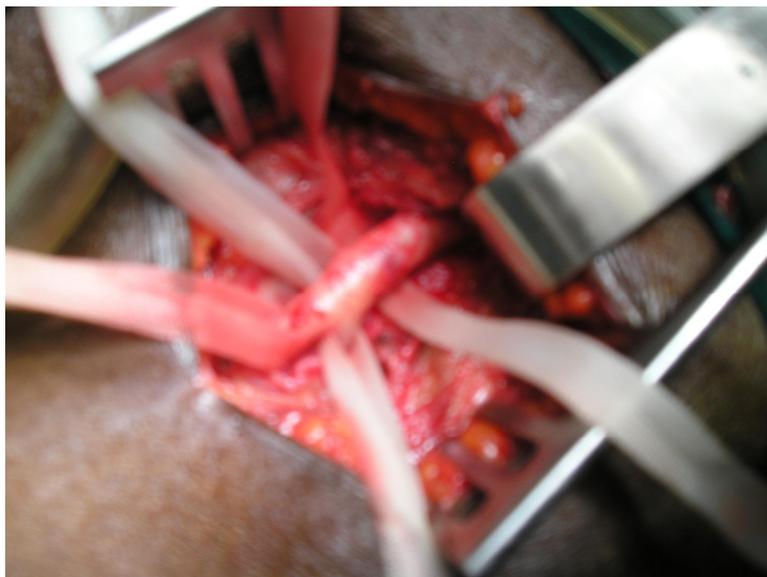


Figure 11 : Isolement du trépiéd fémoral



Figure 12 : Prélèvement de la veine saphène interne

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Abid A, Denguir R, Kaouel K, Gharsallah N, Khanfir I, Chihaoui M, Kalfat T, Khayati A.**
 Revascularization of the lower limbs with extra-anatomic shunts.
 Report of 80 cases.
 J Mal Vasc. 2001 Dec, 26 (5):307-13.
- 2. Abou-Zamzam A M, Gomez N R, Molkara A, Banta J E, Teruya T H, Killeen J D, Bianchi C.**
 A Prospective Analysis of Critical Limb Ischemia: Factors Leading to Major Primary Amputation versus Revascularization.
 Ann Vasc Surg. 2007 Jul-Aug;21(4):458-63.
- 3. A C Benhamou, Dadon M, Emmerich J et al.**
 Lower limb arteriopathy in the diabetic patient.
 Alfediam, Lille, 27 mars 1996, www.alfediam.org.
- 4. Alböck A, Biancari F, Saarinen O and Lepäntalo M.**
 Prediction of the Immediate Outcome of Femoropopliteal Saphenous Vein Bypass by Angiographic Runoff Score.
 Eur J Vasc Endovasc Surg, 1998, 15, 220-224.
- 5. Albers Maximiano, Fratezi Ayrton C and De Luccia Nelson.**
 Walking Ability and Quality of Life as Outcome Measures in a Comparison of Arterial reconstruction and Leg Amputation for the Treatment of Vascular Disease.
 Eur. J. Vasc Endovasc Surg. 1996; 11: 308-314.
- 6. Avenarius J K A, Breek J C, Lampmann L E H, Lohle P N M, van Berge Henegouwen D P and J F Hamming.**
 The Additional Value of Angiography After Colour-coded Duplex on Decision Making in Patients with Critical Limb Ischaemia. A Prospective Study.
 Eur. J. Vasc. Endovasc Surg. 2002 ; 23 : 393-397.
- 7. Awad S, Karkos CD, Serrachino-Inglott F, Cooper NJ, Butterfield**

JS, Ashleigh R, Nasim A.

The impact of diabetes on current revascularisation practice and clinical outcome in patients with critical lower limb ischaemia.

Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg; Jul 2006; 32(1):51-9.

8. Awori KO; Atinga JE.

Lower limb amputations at the Kenyatta National Hospital, Nairobi.

East Afr Med J; 2007 Mar; 84(3):121-6.

9. Bashir EA.

Aggressive revascularization in patients with critical lower limbs ischemia.

J Ayub Med Coll Abbottabad; 2005 Oct-Dec;17(4):36-9.

10. Bergqvist D, Elfström J, Hedberg B, Ljungström K G, Norgren L, Troeng T and Ortenwall P.

Outcome and Influence of Age after Infrainguinal Revascularisation in Critical Limb Ischaemia.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 1998 16, 137-141.

11. Bertele V, Roncaglioni M C, Pangrazzi J, Terzian E and Tognoni G.

CLI Clinical Outcome and its Predictors in 1560 Patients with Critical Leg Ischaemia.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999; 18: 401–410.

12. Biancari Fausto, Kantonen Ilkka, Mätzke Sorjo, Albäck Anders, Roth Wolf-Dieter, Edgren Johan, and Lepäntalo Mauri.

Infrainguinal Endovascular and Bypass Surgery for Critical Leg Ischemia Patients on Long-term Dialysis.

Ann Vasc Surg. 2002; 16: 210-214.

13. Biancari Fausto, Kantonen Ilkka, Albäck Anders, Mätzke Sorjo, Luther Michael, Lepäntalo Mauri.

Limits of Infrapopliteal Bypass Surgery for Critical Leg Ischemia: When Not to Reconstruct.

World J Surg. 2000; 24: 727-733.

14. Brothers T E, Robinson J G, Sutherland S E and Elliot B M.

Racial differences in operation for peripheral vascular disease: results of a population-based study.

Cardiovascular surgery, 1997, 5(1): 26-31.

15. Bura-Rivière Alessandra, Julia Pierre, Sapoval Marc.

Prise en charge d'un patient ayant une ischémie critique des membres Inférieurs.

Rev Prat. 2005; 55:1198-1204.

16. CAMERON M AKBARI.

Diabetes and critical limb ischemia.

Endovascular Today; February 2004; 66-69.

17. Campbell WB, Verfaillie P, Ridler BM, Thompson JF.

Non-operative treatment of advanced limb ischaemia: the decision for palliative care.

Eur. J. Vasc. Endovasc Surg ;_2000 Mar;19 (3):246-9.

18. Carsten CG, Taylor SM, Langan EM, Crane MM.

Factors associated with limb loss despite a patent infrainguinal bypass graft
Am Surg; 1998 Jan; 64 (1):33-7.

19. Catalano M.

Epidemiology of critical limb ischaemia: north Italian data

Eur J Med; 1993 Jan; 2(1):11-4

20. Chair Peter, Edmonds Michael, Januzzi James L.

Peripheral Arterial Disease in People with Diabetes.

DIABETES CARE, DECEMBER 2003; 26 (12):3341.

21. Chiche Laurent, Palombi Tonino, Kieffer Edouard

Ischémie critique de membre inférieur chez l'insuffisant rénale chronique :
Résultats actuels du traitement chirurgical.

Sang Thrombose Vaisseaux, Décembre 2000, 12,10, 641-50.

22. Chew DK, Nguyen LL, Owens CD, Conte MS, Whittemore AD,

Gravereaux EC, Menard MT, Belkin M.

Comparative analysis of autogenous infrainguinal bypass grafts in African Americans and Caucasians: the association of race with graft function and limb salvage.

J Vasc Surg; 2005 Oct; 42 (4):695-701.

23. Chung Jaye, Bartelson Becki B, Hiatt William R., Peyton Brian D., McLafferty Robert B, BA Charles W. Hopley, Salter Kelli D, and Nehler Mark R.

Wound healing and functional outcomes after infrainguinal bypass with reversed saphenous vein for critical limb ischemia.

Journal of Vascular Surgery; June 2006, 43, 6: 1183-1190.

24. Claire Mounier-Vehier, Stéphanie Duquenoy, Marc Gras, Mathieu Lahousse, Serge Willoteau.

Diagnostic et évaluation non invasive d'un patient ayant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Rev Prat. 2005 ; 55 :1173-87.

25. Cormier François, Ficelle Jean-Marc, Marzel Jean.

Chirurgie du carrefour fémoral et de l'artère fémorale profonde.

Traité de Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire : 1996, 43-029-C.

26. Davies B, Heather B P. and Earnshaw J J.

Poor outcome in patients aged over 80 with limb-threatening ischaemia.

Cardiovascular Surgery, January 1999, 7(1): 56-57.

27. Deneuille Michel, and Perrouillet Arnaud.

Survival and Quality of Life after Arterial Revascularization or Major Amputation for Critical Leg Ischemia in Guadeloupe.

Ann Vasc Surg. 2006; 20: 753–760.

28. Dormandy J.

European Consensus Document on critical Limb Ischaemia

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, March 1989.

29. EVILLE RICHARD F, AND DEATON DAVID H.

Lower extremity revascularization.

ENDOASCULAR TODAY/FEBRUARY 2004; 49-56

30. G Bizzini Pezzetta, M Depairon, L von Segesser, D. Hayoz.

Vascular surveillance after peripheral artery interventions.

schweiz Med Wochenschr 1999; 129; 413-419.

31. Gloviszki P, Karlan M, Bower T C, Noel A, Sullivan T M.

Pedal revascularization: selection, technique and outcomes.

INTERNATIONAL ANGIOLOGY JUNE 2006; 25; 1 (2): 45-46.

32 .Grellet J.

Artériographie. Aspects pathologiques. In : Artériopathies athéromateuses des membres inférieurs.

Masson, Paris, 1989 : 259.

33. Gu Y Q, Zhang J, Wang Z G.

The clinical study of autologous bone marrow mononuclear cells implantation following bone marrow stimulation for treatment of lower limb ischemia

INTERNATIONAL ANGIOLOGY, JUNE 2006; 25-Supp1 to No. 2: 103.

34. Halperin Jonathan L.

Evaluation of patients with peripheral vascular disease.

Thrombosis Research; 2002; 106: 303–311.

35. Hare Ann O, Johansen Kirsten.

Lower-extremity peripheral arterial disease among patients with end-stage renal disease.

J Am Soc Nephrol, 2001, 12: 2838-2847.

36. HAS / Service des affections de longue durée et accords conventionnels

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS.

GUIDE – AFFECTION DE LONGUE DURÉE ; Mars 2007 ; 7-8 ;

www.has-sante.fr.

37. Hobson Robert W, Lynch Thomas, Jamil Zafar, Karanfilian Richard G, Lee Bing C, Padberg Frank T, Long John B.

Results of revascularization and amputation in severe lower extremity ischemia: A Five-year clinical experience.

European Journal of vascular surgery. January 1984; 2 (1): 174-85.

38. Houénassi M, Sacca-Véhounkpe J, Tchabi Y, Amoussou-Guénou D, Djrolo F, Dossou-Yovo RA, Abattan S, Agboton H.

Epidemiology of chronic obstructive arterial disease of the lower limbs and diabetic patients at the University Hospital of Cotonou (Benin).

Arch Mal Coeur Vaiss. 2004 Dec; 97(12):1189-94.

39. Hultgren R., Olofsson P., Wahlberg E.

Gebder differences in patients treated for critical limb ischemia.

European journal of vascular and endovascular surgery. march 2005; 29(3): 1-8.

40. Ihlberg Leo.

Surveillance For Infrainguinal Vein Graft Stenosis.

Academic dissertation, Helsinki 2001; 54-64.

41. Jacqueminet S, Havan G, Lejeune M, Hartemann-Heurtier.

Prise en charge du pied diabétique infecté.

La lettre de l'infectiologie 2002; XVII (8) : 265-269.

42. JAFF MICHAEL R, AND BIAMINO GIANCARLO.

Critical limb ischemia.

ENDOVASCULAR TODAY, FEBRUARY 2004:45-48.

43. Kröger Knut, Stang Andreas, Kondratieva Jana, Moebus Susanne , Eva Beck, Schmermund Axel, Möhlenkamp Stefan, Dragano Nico , Siegrist Johannes, Jöckel Karl-Heinz et Erbel Raimund.

Prevalence of peripheral arterial disease – results of the Heinz Nixdorf Recall Study.

European Journal of Epidemiology; 2006 21: 279–285.

44. Kumar A, Mash B, Rupesinghe. G

Peripheral arterial disease - high prevalence in rural black South Africans.

S. Afr. Med J. 2007 Apr; 97(4):285-8.

45. Lacombe M.

Histoire de la claudication intermittente d'origine artérielle.
Annales de chirurgie, 2005,130 :440–444.

46. Libersa Claude.

Myologie, Angiologie, Neurologie, Topographie
Schémas de travaux pratiques : Fascicule 4 : membre inférieur
Vigot; Paris; Septembre 1982.

47. Magnant Joseph G, Cronenwett Jack L, Walsh Daniel B et al.

Surgical traitement of infrainguinal arterial occlusive disease in women.
Journal of vascular surgery, January 1993, 17, 1: 67-78.

48. Mannick John A.

Femoro- Popliteal and Femoro- Tibial Reconstructions.
Surgical Clinics of North America; August 1979; 4, 581-596.

49. Marzel J, Bori H, Kovarsky S, Pernes J M, Hovasse D, Lasry J L, Aptecar E, Bussy N B.

Techniques endovasculaires appliqués aux artères des membres inférieurs.
Encyclopédie Médico-Chirurgical, Elsevier SAS; 2002 ; 43-012.

50. Mätzke Sorjo.

Identification and outcome of critical leg ischemia.
Academic dissertation Helsinki 2004.

51. Melki Ph, Hélénon O, Cornud F, Attlan E, Boyer J-C, Moreau J F.

Echo-Doppler Vasculaire et Viscéral.
Masson; Nouvelle (9 mars 2001): 118-119.

52. Menanteau B, C Marcus.

Techniques Radiologiques : Artériographie, Phlébographie,
Lymphographie, Biopsie, Drainage:
EDICERF, Reims, 1997 in ANAT, 019.

53. Michel JB, Caller C, Lagneau P, Lasry JL.

Indications for arteriography for chronic obliterative arteriopathy of the
lower extremities.

Arch Mal Coeu.r Vaiss. 1984; Jun; 77(6):712-8.

54. Michael S. Conte, Dennis F Bandyk, Alexander W.

Clowes, Gregory L Moneta, Hamid Namini, and Lynn Seely.

Risk factors, medical therapies and perioperative events in limb salvage surgery: Observations from the PREVENT III multicenter trial.

J Vasc Surg. 2005; 42:456-65.

55. Moneta Gregory L, Foley Matthew I, Giswold Mary E,

Musicant Scott E.

Vascular Surgery for Peripheral Arterial Disease.

Clinical CORNERSTONE. PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE; 4; 5: 41-52.

56. Mwipatayi B P, Jeffery P C, Motale P, Matley P J, Immelman E J,

Kahn D, Welman C J.

Femoro-distal bypass surgery at Groote Schuur hospital--4-year retrospective study.

S. Afr. J. Surg. 2004, Aug;42(3):81-5.

57. Nazim A.

Incidence of lower extremity amputations in diabetics.

Pol Arch Med Wewn. 2001 Sep; 106(3):829-38.

58. Nicoloff Alexander D, Taylor Lloyd M, McLafferty Robert B, Moneta

Gregory L and Porter John M.

Patient recovery after infrainguinal bypass grafting for limb salvage.

J Vasc Surg. 1998; 27:256-66.

59. Norgren L and Hiatt W. R. et al

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007 ; 33 : 1-75.

60. Netter Frank H.

Interactive Atlas of Human Anatomy. Version 2.0

DXR Developpement Group inc, 1995-1998, Southern Illinois University.

School of Medecine.

61. Pernood G, Sessa C, Richard MJ, Fontaine M, Seinnturie C, Magne J.L, Carpentier P H.

JOINT SYMPOSIUM IUA/SFMV CELLULAR THERAPY IN CRITICAL LIMB ISCHEMIA.

INTERNATIONAL ANGIOLOGY; JUNE 2006; 25, 2; 28-29.

62. Reifsnyder Thomas, Grossman Jordan P, A Steven.

Limb Loss after Lower Extremity Bypass

Am J Surg. 1997;174: 149-151.

.63. Roddy Sean P, Darling R Clement, Maharaj MD, Chang Benjamin B, Paty Philip S K, Kreienberg Paul B, Lloyd William E, Ozsvath Kathleen, Shah Dhiraj M.

Gender-related differences in outcome: An analysis of 5880 infrainguinal Arterial Reconstructions.

European Journal of vascular surgery; February 2003; 37(2): 399-402.

64. Sala Florent, Hassen-Khodja Reda, Lecis Alexandre, Bouillanne Pierre-Jean, Declemy Serge, and Batt, Michel.

Long-term Outcome of Femoral Above-knee Popliteal Artery Bypass Using Autologous Saphenous Vein Versus Expanded Polytetrafluoroethylene Grafts.

Ann Vasc Surg. 2003; 17: 401-407.

65. Sanni Aliu, Hamid Arief, Dunning Joel.

Is sympathectomy of benefit in critical leg ischaemia not amenable? to revascularisation?

Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery, 2005, 4: 478–483.

66. Sano D, Tieno H, Drabo Y, Sanou A.

Prise en charge du pied diabétique. A propos de 42 cas au CHU de Ouagadougou.

Médecine d'Afrique Noire, 1999, 46 : 307-311.

67. Santilli Jamie D., Santilli Steven M.

Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis.
American Family Physician®; April 1, 1999; 59; 7: 1-8.

68. Sevestre M A, Pignon B, Albertini J N, Capiod J C, Toumois C, Ngyyen P, Lefrere J, Reix T, Sevestre H.

Specific features of patients treated with cell therapy in critical limb ischemia.
INTERNATIONAL ANGIOLOGY, JUNE 2006, 25-Suppl. 1 to No. 2: 28-29.

69. Simon Alain.

Intérêt du dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la détection et la prévention du risque cardiovasculaire.
Sang Thrombose Vaisseaux, Octobre 1995, 7(8) : 543-8.

70. SOBNGWI E, MAUVAIS-JARVIS F, VEXIAU P, MBANYA JC., GAUTIER J F.

DIABETES IN AFRICANS.
Diabetes Metab (Paris), 2001; 27: 628-634.

71. Sraieb T, Khanfir I, Soussia RB, Chelbi E, Chemingui M, Manaa J.

Epidemiology of chronic arteritis of the lower limbs: multicenter study: report of 531 cases.
Tunis Med. 2001 Aug-Sep; 79(8-9):419-22.

72. Sugano N, Inoue Y, Iwai T.

Technical improvement in femoro-distal bypass.
INTERNATIONAL ANGIOLOGY JUNE 2006; 25; 1 (2); 35.

73. Szilagyi Emerick D.

Management of complications after Arterial Reconstruction.
Surgical Clinics of North America, 1979, 59(4): 659- 668.

74. Taylor Spence M, Kalbaugh Corey A, Blackhurst Dawn W, Cass Anna L, Trent E. Annie, Langan Eugene M, and Youkey Jerry R.

Determinants of functional outcome after revascularization for critical limb

ischemia: An analysis of 1000 consecutive vascular interventions.

Journal of Vascular Surgery. October 2006, 44 (4): 747-756.

**75. Treiman Gerald S, Oderich Gustavo S C, BA Amir Ashrafi
and Schneider Peter A.**

Management of ischemic heel ulceration and gangrene: An evaluation of factors associated with successful healing.

Journal of Vascular Surgery; June 2000; 31, 6 : 1110- 1118.

76. Tukiainen Erkki, Biancari Fausto, Lepäntalo Mauri.

Lower Limb Revascularization and Free Flap Transfer for Major Ischemic Tissue Loss.

World J Surg. December 2000; 24(12):1531-1536.

77. Van Der Meer JWM, Koopmans PP, Lutterman JA.

Antibiotic therapy in diabetic foot infection.

Diabetic Med. 1996; 13 : 548-55.

78. Veith Frank J, Gupta Sushil K, Ascer Enrico, White-Flores

**Sheila, B SN Russell H, Samson Larry, Scher A, Towne Jonathan B,
Bernhard Victor M, Astelford Patricia, R N James S T Yao, Bergan
John J.**

Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein, and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions.

Journal of vascular surgery, January 1986, 3(1):1-28.

79. WALIGORA J; PERLEMUTER L .

ABDOMEN –II et PETIT BASSIN

ANATOMIE ; ENSEIGNEMENT DES CENTRES HOSPITALO-
UNIVERSITAIRES ; MASSON ET, PARIS Cie 1975 : 185-192.

80. Watelet J.

Pontage veineux sur les artères de jambe et du pied.

Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales- chirurgie vasculaire, 43-029-
G2, 1999, 13p.

81. Watelet J, C. Peillon.

Chirurgie restauratrice fémoropoplitée et jambière.

Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales- chirurgie vasculaire, 43029 E, 1991,3p.

82. Watelet J, Peillon C.

Thromboendariectomie.

Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales- chirurgie vasculaire, 43029 K, 1991, 4p.

83. Watelet J, Peillon C.

Pontages fémoropoplités avec veine saphène utilisée in situ.

Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales- chirurgie vasculaire, 43029 G, 1991,5p.

84. Watelet J, C. Peillon.

Pontages fémoropoplités avec veine saphène inversée.

Encycl Med Chir, Techniques chirurgicales- chirurgie vasculaire, 43029 F, 1991, 20p.

85. Willoteaux Serge, Lions Christophe, Gaxottel Verginia, Negawil Ziad, Durand Fraonçois, Mounier-Vehier Claire, Beregi Jean- Paul.

Imagerie des artériopathies des membres inférieurs hors écho-Doppler

Sang Thrombose Vaisseaux, 2006; 18, 5: 257-64

86. Zdanowski Z, Troeng T and Norgren L.

Outcome and influence of Age after Infrainguinal Revascularisation in Critical Limb Iscaemia.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 1998, 16, 137-141.