

# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

### **THESE**

#### **POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE (décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement  
le 24 novembre 2017 à Poitiers  
par Iris **LEBUHOTEL**

Influence de l'âge sur les résultats des patients opérés d'ischémie aiguë de membre  
inférieur :  
Expérience du CHU de Poitiers

#### **COMPOSITION DU JURY**

**Président** : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER

**Membres** :

Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER  
Monsieur le Professeur Arnaud THILLE  
Monsieur le Docteur Fabrice SCHNEIDER  
Madame le Docteur Blandine MAUREL-DESANLIS  
Monsieur le Docteur Romain BELMONTE

**Directeur de thèse** : Monsieur le Docteur Fabrice SCHNEIDER



*Le Doyen,*

Année universitaire 2017 - 2018

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 12/2017**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne (**émérite à/c du 25/11/2017**)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

**Maître de conférences des universités de médecine générale**

- BOUSSAGEON Rémy (disponibilité d'octobre à janvier)

**Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

**Maîtres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- LOVELL Brenda Lee, maître de langue étrangère

**Professeurs émérites**

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (**émérite à/c du 25/11/2017 – jusqu'au 11/2020**)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2018)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

## INDEX

<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>7</b>
<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>11</b>
<b>DEFINITION</b> .....	<b>12</b>
<b>Incidence</b> .....	<b>12</b>
<b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>12</b>
<b>1/ Ischémie</b> .....	<b>12</b>
a) Perfusion résiduelle .....	12
b) Durée de l'ischémie.....	13
c) Sur le plan métabolique.....	13
<b>2/ Reperfusion</b> .....	<b>15</b>
a) Le syndrome de reperfusion locale.....	15
b) Syndrome de reperfusion générale: .....	15
<b>ETIOLOGIE</b> .....	<b>16</b>
<b>1/ Embolie</b> .....	<b>16</b>
b) Origine artérielle ou Athéroembolisme 10% .....	17
<b>2 / Thrombose</b> .....	<b>17</b>
a) Sur artère saine.....	17
b) Sur artère pathologique .....	18
<b>3/Autres causes</b> .....	<b>18</b>
a) Iatrogènes.....	18
b) Traumatiques .....	20
c) Un cas particulier : la phlébite bleue.....	20
<b>RECHERCHE DE LA CAUSE</b> .....	<b>21</b>
<b>DES FACTEURS DE RISQUE ?</b> .....	<b>21</b>
<b>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</b> .....	<b>22</b>
<b>CLINIQUE</b> .....	<b>23</b>
a/ <b>Diagnostic de gravité</b> .....	<b>23</b>
b/ <b>Orientation étiologique</b> .....	<b>23</b>
c/ <b>Diagnostic de siège</b> .....	<b>25</b>
d/ <b>Classification</b> .....	<b>25</b>
<b>PARACLINIQUE</b> .....	<b>26</b>
<b>A l'arrivée aux urgences</b> .....	<b>26</b>
a) Biologie.....	26
b) ECG .....	26
c) Mini doppler .....	26
<b>Faut-il réaliser un examen d'imagerie ?</b> .....	<b>26</b>
<b>PRISE EN CHARGE</b> .....	<b>28</b>
<b>PRISE EN CHARGE MEDICALE</b> .....	<b>28</b>
<b>PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE</b> .....	<b>28</b>
STADE 3 : ISCHEMIE DEPASSEE .....	28
STADE 2A = ischémie menaçante.....	28
STADE 2B = ischémie directement menaçante.....	29
<b>DIFFERENTS MODES DE REVASCULARISATION</b> .....	<b>30</b>
<b>CHIRURGIE CONVENTIONNELLE</b> .....	<b>30</b>

THROMBECTOMIE A LA SONDE DE FOGARTY.....	30
CHIRURGIE RESTAURATRICE.....	30
<b>ENDOVASCULAIRE .....</b>	<b>30</b>
FIBRINOLYSE IN SITU .....	30
THROMBECTOMIE PERCUTANEE (mécanique ou pharmacomécanique).....	32
THROMBOASPIRATION .....	33
<b>COMPLICATIONS.....</b>	<b>34</b>
<b>A court terme.....</b>	<b>34</b>
a/ Syndrome des loges .....	34
b/ Complications générales .....	34
<b>A moyen terme.....</b>	<b>35</b>
a) Décès et amputation .....	35
b) Infection de cicatrice .....	35
<b>Complications spécifiques à la fibrinolyse .....</b>	<b>35</b>
<b>Prise en charge de l'ischémie aiguë de membre inférieur : arbre décisionnel.....</b>	<b>36</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>37</b>
Chirurgie conventionnelle .....	37
Fibrinolyse .....	37
<b>CHIRURGIE CONVENTIONNELLE ou FIBRINOLYSE ?.....</b>	<b>38</b>
<b>FACTEURS PRONOSTICS.....</b>	<b>40</b>
Durée d'évolution de l'ischémie.....	40
Facteurs prédictifs d'amputation .....	40
<b>ISCHEMIE AIGUË CHEZ LES PATIENTS AGES .....</b>	<b>42</b>
<b>PROBLEMATIQUE CLINIQUE.....</b>	<b>43</b>
<b>PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>44</b>
Méthode statistique : .....	45
<b>RESULTATS.....</b>	<b>46</b>
Les caractéristiques générales à l'admission .....	46
Autonomie et déambulation à l'admission.....	49
Caractéristique de l'ischémie de membre. ....	50
Etiologies retrouvées à l'ischémie aiguë de membre inférieur.....	52
Suivi .....	53
Amputation-décès au cours du suivi.....	53
Complications précoces (morbi-mortalité à 30 jours) .....	54
<b>Complications au cours du suivi .....</b>	<b>55</b>
Survie sans <i>MALE</i> (Major Adverse Limb Effect).....	55
Mortalité .....	56
Amputation majeure .....	60
Perméabilité Primaire (PP) .....	65
Reprise chirurgicale.....	69
Evolutions concernant l'autonomie, la déambulation et l'état cognitif.....	72
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>75</b>
<b>Commentaires sur les résultats .....</b>	<b>75</b>
Caractéristiques de la population.....	75
Type d 'ischémie.....	76
Etiologie des ischémies .....	76
Type de traitement.....	77

Survie et taux d'amputation.....	77
Tendances.....	78
Statut fonctionnel et autonomie.....	78
<b>Limites de l'étude.....</b>	<b>79</b>
<b>Intérêt de l'utilisation de scores pour une évaluation réaliste de la fragilité des patients.....</b>	<b>79</b>
<b>L'urgence chez la personne âgée.....</b>	<b>80</b>
<b>En conclusion : conduite à tenir pour les patients octogénaires atteints d'ischémie aiguë de membre inférieur ?.....</b>	<b>82</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>83</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>84</b>

## REMERCIEMENTS

### AUX MEMBRES DE MON JURY

Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER

Monsieur, merci d'avoir accepté de présider cette thèse. Les après midi passés à suivre vos cours à l'école de chirurgie ont renforcé mon envie de poursuivre dans cette voie. Je suis honorée de votre présence aujourd'hui.

Monsieur le docteur Fabrice SCHNEIDER

Fabrice, pendant ces quatre années, tu as tout d'abord guidé mes premiers pas en chirurgie vasculaire, puis tu m'as aidée à affiner mes connaissances et ma maîtrise des techniques. Tu m'as énormément appris, et je n'aurais pas pu réaliser ce travail sans ton aide. Merci de ton soutien et de ton amitié. Je me réjouis de continuer à travailler à tes côtés.

Monsieur le Professeur Arnaud THILLE

Monsieur, merci de me faire l'honneur d'être présent pour juger de ce travail.

Madame le docteur Blandine MAUREL-DESANLIS

Blandine, merci d'avoir accepté de participer à ce jury ; le semestre passé à travailler avec toi m'a beaucoup appris sur la rigueur nécessaire au chirurgien. J'espère pouvoir être à la hauteur de tes enseignements et de ton exemple.

Monsieur le docteur Romain BELMONTE

Romain, tu as été mon premier co-interne quand je suis arrivée en vasculaire, puis mon chef. Tout au long de mon cursus tu as été présent, pédagogue et empathique. Tu m'as poussée à me former et à m'interroger (« pourquoi a-t-il bouché ? »), parfois malgré mes réticences, et tu avais raison ! Merci, et merci d'être là aujourd'hui.

### AUX MEDECINS QUI ONT PARTICIPE A MA FORMATION

Monsieur le Professeur Jean Baptiste RICCO,

Monsieur, par votre présence et par votre exemple au cours de mon internat, vous m'avez appris l'importance de la rigueur et de l'effort constant dans l'exercice de la médecine. Vous avez formé ma réflexion et guidé mes premiers pas de chirurgien. Soyez assuré de ma reconnaissance éternelle.

Monsieur le Professeur Yann GOUEFFIC,  
Monsieur, merci d'avoir participé à ma formation, et de m'avoir si bien accueillie au CHU de Nantes. Votre dynamisme et votre ouverture d'esprit sont un exemple pour moi. J'espère avoir de nouveau l'occasion de travailler avec vous.

Monsieur le docteur Mathieu DESVERGNES,  
Mathieu, tu m'as enseigné les bases de la chirurgie vasculaire, puis, par ton soutien et ton amitié, tu m'as aidée à progresser. Merci pour tout. Je me réjouis de travailler à nouveau avec toi.

Monsieur le docteur Nicolas LEFORT,  
Nicolas, tu as su, tout au long de mon internat, guider mes pas dans la prise en charge des patients et dans l'amélioration de mon esprit de synthèse. Merci. Je me réjouis de travailler avec toi.

Monsieur le docteur Jamil HAJJ CHAHINE,  
Jamil, tu as été mon premier chef et mon premier soutien. Tu m'as appris comment survivre à un internat même lorsqu'on n'a « vraiment pas de chance ». Merci.

Monsieur le Docteur Sébastien FRANCO,  
Merci pour cet excellent semestre à la Rochelle. Tu m'as beaucoup appris, et j'espère avoir de nouveau l'occasion de travailler avec toi.

Monsieur le docteur Hubert LATHÉLIZE,  
Merci pour ton accueil et ton enseignement pendant ce semestre. Sois assuré de mon respect.

Monsieur le docteur Jean Baptiste GAUTHIER,  
Merci d'avoir participé à ma formation. Soyez assuré de mon respect.

Monsieur le docteur Philippe CHAILLOU  
Monsieur Chaillou, même si je suis interne à Poitiers, je vais plagier des générations d'internes nantais en disant que j'espère approcher un jour de vos qualités humaines et chirurgicales. Merci de ce que vous m'avez appris. J'espère avoir de nouveau l'occasion de travailler avec vous.

Monsieur le Docteur Alain COSTARGENT,  
Merci pour tout ce que vous m'avez appris, et pour la confiance que vous m'avez témoignée durant ces six mois. J'espère avoir de nouveau l'occasion de travailler avec vous.

Monsieur le docteur Nicolas BAGUE,  
Nico, merci pour ta bonne humeur et ta gaieté. Tu m'as appris qu'en chirurgie comme dans la vie, il ne faut pas compliquer les choses. Sois assuré de mon amitié.

Madame le docteur Flora GOUAILLIER- VULCAIN,  
Flora, merci pour ton soutien et tes conseils, et pour tout ce que tu m'as appris au cours de ce semestre. Sois assurée de mon amitié.

## **AU PERSONNEL HOSPITALIER:**

Du bloc vasculaire et du service de chirurgie vasculaire de Poitiers, qui m'ont aidée à grandir durant ces quatre années : Christine, Céline C., Betty, Sandra, Tania, Claire, Lise, Pierre-Edouard, Céline T., et tous les autres.

Des services de chirurgie vasculaire et de chirurgie orthopédique, ainsi que du bloc opératoire de la Rochelle : Blandine, Stéphanie, Maurine, Sabrina, Patricia, Pascale, Thomas, Pierre, et tous les autres.

Du bloc opératoire de chirurgie vasculaire de Nantes : Gisèle, Fabienne, Alice, Claire, Brigitte, et tous les autres.

## **A MA FAMILLE**

Christiane et Robert Cote-Colisson, qui étaient si fiers que je sois « carabine ».

Martine Cote-Colisson ; merci d'avoir été, toutes ces années, ma plus fervente admiratrice et ma plus féroce critique. Tu vas enfin pouvoir présenter ta fille médecin.

Hubert Lebuhotel ; qui n'imaginait probablement pas avoir un jour une famille de docteurs lorsqu'il faisait des crêpes en fauteuil roulant.

Jacques et Béatrice Fesnien : merci d'avoir été ma seconde famille tout au long de ma vie.

Lise Hamel, qui la première m'a donné envie d'être « à la croix rouge ».

Michèle et Christian Fleury, pour leur présence et leur soutien durant ces années d'études.

Benoît Cote-Colisson, qui a largement participé à mon amour des livres.

Pascale Lebuhotel, qui me soutient même depuis l'autre côté de la terre.

## **A MES AMIS**

Marie Auger-Hunault, sans qui cette thèse aurait très probablement ressemblé à un joli dessin d'artère sur papier libre. Merci de ton amitié inconditionnelle, même face aux pires épreuves de la vie, comme excel ou le scrapbooking.

Et bien sur, merci à Pierre Hunault, qui a supporté stoïquement toutes mes aventures avec excel et le scrapbooking au cours de la rédaction de cette thèse...

Paloma de La Cruz Garcia : Maja, seis anos despues, a pesar de todos los ostaculos, las dos somos doctoras ! Ojala tengamos muchos anos mas de amistad y viajes. Gracias por todo.

Caroline Coispel et Clémence Lefranc ; pour notre amitié qui dure depuis les bancs de la P1.

Pauline Becat, qui croit en moi avec plus de constance que moi même. Merci de me remettre régulièrement les idées en place.

Aurore Faivre, pour les meetings de soutien. Merci de ta foi inébranlable en mes capacités de capitaine.

Edouard Pollux, pour les chaussures pointues, évidemment.

Anais Peran-Dubourg, et Charlotte Bézard ; je n'aurais pas pu imaginer meilleures co-internes pour partager l'apprentissage de la chirurgie vasculaire ; merci de votre soutien, de votre présence, et de votre amitié.

Clara et Simon B. , merci d'être l'ancrage et la conscience de notre petit groupe. Merci de votre amitié, qui résiste même au soroche.

David Ayrem, merci d'avoir écouté patiemment et dans le détail toutes mes histoires de varices. Tu verras, j'ai encore plein de chirurgies passionnantes à te raconter.

Aux autres membres de la Turtle team : Aurélie, Caro, Gaspard, Justine, Sylvaing, Guibi, qui ont été les premiers témoins des aventures des tocards en chirurgie.

Thomas Delaye, pour la littérature.

Toute le groupe de LR : Amélie Cariou, Héloïse Ducouso, Jeremy Lesaout, Guillaume Hugues, David Soussi, Alice Leblanc, Rose Jeantet, et tous les autres.

Mathias Couralet et Simon Suaud, mes premiers cointernes ; nous avons fait du chemin depuis ce premier courrier à trois qui nous avait pris une heure et demie...

A mes cointernes nantais, parce que c'était « vraiment un bon semestre » : Alexandra Hauguel, Thomas Laurin, Oussama Hedhli, Hassen Djmal.

Mes cointernes : Damien Thillou (première victime de ma manie des surnoms), Amélie Leglise, Clément Biscans, Florian Saint Genez, Nicolas Michel, Vasile Mos.

## ABREVIATIONS

IA : Ischémie aiguë de membre inférieur

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AIT : Accident Ischémique Transitoire

BPCO : Bronchopneumopathie Chronique Obstructive

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ER : *Endovascular Repair* : chirurgie endovasculaire

FESF : Fracture de l'Extrémité Supérieure du Fémur

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FIS : Fibrinolyse In Situ

IdM : Infarctus du Myocarde

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

*MALE : Major Adverse Limb Event*

OR : *Open Repair* : chirurgie conventionnelle

TDM : TomoDensitoMétrie

## DEFINITION

La version révisée Trans-Atlantic Inter-society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease (1) définit une ischémie des membres tel que suit :

« *survenue d'une baisse de perfusion tissulaire dans le membre menaçant la viabilité de ce dernier* ».

Les symptômes doivent être présents depuis moins de 14 jours pour définir l'acuité.

## Incidence

Il existe peu de données démographiques précises concernant l'ischémie aiguë des membres.

L'incidence est estimée à 130 à 160 cas pour un million d'habitants par an(2)(3) , soit 7% des événements cardiovasculaires à l'admission aux urgences (2).

## PHYSIOPATHOLOGIE

L'ischémie aiguë des membres entraîne des lésions sévères, voire irréversibles, aggravées lors de la phase de reperfusion.

### 1/ Ischémie

L'obstruction artérielle aiguë est responsable d'une anoxie tissulaire, dont la sévérité est fonction de la qualité de la perfusion systémique, de la qualité de la circulation collatérale existante, et de la durée de l'ischémie.

#### a) Perfusion résiduelle

La perfusion résiduelle du membre est un facteur déterminant de la gravité d'une ischémie aiguë.

On peut ainsi opposer ischémies aiguës sur artères saines ou sur artères pathologiques ; en effet, on comprend aisément qu'un patient artériopathe, ayant déjà développé une circulation collatérale artérielle (en compensation d'une insuffisance circulatoire chronique), souffrira comparativement moins de l'occlusion aiguë d'une artère qu'un patient aux artères saines, chez qui l'artère occluse est le seul axe de vascularisation (4).

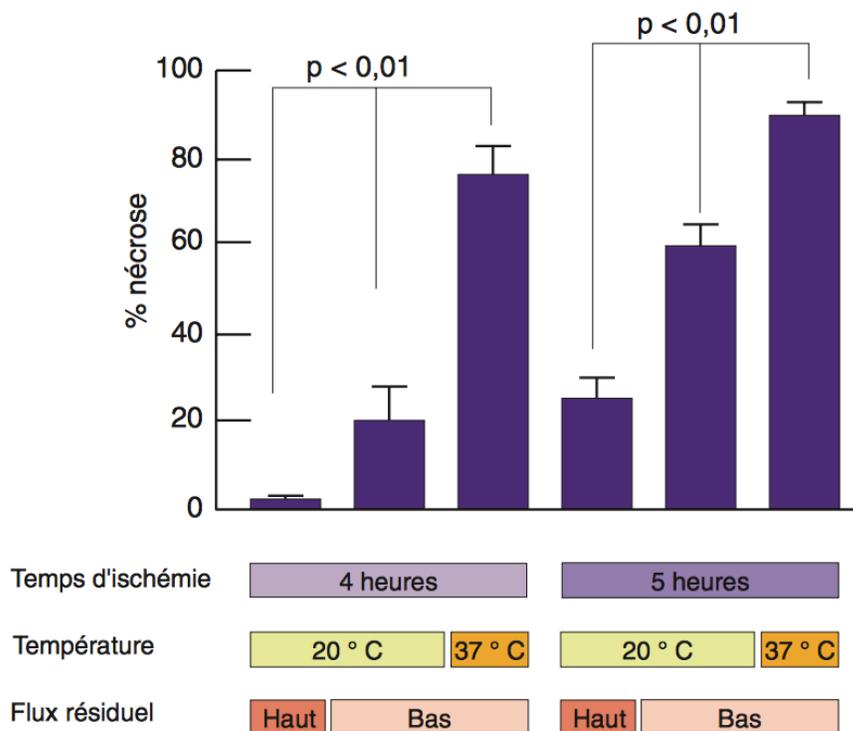
## b) Durée de l'ischémie

Le tissu le plus vulnérable à l'ischémie est le tissu nerveux, en particulier la jonction neuromusculaire (5).

L'ischémie est donc d'abord nerveuse, se manifestant au début par une anesthésie, puis par l'apparition d'une paralysie (déficit moteur) ; c'est l'axonotmésis, témoin le plus précoce de la gravité de l'ischémie.

Dans un second temps, l'ischémie est musculaire. Les muscles fonctionnent en anaérobie, conduisant à une acidose métabolique, puis débute la rhabdomyolyse, jusqu'à la nécrose musculaire (6h in vitro, en l'absence de collatéralité (6))

L'ischémie cutanée est tardive et de pronostic très défavorable.



### Déterminants de la nécrose musculaire

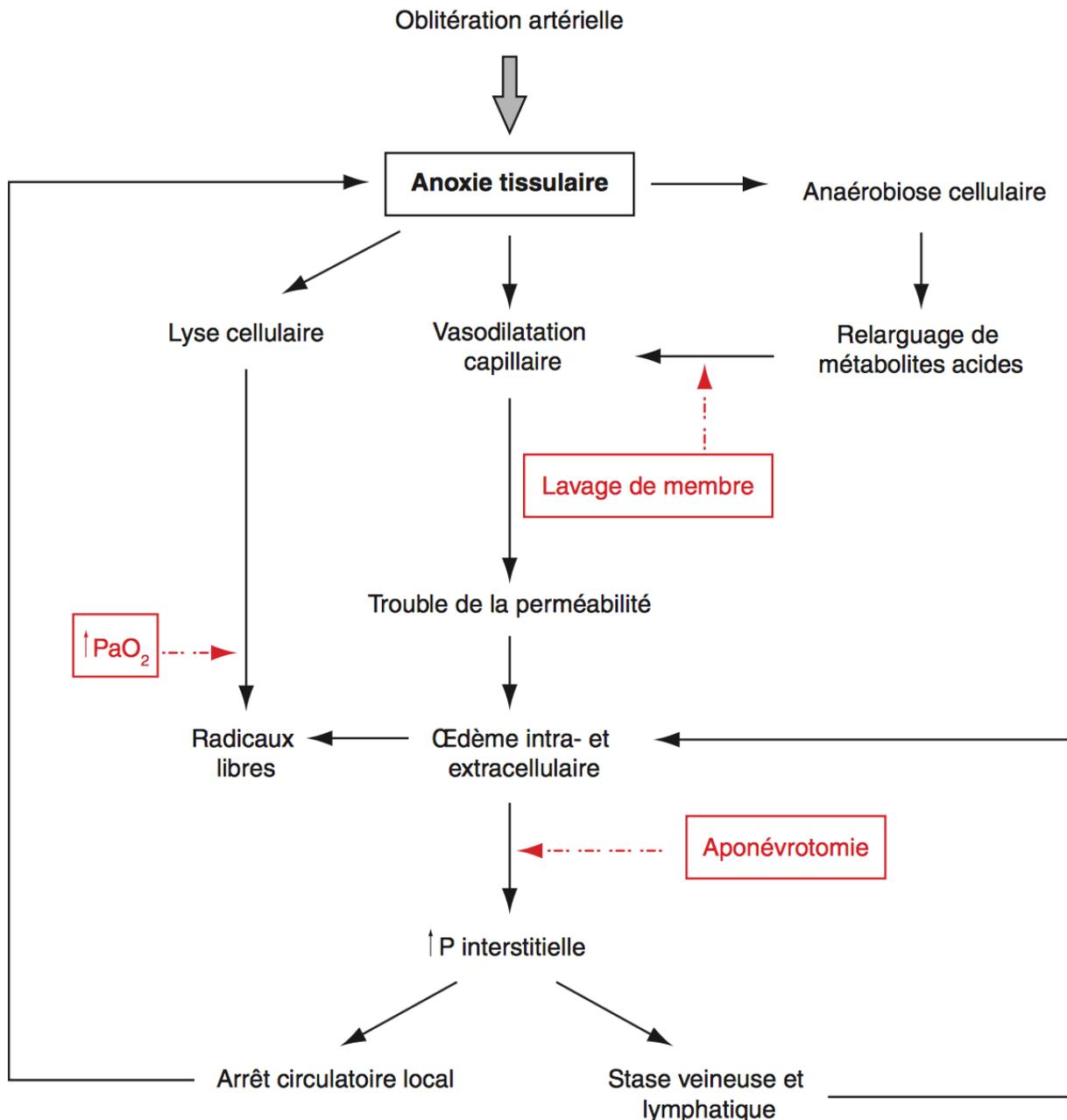
*d'après Petrsek et al. (4)*

*Protocole réalisé sur un modèle expérimental d'ischémie aiguë chez le lapin*

## c) Sur le plan métabolique

L'ischémie entraîne une privation d'apport des substrats exogènes (oxygènes, acides gras libres...), et une accumulation des métabolites produits par le métabolisme anaérobie (H<sup>+</sup>, acide lactique...).

Le métabolisme anaérobie implique également une consommation initiale du glycogène et de la créatine phosphate, suivie d'une diminution des stocks en ATP. Cette déplétion des stocks énergétiques inhibe les pompes NA-K ATPase et Ca<sup>2+</sup> ATPase, ce qui provoque une augmentation du sodium intracellulaire et du calcium cytosolique. Cette accumulation ionique permet la formation de radicaux libres, responsables d'altérations membranaires.



**Mécanismes physiopathologiques de l'ischémie aiguë, création d'un cercle vicieux.**

*D'après EMC médecine d'urgence, Piriou et al. , 2007 (54)  
En rouge, les actions thérapeutiques possibles.*

## 2/ Reperfusion

La gravité de l'ischémie aiguë artérielle tient particulièrement à la phase de reperfusion. Elle est la conséquence de la recirculation brutale après revascularisation.

### a) Le syndrome de reperfusion locale

Dans la zone reperfusée, on observe une accumulation de polynucléaires neutrophiles, liée à la production de cytokines proinflammatoires et à l'activation du complément.

Les récepteurs d'adhésion des neutrophiles (CD11, CD18 et b2 intégrines) sont activés, ce qui facilite leur migration dans le tissu reperfusé et participe aux dommages membranaires par la production d'élastase, de protéases et de radicaux libres.

Ces altérations de la membrane de l'endothélium capillaire, associées à la libération des radicaux libres formés lors de l'ischémie, entraînent une augmentation de la perméabilité membranaire des protéines plasmatiques, proportionnelle à la durée de l'ischémie.

Ainsi, la reperfusion entraîne la formation d'un œdème tissulaire, qui fait obstacle au retour veineux et cause une compression musculaire ; le membre est de nouveau en danger, et il peut être nécessaire de réaliser des aponévrotomies de décharge pour diminuer la pression.

### b) Syndrome de reperfusion générale:

Lors de la reperfusion, le relargage de substances de dégradation musculaire (enzymes musculaires (ASAT, LDH, CPK), myoglobine, lactates, potassium, ions H<sup>+</sup>) peut induire une acidose métabolique sévère et entraîner des défaillances multiviscérales.

On peut observer l'apparition d'une insuffisance rénale (tubulopathie secondaire à l'accumulation de myoglobine), d'une détresse respiratoire, voire d'un arrêt cardiaque.

L'hyperkaliémie observée après ischémie-reperfusion est due à la lyse cellulaire, qui provoque une augmentation du potassium dans le milieu extracellulaire, puis un relargage dans la circulation (phénomène de wash-out). Elle est également liée en partie à l'activation de canaux potassiques calcium dépendants (K/Ca<sup>2+</sup>), et elle est aggravée par l'acidose métabolique.

## ETIOLOGIE

Les deux principales causes d'ischémie artérielle aiguë sont la thrombose et l'embolie. Dans 10% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

### 1/ Embolie

Autrefois l'étiologie la plus fréquente, aujourd'hui en diminution. L'origine embolique reste cependant la cause la plus fréquente des ischémies graves.

Elle représente 40% du total des cas d'ischémie aiguë.(7)

Un embolie se crée par fragmentation d'un thrombus cardiaque ou artériel, et se bloque dans les bifurcations artérielles :

Par ordre de fréquence, trépied fémoral >poplité>bifurcation aortique> bifurcation iliaque> bifurcation humérale (8).

Si les artères sous jacentes sont saines, le tableau clinique est franc et brutal ; le siège de l'occlusion est facilement retrouvé puisque les pouls distaux sont bien perçus sur le membre controlatéral ; l'artériographie retrouve un arrêt net cupuliforme du thrombus. L'étiologie embolique peut également être retrouvée chez un patient aux artères pathologiques, le plus souvent chez un sujet âgé souffrant d'une AOMI et d'une AC/FA.

Le thrombus peut avoir plusieurs origines ;

#### a) **Origine cardiaque : 80-90% des embolies.**

Les troubles du rythme cardiaque, et en particulier l'ACFA, représentent en 2015 80% des origines emboliques (53).

Les valvulopathies emboligènes sont aujourd'hui principalement représentées par la survenue d'embols cruoriques sur les valves cardiaques mécaniques.

L'infarctus du myocarde peut également être pourvoyeur d'embolies, soit par formation d'un thrombus intramural, soit secondairement à la formation d'un anévrysme du ventricule gauche.

L'embolie systémique secondaire à l'existence d'un Foramen Ovale Perméable est rare mais parfois retrouvée chez des sujets jeunes atteints de thrombose veineuse profonde.

Plus rarement encore, il existe des embolies dues à un myxome de l'oreillette gauche (embols tumoraux).

A noter également, l'endocardite infectieuse est une source d'embols septiques, à rechercher surtout chez des patients toxicomanes, immunodéprimés ou porteurs de chambres implantables.

### **b) Origine artérielle ou Athéroembolisme 10%**

Les pathologies emboligènes des artères périphériques regroupent les anévrysmes de l'aorte (thoracique ou abdominale), ainsi que les ulcérations de plaques athéromateuses.

Le syndrome des orteils bleus (« blue toe syndrom ») peut être classé dans les pathologies emboliques ; il s'agit d'une occlusion des capillaires cutanés par l'embolie de cristaux de cholestérol, spontanée ou parfois secondaire à un geste invasif intra artériel (cathéter...), responsable d'une souffrance cutanée. Du fait de leur caractère distal, ces lésions sont inaccessibles à un traitement chirurgical.

## **2 / Thrombose**

La thrombose artérielle in situ est actuellement la cause la plus fréquente d'ischémie artérielle aiguë.

Comme pour les embolies, on sépare les ischémies par thrombose sur artères saines ou sur artères pathologiques.

### **a) Sur artère saine**

- Les thromboses sur artères saines peuvent être dues à l'existence d'une compression extrinsèque (par exemple par une tumeur de voisinage) ou d'un piège vasculaire (syndrome de l'artère poplitée piégée).
- En cause également, l'existence d'une hyperviscosité (hémococoncentrations / déshydratations/ hyperprotidémies /hémoglobinoopathie/ hyperthrombocytémie / polyglobulies/ hyperleucocytose), d'une hypercoagulabilité (anomalies acquises (cancer) ou congénitales (SAPL)).
- La thrombose peut aussi être due à une défaillance hémodynamique : choc septique, insuffisance cardiaque...
- Enfin, les médicaments peuvent parfois être mis en cause ; soit par effet prothrombotique (contraception oestroprogestative + tabac...), soit par effet

vasoconstricteur (ergotisme : antimigraineux, cocaïne), ou encore lors d'apparition d'effets indésirables, comme par exemple dans le cas de la Thrombopénie Induite à l'Héparine.

## b) Sur artère pathologique

- L'athérome est aujourd'hui la cause la plus fréquente d'ischémie aiguë artérielle des membres inférieurs, par rupture de plaque ou par diminution du flux.  
L'interrogatoire retrouve une notion de claudication intermittente, il existe plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires, voire des antécédents de chirurgie vasculaire homo ou controlatérale. Les pouls distaux ne sont pas ou peu perçus du côté controlatéral. L'ischémie peut parfois être peu symptomatique chez ces patients « habitués » à l'insuffisance circulatoire et ayant déjà développé une circulation collatérale de suppléance.
- La thrombose d'anévrysme est la deuxième cause d'ischémie aiguë sur artère pathologique et concerne tout particulièrement les anévrysmes poplités, responsables d'une destruction à bas bruit du lit d'aval par micro-embolisation distale. Dans 50% des cas, il existe un anévrysme poplité controlatéral, à rechercher systématiquement, et dans 30 % des cas l'anévrysme poplité est associé à un anévrysme de l'aorte abdominale sous rénale.
- Certaines pathologies artérielles non athéromateuses sont également responsables de thromboses artérielles :
  - Les artérites inflammatoires, des gros troncs (PAN, Takayashu), ou des vaisseaux de petit calibre (Buerger, sclérodermie) ;
  - Certaines anomalies d'embryogenèse, par exemple l'artère sciatique persistante ;
  - L'artérite radique, rare, et surtout prédominante au membre supérieur (cancer du sein).
  - Une occlusion poplitée chez un sujet non athéromateux doit faire rechercher un syndrome de l'artère poplitée piégée ou un kyste adventiciel.

## 3/Autres causes

### a) Iatrogènes

L'ischémie aiguë de membre peut être la conséquence d'un geste interventionnel, à court, moyen ou long terme.

On peut s'orienter vers une étiologie spécifique en fonction du délai d'apparition par rapport au geste réalisé ;

- Moins d'un mois : thrombose précoce : faute technique (kincking de pontage, malposition de stent) ou insuffisance de lit d'aval.
- Un mois à un an suivant le geste : hyperplasie myointimale, provoquant des sténoses anastomotiques ou des resténoses intra stent.
- A plus d'un an après le geste, on considère qu'il s'agit de la progression de la maladie athéromateuse.

- **Les stents :**

Certains facteurs de risque ont été mis en évidence concernant la thrombose de stent : grande longueur, stent en nitinol couvert, localisation fémoro poplitée (9).

- **Les pontages :**

Pour les pontages prothétiques, surtout en polyester, il arrive parfois que la prothèse s'allonge et se détériore avec le temps.

Dans le cas des pontages veineux, on observe parfois des cas de détérioration du greffon.

Il ne faut pas négliger la possibilité d'une thrombose de pontage septique ; un examen à visée bactériologique doit être réalisé systématiquement sur les thrombus évacués.

- **Endoprothèses aortiques :**

Etiologie apparue plus récemment, avec le développement des techniques endovasculaires, les thromboses de jambages iliaques d'endoprothèses aortiques peuvent être une cause d'ischémie aiguë dans les cas de malposition (kinking) d'un jambage iliaque.

On observe surtout ce type de complication pour les plus anciennes générations d'endoprothèses (10) .

- **Systèmes de fermeture percutanée :**

Egalement apparues récemment, les ischémies secondaires à une thrombose *in situ* de la bifurcation fémorale suite à l'emploi d'un système de fermeture percutané (malposition, dissection lors de la mise en place...).

Ces systèmes sont de plus en plus utilisés, aussi bien en chirurgie vasculaire qu'en cardiologie interventionnelle ; la prévalence des ischémies aiguës iatrogènes secondaire à leur utilisation, bien que faible, n'est pas négligeable : par exemple, elle est estimée, selon les séries, entre 0,1 et 4,2% après l'utilisation d'un Angioseal® (11).

## b) Traumatiques

Les lésions artérielles au cours des traumatismes peuvent toucher l'ensemble de l'arbre artériel, toutefois la lésion de l'artère poplitée demeure le siège le plus fréquemment rencontré.

Il est généralement admis que 30% des traumatismes du genou (incluant les fractures du plateau du tibia, les fractures de l'extrémité inférieure du fémur, les luxations du genou) sont associés à une lésion de l'artère poplitée. On retrouve le syndrome du tableau de bord responsable d'une dissection traumatique de l'artère poplitée, compression artérielle lors d'un AVP...

## c) Un cas particulier : la phlébite bleue

C'est la compression d'une artère par une volumineuse thrombose veineuse adjacente. La clinique peut être trompeuse puisqu'il s'agit d'une ischémie aiguë « à pouls conservés ».

Principales étiologies de l'ischémie aiguë des membres inférieurs.

Embolie		Thrombose	
À point de départ cardiaque	À point de départ artériel	Sur artère pathologique	Sur artère saine
Troubles du rythme : - fibrillation auriculaire - autres troubles du rythme - cardioversion.	Plaque athéromateuse ulcérée Anévrisme de l'aorte, artériel	Maladie athéromateuse : - athérome - thrombose anévrismale (poplitée) - thrombose de pontage	Traumatisme artériel : - accidentel - iatrogène
Cardiopathie ischémique : - infarctus du myocarde - anévrisme ventriculaire - dyskinésie ventriculaire G	Artère poplitée piégée	Artériopathie inflammatoire : - maladie de Takayasu - maladie de Buerger	Syndromes d'hypercoagulabilité - déficit en AT3 - déficit en protéine S - déficit en protéine C - hyperfibrinémie - polyglobulie - hyperplaquettose.
Valvulopathie : - endocardite infectieuse - prothèse valvulaire		Maladie de système : - lupus systémique - PAN - sclérodermie	Accidents médicamenteux : - ergotisme - œstroprogestatif - produits sclérosants
Myxome de l'oreillette Embolie paradoxale		Dissection artérielle Artère poplitée piégée Compression extrinsèque (tumeur) Kyste adventiciel Artère radique	Thrombopénie à l'héparine Phlegmentia cerulæ Ischémie terminale Insuffisance cardiaque décompensée Hypovolémie

### Principales étiologies des ischémies aiguës de membre inférieur.

*D'après EMC médecine d'urgence, Piriou et al. , 2007(52)*

## RECHERCHE DE LA CAUSE

Une fois l'urgence passée, il est important de s'interroger sur l'origine étiologique de l'ischémie.

Sauf en cas de cause évidente, le bilan doit comprendre :

- ECG et holter ECG
- ETT
- angioTDM thoracique
- échodoppler de l'aorte et des membres inférieurs
- bilan de thrombophilie

L'anticoagulation à la sortie dépend de la cause retrouvée.

Si aucune cause n'est identifiable, le patient doit bénéficier d'une anticoagulation efficace.

## DES FACTEURS DE RISQUE ?

L'ischémie aiguë des membres représente 7% des événements cardiovasculaires à l'entrée à l'hôpital (2).

Son incidence reste stable au cours des années, et contrairement à ce que l'on observe pour les autres événements cardiovasculaires (infarctus du myocarde...), elle ne semble pas diminuer avec l'amélioration de la prévention des événements cardiovasculaire secondaire aux grandes campagnes de santé publiques (12).

Il est cependant intéressant de noter que l'étiologie prédominante était il y a quelques années encore embolique, secondaire aux valvulopathie des rhumatismes articulaires aigus ; cette pathologie est aujourd'hui beaucoup plus rare, et les ischémies aiguës sont le plus fréquemment liées à l'existence d'artères pathologiques.

Une étude récente montre l'existence d'une corrélation entre la température ambiante et la survenue d'ischémie aiguë, qui serait favorisée par le froid (13) .

## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- L'ischémie critique est une ischémie chronique sévère (stade 4 à 6 de la classification de Rutherford pour l'AOMI, ou 3 et 4 de la classification de Leriche et Fontaine) , ayant évolué vers des douleurs permanentes associées ou non à des troubles trophiques. A la différence de l'ischémie aiguë, pour pouvoir parler d'ischémie critique, les symptômes doivent être présents depuis au moins deux semaines. Il est important de comprendre qu'une ischémie aiguë incomplète non traitée, ou malgré le traitement, peut évoluer en ischémie critique.
- La thrombose veineuse profonde d'un membre inférieur peut entraîner une douleur aiguë avec impotence fonctionnelle, et douleur à la palpation des muscles du mollet. L'oedème peut empêcher la palpation des pouls périphériques. En règle générale le membre est chaud.
- Une sciatalgie aiguë ne devrait pas poser de problème diagnostique, mais sa survenue chez un artéritique peut faire évoquer une ischémie incomplète. Mais il n'existe pas d'aggravation de l'état proprement vasculaire du membre, ce que la mesure de l'IPS comparée aux chiffres précédents peut confirmer.
- Chez les traumatisés il vaut mieux penser "avec excès" à une ischémie possible d'un membre porteur d'une fracture, d'une luxation, traitées ou non, sous plâtre, devant un refroidissement et une insensibilité cutanés. L'examen échodoppler, non agressif, doit être pratiqué couramment pour éliminer une lésion ou un spasme artériel associés.
- Chez les patients en état de choc, cardiogénique ou par défaillance multiviscérale, une ischémie aiguë des membres inférieurs peut être symptomatique du déséquilibre hémodynamique grave, participer à son tour aux interactions pathologiques, mais la cause à traiter se situe en amont (bas débit, drogues vasopressives...)

## CLINIQUE

Il est important de poser rapidement le diagnostic d'ischémie aiguë de membre ; la précocité de la prise en charge conditionne le pronostic pour le membre atteint.

L'ischémie aiguë est caractérisée cliniquement par :

- une douleur spontanée, de début brutal, intense à type de broiement, accompagnée par une impotence fonctionnelle du membre.
- évoluant depuis moins de 15 jours
- un membre pâle, froid
- des veines superficielles collabées
- une abolition des pouls périphérique en aval de l'occlusion.
- l'existence ou non d'un déficit sensitivo-moteur conditionne la gravité de l'ischémie.

Ce tableau sémiologique est résumé par les « 5P » des anglosaxons : Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis.

### a/ Diagnostic de gravité

La sévérité de l'ischémie est fonction de la présence ou non d'un déficit sensitif ou moteur, ainsi que par l'existence d'un éventuel syndrome des loges.

- Le déficit neurologique comprend une parésie ou paralysie touchant les muscles releveurs des orteils et/ou du pied, débutant aux orteils et remontant progressivement vers la racine de la cuisse.
- Le déficit sensitif concerne la sensibilité superficielle des orteils et la proprioception de l'hallux.

Il est important de noter que les paresthésies ne sont pas à considérer comme un signe de gravité en soi.

### b/ Orientation étiologique

La présentation clinique peut être variable en fonction du terrain et de l'étiologie. Il faut bien différencier cliniquement les ischémies aiguës sur artères saines ou sur artères pathologiques.

**Sur artères saines**, la clinique est souvent très parlante. Le patient consulte généralement très rapidement face à une douleur brutale et très importante. Il existe fréquemment des

signes de gravité, avec un déficit sensitif puis moteur se constituant rapidement sur un membre non accoutumé à fonctionner avec peu d'apports sanguins.

Cliniquement, il existe une abolition des pouls au membre atteint, alors qu'ils sont tous retrouvés en controlatéral.

L'origine embolique étant la plus fréquente sur artères saines, on recherche à l'interrogatoire une notion de troubles du rythme cardiaque ou de palpitations.

**Sur artères pathologiques**, le diagnostic peut être moins évident, avec simplement l'aggravation de symptômes pré existants. Les patients, accoutumés à l'existence d'une douleur des membres inférieurs, attendent parfois plusieurs jours avant de consulter. Il existe un réseau de collatéralité artérielle déjà développé, retardant l'apparition des signes de souffrance nerveuse ou musculaire.

Cliniquement, l'interrogatoire retrouve la notion de claudication intermittente préexistante, et de nombreux facteurs de risques cardiovasculaires.

#### Orientation diagnostique devant une ischémie aiguë.

	<b>Embolie</b>	<b>Thrombose</b>
Âge	Plutôt jeune	Âgé
Apparition	Brutale	Progressive ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Plus modérée
Température cutanée	Fortement diminuée	Diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	Présente	Absente
Facteurs favorisants	Passage en AC/FA	Bas-débit (IDM) Hyperviscosité
Artériographie	Arrêt en cupule	Athérosclérose Arrêt irrégulier

AC/FA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ; IDM : infarctus du myocarde.

**Orientation diagnostique devant une ischémie aiguë,**  
*D'ap. EMC, Ischémies aiguës des membres, L.Casbas, 2006 (54)*

## c/ Diagnostic de siège

L'examen clinique permet également de poser le diagnostic de siège :

- les pouls abolis orientent le siège
- la limite supérieure des troubles est toujours inférieure au siège
- la limite de refroidissement se situe 15 cm environ au dessous de l'obstacle :
  - >Carrefour aortique : abolition des pouls des MI
  - >Iliaque : abolition des pouls d'un seul MI
  - >Fémorale superficielle, poplitée : abolition des pouls en aval du genou
  - >Tibiale antérieure : abolition du pouls pédieux
  - >Tibiale postérieure : abolition du pouls tibial postérieur

## d/ Classification

La **classification de Rutherford** (classification Society for Vascular Surgery) (14), clinique et pronostique, sépare les cas d'ischémie aiguë en trois stades de sévérité progressive :

Catégorie	Pronostic	Clinique			Doppler	
		Temps de recoloration	Déficit musculaire	Déficit sensitif	Flux artériel	Flux veineux
I: viable	Membre non immédiatement menacé	Normal	Aucun	Aucun	Présent	Présent
II: discrètement menaçante	Sauvetage si rapidement traité	Normal/lent	Aucun	Aucun ou minimal (orteils)	Absent	Présent
IIB: immédiatement menaçante	Sauvetage si rapidement traité	Lent Absence de recoloration	Partiel	Plus que les orteils Douleurs permanentes	Absent	Présent
III: irréversible	Amputation	Absence de recoloration	Complet	Complet	Absent	Absent

### Classification de Rutherford

*D'après EMC, Ischémie aiguë des membres inférieurs, Schneider et al. 2015 (53)*

# PARACLINIQUE

## A l'arrivée aux urgences

### a) Biologie

Le bilan réalisé à l'entrée aux urgences doit comporter un bilan préopératoire standard avec bilan de coagulation, ionogramme sanguin (hyperkaliémie ? créatininémie ?), NFS.

Des CPK doivent être réalisées à l'entrée aux urgences, à la fois comme marqueur de gravité et comme élément de suivi.

### b) ECG

Fait partie du bilan préopératoire.

Recherche étiologique : trouble du rythme responsable d'une embolie, séquelle d'IDM

### c) Mini doppler

IL peut parfois aider un diagnostic difficile chez des patients aux artères pathologiques, à la clinique douteuse (disparition d'un flux que l'on savait existant peu de temps avant).

## Faut-il réaliser un examen d'imagerie ?

L'ischémie aiguë des membres est une urgence diagnostique et thérapeutique. Son diagnostic positif est clinique. La prise en charge au bloc opératoire doit être réalisée dans les meilleurs délais.

Dans les cas d'ischémie aiguë chez un sujet jeune, aux artères saines, (mécanisme embolique) le diagnostic est souvent évident. La clinique est extrêmement parlante, et la prise en charge chirurgicale doit se faire le plus rapidement possible pour sauver le membre atteint. Dans cette présentation, aucun examen complémentaire ne doit retarder le passage au bloc opératoire.

Cependant, ce tableau n'est plus le plus souvent rencontré en urgence, et l'on est souvent confronté à des patients âgés, polyathéromateux, voire déjà (multi)opérés en chirurgie vasculaire.

Ces patients, déjà habitués à une mauvaise perfusion du membre, sont moins symptomatiques et moins douloureux, du fait de l'existence de réseaux de collatéralités artérielles établis.

Le membre est menacé à moins courte échéance et, même si la revascularisation reste une urgence, on peut discuter la réalisation d'un examen d'imagerie dans une optique de planification opératoire. (8)

En l'absence de déficit sensitivo-moteur, les recommandations 2017 de l'ESC concernant la prise en charge de l'ischémie aiguë sont en faveur de la réalisation d'un examen d'imagerie afin d'améliorer la planification opératoire (Classe IC). (15)

L'angioscanner, largement disponible dans les centres hospitaliers et accessible rapidement même en urgence, permet la réalisation d'une cartographie artérielle précise.

L'échodoppler artériel, moins irradiant, peut également permettre la planification technique d'un geste de revascularisation ; cependant, cet examen est rarement disponible en urgence.

## PRISE EN CHARGE

### PRISE EN CHARGE MEDICALE

La prise en charge médicale doit être débutée dès le diagnostic posé, quel que soit le degré de sévérité de l'ischémie.

L'héparinothérapie à dose curative doit être débutée dès le diagnostic posé, et doit être poursuivie en per- et post-opératoire afin de limiter l'extension du thrombus (16). De plus, l'héparine diminuerait les phénomènes oedémateux lors de la reperfusion (17).

La dose doit être monitorée par l'héparinémie et/ou le TCA (objectif antiXa 0,2 à 0,4 ou TCA entre 2 et 3).

Une antalgie efficace doit être associée, jusqu'aux morphiniques intraveineux si nécessaire.

L'adjonction d'oxygénothérapie nasale pourrait améliorer la perfusion tissulaire.

Il faut bien entendu laisser le patient à jeun en vue d'une prise en charge en urgence au bloc opératoire en urgence.

### PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

La prise en charge dépend de la gravité de l'ischémie.

#### STADE 3 : ISCHEMIE DEPASSEE

Il s'agit le plus souvent des patients grabataires, en très mauvais état général, et/ou de patients ayant souffert d'un retard diagnostic.

Le pronostic vital est souvent très mauvais.

La revascularisation n'est pas recommandée chez ces patients.

Le choix doit se faire entre une amputation majeure d'emblée ou une prise en charge palliative.

#### STADE 2A = ischémie menaçante.

Il s'agit de la majorité des patients présentant une ischémie aigüe.

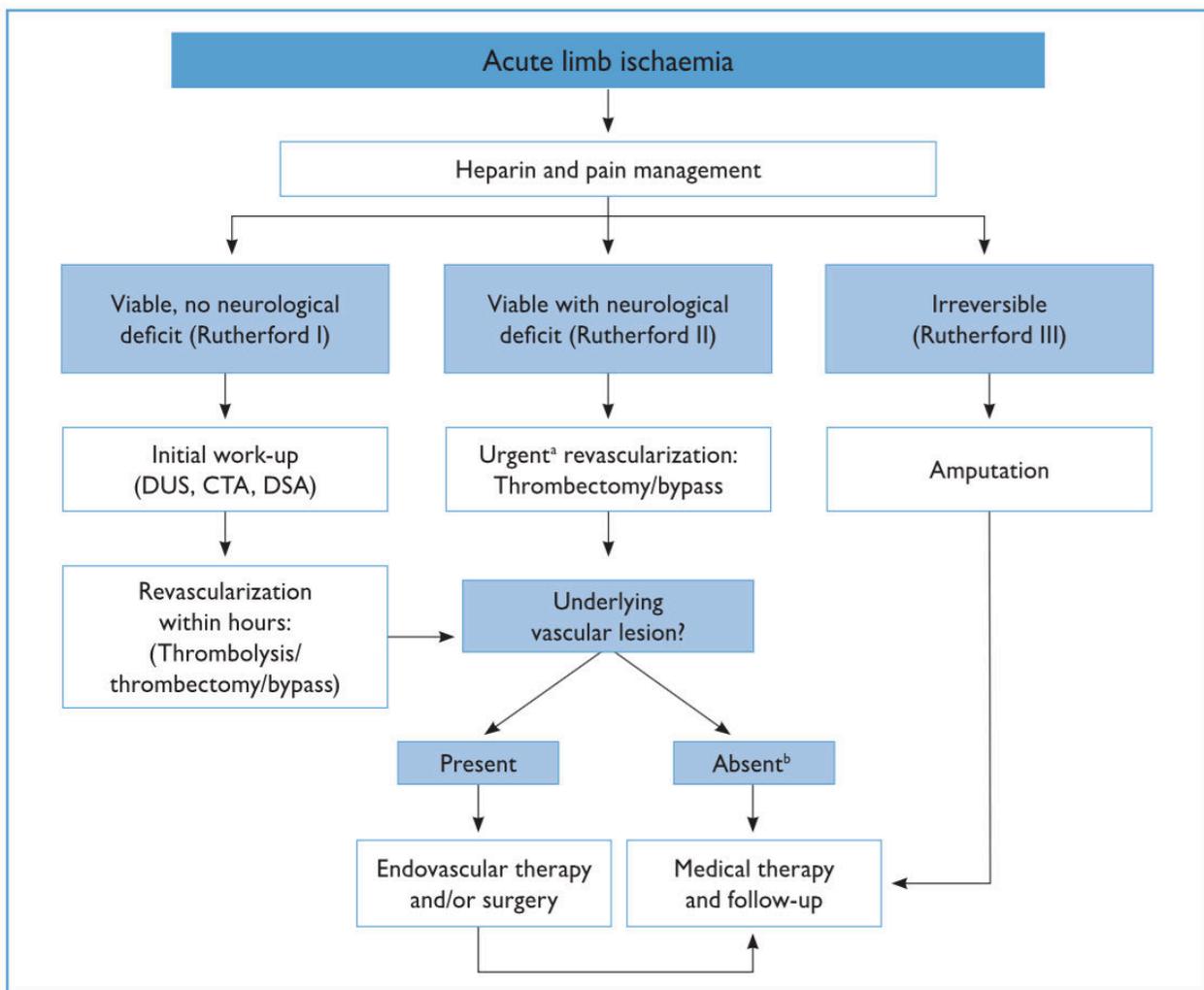
Le tableau non immédiatement menaçant permet la réalisation d'examens complémentaires permettant d'orienter la prise en charge chirurgicale.

Il est à noter qu'il s'agit le plus souvent d'un mécanisme thrombotique chez des patients athéromateux.

### STADE 2B = ischémie directement menaçante

Les patients présentant une complication (déficit sensitivo moteur et/ou syndrome de loge), doivent être revascularisés en urgence absolue.

En règle, aucun examen n'est réalisé. On peut cependant en discuter la réalisation lorsqu'il est possible d'y avoir accès très rapidement, afin de guider au mieux la thérapeutique.



CTA = computed tomography angiography; DSA = digital subtraction ultrasound; DUS = duplex ultrasound.

\*Imaging should not delay revascularization.

<sup>b</sup>Specific etiological work-up is necessary (cardiac, aorta).

**Prise en charge de l'ischémie aiguë de membre inférieur,**  
*d'ap. Aboyans, et al, 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases (15)*

# DIFFERENTS MODES DE REVASCULARISATION

## CHIRURGIE CONVENTIONNELLE

### THROMBECTOMIE A LA SONDE DE FOGARTY

La sonde de Fogarty permet d'extraire le thrombus à distance en amont ou en aval à partir d'une voie d'abord fémorale.

Cette méthode introduite en 1963 a révolutionné la prise en charge de l'ischémie aigüe, et permet une désobstruction rapide avec un abord de petite taille.

Il s'agit d'un cathéter rigide de 80 cm dont l'extrémité est munie d'un ballonnet, gonflé au sérum physiologique hépariné lors du retrait. Ce cathéter est introduit dans l'artère occluse par une courte artériotomie chirurgicale.

Il existe des sondes de Fogarty sur guide, permettant une navigation endovasculaire sous contrôle scopique, permettant la thrombectomie sélective des axes de jambe. Elles permettent également la cathérisation de lésions compliquées (thrombus sur artères pathologiques), ainsi que la réalisation de contrôle artériographiques au fur et à mesure du geste.

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

## CHIRURGIE RESTAURATRICE

Lorsque l'obstacle ne peut être levé, surtout chez les sujets aux artères pathologiques, et lorsque le lit d'aval le permet, il est parfois nécessaire d'avoir recours à la réalisation d'un pontage.

## ENDOVASCULAIRE

### FIBRINOLYSE IN SITU

Cette technique consiste à instiller directement au contact du thrombus un produit fibrinolytique.

Ce produit agit en activant la transformation du plasminogène en plasmine, une protéase non spécifique capable d'activer la dégradation du thrombus.

Il n'y a pas d'indication à la réalisation d'une fibrinolyse systémique pour le traitement de l'ischémie aiguë de membre (faible efficacité et grande morbidité).

Il existe un certain nombre de contre indications absolues et relatives à la réalisation d'une Fibrinolyse in situ, dont la principale est l'existence d'un saignement actif concomitant.

#### *Contre-indications à la fibrinolyse in situ*

- Hémorragie interne active.
- Grossesse.
- Accident vasculaire cérébral et accident ischémique transitoire de moins de six mois.
- Existence de pathologie intracrânienne :
  - tumeur
  - anévrisme
  - malformation artérioveineuse.
- Craniotomie, chirurgie médullaire inférieure à trois mois.
- Trauma crânien inférieur à trois mois.
- Chirurgie vasculaire inférieure à deux semaines.
- Chirurgie abdominale inférieure à deux semaines.
- Ponction de vaisseaux incompressibles ou biopsie inférieure à dix jours.
- Antécédent de saignement digestif inférieur à dix jours.
- Trauma inférieur à dix jours.

#### *Description de la technique*

La fibrinolyse est mise en place, puis contrôlée à intervalles réguliers (8 à 24h selon les équipes) par artériographie. Elle est interrompue dès l'obtention d'un résultat satisfaisant.

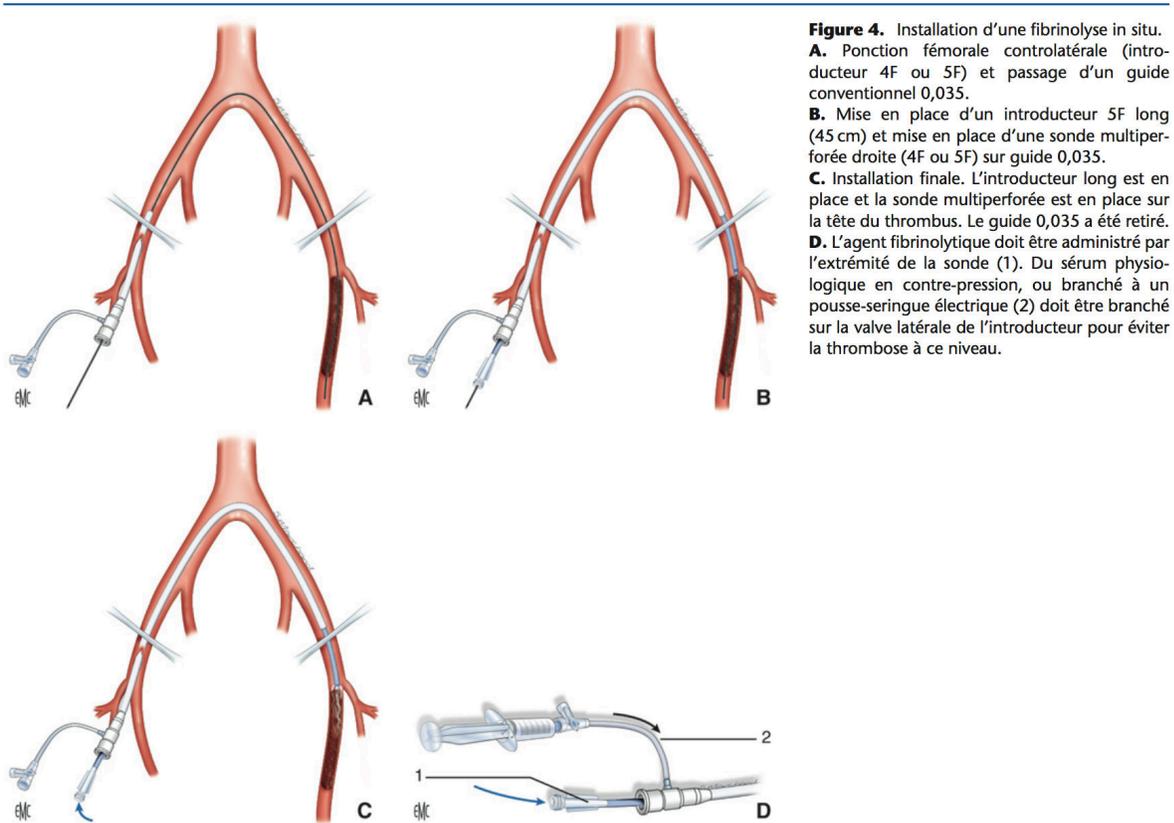
L'action de la fibrinolyse n'étant pas instantanée, il est facile de comprendre que cette méthode ne doit pas être utilisée pour la prise en charge des ischémies aiguës sensitivo motrices.

Le traitement débute par un bolus de fibrinolytique, puis une perfusion à faible dose doit être maintenue en continu, associée à une héparinothérapie IVSE. L'anticoagulation doit être maintenue pendant toute la durée de la fibrinolyse et au moins 48heures après son arrêt.

Le patient doit être surveillé sur le plan clinique et biologique en Unité de Soins Continus pendant toute la durée de la fibrinolyse, selon des protocoles préétablis.

En cas de succès de la fibrinolyse, une lésion artérielle sous- jacente peut être retrouvée sur

l'artériographie de contrôle. Elle est le plus souvent traitée en endovasculaire (angioplastie plus ou moins stenting), dans le même temps.



**Figure 4.** Installation d'une fibrinolyse in situ.  
**A.** Ponction fémorale controlatérale (introducteur 4F ou 5F) et passage d'un guide conventionnel 0,035.  
**B.** Mise en place d'un introducteur 5F long (45 cm) et mise en place d'une sonde multiperforée droite (4F ou 5F) sur guide 0,035.  
**C.** Installation finale. L'introducteur long est en place et la sonde multiperforée est en place sur la tête du thrombus. Le guide 0,035 a été retiré.  
**D.** L'agent fibrinolytique doit être administré par l'extrémité de la sonde (1). Du sérum physiologique en contre-pression, ou branché à un pousse-seringue électrique (2) doit être branché sur la valve latérale de l'introducteur pour éviter la thrombose à ce niveau.

### Technique chirurgicale de fibrinolyse in situ

*D'après EMC, Ischémie aiguë des membres inférieurs, Schneider et al. 2015 (53)*

### THROMBECTOMIE PERCUTANEE (mécanique ou pharmacomécanique)

Il existe des dispositifs servant à fragmenter le thrombus en complément de la fibrinolyse, pour diminuer le temps de fibrinolyse et la dose de produit utilisée.

Différents systèmes existent, classés en fonction de leur mécanisme d'action :

- Fragmentation mécanique du thrombus par des mouvements oscillants (systèmes Trellis™) ou avec des « brosses » rotatives (Amplatz Thrombectomy™ Device®)
- Ultrasons (Ekos EndoWave Infusion™)
- Fragmentation du thrombus par jet de liquide et réaspiration (AngioJet Ultra™)
- ...

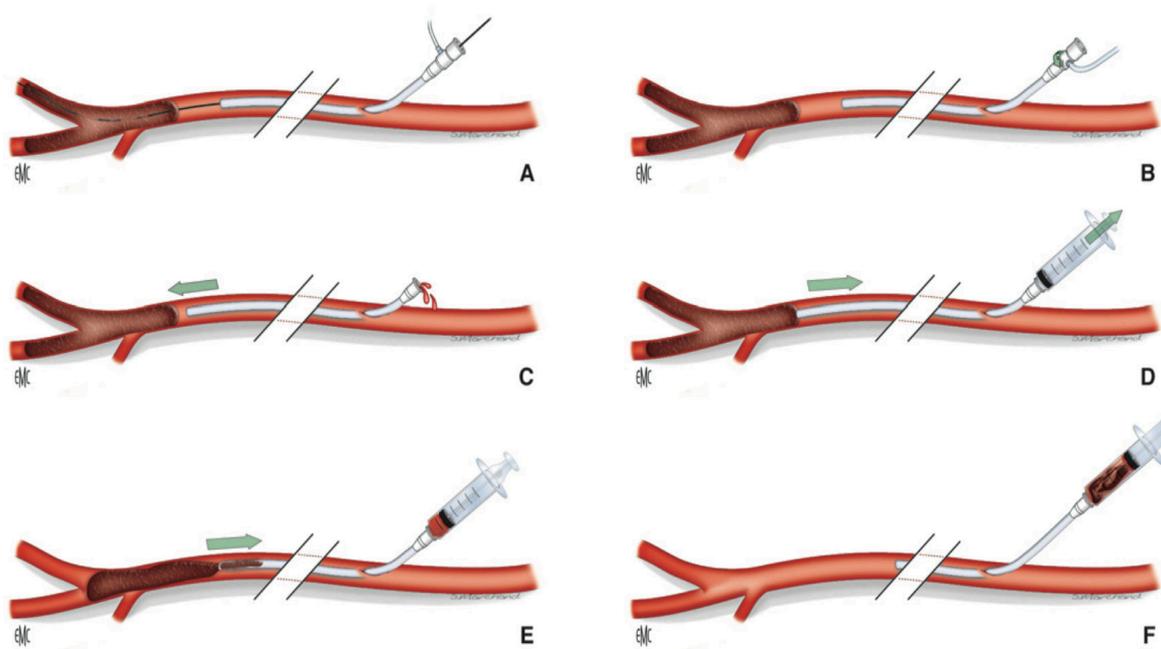
Ces systèmes sont coûteux et peu disponibles en France. Leur efficacité n'est pas prouvée. Ils permettraient toutefois de traiter les ischémies aiguës déficitaires par voie endovasculaire en permettant d'accélérer l'efficacité de la fibrinolyse et d'élargir le nombre de patients susceptibles d'être traités par voie percutanée complète.

Un faible nombre d'entre eux ont l'autorisation d'être utilisés pour les artères périphériques, car la plupart ont été développés pour la fibrinolyse des accès vasculaires pour hémodialyse.

## THROMBOASPIRATION

Cette méthode peut être utilisée en complément d'une embolectomie à la sonde de Fogarty, ou seule, en percutané.

On peut l'utiliser même pour les ischémies aiguës sensitivomotrices, contrairement à la fibrinolyse, car elle lève l'obstacle immédiatement. Cependant, pour que cette technique puisse fonctionner, le caillot doit être encore frais (non fusionné avec l'intima), donc dater de moins de 24 ou 48 heures.



**Figure 5.** Technique de thromboaspiration.

**A.** Mise en place de l'introducteur long (ou sonde de thromboaspiration) et franchissement de la lésion par guide 0,035.

**B.** La valve de l'introducteur est retirée ainsi que le guide.

**C.** L'introducteur (sonde) est poussé jusqu'à l'arrêt du retour du sang.

**D.** Une seringue de 50 ml à vis est branchée et un mouvement simultané de retrait de l'introducteur et d'aspiration par la seringue est effectué.

**E.** Le thrombus est aspiré à l'extrémité du cathéter et on doit retirer l'ensemble pour l'extraire.

**F.** Le thrombus est passé dans la sonde et est récupéré dans la seringue. On stoppe le mouvement au retour de sang dans la seringue. On peut récupérer le thrombus en dévissant la seringue

**Technique chirurgicale de thromboaspiration percutanée**  
*D'après EMC, Ischémie aiguë des membres inférieurs, Schneider et al, 2015*  
 (53)

# COMPLICATIONS

## A court terme

### a/ Syndrome des loges

Lors de l'ischémie-reperfusion, l'augmentation de la perméabilité vasculaire entraîne une augmentation de la pression tissulaire à l'intérieur de la loge ostéo-aponévrotique, pouvant aboutir à un syndrome des loges et compromettre la vascularisation nerveuse et vasculaire. Ce phénomène est aggravé par un bas débit cardiaque ou par une pression artérielle excessivement basse.

Face à un syndrome de loges, il est nécessaire de réaliser en urgence un geste d'aponévrotomies de décharge afin de diminuer l'hyperpression.

La prise des pressions tissulaires peut aider à la décision d'aponévrotomie. Il n'y a cependant pas de valeur seuil.

### b/ Complications générales

#### - Troubles métaboliques :

Il s'agit tout particulièrement de l'hyperkaliémie, qui doit être soigneusement surveillée en pré et post opératoire.

Les autres anomalies métaboliques associent une hyperuricémie, une hyperphosphatémie, une hypocalcémie ou une hypercalcémie et une acidose métabolique avec hyperlactatémie.

#### - Insuffisance rénale

Le relargage des produits de dégradation musculaire (augmentation sanguine des CPK, des LDH, des ASAT et de la myoglobine), associé à une hypovolémie par séquestration de liquide au niveau du membre ischémique, favorise l'apparition d'une insuffisance rénale.

Le taux de CPK est proportionnel aux lésions musculaires et serait prédictif de l'apparition d'une insuffisance rénale.

Les mécanismes physiopathologiques responsables de l'insuffisance rénale associent une vasoconstriction, des lésions de nécrose tubulaire par peroxydation lipidique, et une obstruction tubulaire (myoglobinurie).

La prévention de l'insuffisance rénale est basée sur la correction précoce de l'hypovolémie. Une hémodialyse postopératoire est parfois nécessaire, d'autant plus que l'insuffisance rénale aggrave l'acidose et le risque d'hyperkaliémie.

#### - **Complications cardiovasculaires**

Le risque cardiaque est important, dû à des phénomènes aigus (hyperkaliémie, hypovolémie), majoré chez des patients âgés, ou cardiopathes.

#### - **Complications générales de la chirurgie ou de la réanimation**

Un patient opéré en urgence d'une ischémie aiguë de membre est bien entendu à risque de complication chirurgicale (hématome, hémorragie...), ou de complication post opératoire ou de réanimation (TVP et EP, pneumopathie, sepsis...)

### **A moyen terme**

#### **a) Décès et amputation**

La survenue d'une ischémie aiguë de membre est un facteur prédictif d'amputation majeure et de décès (18,19).

Le taux d'amputation majeure est estimé entre 10 et 30% à 30 jours.

Chez les patients, majoritairement âgés, nécessitant une amputation majeure, il n'est souvent pas possible de réaliser une rééducation avec appareillage correcte

#### **b) Infection de cicatrice**

Peut nécessiter une reprise chirurgicale, surtout lorsqu'une prothèse vasculaire est mise en place.

Dans une série de patients étudiés en 2015 par Van der slegt et al. (20) l'incidence des complications infectieuses après prise en charge chirurgicale est estimée à 6%, sans différence significative entre les patients pris en charge par thromboembolctomie ou fibrinolyse in situ.

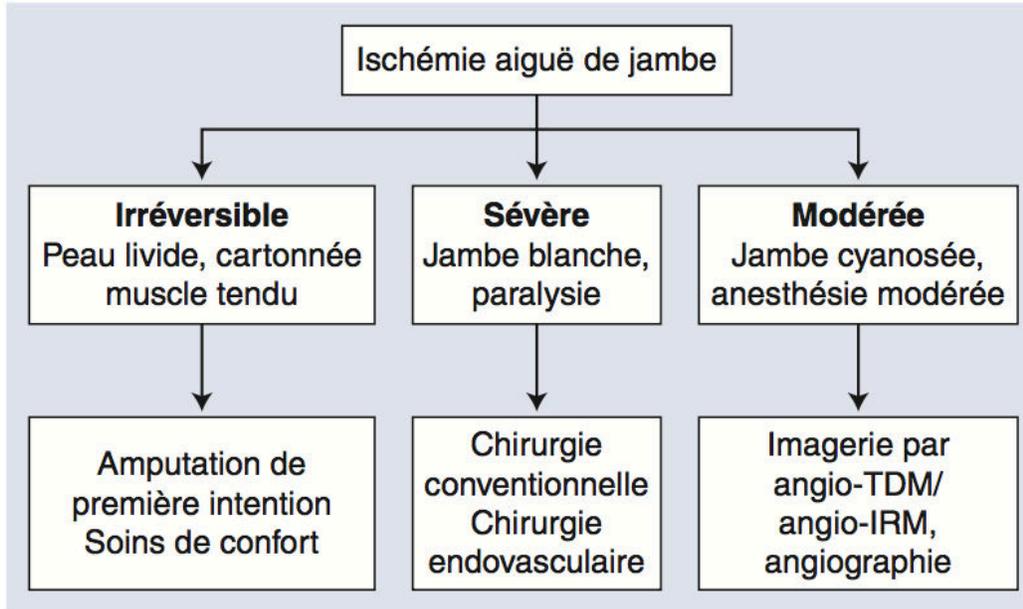
### **Complications spécifiques à la fibrinolyse**

Il s'agit principalement des complications hémorragiques, localement (hématome au point de ponction, pouvant être responsable d'une importante déglobulisation et nécessitant parfois le recours à une chirurgie conventionnelle), ou générales (intracrâniennes...), pouvant engager le pronostic vital.

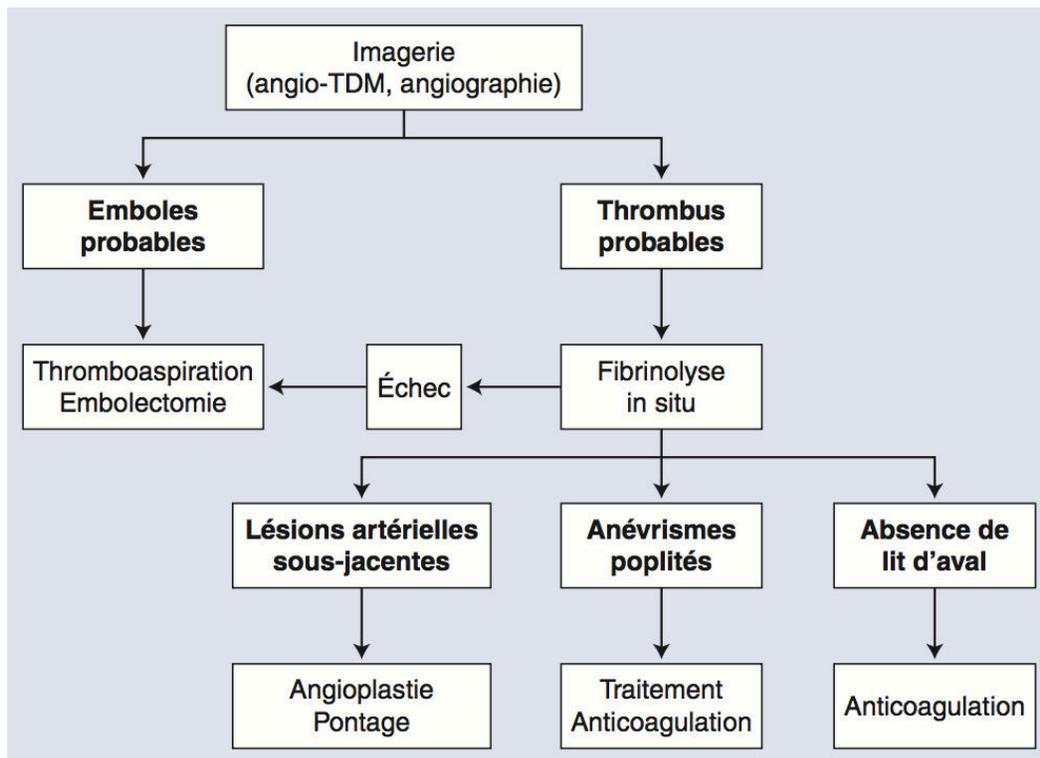
## Prise en charge de l'ischémie aiguë de membre inférieur : arbre décisionnel

D'après EMC, Ischémie aiguë des membres inférieurs, Schneider et al, 2015 (53)

Stratégie thérapeutique en fonction du tableau clinique :



Stratégie thérapeutique en cas d'ischémie aiguë non compliquée (stade IIA, I)



## RESULTATS

### Chirurgie conventionnelle

L'ischémie aiguë de membre reste l'une des urgences les plus fréquemment opérées « conventionnellement » par les chirurgiens vasculaires.

Les taux de mortalité post procédure reportés sont hauts, de 20 à 40% selon les séries. De même, l'échec de sauvetage de membre est important, avec des taux d'amputation décrit de 15 à 50% (21-25).

Les résultats de la littérature semblent indiquer que les patients nécessitant la réalisation d'un pontage en traitement secondaire d'une ischémie aiguë (suite à un échec ou une complication de l'embolectomie) présentent des taux d'amputation et de décès plus importants (26)

### Fibrinolyse

De nombreux travaux s'intéressent aux résultats obtenus avec l'utilisation de la Fibrinolyse in situ (tableau 1).

	<b>Registre NATALI, 2004 (27)</b>	<b>Kuoppala et al, 2008 (19)</b>	<b>Byrne et al, 2014 (28)</b>
Durée de suivi	30 jours	32 mois	15 mois
Survie sans amputation (%)	75,2		-
Taux d'amputation (%)	12,4	26	15
Mortalité (%)	12,4	35	5,2

**Tableau 1 : résultats de la Fibrinolyse In Situ**

En 2017, Grip et al. publient une étude rétrospective multicentrique incluant près de 700 patients ayant été traités d'une ischémie aiguë de membre inférieur par fibrinolyse in situ, étudiant les résultats obtenus en fonction de l'étiologie de l'ischémie (29). Le tableau 2 résume leurs résultats.

	Total	Groupe thrombose	Groupe embolie	Groupe occlusion de stent/prothèse	Groupe anévrisme poplité	p
Durée de suivi	5 ans					
Survie sans amputation (%)	45,2	45,9	50,4	37,9	<b>63,8</b>	<b>0,007</b>
Taux d'amputation (%)	26,6	22,3	<b>11,1</b>	40,1	<b>30,6</b>	<b>&lt;0,001</b>
Perméabilité primaire (%)	55,9	55,1	<b>83,3</b>	43,3	<b>37,9</b>	<b>&lt;0,001</b>
Perméabilité secondaire (%)	75,2	74,4	93,9	68	58,6	NS
survie (%)	54,4	54,1	49,6	50,5	<b>83,3</b>	<b>&lt;0,001</b>

**Tableau 2 : résultats du traitement des ischémies aiguës de membre inférieur par FIS en fonction de l'étiologie de l'ischémie**

*D'ap Grip et al. Long-term Outcome after Thrombolysis for Acute Lower Limb Ischaemia. EJVS.2017*

## CHIRURGIE CONVENTIONNELLE ou FIBRINOLYSE ?

La chirurgie conventionnelle (embolectomie) reste la technique la plus utilisée à ce jour pour le traitement des ischémies aiguës (12), malgré l'introduction des nouvelles techniques mini invasives.

Il n'existe pas à ce jour de résultats permettant de choisir définitivement entre une prise en charge des ischémies aiguës de membre par chirurgie conventionnelle ou par fibrinolyse.

Les études STILE (30), puis TOPAS (31), sont les premières études de grande ampleur publiées comparant la fibrinolyse in situ à l'embolectomie chirurgicale ; elles ont démontré la non infériorité de la technique.

Depuis, relativement peu de nouvelles études ont été menées pour apporter de nouveaux résultats.

Une méta analyse réalisée en 2013 sur les études existantes ne retrouvait pas de différence significative entre les techniques concernant le sauvetage de membre, ou la survie à un an. La thrombolyse semble associée à un plus grand risque de complications hémorragiques, en particulier intra cérébrale (32).

Pour illustration, un résumé, tel que présenté en 2016 dans la méta analyse de Wang et al. (33) (tableau 3)

	Etude	A 30 jours		A 6 mois		p	A 1 an		p
		OR	ER	OR	ER		OR	ER	
Taux de Sauvetage de membre (%)	<i>Rochester(34)</i>	86	91				82	82	
	<i>TOPAS (31)</i>			87,1	87,8		86,9	85	
	<i>STILE (30)</i>			<b>70</b>	<b>88,9</b>	.002			
	<i>NATALI (27)</i>		86,7						
Survie sans amputation (%)	<i>Rochester</i>						<b>52</b>	<b>75</b>	<b>.002</b>
	<i>TOPAS</i>			74,8	71,8	.001			
	<i>STILE</i>			<b>62,5</b>	<b>84,7</b>				
	<i>NATALI</i>		75,2						
Survie globale (%)	<i>Rochester</i>	82	88				<b>58</b>	<b>84</b>	<b>.001</b>
	<i>TOPAS</i>			87	84				
	<i>STILE</i>			90	94,4				
	<i>NATALI</i>		87,6						

**Tableau 3 : Sauvetage de membre, taux de survie et taux d'amputation après chirurgie conventionnelle ou endovasculaire en traitement d'une ischémie aiguë de membre inférieur.**

*D'après Wang, Open surgical or endovascular revascularization for acute limb ischemia, J Vasc Surg, 2016.*

OR= Open Repair: chirurgie conventionnelle, ER= Endovascular Repair : traitement endovasculaire

En résumé, l'approche endovasculaire offre une approche moins invasive que la chirurgie conventionnelle, cependant elle nécessite plus de temps pour rétablir un flux artériel satisfaisant, peut être associée avec un risque hémorragique plus important, et n'a pas montré de supériorité en terme de sauvetage de membre.

Actuellement le choix entre les techniques, quand les patients sont éligibles aux deux (contre indication à la fibrinolyse pour les stades Rutherford IIB, sensitivo-moteurs), est

fonction des habitudes de service et des particularités et facteurs de risque propres à chaque patient.

Il est à noter qu'une étude publiée en 2015 retrouvait un coût plus important en terme de dépense de santé pour la fibrinolyse (35).

## **FACTEURS PRONOSTICS**

### **Durée d'évolution de l'ischémie**

Il y a plus de 20 ans, Panetta et al (36) ont démontré que le risque d'amputation augmente avec la durée de l'ischémie chez les patients souffrant d'une ischémie aiguë de membre. Une étude Thaïlandaise plus récente démontrait que la nécrose de membre apparaît plus fréquemment pour les ischémies aiguës évoluant depuis plus de 24h. (37)

En 2014, l'étude de Duval et al. menée sur le registre FRIENDS permettait de démontrer que, pour les patients présentant une ischémie aiguë (<14jours), l'ischémie prolongée du membre est non seulement associée avec un taux plus élevé d'amputation à 30 jours et à un an , mais aussi avec un plus grand risque de complications ischémiques générales, et avec une moins bonne survie sans amputation. (38)

### **Facteurs prédictifs d'amputation**

Des facteurs cliniques prédictifs d'un haut risque d'amputation ont pu être mis en évidence (27,31)(39).

Concernant les antécédents du patient :

- race non caucasienne,
- âge,
- dénutrition,
- existence concomitante d'un cancer évolutif
- insuffisance cardiaque
- maladie neurologique dégénérative
- diabète

Concernant la clinique de l'ischémie, l'existence d'un déficit sensitivo moteur (Rutherford IIB ou III) est un facteur prédictif d'amputation.

Sur le plan biologique, il a été montré en 2012 qu'un taux élevé de troponine T préopératoire est associé à un plus fort risque d'amputation et de mortalité. (40).

### Concernant la fibrinolyse

Facteurs prédictifs de mauvaise évolution (19) :

<b>Facteurs associés à un plus grand risque d'amputation</b>	<b>Facteurs associés à une plus grande mortalité</b>
Déficit moteur	
Troubles trophiques	
Cardiopathie ischémique	
	Insuffisance rénale
	pathologie neurovasculaire

Facteurs prédictifs d'échec de la fibrinolyse (41):

- Hypercholestérolémie ( $p < 0.0001$ )
- Pontage préexistant ipsilatéral ( $p < 0.002$ ),
- Durée d'ischémie avant thrombolyse ( $p < 0.009$ , par jour)

## ISCHEMIE AIGUË CHEZ LES PATIENTS AGES

L'OMS retient l'âge de 60 ans comme valeur seuil pour parler de personne « âgée ». Cette définition doit bien entendu être appliquée avec précaution, en fonction de nombreux critères physiologiques et socio-démographiques.

Les patients pris en charge pour une ischémie aiguë des membres inférieurs sont le plus souvent âgés.

Il s'agit d'une population déjà fragilisée et soumise à de nombreux facteurs de risque, même en dehors de tout terrain vasculaire.

Plusieurs études ont montré les limites de la revascularisation chirurgicale des patients octogénaires et nonagénaires souffrant d'ischémie critique :

Si l'on obtient un bon taux de sauvetage de membre, la mortalité est importante, ce qui doit amener à discuter de la revascularisation. (42,43)

Concernant la prise en charge des ischémies aiguës, nous n'avons retrouvé aucune étude s'intéressant au devenir des patients traités en fonction de leur âge.

Cependant les résultats secondaires de plusieurs études semblent indiquer que l'âge est un facteur prédictif de mauvaise évolution (décès, amputation ou perte d'autonomie) suite au traitement chirurgical d'une ischémie aiguë. (27)

De même, la thrombolyse est moins bien supportée chez les patients de plus de 75 ans (44)

.

Il est important de garder en tête que 1 cas sur 3 d'ischémie aiguë conduit à une institutionnalisation. (27)

## PROBLEMATIQUE CLINIQUE

L'ischémie aiguë de membre inférieur est l'urgence la plus fréquemment rencontrée par les chirurgiens vasculaires. Elle représente 7% des admissions pour urgence cardiovasculaire, soit six fois plus que les ruptures d'anévrismes de l'aorte abdominale (2).

A l'inverse ce que l'on observe pour l'AVC ou l'IDM, son incidence ne diminue pas malgré les avancées dans la prévention des événements cardio vasculaires (12). Au contraire, son incidence semble être plutôt en augmentation, surtout chez les patients âgés de plus de 75 ans.

L'avènement de l'endovasculaire et le développement de la fibrinolyse in situ n'ont pas modifié le pronostic pour les patients présentant une ischémie aiguë, qui reste mauvais, avec une mortalité élevée, de l'ordre de 30%, et un taux d'amputation à 30 jours évalué à 15%.

Aujourd'hui, face à l'urgence que représente le sauvetage de membre, les patients, même très âgés, sont pris en charge chirurgicalement lorsqu'ils présentent une ischémie aiguë de membre.

Il s'agit d'une population déjà fragilisée et soumise à de nombreux facteurs de risque, même en dehors de tout terrain vasculaire.

Plusieurs études ont montré les limites de la revascularisation chirurgicale des patients octogénaires et nonagénaires souffrant d'ischémie critique ;

En effet, si l'on obtient un bon taux de sauvetage de membre, la mortalité est importante, ce qui doit amener à discuter de la revascularisation. (42,43)

Concernant la prise en charge des ischémies aiguës, nous n'avons retrouvé aucune étude s'intéressant au devenir des patients traités en fonction de leur âge.

Cependant les résultats secondaires de plusieurs études semblent indiquer que l'âge est un facteur prédictif de mauvaise évolution (décès, amputation ou perte d'autonomie) suite au traitement chirurgical d'une ischémie aiguë. (27)

De même, la thrombolyse est moins bien supportée chez les patients de plus de 75 ans (44)

Les conséquences de l'ischémie aiguë de membre inférieur peuvent être dramatiques, aussi bien sur le plan fonctionnel (perte d'autonomie, grabatisation), et sur le plan social : dépendance, institutionnalisation (jusqu'à un patient sur 3). (27)

Notre étude a pour objectif d'étudier le devenir des patients traités chirurgicalement d'une ischémie aiguë en fonction de leur âge, concernant la mortalité, le taux d'amputation, les complications, l'autonomie et la déambulation.

## PATIENTS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 170 patients consécutifs ayant été opérés d'une ischémie aiguë de membre inférieur du 1<sup>er</sup> décembre 2010 au 1<sup>er</sup> décembre 2016 au CHU de Poitiers. Les dossiers ont été sélectionnés en utilisant le codage de l'acte opératoire. La base de donnée à été réalisée en utilisant le logiciel FileMaker Pro®.

Les données ont été recueillies par étude des dossiers, complétée dans certains cas par un appel au médecin généraliste.

Les patients ayant présenté une ischémie aiguë de membre supérieur, ou une ischémie aiguë non traitée ayant évolué plus de 15 jours avant la prise en charge ont été exclus de l'analyse.

Ont été inclus les patients présentant une ischémie aiguë (<15 jours) de membre inférieur, Rutherford IIA ou IIB, ayant été traités chirurgicalement.

Les patients souffrant d'une ischémie aiguë de membre suite à une défaillance multiviscérale en réanimation et traités par de fortes doses de drogues vasopressives ont été exclus de l'étude.

Les patients grabataires ou placés en soins palliatifs ont été exclus de l'étude.

Le traitement chirurgical pouvait être conventionnel *open*, endovasculaire (fibrinolyse ou thromboaspiration) ou hybride, selon le choix du chirurgien.

Un traitement médical optimal a toujours été associé en pré et post opératoire : héparine intraveineuse (300 UI/KG/j, selon le protocole du service de chirurgie vasculaire du CHU de Poitiers) en pré et peropératoire, puis anticoagulation efficace en post opératoire associée au traitement des facteurs de risques cardiovasculaires.

Nous avons pu isoler deux groupes de patients : ceux âgés de moins de 80 ans (groupe <80 ans), et ceux âgés de 80 ans ou plus (groupe ≥ 80 ans).

Nous avons défini comme critères de jugement principaux la mortalité, le taux d'amputation, le taux de *MALE* (*Major Adverse Limb Effects*), et la perméabilité primaire.

Un événement indésirable majeur sur le membre (ou *MALE*) comprend toutes les interventions pratiquées sur le membre au cours du suivi. Ces événements incluent les amputations majeures ou toute reprise, vasculaire ou non vasculaire, sur le membre étudié. Nous avons défini comme critères de jugement secondaires l'autonomie, la déambulation, et le statut cognitif.

## Méthode statistique :

Les variables continues sont exprimées en moyenne  $\pm$  Déviation Standard (DS) en cas de distribution normale (Gaussienne) et en (médiane Interquartile : IQ) en cas de distribution anormale (non gaussienne). Les variables de catégories sont exprimés en nombre (pourcentage).

La comparaison de 2 groupes de variables de catégorie utilise le test de Chi-2 de Pearson. La comparaison de 2 groupes de variables continues utilise un test ANOVA en cas de distribution normale et un test de Mann Whitney en cas de distribution anormale.

Le seuil de significativité a été établi pour un  $p < 0,05$ .

Une analyse univariée par régression logistique a été réalisée pour l'ensemble des variables cliniques et biologiques susceptibles d'influencer la mortalité, le taux d'amputation, la thrombose et la reprise chirurgicale. Les variables ayant un p significatif ou proche de 0,05 ont été incluses dans une analyse multivariée par régression logistique.

Les courbes de survie pour la mortalité, le taux d'amputation, la perméabilité primaire et MALE (Major Adverse Limb Effects) ont été générées par une méthode de Kaplan Meier. La comparaison entre les 2 groupes utilise un test du log-rank.

Toutes les analyses utilisent le logiciel StatView\* 5.0 (SAS Institute Corp, CA).

## RESULTATS

### Les caractéristiques générales à l'admission

Les caractéristiques démographiques des patients des deux groupes (moins de 80 ans et 80 ans ou plus) à l'admission, ainsi que leurs antécédents vasculaires et médicamenteux, sont résumés dans les tableaux 4, 5 et 6.

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
<b>Hommes, n (%)</b>	<b>100 (59)</b>	<b>71 (81,6)</b>	<b>29 (35)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Age années (moy±DS)	75±14	63±10	87±5	<0,05
IMC (moy ±DS)	25±5	25±5,5	25±4,5	0,56
<b>HTA, n (%)</b>	<b>123 (72)</b>	<b>55 (63,2)</b>	<b>68 (82)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Dyslipidémie, n (%)	77 (45)	43 (49,4)	34 (41)	0,29
Diabète, n (%)	31 (18,2)	16 (18,4)	15 (18)	0,95
<b>Tabagisme actif, n (%)</b>	<b>64 (38)</b>	<b>56 (64,4)</b>	<b>8 (9)</b>	<b>&lt;0,05</b>
<b>BPCO, n (%)</b>	<b>19 (11,2)</b>	<b>14 (16,1)</b>	<b>5 (6)</b>	<b>&lt;0,05</b>
<b>AVC/AIT antérieur, n (%)</b>	<b>20 (11)</b>	<b>4 (4,6)</b>	<b>16 (19)</b>	<b>&lt;0,05</b>
<b>ACFA</b>	<b>63 (37)</b>	<b>12 (13,8)</b>	<b>51 (61)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Terrain cardiaque				
-Coronaropathie, n (%)	39 (23)	21(24,1)	18(21,7)	0,56
<b>-FEVG ( %) ( moy±DS)</b>	<b>48 (28,2)</b>	<b>61±11</b>	<b>55±9</b>	<b>&lt;0,05</b>
Dialyse, n (%)	2 (1)	0 (0)	2 (2,5)	0,14
Clairance CKD-EPI médiane (IQ)(mL/min/1,73m <sup>2</sup> )	<b>69 (43)</b>	<b>83(44)</b>	<b>53 (36)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Néoplasie active, n (%)	25 (15)	15 (17,2)	10(12)	0,34
<b>Démence, n(%)</b>	<b>5 (3)</b>	<b>0</b>	<b>5 (6)</b>	<b>&lt;0,05</b>

**Tableau 4. Caractéristiques démographiques à l'admission.**

*IMC : Indice de Masse Corporelle, HTA : hypertension artérielle, BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident ischémique transitoire, ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche*

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
AOMI, n (%)	51 (30)	42 (48,3)	9 (11)	<b>&lt;0,05</b>
ATCD vasculaire Homolat	46 (27)	39 (45)	7 (8)	<b>&lt;0,05</b>
- conventionnelle, n(%)	34	29 (33,3)	5 (6)	
- endovasculaire, n(%)	12	10 (11,5)	2 (2,4)	

**Tableau 5 : Antécédents vasculaires.**

*AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs. ATCD vasculaire Homolat : antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale, conventionnelle ou endovasculaire*

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
Statines, n(%)	102 (60)	54 (62,1)	48 (58)	0,57
Antiagrégants plaquettaires, n(%)	130 (76,5)	61 (70,1)	69 (83)	<b>&lt;0,05</b>
AVK, n(%)	26 (15)	5 (2,9)	21 (25)	<b>&lt;0,05</b>
NACO, n(%)	2 (2)	0 (0)	2 (2,4)	0,14

**Tableau 6 : Traitements médicamenteux en cours.**

*AVK : anti-vitamine K, NACO : nouvel anticoagulant oral*

L'âge moyen de notre population est de 74 ans.

Le groupe <80 ans comporte 87 patients, et le groupe ≥80 ans comprend 83 patients.

Le groupe <80 est composé en grande majorité d'hommes (81,6%), alors que le groupe ≥80 ans comporte une majorité de femmes (65% de femmes) (p<0,05).

Le groupe ≥80 ans est significativement plus hypertendu (82% contre 63,2%, p>0,05), plus souvent atteint de BPCO (6% contre 16,1%, p<0,05), présente plus d'antécédents neurologiques (19% contre 4,6%, p<0,05), a beaucoup plus fréquemment une arythmie cardiaque (61% contre 13,8%, p<0,05), a une fonction cardiaque significativement plus altérée (p<0,05) et une fonction rénale plus altérée (p<0,05).

Le groupe <80 ans contient significativement plus de patients tabagiques actifs (64,4% contre 9%, p<0,05).

A l'admission aux urgences, seuls 5 patients (6%) appartenant au groupe  $\geq 80$  ans présentent une démence. A noter que les patients déments opérés étaient tous déments déambulants.

Il n'y a pas de différence significative entre les groupes concernant l'IMC, l'existence de diabète ou de dyslipidémie, ou l'existence d'une néoplasie active à l'admission.

Le groupe  $<80$  ans présente plus souvent un antécédent d'AOMI (48,3% dans le groupe  $<80$ ans contre 11% dans le groupe  $\geq 80$ ans,  $p<0,05$ ), ou de chirurgie vasculaire homolatérale à l'ischémie de membre (45% contre 8%,  $p<0,05$ ).

Les patients du groupe  $\geq 80$ ans sont plus souvent traités par antiagrégants plaquettaires (83% contre 70,1%,  $p<0,05$ ) et par AVK (25% contre 2,9%,  $p<0,05$ ). Il n'existe pas de différence entre les groupes concernant la prescription de statines ou de NACO.

## Autonomie et déambulation à l'admission

Les caractéristiques des patients concernant l'autonomie et la déambulation à l'admission sont résumées dans les tableaux 7 et 8.

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
Perte de déambulation (Oui vs. non)	42 (25)	6 (7)	36 (43)	<b>&lt;0,05</b>
Marche, n (%)	128 (75)	81 (93,1)	47 (49,18)	
Marche avec cannes, n(%)	32 (19)	3 (3,4)	29 (37,70)	
Fauteuil, n (%)	10 (6)	3 (3,4)	7 (11,47)	

**Tableau 7. Déambulation à l'admission.**

Le groupe ≥ 80 ans est moins déambulant que le groupe <80 ans, avec dès l'admission, seulement 49,18% de patients marchant sans aides (contre 93,1%,  $p<0,05$ ), 37,70 % des patients nécessitant une canne ou un déambulateur pour marcher (contre 3,4%,  $p<0,05$ ), et 11,47% des patients en fauteuil roulant (contre 3,4%,  $p<0,05$ ).

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
Perte autonomie (oui vs.non)	46 (27)	4 (4,6)	42 (50)	<b>&lt;0,05</b>
Autonome, n(%)	124 (73)	83 (95,4)	41 (45,9)	
Aides à domicile, n(%)	27 (16)	3 (3,4)	24 (26,23)	
Institution, n(%)	19 (11)	1 (1,1)	18 (26,23)	

**Tableau 8. Autonomie à l'admission.**

De même, le groupe ≥ 80 ans comporte seulement 45,9% de patients autonomes contre 95,4% dans le groupe <80 ans ( $p<0,05$ ) ; 26,23% des patients nécessitent la présence d'aides à domicile (autonomes contre 3,4% dans le groupe <80 ans ( $p<0,05$ )), et 26,23% des plus de 80 ans sont institutionnalisés (contre 1,1%,  $p<0,05$ ).

## Caractéristique de l'ischémie de membre.

Les caractéristiques de l'ischémie de membre, les examens complémentaires réalisés et le type de traitement sont résumés dans les tableaux 9, 10 et 11.

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	P
Stade (Rutherford)				0,61
IIA, n(%)	97(57)	48(55)	35(57,38)	
IIB, n(%)	73(43)	39 (45)	23(37,7)	
Localisation (sus inguinal vs. Sous inguinal)				<0,05
- Aorto iliaque, n(%)	30(17)	23 (26,4)	4 (6,56)	
- Fémoro-poplité, n(%)	134(78)	62(71,3)	54(88,52)	
- Sous poplité, n(%)	5 (2)	2(2,3)	3(4,91)	

**Tableau 9. Classification et localisation de l'ischémie aiguë de membre.**

Il n'existe pas de différence significative entre les groupes concernant le stade de l'ischémie de membre selon la classification de Rutherford.

La localisation la plus fréquente de l'obstruction pour les deux groupes est fémoro-poplitée. On retrouve plus d'occlusions aorto iliaque dans le groupe <80 ans que dans le groupe ≥80ans (26,4% contre 6,56%, p<0,05).

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	P
EC (oui vs. non)				0,13
Aucun, n (%)	64 (37,7)	28 (32,2)	36 (45,9)	
Echodoppler, n (%)	42(24,7)	20(23)	22(24,59)	
angioTDM, n (%)	64(37,7)	39(44,8)	25(29,5)	

**Tableau 10. Examens complémentaires réalisés avant la chirurgie.**

*EC : Examen Complémentaire, AngioTDM : angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs.*

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	P
<b>Fogarty vs endovasculaire</b>				<b>&lt;0,05</b>
Fogarty, n (%)	149 (87,6)	74 (85)	75 (90)	
Endovasculaire, n (%)	21 (13)	13 (15)	8 (10)	
Fibrinolyse	15 (71)	12 (92)	3 (3,6)	
Thromboaspiration	6 (29)	1 (8)	5 (6,4)	
Geste associé vasculaire				0,73
- Aucun, n (%)	106 (62,4)	49 (56)	57 (68,6)	
- Présent, n (%)	64 (37,6)	38 (44)	26 (31,3)	
conventionnelle, n (%)	39 (61)	26 (68)	13 (15,6)	
Endovasculaire n (%)	25 (39)	12 (32)	13 (15,6)	
Aponévrotomies , n(%)	7 (4,12)	4 (4,6)	3 (3,6)	0,74
Succès, n (%)	153 (92)	78 (90))	75 (90,3)	0,74

**Tableau 11. Traitement chirurgical de l'ischémie aiguë de membre réalisé.**

*Fogarty : embolectomie à la sonde de Fogarty.*

Le traitement le plus fréquemment réalisé était un traitement par chirurgie open conventionnel (embolectomie à la sonde de Fogarty) (87, 6% contre 13% de traitement endovasculaire,  $p < 0,05$ ), sans différence entre les groupes d'âge.

Il n'existe pas de différence entre les groupes concernant la nécessité de réalisation d'un traitement complémentaire dans le même temps.

## Etiologies retrouvées à l'ischémie aiguë de membre inférieur

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
<b>Thrombose, n (%)</b>	<b>52 (31,2)</b>	34 (39)	18 (22)	<b>&lt;0,05</b>
Athérome artère. native	43 (81,1)	28 (32,1)	15 (18)	
Iatrogène *	4 (7,5)	4 (4,6)	0 (0)	
Système fermeture PC	1 (1,9)	0 (0)	1 (1,2)	
Thrombose AP	5 (9,4)	2 (2,3)	3 (3,6)	
<b>Embolie, n (%)</b>	<b>91 (53,5)</b>	28 (32)	63 (76)	<b>&lt;0,05</b>
C. emboligène, n (%)	67 (73,6)	11 (12,7)	56 (67,4)	
Embolie autre**, n (%)	11 (12)	10 (11,4)	1 (1,2)	
Idiopathique	13 (14,3)	7 (8)	6 (7,2)	
<b>Thrombose stent/pontage</b>	<b>27 (15,3)</b>	25 (29)	2 (2)	<b>&lt;0,05</b>
pontage, n (%)	22 (84,6)	21 (24,1)	1 (1,2)	
stent, n (%)	4 (15,4)	4 (4,5)	0 (0)	

**Tableau 12. Etiologies des ischémies aiguës de membre inférieur.**

*PC : Per Cutané, AP : Anévrysme Poplité, C.emboligène : Cardiopathie emboligène,*

*\* La cause « iatrogène » correspond à des ischémies aiguës post procédures cardiologiques, type TAVI. \*\* La cause « embolie autre » comprend 2 cas d'embolies sur plaques emboligènes de l'aorte thoracique, 8 cas d'ischémies aiguës traumatiques, et 1 cas de foramen ovale perméable.*

La répartition étiologique des ischémies aiguës diffère entre nos groupes : l'étiologie thrombotique est plus fréquente pour le groupe <80 ans (39% contre 22%,  $p<0,05$ ), les ischémies d'origine embolique sont plus fréquente dans le groupe  $\geq 80$ ans (76% contre 32%,  $p<0,05$ ).

Les thromboses de stent ou de pontage sont plus fréquentes dans le groupe <80 ans (29% contre 2%,  $p<0,05$ ).

## Suivi

### Amputation-décès au cours du suivi

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	p
Suivi, mois (médian ; min-max)	4 (0-57)	8 (0-57)	4(0-54)	<b>&lt;0,05</b>
Décès, n(%)	36(21,2)	18(20,7)	18(21)	0,87
Amputation, n(%)	18 (10,6)	12(14)	6(7)	0,16

**Tableau 13. Survie et amputation.**

Le suivi médian de nos patients est de 4 mois, avec une différence entre les groupes d'âge, puisque le groupe <80 ans a un suivi médian de 8 mois, et le groupe ≥ 80 ans a un suivi médian de 4 mois (p<0,05).

Il n'existe pas de différence entre les groupes en terme de décès et d'amputation au cours du suivi.

### Complications précoces (morbi-mortalité à 30 jours)

	Total (N=170)	<80 ans (N=87)	≥80ans (N=83)	p
Complication vasculaire n(%)	22 (12,9)	20 (23)	13 (15)	0,28
Thrombose	21(95)	19	13	
Hématome	1 (5)	1	0	
<b>Complication loco régionale, n(%)</b>	13 (5,9)	3 (3)	10 (12)	<b>&lt;0,05</b>
Désunion superficielle	6 (60)	1	5	
Désunion profonde	7 (40)	2	5	
Reprise chirurgicale, n(%)	23 (13,5)	11 (12)	12 (14)	0,73
Vasculaire	16 (72,7)	8 (9,1)	8 (9,6)	
Non vasculaire	6 (27,3)	2 (2,9)	4 (4,8)	
Amputation majeure	14 (8,2)	10 (11,5)	4 (5)	0,11
Complications générales, n (%)	40 (23,5)	24 (27,5)	16 (19)	0,55
Cœur	9	6	1	
Poumon	7	7	2	
Rein	10	5	5	
Infection	11	5	6	
AVC	3	1	2	
Hémorragie, n(%)	10 (3,5)	3 (2,3)	7 (8)	0,16
Ischémie-reperfusion, n (%)	15 (7,6)	8 (7)	7 (8)	0,86
Mortalité à 30 jours	23 (12,3)	12 (11,5)	11 (13)	0,91

**Tableau 14 : Morbi-mortalité à 30 jours.**

*AVC : Accident vasculaire cérébral*

Le groupe ≥80 ans présente plus de complications loco régionales (désunion superficielle ou profonde de cicatrice) à 30 jours que le groupe <80 ans (12% contre 3%,  $p<0,05$ ), mais ne nécessite pas plus de reprises chirurgicales.

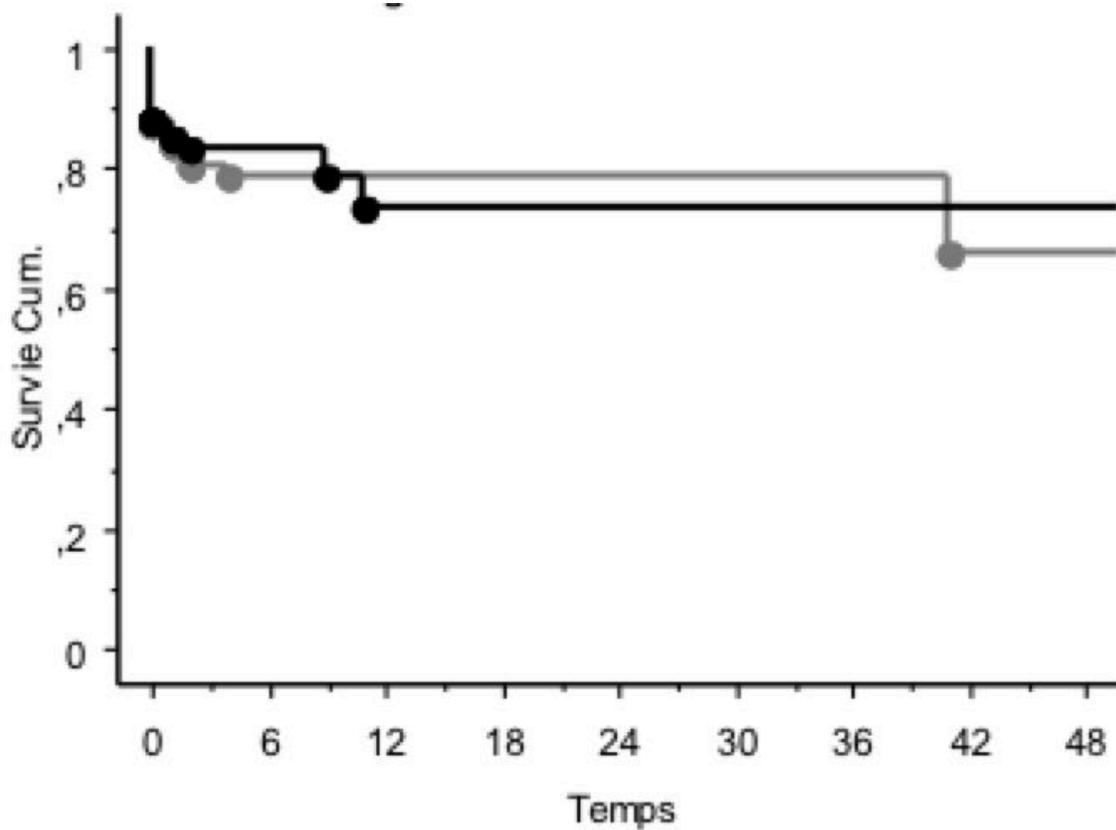
Il n'existe pas de différence entre les groupes pour les complications vasculaires (thrombose ou hématome).

De même, il n'existe pas de différence pour le taux de mortalité ou d'amputation à 30 jours, ni s'agissant du taux de complications générales, de complications hémorragiques, ou du taux d'ischémie-reperfusion à 30 jours.

La majorité des amputations (14 sur 18) et la majorité des décès (23 sur 36) ont lieu dans le premier mois.

## Complications au cours du suivi

### Survie sans *MALE* (Major Adverse Limb Effect)



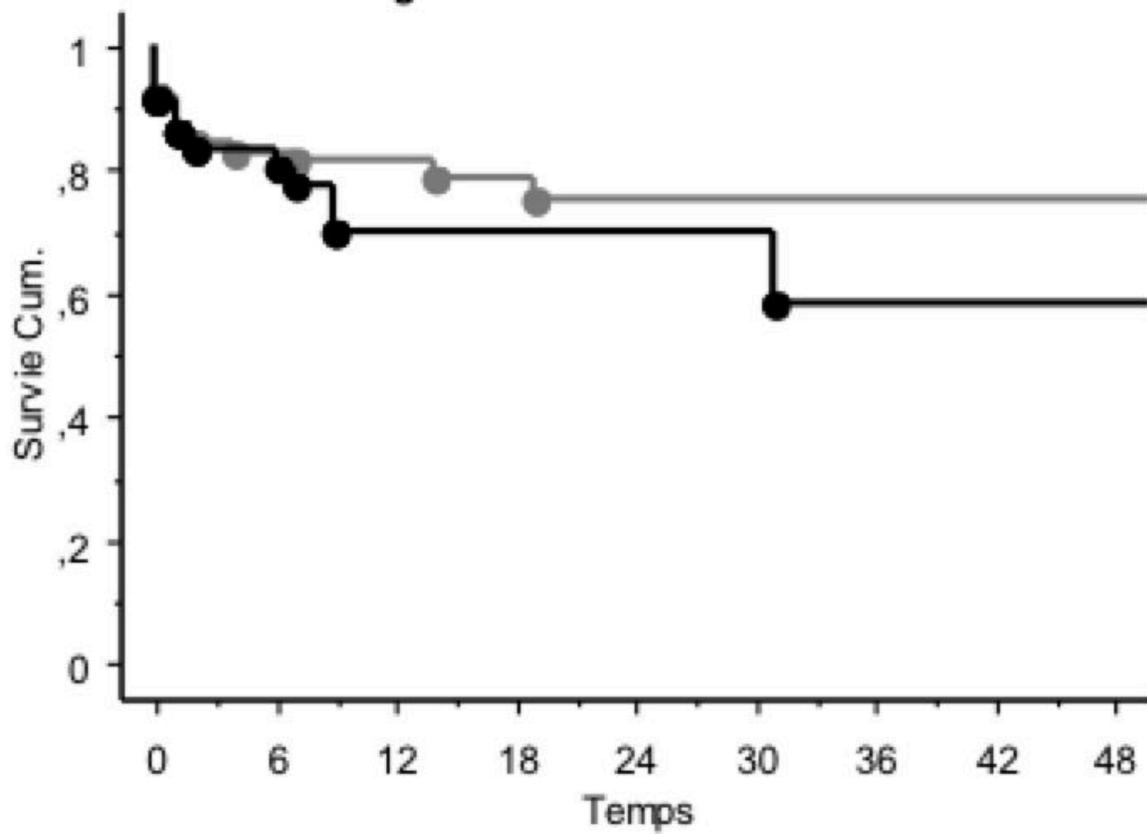
**P= 0,9223**

**Figure 1 : Survie sans *MALE* (Major Adverse Limb Effect) : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

Il n'existe pas de différence entre les groupes pour la survie sans événement indésirable majeur durant notre suivi. (figure1)

## Mortalité



P= 0,3924

### Figure 2 : Mortalité : analyse de Kaplan-Meier

*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

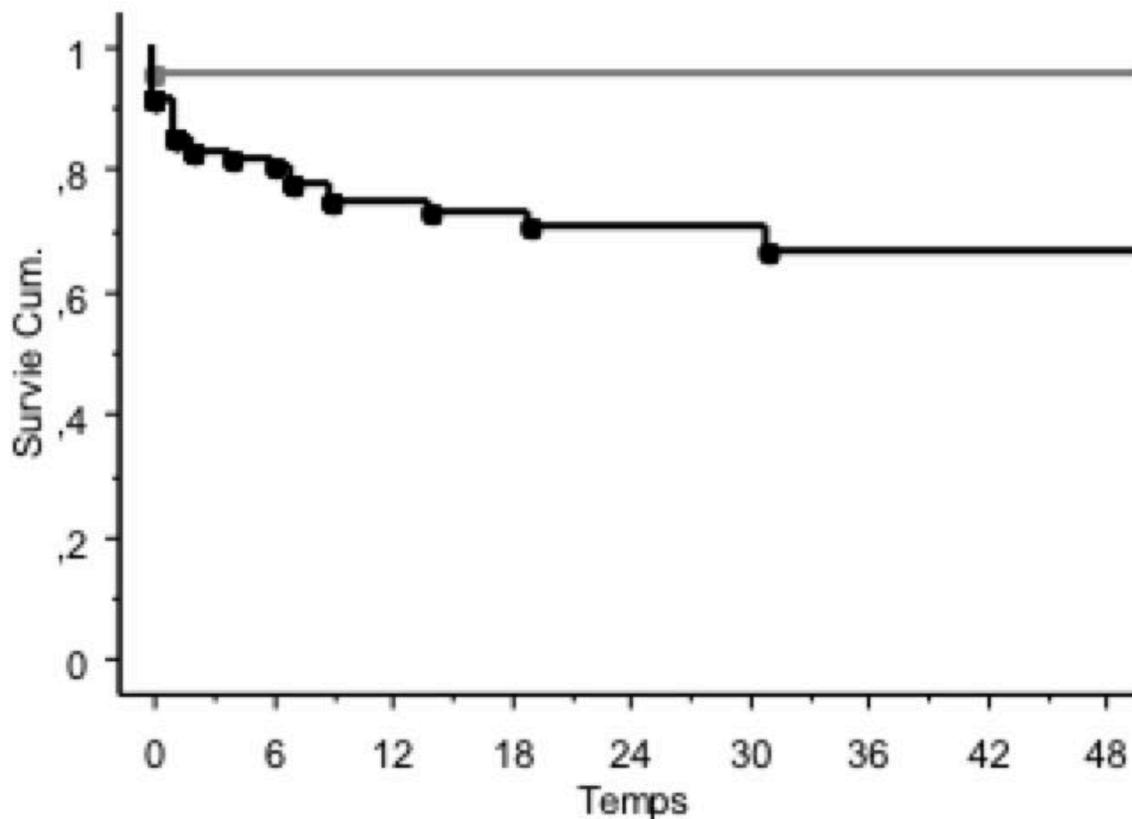
Il n'existe pas de différence entre les groupes pour la mortalité durant le suivi. (figure 2)

## Analyse par régression logistique univariée des facteurs de risque de mortalité

Variables	OR (95% IC)	p
Sexe (H vs. F)	1,13 (0,53-2,39)	0,75
Age	1,01 (0,98-1,04)	0,31
Octogénaire (oui vs. non)	1,06 (0,51-2,21)	0,87
<b>IMC</b>	<b>0,87 (0,78-0,96)</b>	<b>&lt;0,05</b>
HTA (oui vs. non)	0,70 (0,32-1,56)	0,39
Dyslipidémie (oui vs. non)	0,82 (0,34-1,72)	0,59
Diabète (oui vs. non)	1,34 (0,56-3,41)	0,48
ATCD AOMI (oui vs. non)	0,87 (0,30-1,48)	0,32
<b>Tabac (oui vs. non)</b>	<b>0,67 (1,07-8,02)</b>	<b>&lt;0,05</b>
BPCO (oui vs. non)	0,66 (0,18-2,42)	0,53
ATCD AVC (oui vs. non)	0,92 (0,28-2,95)	0,89
ACFA (oui vs. non)	0,72 (0,33-1,59)	0,42
ATCD IdM (oui vs. non)	0,77 (0,31-1,92)	0,57
FEVG (%)	0,98 (0,94-1,01)	0,22
ATCD cancer (oui vs. non)	1,55 (0,59-4,07)	0,36
Autonomie (référence= autonome)		0,51
-Aides	1,38 (0,53-3,64)	
-Institution	1,05 (0,32-3,46)	
Déambulation (référence = marche)		0,84
-Cannes	1,09 (0,43-2,82)	
-Fauteuil	1,68 (0,41-6,95)	
<b>Démence (oui vs. non)</b>	<b>6,00 (0,96-37,39)</b>	<b>&lt;0,05</b>
ATCD chirurgie vasculaire homolatérale (oui vs. non)	0,80 (0,32-2,01)	0,63
<b>Log CKD-EPI</b>	<b>0,08 (0,02-0,40)</b>	<b>&lt; 0,05</b>
Tt par AAP (oui vs. non)	0,75 (0,32-1,73)	0,49
Tt par statines (oui vs. non)	0,68 (0,33-1,44)	0,32
Tt par AVK (oui vs. non)	0,86 (0,30-2,46)	0,78
Rutherford (IIb vs. IIa)	1,65 (0,79-3,47)	0,18
Etiologie (référence= embolie)		0,36
-thrombose pontage/stent	0,54 (0,14-2,02)	
-thrombose a. native	1,93 (0,88-4,26)	
Mécanisme (embolie vs. thrombose)	0,72 (0,35-1,52)	0,39
Localisation aorto-iliaque (oui vs. non)	1,51 (0,61-3,75)	0,37
<b>Mode de traitement (open vs. endo)</b>	<b>6,14 (0,79-47,41)</b>	<b>0,08</b>
Geste vasculaire associé	1,55 (0,59-4,07)	0,37
Aponévrotomie (oui vs. non)	0,66 (0,12-3,54)	0,63

## Analyse par régression logistique multivariée des facteurs de risque de mortalité

Variables	OR (95% IC)	p
IMC	0,88 (0,78-1,00)	0,17
Tabac (oui vs. non)	0,88 (0,24-3,28)	0,85
Démence (oui vs. non)	4,42 (0,47-41,82)	0,19
<b>Log CKD-EPI</b>	<b>0,11 (0,01-1,19)</b>	<b>0,07</b>
Traitement (open vs. endovasc)	4,06 (0,45-36,39)	0,21

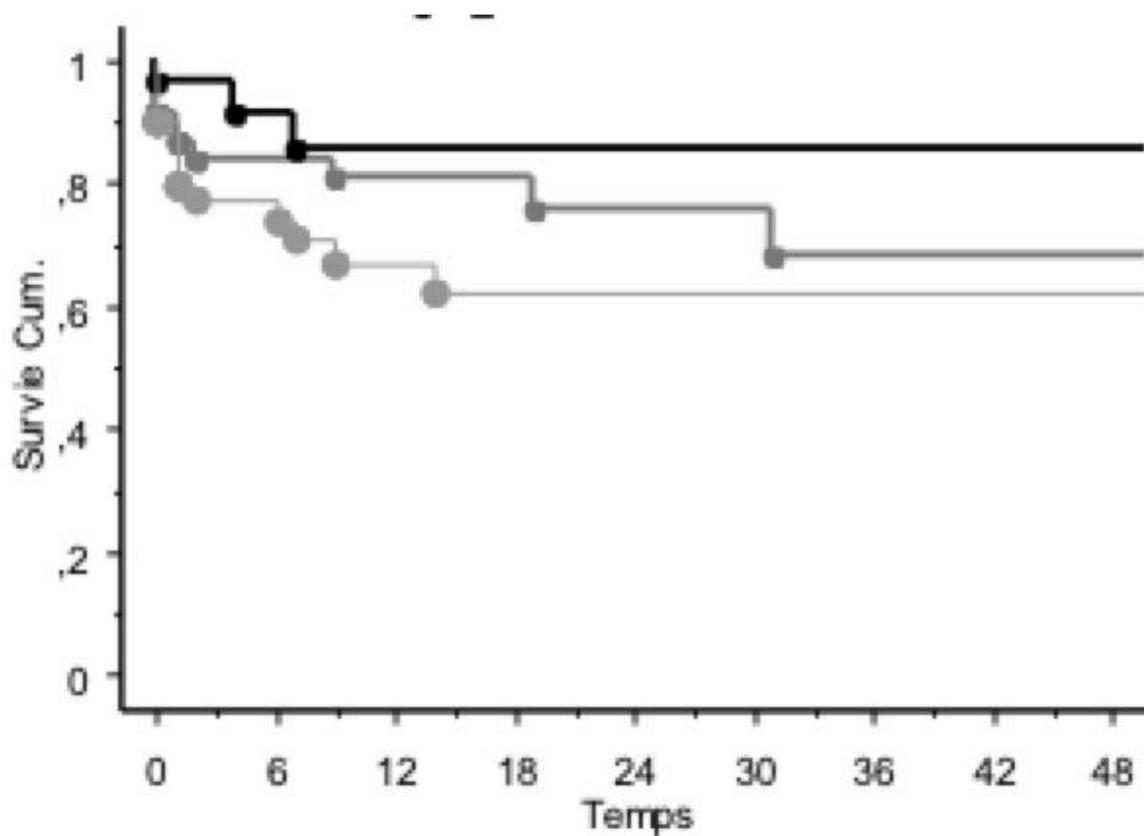


**P= 0,0860**

**Figure 3: relation entre le type de traitement (conventionnel/endovasculaire) de l'ischémie et la mortalité : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris, courbe pour les patients traités par chirurgie endovasculaire. En noir, courbe pour les patients traités par chirurgie open.*

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre le type de traitement (conventionnel/endovasculaire) de l'ischémie et la mortalité (analyse de log-rank,  $p=0,860$ ). (Figure 3)



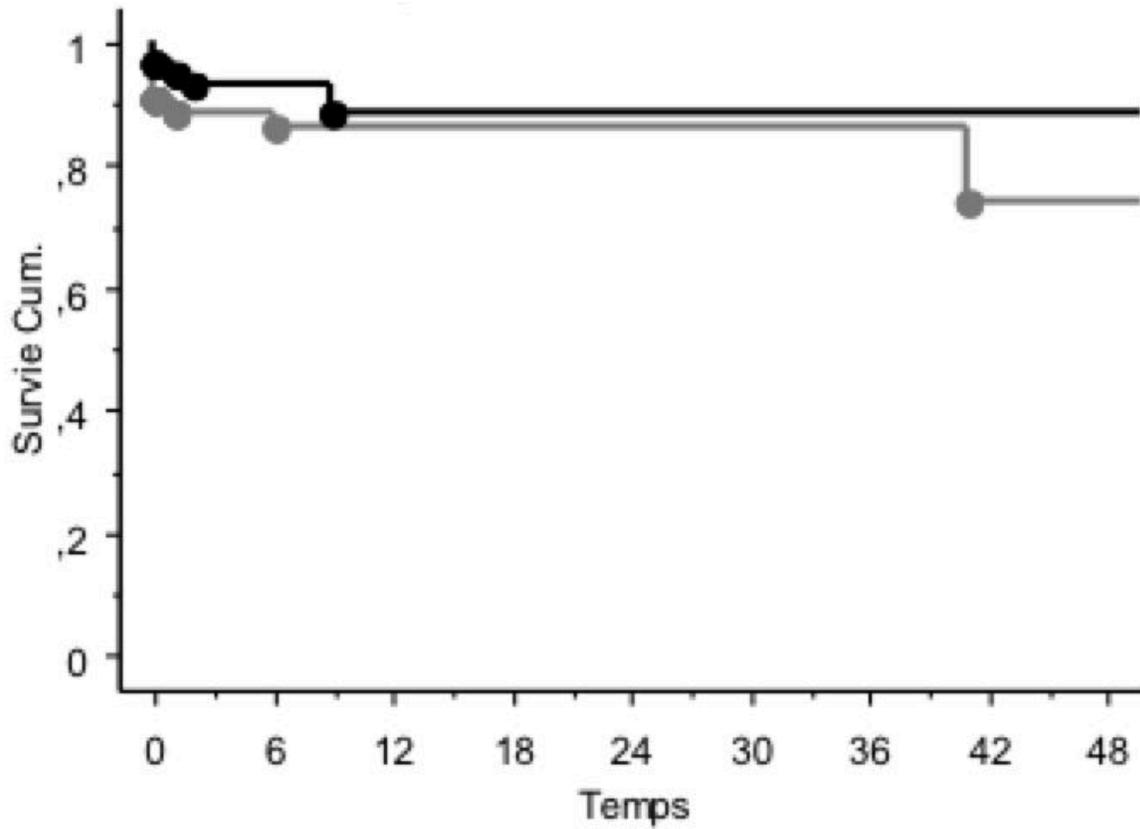
**P= 0,1233**

**Figure 4: relation entre l'étiologie (embolique/thrombotique) de l'ischémie et la mortalité : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris clair, thrombose d'artères natives, en gris foncé, ischémie d'origine embolique, en noir, thrombose d'un pontage ou d'un stent.*

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'étiologie (embolique/thrombotique) de l'ischémie et la mortalité (analyse de log-rank,  $p=0,1233$ ). (figure 4)

## Amputation majeure



**P= 0,2621**

**Figure 5 : Amputation majeure : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

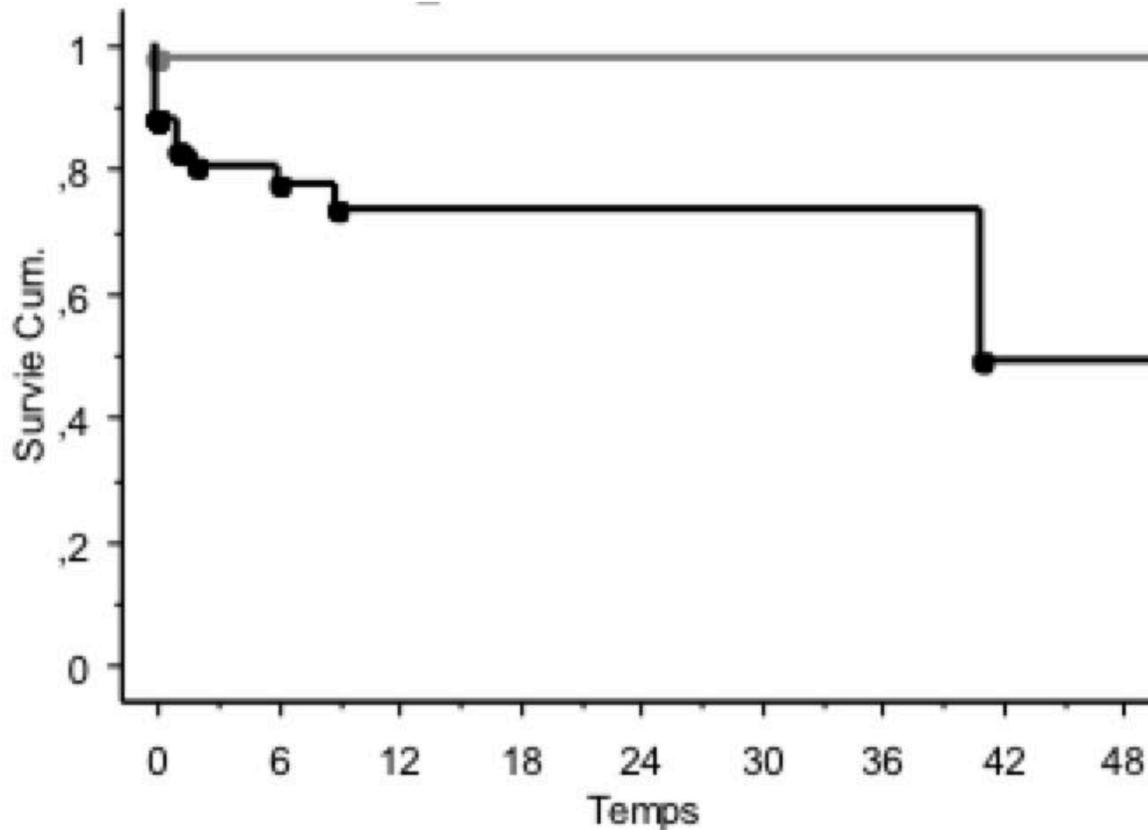
Il n'existe pas de différence entre les groupes pour la nécessité de réalisation d'un amputation majeure au cours du suivi. (figure 5)

Analyse par régression logistique univariée des facteurs de risque d'amputation

Variables	OR (95% IC)	p
<b>Sexe (H vs. F)</b>	<b>6,48 (1,44-29,15)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Age	0,98 (0,94-1,01)	0,16
Octogénaire (oui vs. non)	0,48 (0,17-1,36)	0,17
IMC	0,96 (0,85-0,10)	0,62
HTA (oui vs. non)	0,56 (0,20-1,54)	0,26
Dyslipidémie (oui vs. non)	1,22 (0,46-3,25)	0,69
Diabète (oui vs. non)	1,86 (0,61-5,68)	0,27
ATCD AOMI (oui vs. non)	2,03 (0,75-5,48)	0,16
<b>Tabac (oui vs. non)</b>	<b>2,93 (1,07-8,02)</b>	<b>&lt;0,05</b>
BPCO (oui vs. non)	2,59 (0,75-8,88)	0,13
ATCD AVC (oui vs. non)	0,41 (0,05-3,27)	0,40
ACFA (oui vs. non)	0,61 (0,21-1,82)	0,38
ATCD IdM (oui vs. non)	0,64 (0,18-2,35)	0,51
FEVG (%)	1,05 (0,98-1,11)	0,13
ATCD cancer (oui vs. non)	0,70 (0,15-3,25)	0,65
Autonomie (référence= autonome)		0,53
-Aides	1,48 (0,44-4,96)	
-Institution	0,47 (0,06-3,85)	
Déambulation (référence = marche)		0,31
-Cannes	1,79 (0,58-5,51)	
-Fauteuil	1,07 (0,12-9,22)	
ATCD chirurgie vasculaire homolatérale (oui vs. non)	2,48 (0,89-6,93)	0,08
Log CKD-EPI	1,50 (0,25-9,06)	0,66
Tt par AAP (oui vs. non)	0,78 (0,26-2,33)	0,65
Tt par statines (oui vs. non)	1,05 (0,38-2,87)	0,92
Tt par AVK (oui vs. non)	0,66 (0,14-3,06)	0,59
<b>Rutherford (IIb vs. IIa)</b>	<b>13,33 (2,95-60,13)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Etiologie (référence= embolie)		0,07
-thrombose pontage/stent	3,22 (0,89-11,54)	
-thrombose a. native	2,20 (0,70-6,95)	
Mécanisme (thrombose vs. embolie)	2,53 (0,90-7,11)	0,07
Localisation fémoro-poplitée (oui vs. non)	1,09 (0,29-4,02)	0,89
Mode de traitement (open vs. endo)	2,57 (0,32-20,43)	0,37
Geste vasculaire associé	1,18 (0,31-4,42)	0,80
Aponévrotomie (oui vs. non)	0,69 (0,08-6,15)	0,75

## Analyse par régression logistique multivariée des facteurs de risque d'amputation

Variables	OR (95% IC)	p
Sexe (H vs. F)	3,03 (0,60-18,05)	0,17
Tabac (oui vs. non)	1,95 (0,58-6,50)	0,28
ATCD chirurgie vasculaire homolatérale (oui vs. non)	1,65 (0,42-6,41)	0,47
<b>Rutherford (IIB vs. IIA) (oui vs. non)</b>	<b>16,15 (3,36-77,63)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Mécanisme (thrombose vs. embolie)	1,69 (0,44-6,44)	0,44

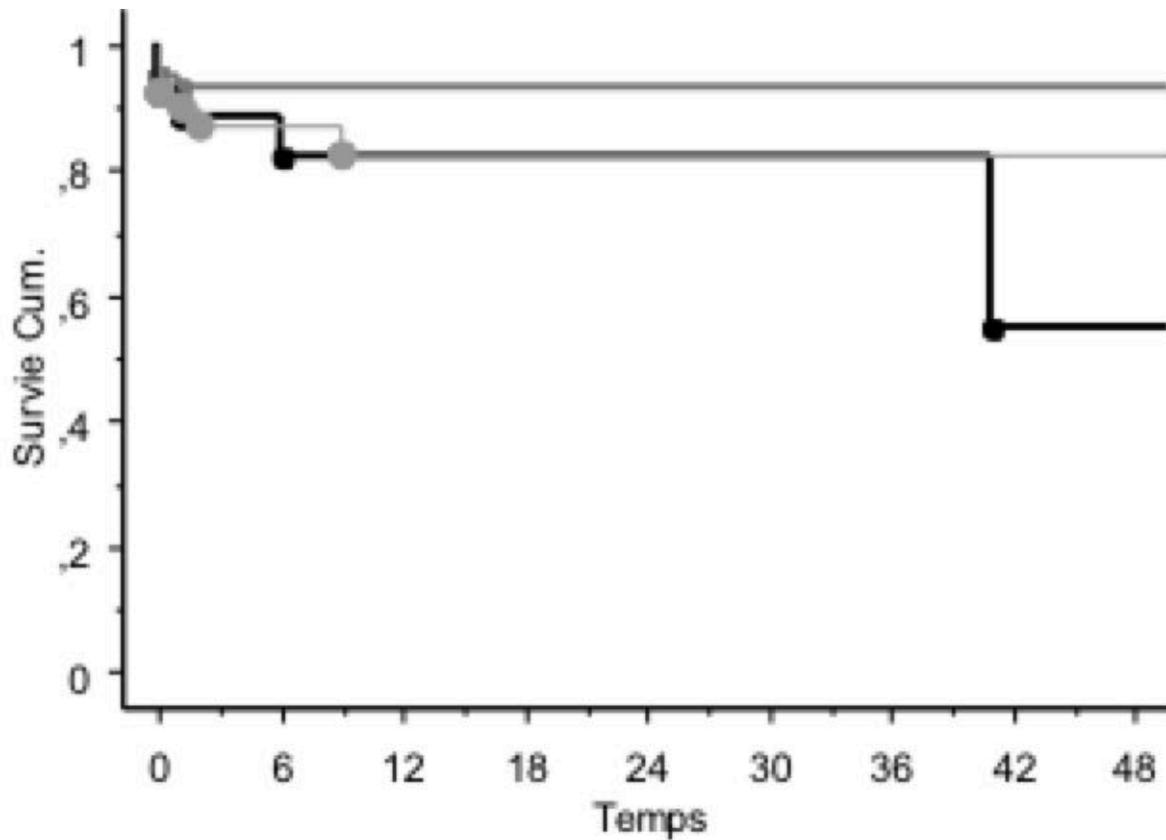


**P<0,0001**

**Figure 6 : relation entre stade de Rutherford (IIA/IIB) et amputation : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris, courbe de survie des patients en stade IIA. En noir, courbe pour les patients en stade IIB.*

Nous avons retrouvé une corrélation entre la gravité de l'ischémie (stade IIB) et la nécessité de réalisation d'une amputation au cours du suivi (analyse de log-rank,  $p < 0,0001$ ). (figure 6)



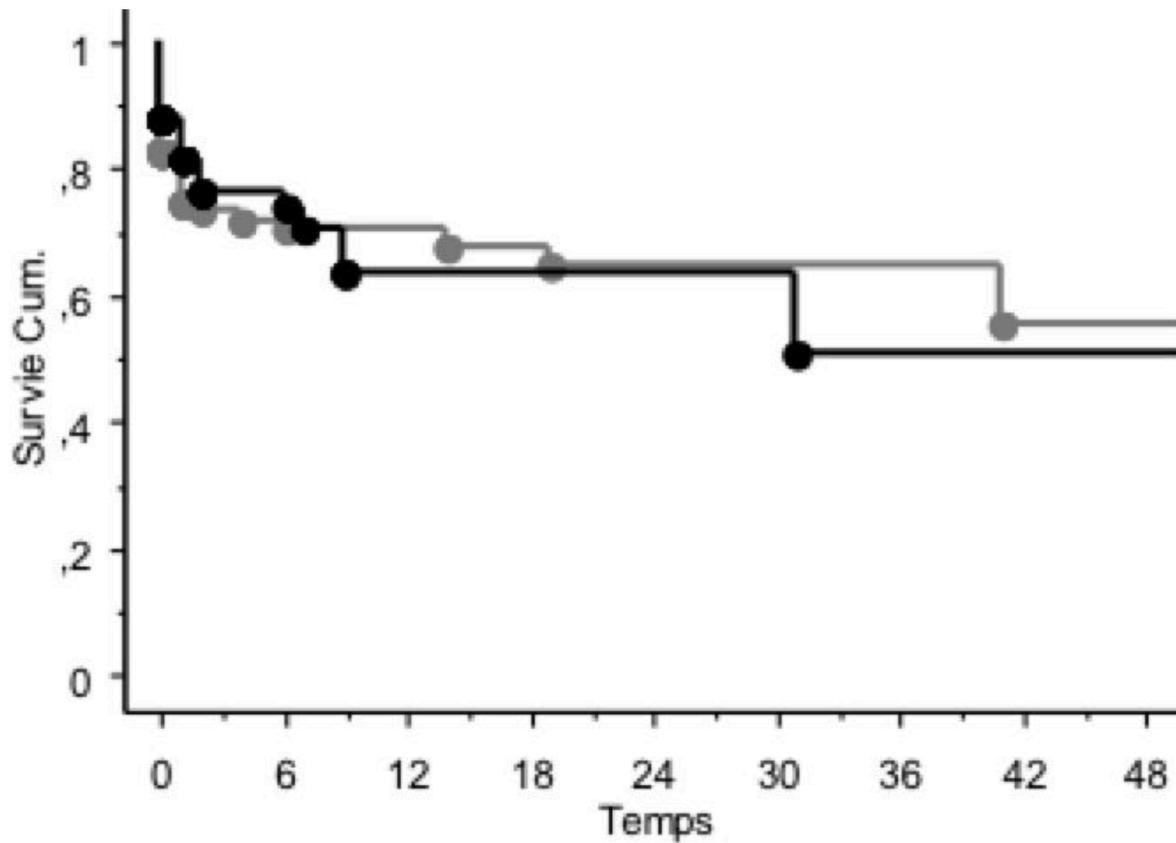
**P= 0,2137**

**Figure 7 : relation entre l'étiologie (embolique/thrombotique) de l'ischémie et amputation : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris clair, thrombose d'artères natives, en gris foncé, ischémie d'origine embolique, en noir, thrombose d'un pontage ou d'un stent.*

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'étiologie de l'ischémie et la nécessité de réalisation d'un geste d'amputation (analyse de log-rank,  $p=0,2137$ ). (figure 7)

## Survie sans amputation



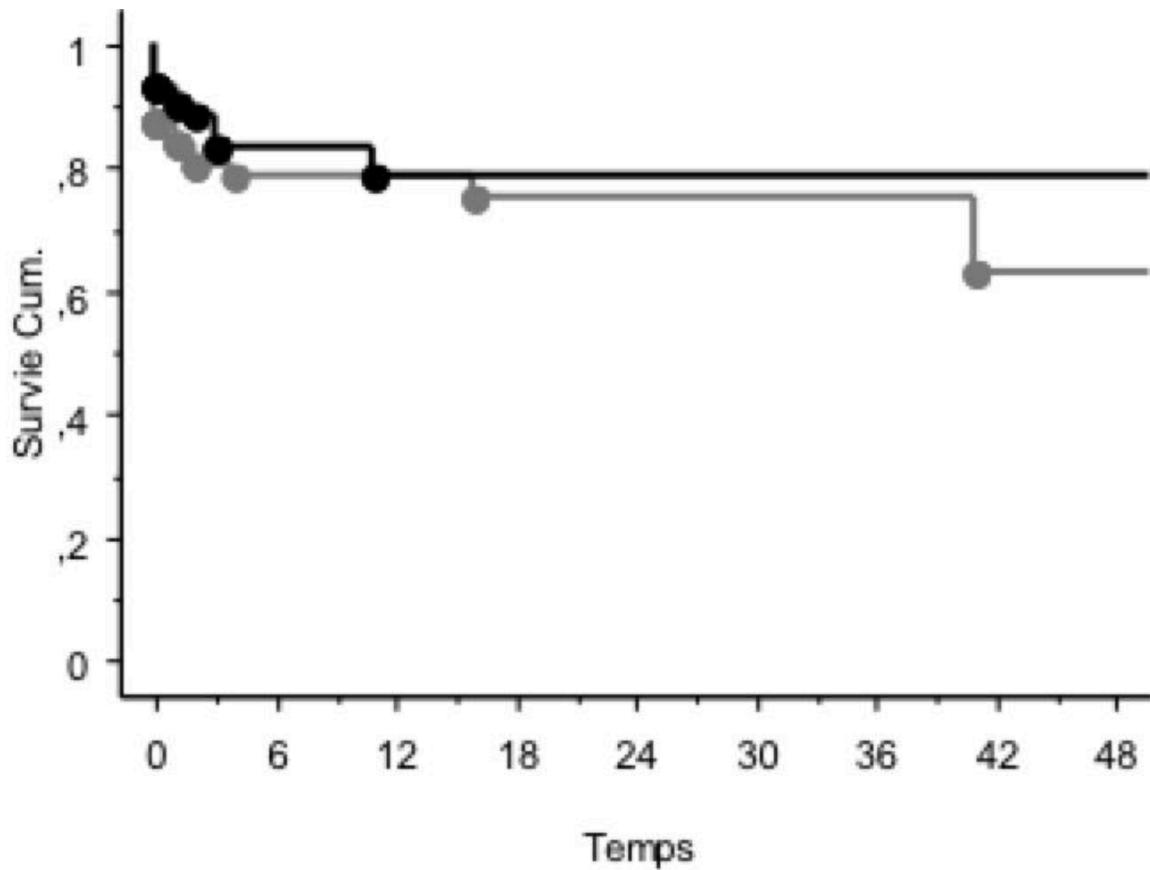
**P=0,9427**

### Figure 8 : Survie sans amputation : analyse de Kaplan-Meier

*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

Il n'existe pas de différence significative entre les groupes concernant la survie sans amputation au cours du suivi. (figure 8)

## Perméabilité Primaire (PP)



P=0.5297

**Figure 9 : Perméabilité primaire : analyse de Kaplan-Meier**  
*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

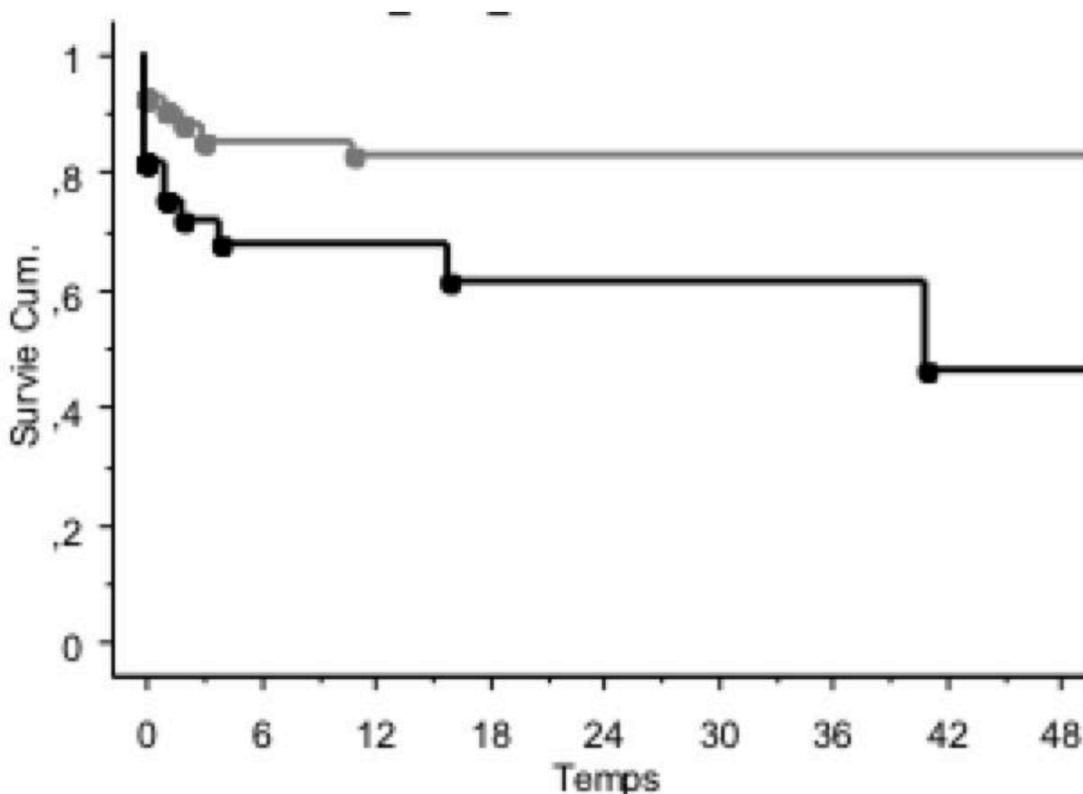
Il n'existe pas de différence significative entre les groupes concernant la perméabilité primaire au cours du suivi. (figure 9)

## Analyse par régression logistique univariée des facteurs de risque de thrombose

Variables	OR (95% IC)	p
Sexe (H vs. F)	1,47 (0,64-3,18)	0,38
Age	0,98 (0,96-1,01)	0,37
Octogénaire (oui vs. non)	0,66 (0,30-1,45)	0,30
IMC	0,97 (0,88-1,07)	0,55
<b>HTA (oui vs. non)</b>	<b>0,40 (0,18-0,90)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Dyslipidémie (oui vs. non)	0,78 (0,35-1,70)	0,53
Diabète (oui vs. non)	1,04 (0,38-2,80)	0,93
<b>ATCD AOMI (oui vs. non)</b>	<b>2,94 (1,33-6,49)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Tabac (oui vs. non)	1,60 (0,73-3,48)	0,23
BPCO (oui vs. non)	2,20 (0,76-6,33)	0,14
ATCD AVC (oui vs. non)	0,20 (0,26-1,57)	0,12
<b>ATCD ACFA (oui vs. non)</b>	<b>0,32 (0,12-0,84)</b>	<b>&lt;0,05</b>
<b>ATCD IdM (oui vs. non)</b>	<b>0,29 (0,08-1,02)</b>	<b>0,05</b>
FEVG (%)	1,01 (0,97-1,05)	0,52
ATCD cancer (oui vs. non)	1,09 (0,37-3,17)	0,87
Autonomie (référence= autonome)		0,32
-Aides	0,90 (0,31-2,61)	
-Institution	0,46 (0,10-2,15)	
<b>Déambulation (référence = marche)</b>		<b>0,05</b>
-Cannes	<b>0,23 (0,05-1,01)</b>	
-Fauteuil	<b>0,38 (0,04-3,12)</b>	
<b>ATCD chirurgie vasculaire homolatérale (oui vs. non)</b>	<b>3,69 (1,62-8,43)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Log CKD-EPI	1,71 (0,41-7,09)	0,46
Tt par AAP (oui vs. non)	0,51 (0,22-1,17)	0,11
Tt par statines (oui vs. non)	0,60 (0,28-1,31)	0,20
Tt par AVK (oui vs. non)	0,51 (0,14-1,83)	0,30
Rutherford (IIb vs. IIa)	1,66 (0,76-3,59)	0,19
<b>Etiologie (référence= embolie)</b>		<b>&lt;0,05</b>
-thrombose pontage/stent	<b>4,05 (1,43-11,40)</b>	
-thrombose a. native	<b>2,70 (1,08-6,69)</b>	
<b>Mécanisme (thrombose vs. embolie)</b>	<b>3,12 (1,37-7,10)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Localisation fémoro-poplitée (oui vs. non)	0,92 (0,34-2,48)	0,86
Mode de traitement (open vs. endo)	1,45 (0,40-5,26)	0,57
Geste vasculaire associé	1,09 (0,37-3,17)	0,87
Aponévrotomie (oui vs. non)	1,41 (0,16-12,13)	0,75

## Analyse par régression logistique multivariée des facteurs de risque de thrombose

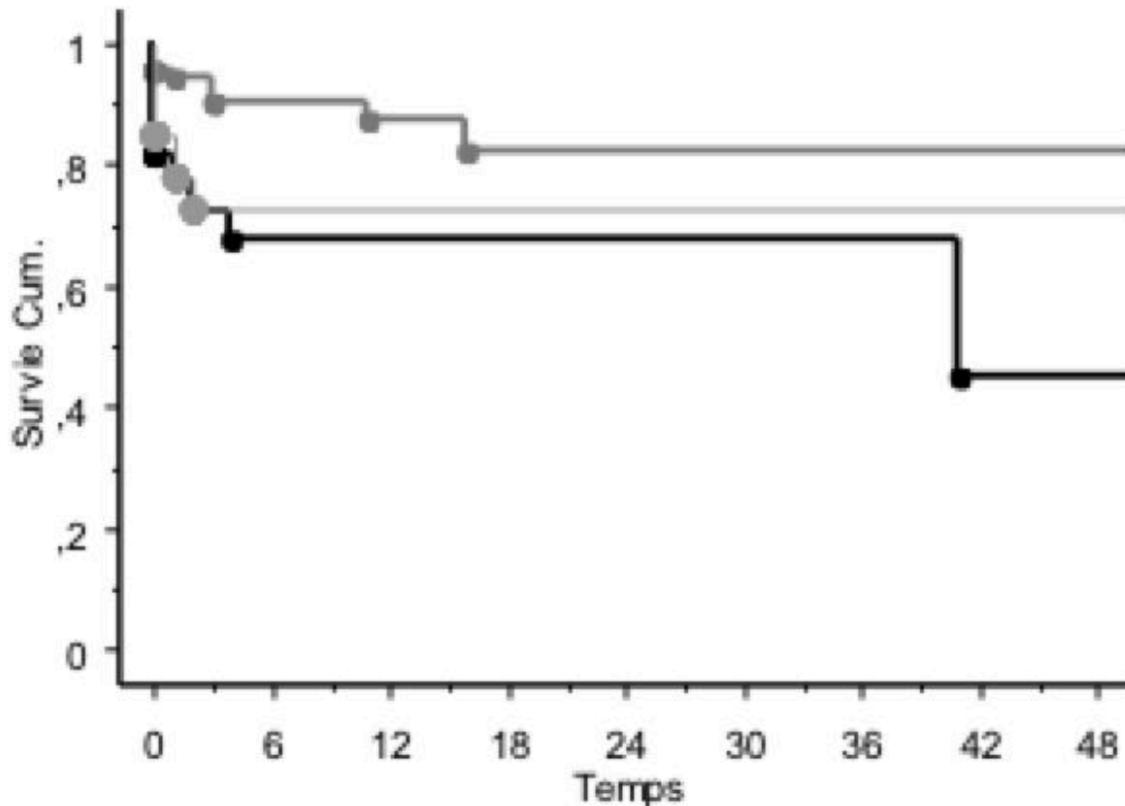
Variables	OR (95% IC)	p
HTA (oui vs. non)	0,60 (0,24-1,49)	0,27
<b>ATCD chirurgie vasculaire (oui vs. non)</b>	<b>5,02 (1,27-19,82)</b>	<b>&lt;0,05</b>
ATCD AOMI (oui vs. non)	0,94 (0,29-3,06)	0,91
ATCD ACFA (oui vs. non)	0,84 (0,26-2,67)	0,76
<b>ATCD IdM (oui vs. non)</b>	<b>0,20 (0,05-0,84)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Déambulation (référence = marche)		0,24
-Cannes	0,36 (0,07-1,96)	
-Fauteuil	0,43(0,05-3,84)	
Etiologie (référence= embolie)		0,12
Thrombose pontage/stent	0,89 (0,19-4,22)	
Thrombose artère native	2,39 (0,79-7,32)	



**P=0,0069**

**Figure 10: relation entre l'existence d'un antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale et l'apparition d'une thrombose : analyse de Kaplan-Meier**  
*En gris, courbe pour les patients n'ayant pas d'antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale ; en noir, courbe pour les patients ayant un antécédent de chirurgie vasculaire (conventionnel ou endovasculaire) homolatéral à l'ischémie.*

L'existence d'un antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale était, dans notre étude, associée à un plus grand risque de thrombose au cours du suivi (analyse de Log-rank,  $p < 0,0069$ ). (figure 10)



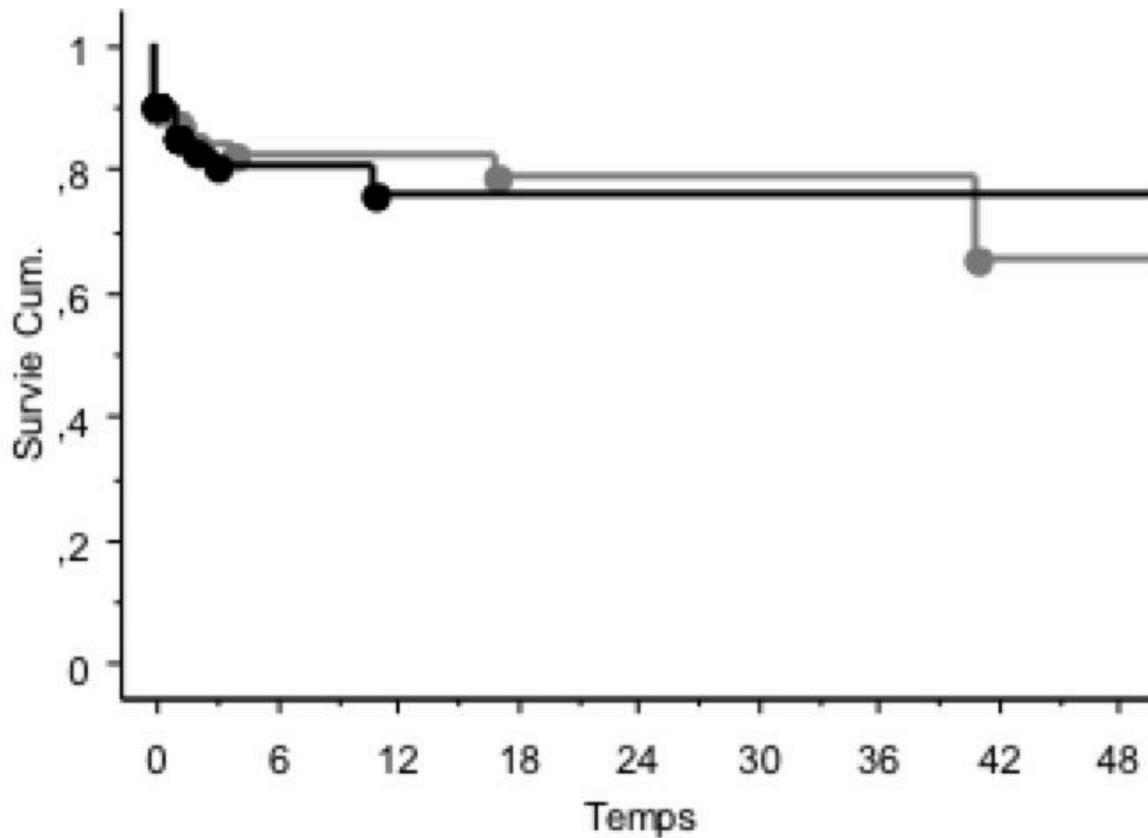
**P=0.0321**

**Figure 11: relation entre l'étiologie (embolique/thrombotique) de l'ischémie et l'apparition d'une thrombose : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris clair, thrombose d'artères natives, en gris foncé, ischémie d'origine embolique, en noir, thrombose d'un pontage ou d'un stent.*

Il n'existait pas dans notre étude de relation entre l'étiologie (embolique/thrombotique) de l'ischémie et l'apparition d'une thrombose (analyse de Log rank,  $p = 0,0321$ ). (Figure 11)

## Reprise chirurgicale



**P=0,6146**

### Figure 12: Reprise chirurgicale : analyse de Kaplan-Meier

*En gris, courbe pour les moins de 80 ans. En noir, courbe pour les patients de 80 ans et plus.*

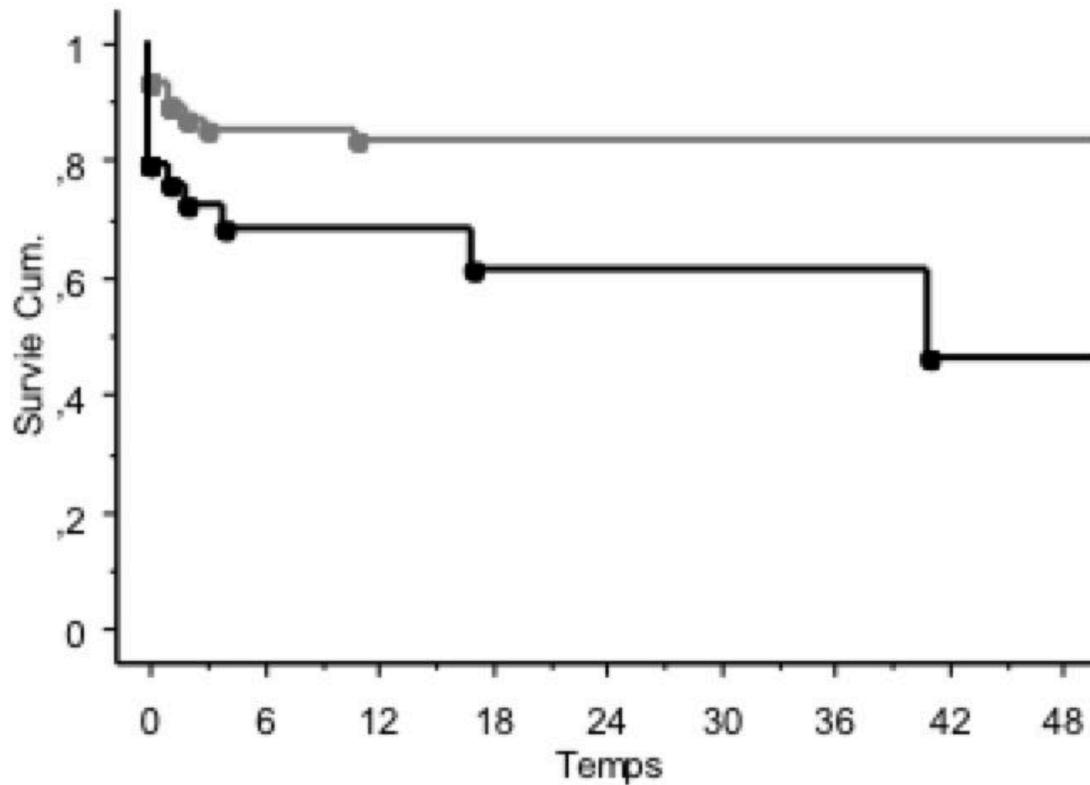
Il n'existe pas de différence significative entre les groupes concernant la nécessité d'une reprise chirurgicale au cours du suivi. (figure 12)

## Analyse par régression logistique univariée des facteurs de risque de thrombose

Variables	OR (95% IC)	p
Sexe (H vs. F)	1,03 (0,47-2,25)	0,94
Age	1,00 (0,97-1,03)	0,98
Octogénaire (oui vs. non)	1,06 (0,49-2,28)	0,88
IMC	1,00 (0,91-1,10)	0,99
<b>HTA (oui vs. non)</b>	<b>0,48 (0,21-1,07)</b>	<b>0,07</b>
Dyslipidémie (oui vs. non)	0,78 (0,35-1,70)	0,53
Diabète (oui vs. non)	1,33 (0,52-3,43)	0,55
ATCD AOMI (oui vs. non)	1,80 (0,81-4,00)	0,15
Tabac (oui vs. non)	1,16 (0,53-2,56)	0,69
BPCO (oui vs. non)	2,20 (0,76-6,33)	0,14
ATCD AVC (oui vs. non)	0,20 (0,26-1,57)	0,12
ACFA (oui vs. non)	0,72 (0,32-1,64)	0,43
ATCD IdM (oui vs. non)	0,73 (0,28-1,93)	0,53
FEVG (%)	1,00 (0,97-1,05)	0,73
ATCD cancer (oui vs. non)	1,44 (0,52-3,97)	0,47
Autonomie (référence= autonome)		0,44
-Aides	1,45 (0,55-3,84)	
-Institution	0,23 (0,23-1,82)	
Déambulation (référence = marche)		0,49
-Cannes	0,69 (0,24-1,97)	
-Fauteuil	0,01 (00-0,00)	
Démence (oui vs. non)	0,07 (0,01-0,01)	0,97
<b>ATCD chirurgie vasculaire homolatérale (oui vs. non)</b>	<b>3,69 (1,62-8,34)</b>	<b>&lt;0,05</b>
Log CKD-EPI	2,79 (0,67-11,66)	0,16
Tt par AAP (oui vs. non)	1,12 (0,44-2,83)	0,81
Tt par statines (oui vs. non)	0,96 (0,44-2,12)	0,93
Tt par AVK (oui vs. non)	1,02 (0,35-2,95)	0,96
Rutherford (IIb vs. IIa)	1,04 (0,48-2,26)	0,91
<b>Etiologie (référence= embolie)</b>		<b>0,02</b>
-thrombose pontage/stent	<b>3,29 (1,20-8,98)</b>	
-thrombose a. native	<b>1,76 (0,71-4,35)</b>	
Mécanisme (thrombose vs. embolie)	2,23 (1,01-4,92)	0,39
Localisation fémoro-poplitée (oui vs. non)	0,72 (0,28-1,86)	0,49
Mode de traitement (open vs. endo)	1,45 (0,40-5,26)	0,57
Geste vasculaire associé	1,86 (0,70-4,94)	0,21

## Analyse par régression logistique multivariée des facteurs de risque de thrombose

Variables	OR (95% IC)	p
HTA (oui vs. non)	0,45 (0,19-1,06)	0,06
<b>ATCD chirurgie vasculaire (oui vs. non)</b>	<b>5,62 (1,47-21,51)</b>	<b>&lt;0,05</b>
ATCD AOMI (oui vs. non)	0,47 (0,13-1,62)	0,23
Etiologie (référence= embolie)		0,38
Thrombose pontage/stent	1,24 (0,29-5,25)	
Thrombose artère native	1,57 (0,58-4,27)	



**P<0,0064**

**Figure 13: relation entre l'existence d'un antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale et le nécessité d'une reprise chirurgicale : analyse de Kaplan-Meier**

*En gris, courbe pour les patients n'ayant pas d'antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale. En noir, courbe pour les patients déjà opérés du côté de l'ischémie.*

L'existence d'un antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale était, dans notre étude, associée à un plus grand risque de reprise chirurgicale (analyse de Log-rank,  $p < 0,0064$ ). (figure 13)

## Evolutions concernant l'autonomie, la déambulation et l'état cognitif

Les résultats des patients concernant la déambulation, l'autonomie et l'état cognitif au cours du suivi sont résumés dans les tableaux 15, 16 et 17.

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	P
Marche vs. non				<b>&lt;0,05</b>
Marche, n (%)	94(53,66)	64(66,35)	30(31,67)	
Marche avec cannes, n (%)	25(15,24)	4(8,65)	21(28,33)	
Fauteuil, n (%)	29(17,68)	12(16,35)	17(20)	
Grabataire, n (%)	(13,41)	7(9,62)	15(18)	

**Tableau 15. Déambulation au cours du suivi**

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=83	P
Autonome vs. non				<b>&lt;0,05</b>
Autonome, n(%)	101(6)	71(81)	30(36)	
Aides à domicile, n(%)	28(16)	7(8)	21(25)	
Institution, n(%)	41(24)	9(10)	32(38)	

**Tableau 16. Autonomie au cours du suivi**

	Total N=170	< 80ans N=87	≥ 80ans N=60	p
Démence, n (%)	11(6,4)	1(1)	10(12)	<b>&lt;0,05</b>

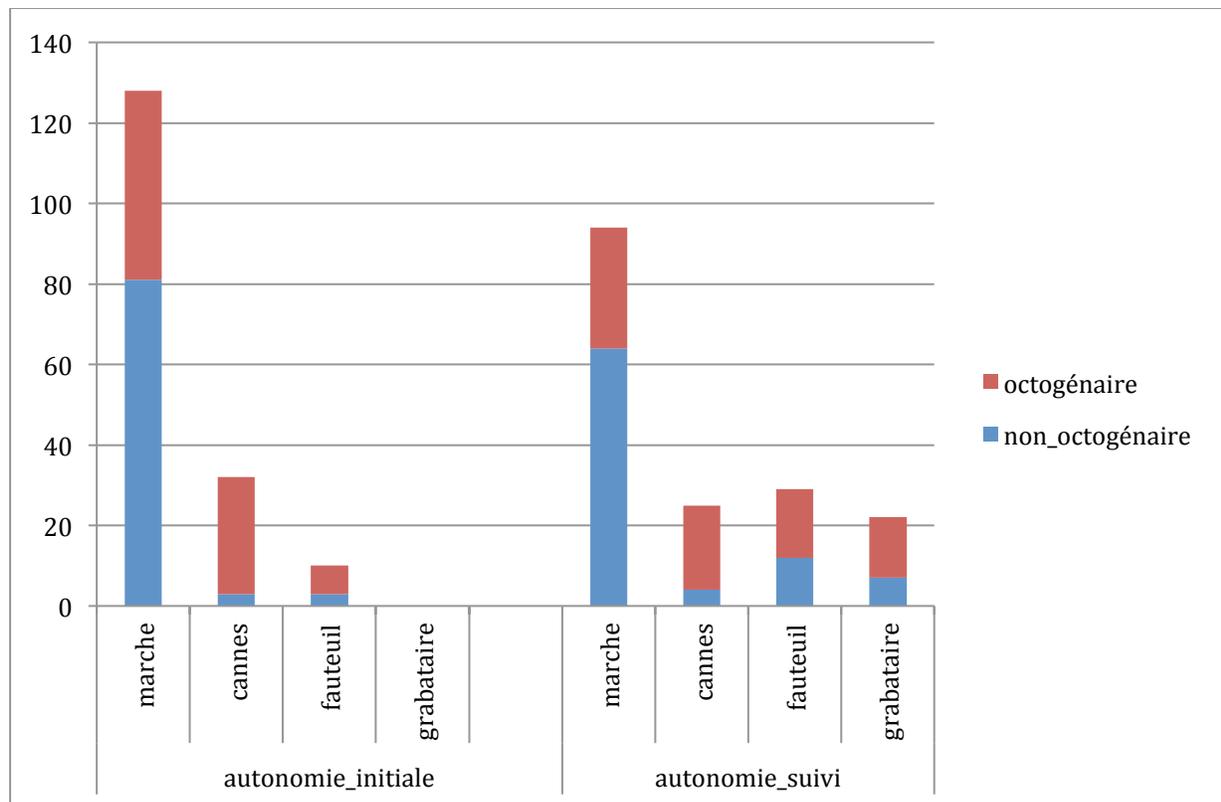
**Tableau 17. Statut cognitif au cours du suivi**

Après l'intervention chirurgicale et au cours du suivi, on observe une différence significative entre les groupes en terme de marche, d'autonomie et de prévalence de démence (tableaux 15, 16, 17), en défaveur du groupe  $\geq 80$  ans dans lequel les patients marchent moins, sont moins autonomes, plus souvent institutionnalisés, et plus fréquemment déments.

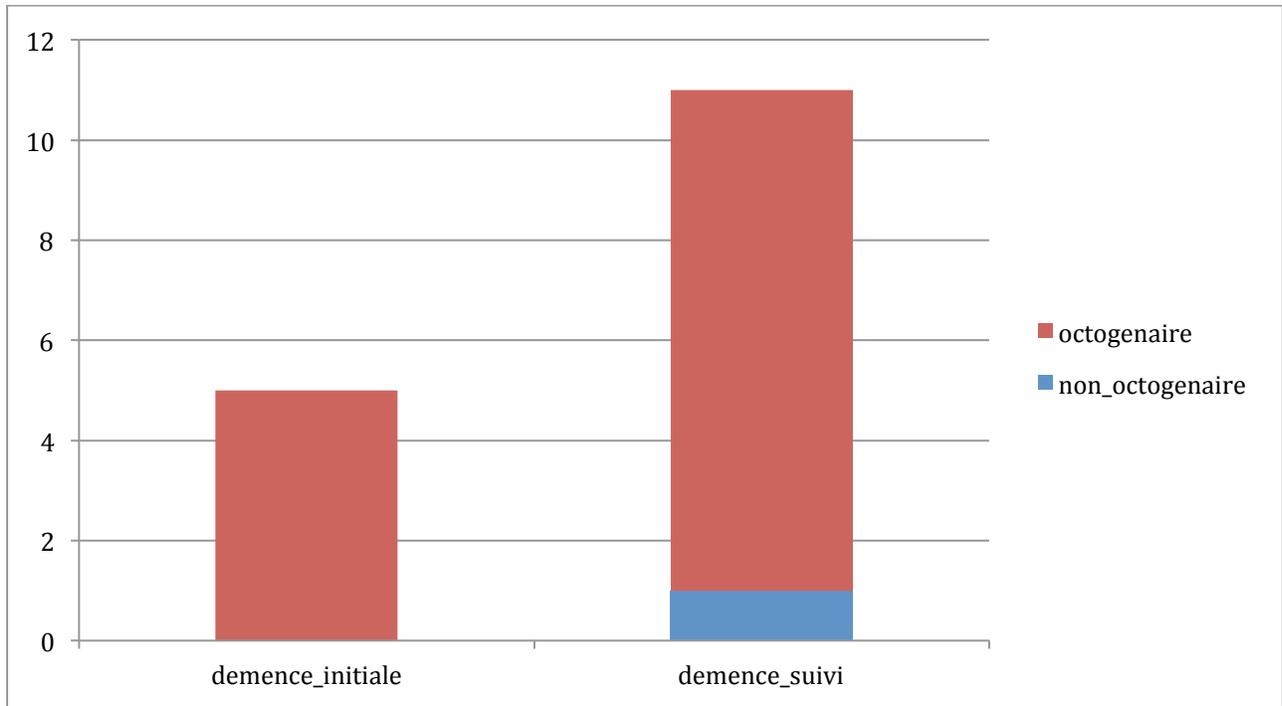
Si cette différence entre les groupes existait déjà à l'admission, l'écart se creuse au cours du suivi (figures 14 et 15).

Alors que tous les patients opérés étaient déambulants à l'admission, 18% des patients du groupe  $\geq 80$  ans deviennent grabataires (contre 9,62% dans le groupe  $<80$  ans,  $p < 0,05$ ).

De même, le nombre de patients déments double dans le groupe  $\geq 80$  ans au cours du suivi (6% à l'admission, 12% au cours du suivi).



**Figure 14 : évolution de l'autonomie après traitement chirurgical de l'ischémie aiguë, en fonction de l'âge.**



**Figure 15 : Démence après traitement chirurgical de l'ischémie aiguë, en fonction de l'âge.**

## DISCUSSION

Notre étude ne retrouve pas de différence significative entre les groupes <80 ans et ≥ 80 ans concernant la mortalité, la survie sans *MALE*, la perméabilité primaire, et le taux d'amputation en post opératoire d'ischémie aiguë de membre inférieur.

Cependant, le groupe ≥ 80 ans est statistiquement plus institutionnalisé, présente une plus grande perte d'autonomie, un plus fort taux de grabatisation, et un plus fort taux de démence au cours de notre suivi.

### Commentaires sur les résultats

La littérature récente publiée concernant l'ischémie aiguë de membre inférieur est surtout centrée sur l'avènement de la fibrinolyse in situ.

Afin de comparer nos résultats à ceux existants, nous utiliserons pour point de référence deux articles récemment publiés : celui de Duval, publié en 2014 (38), et celui de Grip, publié en 2017 (29).

L'article de Duval est basé sur les données du registre FRIENDS (FREedom from Ischemic Events : New Dimensions for Survival), mis en place aux USA en 2013 pour recueillir des données concernant les patients souffrant d'ischémie menaçante du membre inférieur.

L'étude de Grip présente les données épidémiologiques les plus récentes portant sur les ischémies de membre traitées par fibrinolyse in situ (FIS).

### Caractéristiques de la population

L'âge moyen de notre population est de 74 ans, ce qui est cohérent avec les autres populations décrites : 76 ans pour Duval et 72 ans pour Grip.

59% des patients sont des hommes, ce que, là encore, on retrouve fréquemment dans la littérature (59% chez Duval, 54,1% chez Grip).

Dans notre échantillon de patients, la distribution du ratio hommes/femmes des ischémies aiguës de membre inférieur diffère selon l'âge, avec 81,6% d'hommes avant 80 ans contre 35% à partir de 80 ans ; ce résultat correspond aux données décrites dans la littérature. Déjà en 1991, Ljungman décrivait une prédominance féminine après 80 ans, cette prédominance semblant apparaître au cours de la 7eme décade. (22)

Si l'on compare avec la population décrite dans le registre FRIENDS, notre population semble être plus fréquemment tabagique (38% dans notre étude, contre 21,4%), moins fréquemment diabétique (18,2% dans notre étude, contre 37,8%).

Nous retrouvons plus souvent une fibrillation atriale (37% dans notre étude, contre 23%).

Nos patients ont moins souvent une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (30% de nos patients traités pour AOMI, contre 48,7% dans le registre FRIENDS).

Nos patients sont également moins lourds sur le plan cardiaque, avec seulement 23% de patients présentant une insuffisance coronarienne contre 48,7% dans le registre. De même nos patients ont moins souvent une histoire d'accidents neurologiques (AVC ou AIT, 11% dans notre étude, contre 19%)

Concernant les traitements médicamenteux à l'admission, nos patients sont comparables à ceux du registre FRIENDS, puisque que 76,5% de nos patients prennent quotidiennement du Kardegic, du Clopidogrel, ou les deux, pour 78,4% dans le registre, 60% de nos patients sont traités par hypolipémiants, pour 55,5% dans le registre.

Par contre nos patients reçoivent moins souvent un traitement anticoagulant oral (17% dans notre étude, contre 24,3%).

Si l'on compare les caractéristiques démographiques de notre population à celle décrite par Grip, nos patients sont globalement comparables, hormis une prévalence plus importante d'ACFA (37% dans notre population contre 29,4 dans celle de Grip).

### Type d'ischémie

Nous ne retrouvons pas de différence entre les groupes concernant la gravité de l'ischémie de membre (57% IIA et 43% IIB, sans différence retrouvée entre les groupes d'âge).

Grip retrouvait 58,9% de stade IIA contre 24,3% de stade IIB, différence probablement expliquée par le fait que l'utilisation de la FIS n'est théoriquement pas recommandée pour les stade IIB, sensitivo-moteurs.

### Etiologie des ischémies

La cause embolique est de loin la plus fréquente dans notre étude, puisqu'elle représente 53,7% des patients au total (cardiopathie emboligène et embolies d'autres causes), suivie par les ischémies aiguës thrombotiques (31,2% des patients).

Cette distribution est celle classiquement décrite dans les séries de la littérature (21,38,39).

Si l'on s'intéresse à la répartition selon les âges, le groupe des patients de 80ans ou plus présente une majorité d'ischémies emboliques (76% contre 28% dans le groupe <80 ans,

$p < 0,05$ ), alors que les patients plus jeunes présentaient plus souvent des causes thrombotiques (34% contre 22%,  $p < 0,05$ ).

Ce résultat est également retrouvé dans l'étude réalisée par Aune en 1998, qui retrouvait une différence significative dans l'âge moyen des patients traités pour une ischémie de cause embolique, plus âgés que ceux traités pour une cause thrombotique (21).

Les thromboses d'anévrismes poplités représentent 9,4% des ischémies que nous rapportons dans notre étude, ce qui est légèrement supérieur aux données retrouvées ailleurs (5,4% pour Duval et 7,4% pour Grip).

Le taux de thrombose de pontage que nous retrouvons (12,9%) est comparable aux données de Duval. Cependant nous sommes nettement en dessous des chiffres rapportés par Grip (39,8% de thromboses de pontage), ce qui s'explique par le fait que la FIS est une technique thérapeutique de choix face à une thrombose de pontage ou de stent.

Nous retrouvons un faible taux de thromboses de stent, peut-être expliqué par la période étudiée, puisqu'en 2011 l'usage de l'endovasculaire comme premier recours dans les situations de claudication était moins fréquent. De plus, seuls 7% de nos patients ont un antécédent de chirurgie endovasculaire homolatérale.

### Type de traitement

Une grande majorité de nos patients (87,6%) ont été traités par chirurgie conventionnelle (embolectomie à la sonde de Fogarty), contre seulement 13% des patients traités en endovasculaire (8,8% par FIS et 3,52% par thromboaspiration).

La plupart des séries publiées retrouvent un taux de fibrinolyse plus important, avec par exemple 33% dans l'étude de Duval.

Le protocole de fibrinolyse dans notre centre inclut une surveillance permanente en unité de soins continus, avec un contrôle toutes les 24H ; or il n'est pas toujours aisé de libérer rapidement une place en USC lorsqu'un patient est admis en urgence, ce qui pourrait expliquer l'usage peu fréquent de la FIS.

Concernant la thromboaspiration, notre centre n'est pas équipé de matériel spécifique à cette technique (type Angiojet®), la thromboaspiration n'est donc possible que manuellement via une sonde placée dans un introducteur de gros diamètre, ce qui permet difficilement de traiter des ischémies complexes.

### Survie et taux d'amputation

La médiane de suivi de nos patients est de 4 mois, avec une différence significative entre le suivi du groupe des plus de 80 ans et celui des moins de 80 ans, lié très probablement à deux facteurs : tout d'abord, le groupe des patients de 80 ans ou plus présente un taux de

décès non lié à une cause vasculaire plus important, survenant de manière plus rapide. Ensuite, les ischémies dans ce groupe ( $\geq 80$  ans) sont plus fréquemment de cause embolique ; or, lorsque la cause est identifiée comme embolique, les patients sont moins suivis en chirurgie vasculaire après le contrôle initial à un mois, puisqu'ils ne présentent pas de pathologie athéromateuse évolutive.

Nous avons retrouvé un taux de mortalité globale de 21,2%, sans différence significative entre les groupes, ce qui se situe dans la moyenne décrite, puisque Grip retrouvait un taux de mortalité à un an de 15, 2%, pour 34, 3% chez Duval.

Notre taux d'amputations majeures global est de 10,6%, sans différence entre les groupes, ce qui est plutôt bon puisque Duval retrouve un taux d'amputation de 17,7% à un an, ce taux s'élevant jusqu'à 22% pour Duval. Cependant, notre suivi est plus court (4 mois de suivi médian), et on peut donc imaginer que le taux que nous retrouvons serait plus élevé à un ou 5 ans.

### Tendances

Dans notre étude, la gravité de l'ischémie (stade IIB) était corrélée à un plus grand risque d'amputation ( $p < 0,0001$ ). Ce résultat est retrouvé dans la plupart des études s'intéressant aux résultats du traitement chirurgical de l'ischémie aiguë, aussi bien conventionnel qu'endovasculaire (27,31,39).

L'existence d'un antécédent de chirurgie vasculaire homolatérale était associée à un plus grand risque de thrombose (analyse de Log-rank,  $p < 0,0069$ ) et de reprise chirurgicale (analyse de Log-rank,  $p < 0,0064$ ). De manière similaire, en 2014, Vakhitov retenait l'existence d'un pontage vasculaire ipsilatéral comme facteur prédictif d'échec de la fibrinolyse (41).

### Statut fonctionnel et autonomie

Dès l'admission, le groupe  $\geq 80$  ans présente une déambulation plus limitée que le groupe  $< 80$  ans, ainsi qu'un plus grand nombre de patients institutionnalisés.

Au cours du suivi, ces chiffres empiraient, avec 53,66% seulement de nos patients pouvant marcher sans aides ( 66,35% dans le groupe  $< 80$  ans et 31,67% dans le groupe  $\geq 80$  ans,  $p < 0,05$ ), et 13% de patients grabataires ( 9,62% dans le groupe  $< 80$  ans et 18% dans le groupe  $\geq 80$  ans,  $p < 0,05$ ) ; pour point de référence, Duval retrouve à un an 64,6% de patients déambulants et 8,3% de patients grabataires, tous âges confondus.

## Limites de l'étude.

Notre étude présente plusieurs limites :

- Manque de puissance : nous n'avons pu inclure que 170 patients. L'effectif est trop petit pour pouvoir réaliser des tests statistiques significatifs, et nous sommes exposés au risque statistique de seconde espèce, c'est à dire ne pas pouvoir mettre en évidence de différence significative par manque de puissance de l'étude.
- Suivi court : le temps de suivi limité ne permet pas de voir apparaître toutes les complications potentielles.
- Etude rétrospective : le caractère rétrospectif de l'étude rend difficile l'usage d'échelles gériatriques précises concernant l'autonomie (ADL, IADL...) ou l'état cognitif (MMS...). De même, il est très difficile, à posteriori, de recueillir les causes de décès.
- Concernant le suivi, les patients ayant présenté une ischémie aiguë d'origine embolique et ne présentant pas de complication post opératoire immédiate ne sont plus suivis en chirurgie vasculaire après un premier contrôle à un mois. Le recueil de données a donc dû s'effectuer par téléphone, auprès du médecin traitant, ou par examen des dossiers d'hospitalisations ultérieures dans d'autres services, rendant difficile un recueil de données précis.

## Intérêt de l'utilisation de scores pour une évaluation réaliste de la fragilité des patients

Une limite importante de notre étude est la non utilisation de grilles standardisées pour la mesure de l'autonomie. Cette standardisation est rendue très difficile par le design de notre étude, faite de manière rétrospective, et par le caractère d'urgence de la situation étudiée : les patients ne sont que grossièrement évalués sur le plan général avant d'être pris en charge chirurgicalement.

En 1997, Campbell et Buchner définissent la notion de « frailty » ou « fragilité » comme « une réduction multisystémique des aptitudes physiologiques limitant les capacités d'adaptation au stress ou au changement d'environnement ou une vulnérabilité liée à une diminution des réserves physiologiques propres de l'individu ». (45)

La fragilité décrit un état d'équilibre précaire avec risque de déstabilisation, une sorte d'état intermédiaire entre la « robustesse » et la dépendance.

De nombreux scores prédictifs de morbi mortalité ont été proposés au cours des années dans le but de stratifier les différents risques chirurgicaux et de prévoir l'évolution post

opératoire. Cependant il n'existe pas de score prenant en compte la fragilité d'un patient âgé.

Pour les ischémies aiguës de membre inférieur, la classification de Rutherford permet d'estimer le pronostic du membre atteint, mais pas l'évolution globale du patient en post opératoire.

De même, la plupart des scores sont prédictifs de survie dans le contexte opératoire ou post opératoire immédiat, mais pas de l'évolution ultérieure, comme par exemple le score ASA utilisé en anesthésie.

Le *Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity* (POSSUM) a été élaboré comme prédicteur de complications et mortalité pour les chirurgies par laparotomie. Il peut être utilisé comme prédicteur d'évolution dans le cadre de la chirurgie aortique. (46)

Cependant il n'a jamais été adapté pour d'autres chirurgies vasculaires.

On pourrait également envisager d'utiliser le QALY (de l'anglais *quality-adjusted life year*, « année de vie pondérée par la qualité »), un indicateur visant à estimer la valeur de la vie (une année en bonne santé correspond à un QALY de 1 ; une intervention causant la mort correspond à un QALY de 0 ; une année au cours de laquelle l'intervention thérapeutique permet de prolonger l'espérance de vie effective mais affecte les conditions de vie (par exemple, en évitant le décès au prix d'un handicap) sera comptée entre 0 et 1).

On pourrait enfin imaginer, pour la réalisation d'un travail prospectif sur l'ischémie aiguë de membre inférieur, d'utiliser l'échelle EQ5D (qui prend en compte des critères tels que la mobilité, l'autonomie, la douleur et l'anxiété ou la souffrance psychique ), utilisée en chirurgie vasculaire dans de nombreuses études, pour une mesure plus précise de la qualité de vie des patients.

### **L'urgence chez la personne âgée**

Notre étude retrouve un plus fort taux de grabatisation, de perte d'autonomie, et de démence, chez les patients de 80 ans ou plus, après traitement chirurgical d'une ischémie aiguë.

Ces résultats sont à comparer avec ceux d'autres chirurgies réalisées fréquemment en urgence chez des patients âgés ; observe-t-on le même type de résultats quelle que soit la pathologie à partir du moment où le patient est âgé et où l'intervention est réalisée en urgence, ou bien y a-t-il une tendance propre à la chirurgie vasculaire ?

La Fracture de l'Extrémité Supérieure du Fémur (FESF) est une pathologie extrêmement commune chez la personne âgée, constituant l'une des urgences gériatriques les plus fréquemment rencontrées. Elle a été tout particulièrement étudiée comme déclencheur de « glissement » d'un état d'autonomie à un état de dépendance et/ou de handicap chez la personne âgée fragile.

Dans une étude rétrospective américaine récente, portant sur 32 135 patients âgés, la mortalité hospitalière après intervention d'une FESF était de 2,3 %, passant à 10% à 30 jours et à 30% à un an. (47)

Dans une étude monocentrique australienne, réalisée chez 1177 patients opérés d'une FESF, à quatre mois, la marche sans aide ne concernait plus que 2 % des patients de plus de 85 ans (contre 23 % chez les patients de moins de 65 ans), le retour à domicile 20 % (contre 77 % chez les moins de 65 ans) et la mortalité était de 31 % (contre 12 % chez les moins de 65 ans). (48)

En comparaison nos chiffres semblent meilleurs. Cependant, les patients étudiés pour une FESF appartiennent à une population différente de celle que nous présentons dans cette étude, avec une plus grande proportion de patients déments ou institutionnalisés.

Malgré cela, l'ischémie aiguë de membre inférieur ne semble pas être un marqueur de fragilité comme l'est la FESF, mais plutôt une pathologie qui, lorsqu'elle affecte des patients âgés, a des conséquences plus graves au vu de la fragilité de cette population.

## En conclusion : conduite à tenir pour les patients octogénaires atteints d'ischémie aiguë de membre inférieur ?

Le vieillissement de la population est devenu un problème de santé publique. La progression attendue des plus de 75 ans devrait être d'ici 2020 de plus de 44 %, soit 10 % de la population française en 2020 ,contre 7,2 % en 2000. (49)

En tant que médecins, nous sommes amenés à prendre en charge de plus en plus de patients âgés à très âgés.

Il s'agit d'une population très hétérogène, qui n'a pas les mêmes besoins en matière de santé que la population générale ; il convient notamment de réfléchir différemment vis-à-vis des indications chirurgicales pour ces patients.

De nombreuses études et réflexions ont été menées à ce sujet, et ont contribué à déterminer le concept de fragilité, défini par des critères spécifiques (troubles cognitifs, perte d'autonomie, dénutrition, troubles sensoriels...), et préconisant une prise en charge médicosociale préalable à toute chirurgie: renutrition, anticipation des risques sociaux, discussion avec les familles et dans des staffs multidisciplinaires... (49-51)

Cependant, dans le contexte de l'urgence, comme c'est le cas pour l'ischémie aiguë de membre inférieur, il est rarement possible d'évaluer le patient dans sa globalité.

Dans notre série, les résultats techniques du traitement chirurgical de l'ischémie aiguë ne semblent pas varier en fonction de l'âge, avec un taux de complications, un taux d'amputation, et un taux de survie, comparables avant et après 80 ans.

par contre, le devenir des patients s'agissant d'autonomie et de déambulation est considérablement plus mauvais dans le groupe des patients de 80 ans et plus, avec un fort taux de grabatisation et d'institutionnalisation.

Au vu de ces résultats, il ne semble pas qu'il faille utiliser l'âge comme critère spécifique pour choisir le mode de prise en charge (chirurgical ou non) d'un patient atteint d'ischémie aiguë de membre inférieur. Cependant, un travail prospectif reste à effectuer pour établir des facteurs de risque de mauvaise évolution pour les octogénaires admis en urgence pour cette pathologie, et permettre ainsi d'adapter leur prise en charge.

## RESUME

### Objectif

L'ischémie aiguë de membre inférieur (IA) est l'urgence vasculaire la plus fréquemment rencontrée. Son incidence globale reste stable, avec une augmentation chez les patients âgés. La population octogénaire est plus fragile et soumise à des facteurs de fragilité différents de ceux de la population générale. L'objectif de ce travail était d'étudier le devenir des patients traités chirurgicalement d'une ischémie aiguë en fonction de leur âge.

### Patients et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 170 patients consécutifs ayant été opérés d'une ischémie aiguë de membre inférieur Rutherford IIA ou IIB du 1<sup>er</sup> décembre 2010 au 1<sup>er</sup> décembre 2016 au CHU de Poitiers. Les dossiers ont été récupérés grâce au codage réalisé au bloc opératoire. Nous avons analysé deux groupes : les patients de moins de 80 ans (<80 ans) et les patients de 80 ans ou plus ( $\geq 80$  ans). Il y avait 87 patients dans le groupe <80 ans et 83 patients dans le groupe  $\geq 80$  ans. Les critères de jugement principaux étaient la mortalité, le taux d'amputation, le taux de *MALE* (Major Adverse Limb Effects), et la perméabilité primaire. Les critères de jugement secondaires étaient l'autonomie, la déambulation et le statut cognitif. La comparaison entre deux variables utilisait le test de chi-2 de Pearson. Les courbes de survie ont été réalisées selon la méthode de Kaplan-Meier. La comparaison des courbes a été réalisée par le test de Log-rank. Le seuil de significativité retenu était une valeur de  $p < 0,05$ .

### Résultats

Le groupe  $\geq 80$  ans comportait plus de femmes (65% vs 18,4%,  $p < 0,05$ ) et souffrait plus souvent d'une arythmie cardiaque (61% vs 13,8%,  $p < 0,05$ ). Il n'existait pas de différence statistiquement significative entre les groupes concernant le stade de l'ischémie aiguë de membre. La méthode de revascularisation conventionnelle était la plus employée, sans différence entre les groupes.

L'étiologie embolique était la plus fréquemment retrouvée, avec une nette prédominance dans le groupe  $\geq 80$  ans (76% vs 32%,  $p < 0,05$ ).

Le suivi médian était de 8 mois pour le groupe <80 ans contre 4 mois pour le groupe  $\geq 80$  ans ( $p < 0,05$ ).

La mortalité globale était de 21,2% et le taux d'amputation était de 10,6%.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative entre les groupes concernant la mortalité (analyse de Log rank,  $p = 0,39$ ), la survie sans *MALE* ( $p = 0,9$ ), le taux d'amputation ( $p = 0,2$ ) ou la perméabilité primaire ( $p = 0,52$ ).

Le groupe  $\geq 80$  ans présentait au cours du suivi une plus grande perte d'autonomie, une grabatisation plus importante, et une plus grande altération des fonctions cognitives ( $p < 0,05$ ).

### Conclusion

Le traitement chirurgical de l'ischémie aiguë de membre semble présenter chez les octogénaires des résultats comparables à ceux de la population générale en termes de survie et de sauvetage de membre. Cependant le pronostic reste sombre, avec chez les octogénaires un fort taux de perte d'autonomie, de grabatisation et de déclin cognitif.

## Mots clés

Ischémie aiguë de membre inférieur – octogénaire – autonomie - déambulation

## BIBLIOGRAPHIE

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
2. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet Lond Engl*. 2005 Nov 19;366(9499):1773-83.
3. Earnshaw JJ. Demography and etiology of acute leg ischemia. *Semin Vasc Surg*. 2001 Jun;14(2):86-92.
4. Petrasek PF, Homer-Vanniasinkam S, Walker PM. Determinants of ischemic injury to skeletal muscle. *J Vasc Surg*. 1994 Apr;19(4):623-31.
5. Hatzipantelis KP, Natsis K, Albani M. Effect of acute limb ischaemia on neuromuscular function in rats. *Eur J Surg Acta Chir*. 2001 Nov;167(11):831-8.
6. Belkin M, Brown RD, Wright JG, LaMorte WW, Hobson RW. A new quantitative spectrophotometric assay of ischemia-reperfusion injury in skeletal muscle. *Am J Surg*. 1988 Aug;156(2):83-6.
7. Mills JL, Porter JM. Basic data related to clinical decision-making in acute limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 1991 Jan;5(1):96-8.
8. Fukuda I, Chiyoya M, Taniguchi S, Fukuda W. Acute limb ischemia: contemporary approach. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2015 Oct;63(10):540-8.
9. Katsanos K, Al-Lamki SAM, Parthipun A, Spiliopoulos S, Patel SD, Paraskevopoulos I, et al. Peripheral Stent Thrombosis Leading to Acute Limb Ischemia and Major Amputation: Incidence and Risk Factors in the Aortoiliac and Femoropopliteal Arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2017 Mar;40(3):351-9.
10. Cochenec F, Becquemin JP, Desgranges P, Allaire E, Kobeiter H, Roudot-Thoraval F. Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2007 Jul;34(1):59-65.
11. Dong H, Peng M, Jiang X, Che W, Zou Y, Xu B, et al. Endovascular therapy for Angio-seal(TM) -related acute limb ischemia: Perioperative and long-term results. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 2017 Mar;89(S1):609-15.
12. von Allmen RS, Anjum A, Powell JT, Earnshaw JJ. Hospital trends of admissions and procedures for acute leg ischaemia in England, 2000-2011. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015 Jan;97(1):59-62.
13. Law Y, Chan YC, Cheng SW. An Original Article, Impact Of Ambient Temperature On Incidence Of Acute Lower Limb Ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2017 May 4;

14. Rutherford RB. Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Semin Vasc Surg.* 2009 Mar;22(1):5–9.
15. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2017 26;
16. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GYH, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004 Sep;126(3 Suppl):609S – 626S.
17. Wright JG, Kerr JC, Valeri CR, Hobson RW. Heparin decreases ischemia-reperfusion injury in isolated canine gracilis model. *Arch Surg Chic Ill 1960.* 1988 Apr;123(4):470–2.
18. Baril DT, Patel VI, Judelson DR, Goodney PP, McPhee JT, Hevelone ND, et al. Outcomes of lower extremity bypass performed for acute limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2013 Oct;58(4):949–56.
19. Kuoppala M, Franzén S, Lindblad B, Acosta S. Long-term prognostic factors after thrombolysis for lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2008 Jun;47(6):1243–50.
20. van der Slegt J, Flu HC, Veen EJ, Ho GH, de Groot HGW, Vos LD, et al. Adverse events after treatment of patients with acute limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2015 Feb;29(2):293–302.
21. Aune S, Trippestad A. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1998 Feb;15(2):143–6.
22. Ljungman C, Holmberg L, Bergqvist D, Bergström R, Adami HO. Amputation risk and survival after embolectomy for acute arterial ischaemia. Time trends in a defined Swedish population. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 1996 Feb;11(2):176–82.
23. Ljungman C, Adami HO, Bergqvist D, Berglund A, Persson I. Time trends in incidence rates of acute, non-traumatic extremity ischaemia: a population-based study during a 19-year period. *Br J Surg.* 1991 Jul;78(7):857–60.
24. Kuukasjärvi P, Salenius JP. Perioperative outcome of acute lower limb ischaemia on the basis of the national vascular registry. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Surg.* 1994 Sep;8(5):578–83.

25. Yeager RA, Moneta GL, Taylor LM, Hamre DW, McConnell DB, Porter JM. Surgical management of severe acute lower extremity ischemia. *J Vasc Surg.* 1992 Feb;15(2):385–91; discussion 392–3.
26. Marqués de Marino P, Martínez López I, Revuelta Suero S, Hernández Mateo MM, Cernuda Artero I, Cabrero Fernández M, et al. Results of Infrainguinal Bypass in Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2016 Jun;51(6):824–30.
27. Earnshaw JJ, Whitman B, Foy C. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. *J Vasc Surg.* 2004 May;39(5):1018–25.
28. Byrne RM, Taha AG, Avgerinos E, Marone LK, Makaroun MS, Chaer RA. Contemporary outcomes of endovascular interventions for acute limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014 Apr;59(4):988–95.
29. Grip O, Wanhainen A, Acosta S, Björck M. Long-term Outcome after Thrombolysis for Acute Lower Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2017 Jun;53(6):853–61.
30. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg.* 1994 Sep;220(3):251–66; discussion 266–8.
31. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med.* 1998 Apr 16;338(16):1105–11.
32. Berridge DC, Kessel DO, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jun 6;(6):CD002784.
33. Wang JC, Kim AH, Kashyap VS. Open surgical or endovascular revascularization for acute limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2016 Jan;63(1):270–8.
34. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MVU, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg.* 1994 Jun 1;19(6):1021–30.
35. Lurie F, Vaidya V, Comerota AJ. Clinical outcomes and cost-effectiveness of initial treatment strategies for nonembolic acute limb ischemia in real-life clinical settings. *J Vasc Surg.* 2015 Jan;61(1):138–46.
36. Panetta T, Thompson JE, Talkington CM, Garrett WV, Smith BL. Arterial embolectomy: a 34-year experience with 400 cases. *Surg Clin North Am.* 1986 Apr;66(2):339–53.

37. Mutirangura P, Ruangsetakit C, Wongwanit C, Sermsathanasawadi N, Chinsakchai K. Acute arterial embolism of the lower extremities: impact of 24-hour duration on the outcome of management. *J Med Assoc Thai Chotmai Thangphaet*. 2008 Sep;91(9):1360–7.
38. Duval S, Keo HH, Oldenburg NC, Baumgartner I, Jaff MR, Peacock JM, et al. The impact of prolonged lower limb ischemia on amputation, mortality, and functional status: the FRIENDS registry. *Am Heart J*. 2014 Oct;168(4):577–87.
39. Henke PK. Contemporary management of acute limb ischemia: factors associated with amputation and in-hospital mortality. *Semin Vasc Surg*. 2009 Mar;22(1):34–40.
40. Linnemann B, Sutter T, Sixt S, Rastan A, Schwarzwaelder U, Noory E, et al. Elevated cardiac troponin T contributes to prediction of worse in-hospital outcomes after endovascular therapy for acute limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2012 Mar;55(3):721–9.
41. Vakhitov D, Suominen V, Korhonen J, Oksala N, Salenius J-P. Independent factors predicting early lower limb intra-arterial thrombolysis failure. *Ann Vasc Surg*. 2014 Jan;28(1):164–9.
42. Saarinen E, Vuorisalo S, Kauhanen P, Albäck A, Venermo M. The benefit of revascularization in nonagenarians with lower limb ischemia is limited by high mortality. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2015 Apr;49(4):420–5.
43. Lejay A, Thaveau F, Georg Y, Bajcz C, Kretz J-G, Chakfé N. Autonomy following revascularisation in 80-year-old patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 2012 Dec;44(6):562–7; discussion 568.
44. Braithwaite BD, Davies B, Birch PA, Heather BP, Earnshaw JJ. Management of acute leg ischaemia in the elderly. *Br J Surg*. 1998 Feb;85(2):217–20.
45. Campbell AJ, Buchner DM. Unstable disability and the fluctuations of frailty. *Age Ageing*. 1997 Jul;26(4):315–8.
46. Shuhaiber JH, Hankins M, Robless P, Whitehead SM. POSSUM for the Prediction of Mortality and Morbidity in Infra-renal Abdominal Aortic Aneurysm Repair. The Hastings Experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 Aug 1;22(2):180–2.
47. Fleischman RJ, Adams AL, Hedges JR, Ma OJ, Mullins RJ, Newgard CD. The optimum follow-up period for assessing mortality outcomes in injured older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2010 Oct;58(10):1843–9.
48. Pillai A, Eranki V, Shenoy R, Hadidi M. Age related incidence and early outcomes of hip fractures: a prospective cohort study of 1177 patients. *J Orthop Surg*. 2011 Jan 24;6:5.
49. Dallièrè O, Blanchon MA, Blanc P, Presles E, Gonthier R. [Impact of frailty factors in elderly people older than 75 years with prosthesis of the hip]. *Ann Readaptation Med Phys Rev Sci Soc Francaise Reeduction Fonct Readaptation Med Phys*. 2004 Nov;47(9):627–33.

50. Novella J-L, Garron S, Blanchard F. [Frailty in the elderly]. Rev Prat. 2003 Feb 15;53(4):353-4.
51. Gonthier R, Blanc P, Farce S, Stierlam F. [Individualization of the frail elderly people and use of health care services]. Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2003 Sep;1(3):187-96.
52. Piriou V, Closon M, Feugier P. Prise en charge en urgence d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC; Medecine d'urgence, 25-190-A-20.
53. Schneider F, Ricco JB. Ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC; Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire, 2015, 43-028-H
54. L. Casbas, B. Saint-Lebes, A. Barret, J.-P. Bossavy, X. Chaufour . Ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC; Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire, 2006, 43-028-H



UNIVERSITE DE POITIERS



Faculté de Médecine et de  
Pharmacie

---

## SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !  
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

