



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 259

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs à propos de 50 cas

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 /11/2025

PAR

Mlle. Soumia OUIFQI

Née Le 08 Décembre 2000 à Jamaat Shaim Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Ischémie – Membre inférieur – Non traumatique – Douleur
Embolectomie – Thrombolyse in situ

JURY

Mr. E. ATMANE

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. O. EL FILALI

Professeur de Chirurgie Vasculaire

RAPPORTEUR

Mr. A. ZIDANE

Professeur de Chirurgie thoracique

Mr. M. ASSERRAJI

Professeur de néphrologie hémodialyse

JUGES

Mr. H. JALLAL

Professeur de Cardiologie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف



Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAQUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie

96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie

124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie

149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie

177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie

232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio- organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation

259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie

287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie

315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique

342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRETEE LE 08/10/2025



DEDICACES



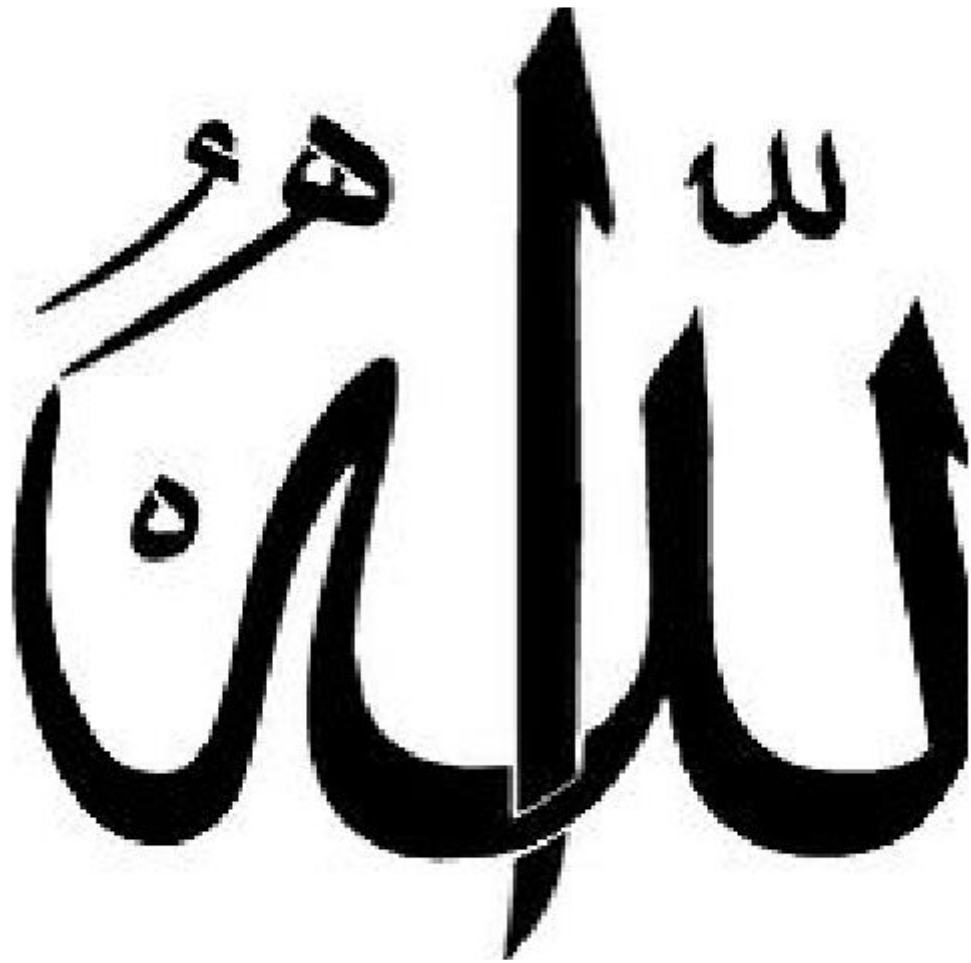
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse...

Tout d'abord à Allah,



*Louange à dieux tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a
guidé dans le bon chemin, et qui m'a permis de voir ce
jour tant attendu*

A MA TRÈS CHÈRE ET DOUCE MÈRE

MADAME RABIAA LAHMIDI

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel, et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction, et mon bien être Maman. Tu as été pour moi durant toute ma vie la confidente, la meilleure amie, et une mère exceptionnelle, dont j'ai la fierté d'être la fille. J'espère réaliser de ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation et ta confiance. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...Je t'aime mamaty.

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE

MONSIEUR ABDELMAJID OUIFQI

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension. Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَبَّيْنِي صَغِيرًا

سورة الاسراء: 24

A la mémoire de mon grand-père Mohammed Ouifqi
En ce jour de ma soutenance de doctorat, je tiens à dédier ce succès à la mémoire de mon cher grand-père. Son héritage de sagesse, de courage et d'amour a été pour moi une source inépuisable d'inspiration tout au long de mon parcours académique. Je suis fier de porter ton nom et j'espère que, de là-haut, tu me regardes avec un sourire rempli de joie.

Repose en paix.

A la mémoire de mon grand-père Mohammed Lahmidí
En ce jour où je présente ma soutenance de doctorat, je souhaite rendre hommage à la mémoire de mon grand-père tant aimé. Son legs de sagesse, de courage et d'amour a été une source intarissable d'inspiration tout au long de mon parcours académique. J'espère que, depuis les cieux, tu me regardes avec un sourire empreint de joie.

Repose en paix.

À la mémoire de ma grand-mère paternelle, Fatima El Kaaba
Votre lumière douce et bienveillante a toujours éclairé nos chemins, et votre sagesse infinie demeure une source d'inspiration pour chacun de nous. Pilier indéfectible de notre famille, vous incarniez la bonté, la grâce et l'amour inconditionnel dans tout ce que vous faisiez. Chaque instant passé à vos côtés est gravé comme un trésor précieux dans nos mémoires, et même en votre absence, votre présence continue d'habiter nos cœurs et d'apporter chaleur et réconfort. Votre héritage d'amour, de valeurs et de force intérieure reste vivant en nous et guide encore nos pas au quotidien.

Que votre âme repose en paix, enveloppée de sérénité et d'éternité.

A ma grand-mère maternelle FATIMA LAHMIDI

Je remercie Dieu d'avoir pu grandir à tes côtés car tu as orné mon enfance par tellement de souvenirs et de rires lesquels suffisent pour plus d'une vie ! Tes yeux pétillants plein d'amour et de tendresse me remplissent d'une sérénité incommensurable et comblent mon être.

À mon Très cher Frère ABDERAHIM

Merci infiniment pour tes sacrifices, ton amour inconditionnel, ton soutien continu, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. J'ai toujours été et je resterai fière et heureuse d'être ta petite soeur. En témoignage de mon amour fraternel, de ma profonde reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur, toi et ta petite famille.

À mon très cher frère : ABDELMOUNIM

Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Merci pour tout ce que vous faites pour moi.

Que mon travail soit témoin de mon grand amour et de ma reconnaissance. Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur, à vous et à vos petites familles.

A ma chère sœur AMAL

Les mots seuls ne suffisent guère à exprimer l'amour, l'affection et l'admiration que je te porte. Merci de m'avoir épaulé dans les moments les plus difficiles. Merci de m'avoir soutenue dans mes projets et m'avoir guidée. Merci de m'aimer telle que je suis, avec mes défauts et mes qualités et de me prouver à quel point tu tiens à moi de mille et une façons. Merci pour les moments de joie et de taquineries que nous avons vécus et qu'on continue à vivre.. Merci d'être là pour moi et d'être la soeur que tu es; je te promets d'être toujours là pour toi. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude avec tous mes voeux de bonheur, de santé et de réussite. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder bonne santé, une longue vie et réaliser tous tes souhaits.

A ma très cher Frère : YAHYA

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi le frère et l'ami sur qui je peux compter. Merci pour ta générosité, ta compréhension et ta gentillesse inégale. A tous nos merveilleux souvenirs passés. Je te souhaite tout le bonheur et le succès.

A TOUTE LA FAMILLE OUIFQI ET LAHMIDI

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom.

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte. Que nos liens restent toujours solides et que DIEU nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous vos vœux.

Je remercie Dieu de m'avoir procurée une famille autant affectueuse et chaleureuse. Merci encore une fois pour vos encouragements et vos prières. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, de respect et de gratitude.

Mr. Adil El kassoumi

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez accordé en acceptant, avec tant de bienveillance, de nous accompagner dans la réalisation de cette thèse. Homme d'une grande valeur, vous nous avez profondément marqués par vos qualités humaines, votre disponibilité et votre humilité.

Recevez, cher Maître, nos plus sincères remerciements, accompagnés de notre respect et de notre profonde gratitude.

Dr Mouad Farají

Médecin Résident à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech service de chirurgie vasculaire

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement votre coopération avec moi de ma thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

A mes meilleurs amis Ilham Rezki , Hasnae chajjay ,fatima zahra rouino , Meryam ourghat , chaïmaa bouskout, Ghita nadhamou , salwa nassiri

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur., A tous mes autres collègues, que j'ai omis de citer, à ceux qui ont été présents durant ce long parcours qu'on a tracé ensemble, je vous dédie ce travail avec tous mes sentiments d'affection et de gratitude.

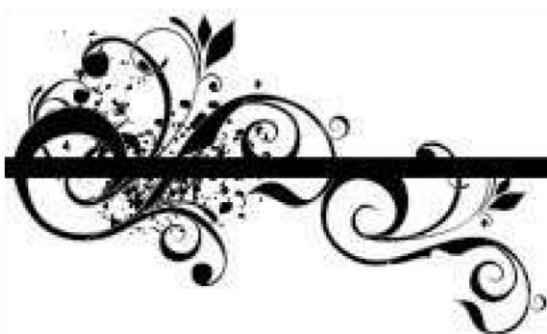
A MON GROUPE D'EXTERNAT

Tant de souvenirs sur les bancs de la faculté et durant les stages, qui ont forgé notre personnalité, et ont fait de nous les médecins que nous sommes aujourd'hui...

Aux étudiants en médecine, passés et à venir, A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, A tous mes enseignants de maternelle, primaire, secondaire, A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,



REMERCIEMENTS



*A notre cher Maître et Président de thèse :
Monsieur le Professeur El Mehdi ATMANE
Professeur de l'enseignement supérieur service d'imagerie
médical à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement la présidence de notre jury de thèse. Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

*A notre Maître et rapporteur de thèse :
Monsieur le Professeur Oualid EL FILALI
Professeur Agrégé chef de service de chirurgie vasculaire
à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

Notre rencontre, quoique imprévue au début, est incontestablement le catalyseur de la bonne réalisation de ce projet. Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour et vos remarques judicieuses ont permis de le valoriser. Je vous en suis profondément reconnaissant.

Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant notre première et deuxième année d'études médicales. Votre compétence incontestable, votre charisme ainsi que vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration. Enfin, merci d'avoir accepté de diriger ce travail avec minutie et bienveillance. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

*A notre Maître et juge de thèse :
Monsieur le Professeur Abdelfattah ZIDANE
Chef de service de chirurgie thoracique à l'hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech*

Nous sommes très touchés par l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre sérieux, votre droiture, vos qualités humaines et votre savoir scientifique n'ont d'égale que votre sagesse, et ont toujours suscité en nous une grande admiration. Qu'il nous soit permis cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect et de notre très haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Professeur Mohammed ASSERRAJI
Professeur Agrégé en service de Néphrologie hémodialyse à
l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

Nous sommes très honorés de vous avoir comme membre du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Professeur Hamid JALLAL
Professeur agrégé en cardiologie à l'hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech*

Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse. Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre travail. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre sincère respect et notre plus grande estime.



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients en fonction de leur sexe.	9
Figure 2 : Répartition des patients en fonction de leurs âges.	10
Figure 3 : Répartition des facteurs de risque	11
Figure 4 : Répartition des autres ATCD.....	11
Figure 5 : Répartition selon le type de tabagisme, actif ou sevré.	12
Figure 6 : Répartition selon le délai de consultation.	13
Figure 7 : Répartition en fonction des signes fonctionnels.....	13
Figure 8 : Répartition en fonction du membre inférieur atteint.	14
Figure 9 : Répartition en fonction des signes physiques.	15
Figure 10 : Début de cyanose des orteils du pied Droit	15
Figure 11 : ischémie consommée du membre inferieure droite	15
Figure 12: Marbrure du membre inferieure gauche étendu à la cuisse.....	16
Figure 13 : Répartition de l'examen du pouls	16
Figure 14 : Répartition de l'ECG en fonction de ses résultats.....	17
Figure 15 : Répartition de l'examen paraclinique.....	18
Figure 16 : Répartition des artères atteintes du membre inférieur.	19
Figure 17 : Angioscanner montrant une occlusion bilatérales de l'artère poplitée	19
Figure 18 : Angioscanner montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche.	20
Figure 19 : Artériographie avec occlusion aigüe de l'aorte	20
Figure 20 : Répartition selon l'origine de l'ischémie.	21
Figure 21 : Répartition selon le traitement médical utilisé.	22
Figure 22 : Répartition des techniques chirurgicales adoptées	23
Figure 23 : Photographie lors d'embolectomie à la sonde de Fogarty.	24
Figure 24 : Image en per opératoire montrant un pontage poplitée avec greffe prothétique sur ischémie du membre inferieur	24
Figure 25 : Répartition en fonction du taux d'amélioration et complication.....	26
Figure 26 : Relation délai complications	28
Figure 27 : Ischémie consommé avec début de nécrose du MID	28
Figure 28 : Les branches collatérales de L'artère fémorale.....	36
Figure 29 : La vascularisation de L'artère poplitée	37
Figure 30 : La vascularisation de L'artère tibiale antérieure et tronc tibio fibulaire	38
Figure 31 : Ischémie consommée du membre inférieur droit	48
Figure 32 : Mécanismes physiopathologiques de l'ischémie aiguë. Reperfusion des membres inférieurs, création d'un cercle vicieux	48
Figure 33 : Clinique de l'ischémie aigüe des membres inferieurs	53
Figure 34 : Ischémie consommée du membre inférieur gauche intéressant la jambe et le pied, et du membre inférieur droit limitée au niveau du pied	56
Figure 35 : Angioscanner montrant arrêt cupuliforme de l'artère poplitée droite sur artère saine	58
Figure 36: EchoTransThoracique montrant Thrombus intra cavitaire	59

Figure 37: Anévrisme de l'artère poplitée gauche.....	59
Figure 38 : A. Occlusion de l'artère iliaque primitive droite emboligène :le stop est net sans collatéralité. B. Occlusion de l'artère fémorale superficielle droite thrombotique : on note la collatéralité préexistante témoignant d'un passé artéritique et d'une moindre gravité de l'ischémie.	61
Figure 39 : Angioscanner des membres inférieurs montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche avec absence d'opacification distale.	62
Figure 40 : Arbre décisionnel , Algorithme de prise en charge selon les stade de gravité	64
Figure 41 : image montrant Phlegmatia coerulea dolens	65
Figure 42 : Trouble trophique des deux membres inférieurs sur ischémie critique.....	66
Figure 43 : Angioscanner des membres inférieurs met en évidence une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche, associée à une hypoperfusion distale avec atteinte des artères tibiales droites.....	71
Figure 44 : Angioscanner montrant occlusion de l'artère fémorale superficielle droite.....	71
Figure 45 : Angioscanner des membres inférieurs montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche et de l'artère poplitée droit.....	72
Figure 46 : Embolectomie à la sonde de Fogarty.....	74
Figure 47 : Technique de embolectomie par sonde de Fogarty.	75
Figure 48 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty sur guide.....	76
Figure 49 : image montrant une embolectomie fémoral par sonde de Fogarty.	78
Figure 50 : Contrôle artériographique per-opératoire après embolectomie de l'axe iliaque droit à la sonde de Fogarty objectivant une ACC droite perméable et de bon calibre	80
Figure 51 : Pontage axillobifémoral et fémoropoplité	82
Figure 52 : Image en peropératoire du pontage ilio-fémoral	82
Figure 53 : Image montrant amputation avant pied secondaire à l'ischémie du membre inférieur	84
Figure 54 : Installation d'une fibrinolyse in situ.	91
Figure 55 : Technique de thrombo-aspiration	96
Figure 56 : Image montrant les techniques de l'angioplastie	97
Figure 57 : Image montrant des aponévrotomies discret sur syndrome de loge post revascularisation des membres inférieurs.....	99
Figure 58 : Image montrant des aponévrotomies discret sur syndrome de loge post revascularisation des membres inférieurs 1 .incision cutanée interne et postérieure pour aponévrotomie de la loge postérieure profonde Incision interne pour aponévrotomie de la loge antérointerne et antéroexterne	99
Figure 59 : Schéma récapitulatif pour PEC des ischémies aiguës des membres inférieurs.....	106

Liste des tableaux

Tableau I : Fiche d'exploitation utilisée	7
Tableau II : Types de complications post-opératoires.....	27
Tableau III : Répartition des ischémies aiguës du membre inférieur selon les ATCD.	44
Tableau IV : Classification de Rutherford de l'ischémie aiguë du membre inférieur	51
Tableau V : Comparaison des étiologies des ischémies aiguës des membres inférieurs	52
Tableau VI : Principales étiologies des ischémies aiguës des membres inférieurs	61
Tableau VII : Récapitulatif des caractéristiques des différents fibrinolytiques	90



ABBREVIATIONS



Liste des Abréviations

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



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	5
I. Patients :	6
1. Type de l'étude :	6
2. Lieu de l'étude :	6
3. Population d'étude :	6
II. Méthodes :	7
1. Recueil des données :	7
2. Analyse Statistiques des donnée :	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques :	9
1. Répartition selon le sexe :	9
2. Répartition selon l'âge :	9
3. Répartition selon les Facteurs de risque cardiovasculaires :	10
4. Autres antécédents :	11
II. Examen clinique :	12
1. Délai de consultation :	12
2. Le motif de consultation :	13
3. Signes physiques :	14
III. Examens paraclinique :	17
1. Données de l'ECG :	17
2. Données de l'échodoppler et de l'angioscanner :	18
IV. Origine de l'ischémie :	21
V. Traitement :	22
1. Médical :	22
2. Chirurgical :	23
3. Traitement adjuvant :	25
VI. Évolution des patients :	26
1. Complication post-opératoire :	26
2. Suite post-opératoire :	27
VII. Relation délai-complications :	28
VIII. Notre étude en bref :	29
DISCUSSION	31
I. Introduction :	32
II. Rappel anatomique :	34
1. Artère iliaque interne : (hypogastrique)	34
2. L'artère iliaque externe	34

3. L'artère fémoral	35
4. L'artère poplitée :.....	36
5. Artère tibiale antérieure :	37
6. Le tronc tibio-fibulaire :.....	38
III. Epidémiologie :.....	39
1. Les facteur de risque cardiovasculaire.....	39
2. Les Antécédents :.....	42
IV. Physiopathologie :.....	45
1. Mécanismes physiopathologiques généraux	45
2. Physiopathologie selon l'étiologie.....	46
3. Conséquences physiopathologiques locales et systémiques	47
V. Prise en charge diagnostic :.....	49
1. Diagnostic positif.....	49
2. Diagnostic de gravité	53
3. Diagnostic étiologique :	56
4. Diagnostic topographique :.....	62
5. Diagnostic Différentiel :	64
6. Evolution :.....	67
VI. Examens paracliniques :.....	69
VII. Prise en charge thérapeutique :	73
1. Objectifs :	73
2. Moyens :	73
3. Indications :	103
VIII. Suivi des patients :.....	107
IX. Facteurs de mauvais pronostic	109
CONCLUSION.....	112
RESUMES	115
BIBLIOGRAPHIE	122



INTRODUCTION



L'ischémie aiguë des membres inférieurs constitue une urgence médico-chirurgicale, son diagnostic est avant tout clinique. Les examens complémentaires ont une place très bien définie. Cependant, ils ne doivent en aucun cas retarder la mise en route du traitement, qui doit être instauré sans délai dès que le diagnostic est évoqué.

Tout retard de prise en charge compromet gravement le pronostic fonctionnel et vital du patient [1].

Elle se définit comme une insuffisance circulatoire brutale secondaire à l'obstruction d'un tronc artériel principal. Cette obstruction entraîne une diminution soudaine de la perfusion, compromettant la viabilité du membre ou sa fonction en l'absence d'un traitement urgent.

C'est l'urgence type en chirurgie vasculaire.

L'installation rapide des symptômes résulte de la baisse brutale de l'apport sanguin et nutritionnel aux tissus métaboliquement actifs (peau, muscles, nerfs). Il s'agit d'une urgence médicale nécessitant une prise en charge adaptée allant de la revascularisation en urgence jusqu'à l'amputation [2].

La survenue d'une ischémie aiguë pose trois problèmes majeurs :

- **Local** : menace immédiate sur la viabilité du membre.
- **Général** : risques systémiques liés à l'ischémie et à la reperfusion pouvant engager le pronostic vital.
- **Étiologique** : nécessité d'identifier rapidement la cause afin d'adapter le traitement et prévenir les récurrences.

Dans la population générale, l'incidence de l'ischémie aiguë du membre inférieur est modérée (14 cas pour 100 000 habitants), mais elle augmente nettement avec l'âge. Ainsi, chez les octogénaires, environ 3 personnes sur 1 000 (0,3 % par an) présentent un accident d'oblitération artérielle aiguë non traumatique.

L'approche diagnostique doit avoir comme objectif de répondre à 2 questions clés concernant le mécanisme de l'ischémie (embolie ou thrombose) et le terrain du patient (artères pathologiques ou artères saines) [3].

Le diagnostic de l'ischémie aiguë des membres inférieurs est avant tout clinique.

Les examens complémentaires n'ont qu'un intérêt limité pour le diagnostic positif et ne doivent en aucun cas retarder l'instauration du traitement, qui doit être débuté immédiatement dès l'admission du patient [4].

En milieu spécialisé, il est complété selon la sévérité par :

Échodoppler en première intention, Angioscanner, IRM ou artériographie en seconde intention.

Le bilan étiologique, réalisé secondairement (hors urgence), retrouve le plus souvent :

Des causes cardiaques : fibrillation auriculaire, flutter, valvulopathies, prothèses valvulaires, cardiomyopathie dilatée.

Des causes artérielles : thrombus intra-artériel, anévrisme, dissection.

Des thromboses sur artères saines ou pathologiques.

D'autres étiologies plus rares peuvent également être rencontrées.

Le traitement associe trois volets :

1. Anticoagulation par héparine (systématique sauf contre-indication) pour prévenir l'extension de la thrombose et les récurrences emboliques.

2. Traitement chirurgical : embolectomie, thrombectomie ou pontage selon le siège et l'étendue de l'occlusion.

3. Traitement endovasculaire : thromboaspiration ou thrombolyse, parfois associées à une angioplastie transluminale.

Le pronostic vital et fonctionnel dépend de :

La durée de l'ischémie, La masse musculaire atteinte, L'état de la microcirculation.

Malgré les progrès thérapeutiques, la mortalité reste élevée, avoisinant 17 %.

L'ischémie aiguë des membres inférieurs est une urgence vasculaire majeure, dont le diagnostic et la prise en charge rapides conditionnent le pronostic vital et fonctionnel [1]. L'héparinothérapie doit être initiée immédiatement, avant toute autre intervention thérapeutique [5].

Cette étude rapporte 50 cas d'ischémie aiguë du membre inférieur hospitalisés sur une période allant du mois de janvier 2018 au mois de février 2022.

Le but de ce travail est de :

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



MATÉRIEL ET MÉTHODES



I. Patients :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique d'une série de 50 cas d'ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs, sur une période de 4 ans, s'étalant de janvier 2018 à février 2022.

2. Lieu de l'étude :

Service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

3. Population d'étude :

3.1. Critères d'inclusion:

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients hospitalisés dans le service de chirurgie vasculaire pour prise en charge d'une ischémie aiguë non traumatique des membres inférieurs.

3.2. Critères d'exclusion :

Ils étaient exclus de notre étude tous les patients admis pour des ischémies critiques avec des troubles trophiques et des ischémies aiguës secondaires à un traumatisme.

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

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

Tableau I : Fiche d'exploitation utilisée

<p>I) Identité :</p> <ul style="list-style-type: none"> -nom : -IP : -Age : -Sexe : -Situation familiale : -Couverture sociale : -Lieu d'habitat : <p>II) ATCD :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Médicaux : -Chirurgicaux : -Familiaux : -Toxiques : <p>III) FDRCVx :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tabac : -Diabète : -HTA : -Dyslipidémie : -Cardiopathie : -Ménopause : <p>IV) Examen vasculaire :</p> <p>1)-Membres inférieurs</p> <p>1-1-Membre inférieur atteint</p> <p>a-Date de début :</p> <p>b-signes fonctionnel :</p> <p>c-signes physiques :</p> <p>d-pouls :</p> <p>1-2- Membre inférieur controlatéral</p> <p>2)-Membres supérieurs</p>	<p>V) Examen paraclinique :</p> <p>-ECG :</p> <p>-angioscanner : oui - non</p> <p>Si oui = résultat</p> <p>-echodoppler : oui - non</p> <p>Si oui = résultat :</p> <p>VI) L'origine de l'ischémie :</p> <ul style="list-style-type: none"> -embolie sur artère saine : oui - non -embolie sur artère pathologique : oui - non -thrombose sur artère saine : oui -non -thrombose sur artère pathologique:oui-non <p>VII)Traitement :</p> <p>1-Médical :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Anticoagulation : oui - non *Antiagrégant : oui - non <p>2-Thrombolyse in situ : oui -non</p> <p>3-Chirurgie :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Embolectomie : oui - non *Aponevrotomie : oui -non *Amputation : - primaire : oui -non -secondaire : oui -non *pontage : oui - non Si oui = type : *Angioplastie : oui -non <p>VIII) Suites post-opératoires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - héparinothérapie : oui - non - relais par AVK : oui - non - Antiagrégants : oui - non - Amélioration : oui - non -Complication : oui - non Si oui = type :
---	--

2. Analyse Statistiques des donnée :

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



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, une prédominance féminine est constatée. En effet, parmi nos 50 patients, 40 sont de sexe féminin (80 %) et 10 sont de sexe masculin (20 %).

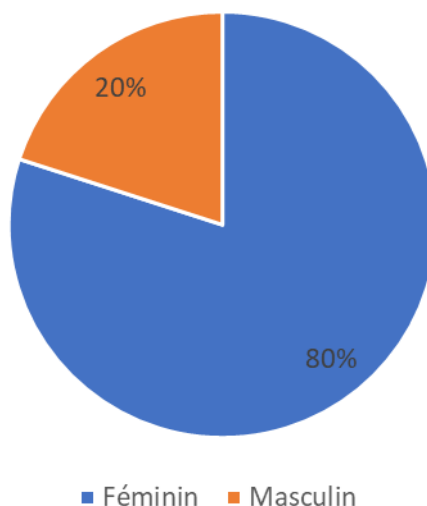


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de leur sexe.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie de 25 ans à 94 ans avec un âge moyen de 52 ans. Nous signalons que la tranche d'âge $60 \leq \text{Âge} < 70$ prédomine, représentant une part importante des patients de notre étude, suivie par la tranche $50 \leq \text{Âge} < 60$, puis par la tranche d'âge supérieure à 70 ans.

Atteinte par Age	Effectif	Pourcentage
Moins 30ans	1	2%
30 < Age < 40	3	6%
40 < Age < 50	4	8%
50 < Age < 60	12	24%
60 < Age < 70	21	42%
Plus de 70	9	18%

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs à propos de 50 cas

Age Maximum	94 ans
Age Minimum	25 ans
Age Moyen	52ans

Répartition des patients en fonction de leurs ages

■ Moins 30ans ■ 30 < Age < 40 ■ 40 < Age < 50
■ 50 < Age < 60 ■ 60 < Age < 70 ■ Plus de 70

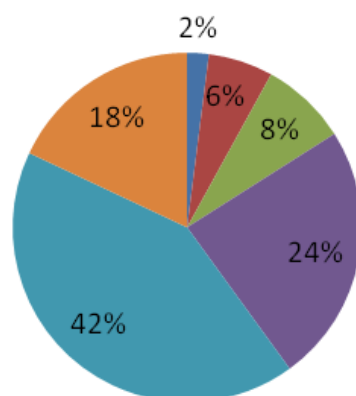
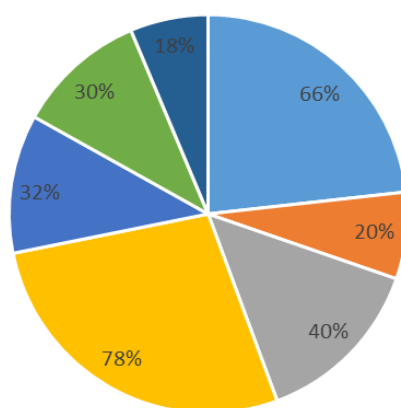


Figure 2 : Répartition des patients en fonction de leurs âges.

3. Répartition selon les Facteurs de risque cardiovasculaires :

Le diabète (78 %) était le facteur de risque principal.

Facteur de risque	Effectif	Pourcentage
Age	33	66 %
Sexe	10	20 %
HTA	20	40 %
Diabète	39	78 %
Dyslipidémie	16	32 %
Tabac	15	30 %
Obésité	9	18 %

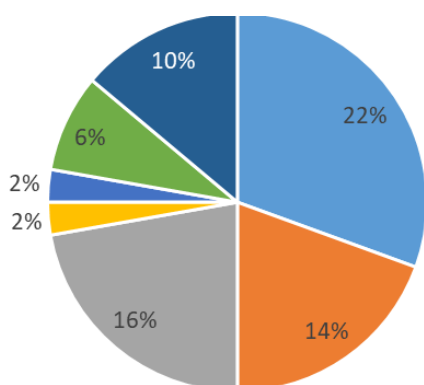


■ Age ■ Sexe ■ HTA ■ Diabète ■ Dyslipidémie ■ Tabac ■ Obésité

Figure 3 : Répartition des facteurs de risque

4. Autres antécédents :

Autres antécédents	Effectif	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	11	22 %
ACFA	7	14 %
Valvulopathie	8	16 %
Péritonite	1	2 %
Appendicite	1	2 %
ATCD de fracture	3	6 %
BPCO	5	10 %



■ Cardiopathie ischémique ■ ACFA
 ■ Valvulopathie ■ Péritonite
 ■ Appendicite ■ ATCD de fracture
 ■ BPCO

Figure 4 : Répartition des autres ATCD

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs à propos de 50 cas

30 % des patients présentent un tabagisme comme facteur de risque, dont 10 % sont des fumeurs actifs et 20 % sont sevrés.

Tabagisme	Effectif	Pourcentage
Non tabagique	35	70 %
Actif	5	10 %
Sevré	10	20 %
Total tabagisme	15	30 %

■ Non tabagique ■ Actif ■ Sevré

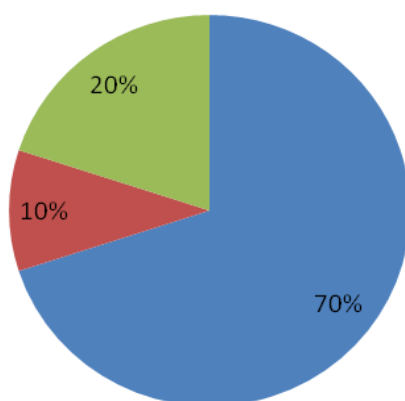


Figure 5 : Répartition selon le type de tabagisme, actif ou sevré.

II. Examen clinique :

Le diagnostic positif est clinique, d'où l'importance de faire un examen clinique détaillé.

1. Délai de consultation :

La majorité des patients (42 cas) ont consulté avant 24 heures, tandis que 8 patients présentant une ischémie ont consulté après un délai compris de 5 et 15 jours.

Le court délai de consultation s'explique par la disponibilité des moyens de transport et la rapidité d'intervention en milieu militaire.

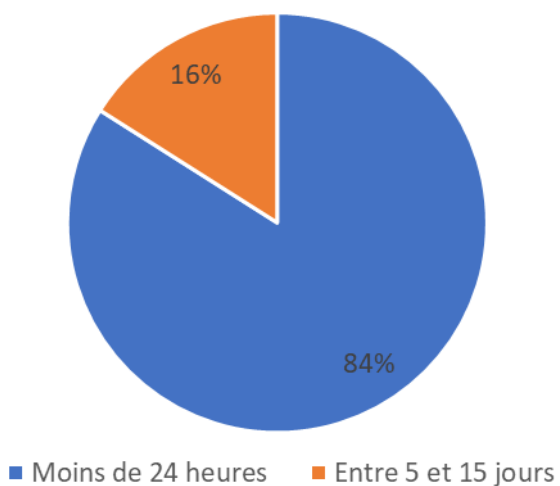


Figure 6 : Répartition selon le délai de consultation.

2. Le motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était la douleur, présente dans 100 % des cas.

Signes fonctionnels les plus fréquents	Effectif	Pourcentage de présence
Douleur	50	100 %
Troubles sensitivomoteur	7	14 %
Gangrène	8	16 %

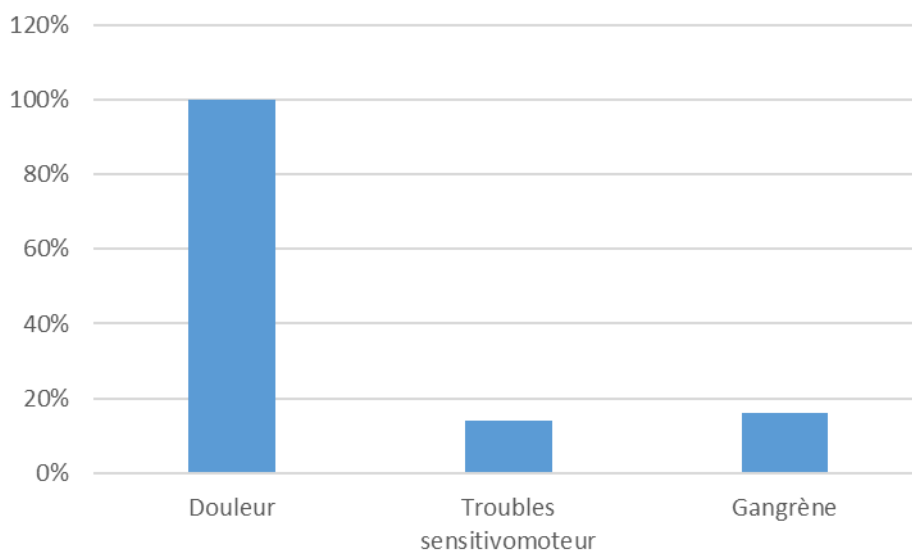


Figure 7 : Répartition en fonction des signes fonctionnels.

3. Signes physiques :

3.1. Membre inférieur atteint :

L'atteinte du membre inférieur **gauche** est la plus dominante dans **52 %** des cas, suivie de celle du côté droit avec **32 %**, et enfin celle bilatérale représente **16 %** des cas.

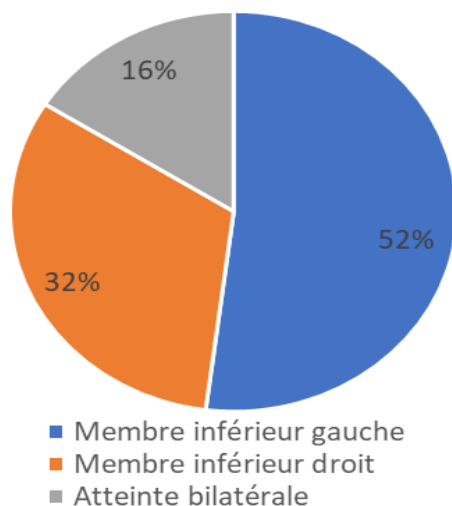


Figure 8 : Répartition en fonction du membre inférieur atteint.

3.2. Examen clinique :

L'analyse des signes physiques montre que la **pâleur** et la **froideur** constituent les signes cliniques les plus fréquemment observés, retrouvés respectivement chez **84 %** et **80 %** des patients. Les signes de gravité tels que la **cyanose** (20 %), la **nécrose** (16 %), et le **déficit sensitivo-moteur** (14 %) témoignent d'une atteinte ischémique plus avancée.

Signe physique	Effectif	Pourcentage
Pâleur	42	84%
Froideur	40	80%
Cyanose	10	20%
Nécrose	8	16%
Déficit sensitivo-moteur	7	14%

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs à propos de 50 cas

■ Pâleur ■ Froideur ■ Cyanose ■ Nécrose ■ Déficit sensitivo-moteur

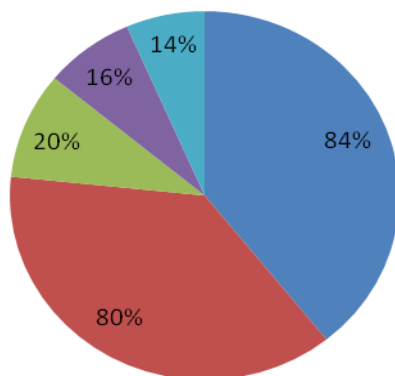


Figure 9 : Répartition en fonction des signes physiques.



Figure 10 : Début de cyanose des orteils du pied Droit



Figure 11 : ischémie consommée du membre inferieure droite



Figure 12: Marbrure du membre inférieure gauche étendu à la cuisse

➤ **Examen des Pouls**

- 6% (3 cas) de notre série ont présenté une occlusion aiguë de l'aorte, pas de pouls fémoraux bilatérale.
- 10% (5 cas) d'ischémie bilatérale avec absence des deux pouls poplités.
- 30% (15 cas) Absence des pouls fémoraux , poplités et distaux .
- 40% (20 cas) présence des pouls fémoraux , absence des pouls poplités et distaux
- 10% (05 cas) présence des pouls poplités et absence des pouls distaux .

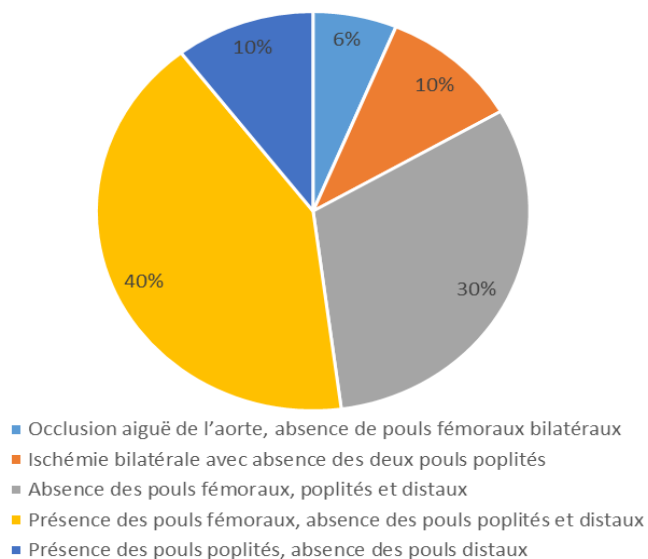


Figure 13 : Répartition de l'examen du pouls

III. Examens paraclinique :

1. Données de l'ECG :

La prise en charge ne doit pas être retardée.

Tous nos patients ont bénéficié d'un ECG dans le cadre du bilan étiologique et préopératoire. Les résultats montrent que

- **48 %** des cas ont présenté une ACFA,
- **16 %** des cas ont présenté un BBG,
- Enfin **36 %** avaient un ECG normal.

Cas avec résultat à l' ECG	Nombre de cas	Pourcentage des cas
ACFA	24	48%
BBG	8	16%
ECG normal	18	36%

■ ACFA ■ BBG ■ ECG normal

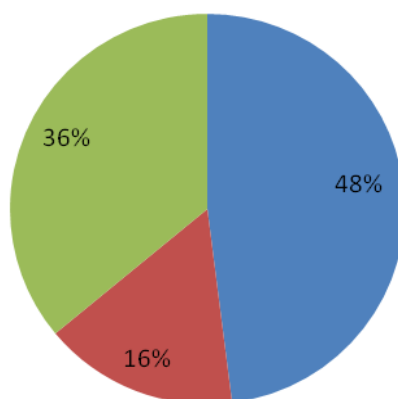


Figure 14 : Répartition de l'ECG en fonction de ses résultats.

2. Données de l'échodoppler et de l'angioscanner :

40 % de nos patients ont bénéficié d'un examen par **angioscanner** et 100 % par **échodoppler**, réalisés par notre équipe au lit du malade.

L'artère fémorale superficielle est la plus atteinte que les autres artères du membre inférieur.

Examen	Nombre de cas	Pourcentage
Angioscanner	20	40%
Échodoppler.	50	100%

- 6 % (3 cas) occlusion aigue de l'Aorte
- 20 % (10 cas) artère iliaque primitive (AIP).
- 10 % (5 cas) artère iliaque externe.
- 52 % (25 cas) Artère fémorale superficielle.
- 10 % (5 cas) artère poplitée

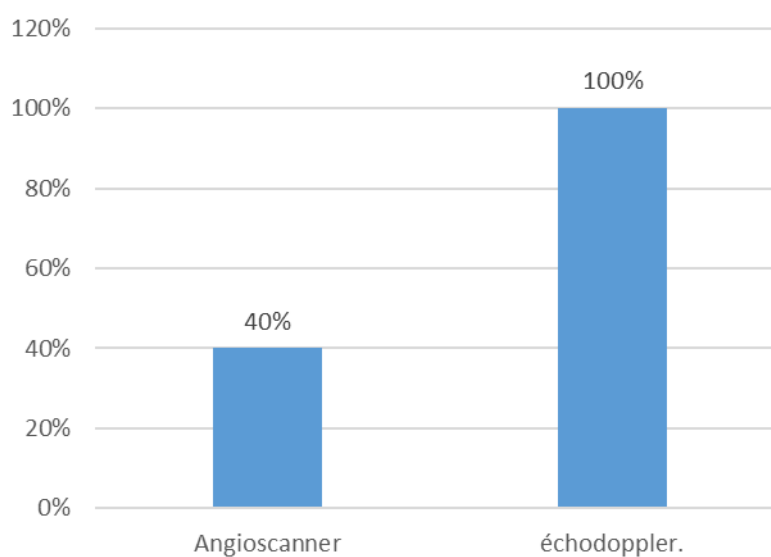


Figure 15 : Répartition de l'examen paraclinique.

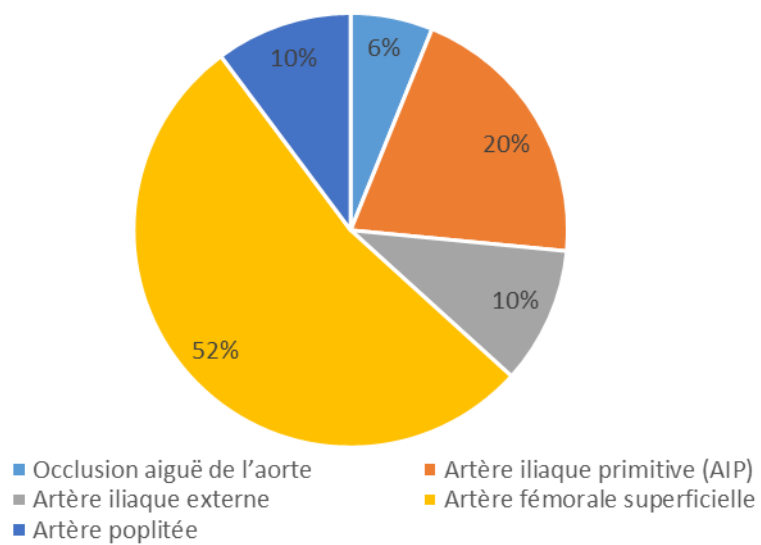


Figure 16 : Répartition des artères atteintes du membre inférieur.



Figure 17 : Angioscanner montrant une occlusion bilatérales de l'artère poplitée

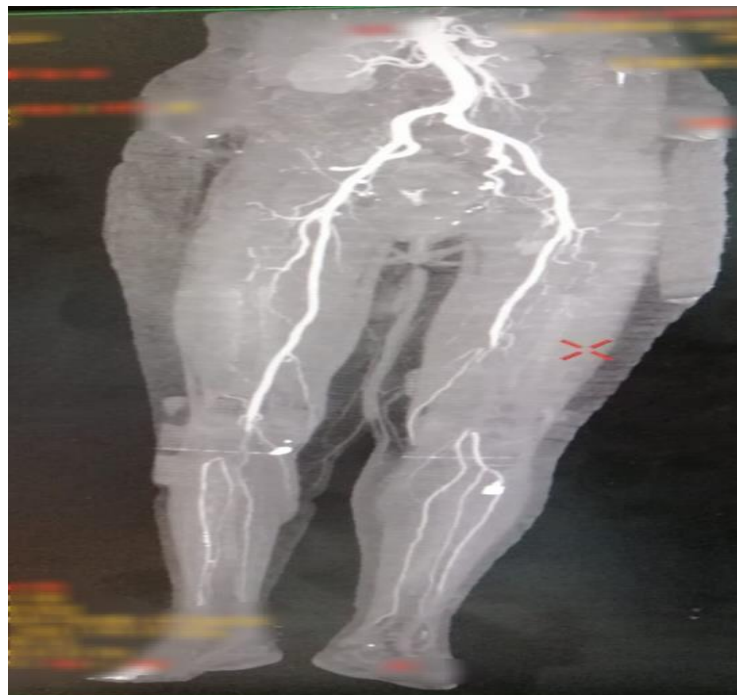


Figure 18 : Angioscanner montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche.

L'artériographie demeure l'examen de référence malgré le développement des nouvelles techniques d'imagerie non invasives. Deux patients ont bénéficié d'une artériographie préopératoire.

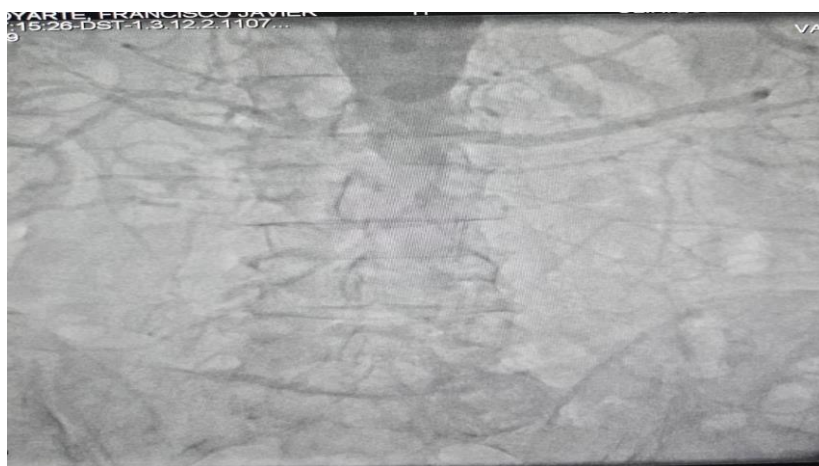


Figure 19 : Artériographie avec occlusion aiguë de l'aorte .

Tous nos patients ont bénéficié d'une artériographie de contrôle per opératoire.

IV. Origine de l'ischémie :

L'origine était **embolique** dans 98 % des cas avec 2% dissection de l'aorte .

- 6 % (3 cas) occlusion aigue de l'aorte.
- 40 % (20 cas) présentent une ACFA méconnue.
- 2 % (1 cas) dissection de l'aorte.
- 2 % (1 cas) anévrisme de l'artère poplitée
- 20 % (10 cas) cardiopathie ischémique compliquée de trouble du rythme.
- 20 % (10 cas) de mauvaise observance thérapeutique chez des patients sous anticoagulant.
- 10 % (5 cas) thrombus intraventriculaire gauche (VG).

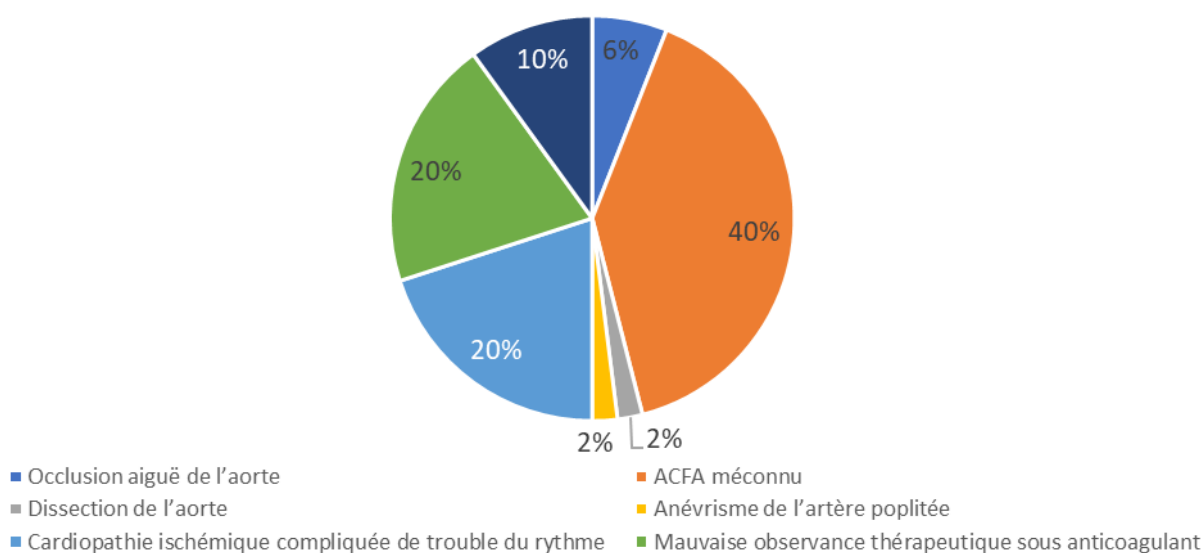


Figure 20 : Répartition selon l'origine de l'ischémie.

V. Traitement :

1. Médical :

Dès la pose des diagnostics cliniques, tous nos patients ont reçu un bolus d'HNF 5000 UI. Le traitement médical en postopératoire a été fait d'héparine et d'antiagrégant plaquettaire.

- 96 % (48 cas) des patients ont reçu héparine seule.
- 4 % (2 cas) des patients ont reçu héparine et antiagrégant plaquettaire.

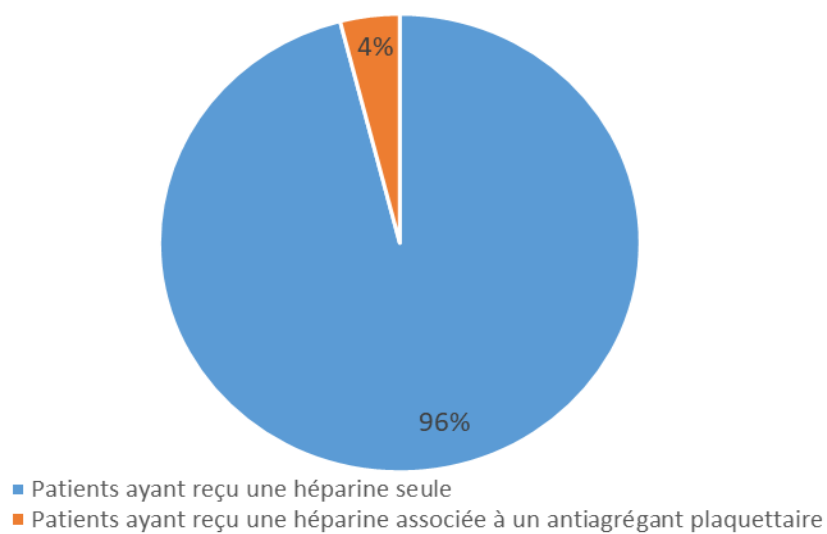


Figure 21 : Répartition selon le traitement médical utilisé.

2. Chirurgical :

L'embolectomie seule a été réalisée chez 22 patients, représentant la technique la plus fréquemment utilisée dans notre série. L'embolectomie+ Aponévrotomie systémique a concerné 14 patients, l'amputation primaire a été pratiquée chez 8 patients, la thrombolyse in situ a été réalisée chez 2 patients, tandis que la Thrombo aspiration+ Angioplastie a concerné 2 patients, le pontage distal a concerné 1 patient. Enfin, le pontage aorto-bifémoral avec fenestration n'a été pratiqué que chez 1 seul patient.

Technique chirurgicale	Nombre de cas	Pourcentage
Embolectomie seule	22	44%
Embolectomie+Aponévrotomie systémique	14	28%
Amputation primaire	8	16%
Thrombolyse in situ	2	4%
Thrombo aspiration+ Angioplastie	2	4%
Pontage distale	1	2%
Pontage aorto bi-fémorale avec fenestration	1	2%

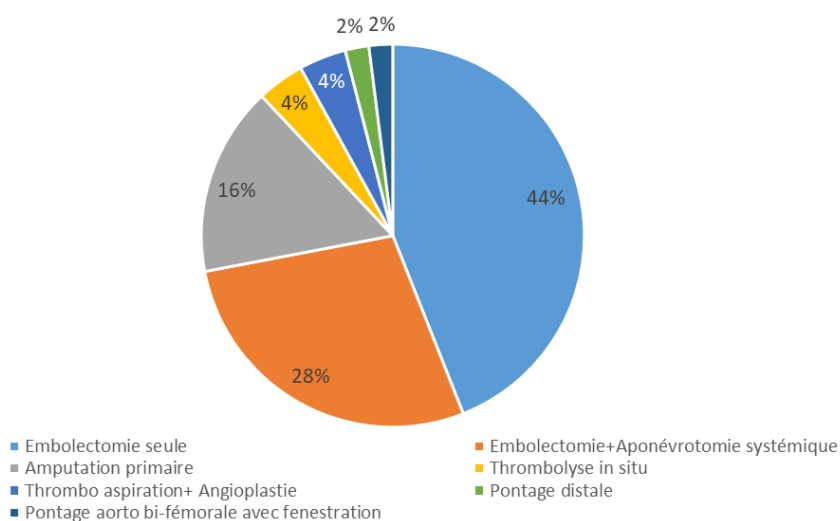


Figure 22 : Répartition des techniques chirurgicales adoptées

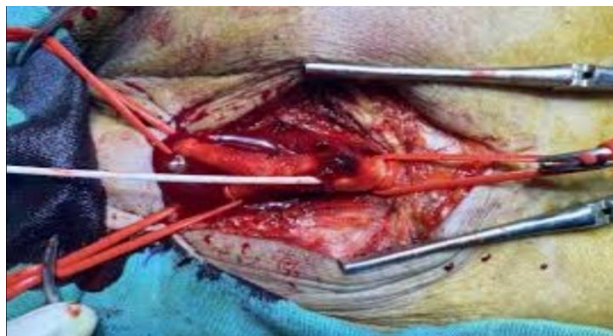


Figure 23 : Photographie lors d'embolctomie à la sonde de Fogarty.

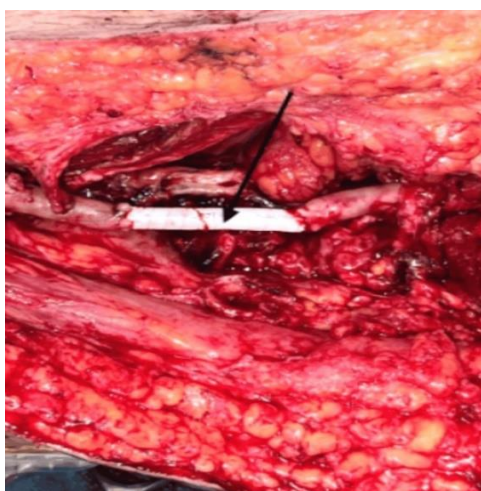


Figure 24 : Image en per opératoire montrant un pontage poplité avec greffe prothétique sur ischémie du membre inférieur

➤ **Artériographie de contrôle per opératoire :**

Après l'embolctomie, tous les patients ont bénéficié d'une artériographie peropératoire afin de vérifier l'efficacité du geste et la perméabilité de l'ensemble du tronc vasculaire.

3. Traitement adjuvant :

- Mesure général (50 cas)
 - ✓ Prévention du syndrome de revascularisation :
 - ❖ Hydratation
 - ❖ Alcalisation au bicarbonate
 - ❖ Surveillance hémodynamique
 - ❖ Diurèse forcée
 - ❖ Correction des troubles ioniques
 - ❖ Oxygénothérapie
 - ❖ Surveillance biologique rapprochée
 - ✓ Réchauffement des membres.
- Aponévrotomie (16 cas)
- Lavage des membres (02 cas).

VI. Évolution des patients :

1. Complication post-opératoire :

Une amélioration clinique et paraclinique a été constatée chez **37 patients (74 %)**, tandis que **13 patients (26 %)** ont présenté des complications postopératoires.

Dans quelques cas, on a observé plus d'une complication.

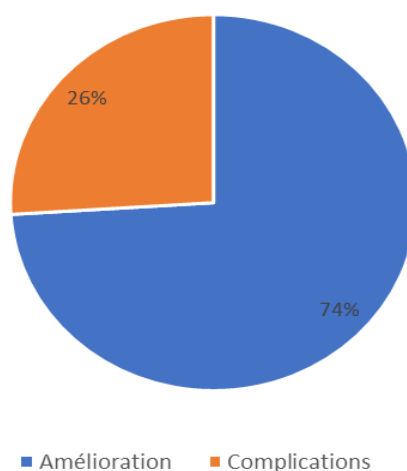


Figure 25 : Répartition en fonction du taux d'amélioration et complication.

La majorité des patients ayant présenté des complications ont été pris en charge au sein du service. Parmi ces complications, le syndrome des loges a été traité par aponévrotomie, avec une évolution postopératoire favorable. Les cas de gangrène distale ont nécessité une amputation secondaire mineure. Un cas de syndrome de revascularisation, se manifestant par une insuffisance rénale associée à une acidose métabolique, a bénéficié d'une hydratation et d'une alcalinisation au bicarbonate. Par ailleurs, un cas d'hémorragie ou hématome postopératoire et un cas d'infection du site opératoire ont été recensés.

Enfin, un patient a présenté une neuropathie séquellaire, à type de paresthésies.

Les complications postopératoires observées se répartissent comme suit :

Tableau II : Types de complications post-opératoires

Type de complication	Nombre de cas
Syndrome des loges	2
Amputation secondaire mineure	4
Syndrome de revascularisation (Insuffisance rénale et Acidose métabolique)	1
Hémorragie ou hématome	1
Infection du site opératoire	1
Neuropathie séquellaire	1

2. Suite postopératoire :

La surveillance postopératoire basée sur la clinique et le paraclinique (biologie et imagerie).

L'anticoagulant curatif a été poursuivi en postopératoire chez tous les patients, à base d'héparine non fractionnée (500 UI/kg/24 h à la seringue auto pulsée ajustée selon le temps de céphaline activée (TCA) qui doit être maintenu entre 2 et 3) dans 50 cas (100%). Le relais par AVK ou anticoagulants oraux directs a été instauré chez 48 cas (96 %). Les patients ayant bénéficié d'un suivi régulier concernant l'observance du traitement anticoagulant. Un bilan biologique (TCA, INR, kaliémie, fonction rénale, troponine) et un contrôle clinique rapproché ont été instaurés afin de prévenir les récives thromboemboliques.

Les patients ayant bénéficié d'une amputation ont également profité d'un suivi rigoureux, comprenant notamment une cicatrisation dirigée (plasma riche en plaquettes [PRP], miel) et un appareillage adapté après cicatrisation pour faciliter une meilleure réinsertion sociale.

VII. Relation délai-complications :

Dans notre série de 50 cas, 42 patients ont consulté dans un délai inférieur à 24 heures et présentaient une ischémie non consommée. En effet le court délai de consultation s'explique par la disponibilité des moyens de transport et la rapidité de la prise en charge en milieu militaire. En revanche, 8 patients ont consulté plus de 24 heures après, avec une ischémie consommée.

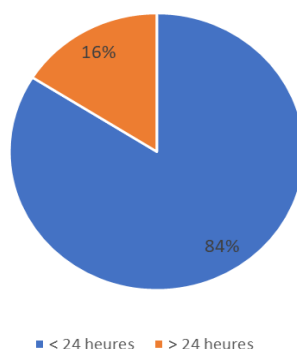


Figure 26 : Relation délai complications

4 cas des patients admis depuis moins de 24 H ont une nécrose distale ayant nécessité une amputation secondaire mineure.



Figure 27 : Ischémie consommé avec début de nécrose du MID

VIII. Notre étude en bref :

Dans notre série, 80 % des patients étaient de sexe féminin, avec une tranche d'âge prédominante comprise de 60 à 70 ans (42 %).

Le diabète (78 %) était le facteur de risque principal.

L'atteinte prédominante concernait le membre inférieur gauche dans 52 % des cas.

Le motif de consultation principal était la douleur (100 %), tandis que le signe clinique dominant était la pâleur (84 %).

La majorité des patients (42 cas) ont consulté dans un délai inférieur à 24 heures, alors que 8 patients présentaient un délai de consultation compris de 5 à 15 jours.

L'imagerie a contribué au diagnostic dans tous les cas : l'échodoppler a été réalisé chez 100 % des patients, et l'angioscanner chez 40 %. Elle a mis en évidence une atteinte prédominante de l'artère fémorale superficielle (52 %).

L'étiologie était embolique dans 98 % des cas avec 2 % de dissection de l'aorte.

Sur le plan thérapeutique, le traitement médical reposait sur l'administration d'héparine seule chez 96 % des patients et d'héparine avec antiagrégants plaquettaires chez 4 %.

Concernant la prise en charge chirurgicale, les gestes réalisés étaient répartis comme suit:

- Embolectomie seule : 44 %.
- Embolectomie + aponévrotomie systémique : 28 %.
- Amputation primaire : 16 %.
- Thrombolyse in situ : 4 %.
- Thromboaspiration + angioplastie : 4 %.
- Pontage distal : 2 %.
- Pontage aorto-bifémoral avec fenestration : 2 %.

Les ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs à propos de 50 cas

L'anticoagulation post-opératoire a été poursuivie chez tous les patients, à base d'héparine non fractionnée (HNF) dans 100 % des cas, suivie d'un relais par antivitamines K (AVK) ou anticoagulants oraux directs (AOD) chez 96 % des patients.

Enfin, l'évolution clinique a été favorable chez 74 % des patients, tandis que 26 % ont présenté des complications postopératoires.



DISCUSSION



I. Introduction :

L'ischémie aiguë de membre inférieur est une pathologie vasculaire courante et une cause de la morbi-mortalité considérable. Elle représente 40 % des ischémies aiguës des membres. Son diagnostic étiologique n'est pas toujours facile à établir et son pronostic dépend essentiellement de la cause sous-jacente et du délai de prise en charge [6].

L'ischémie aiguë du membre inférieur est définie comme une diminution brutale de la perfusion d'un membre qui menace la viabilité de ce dernier. La présentation clinique est considérée comme aiguë si elle survient dans les 2 semaines suivant l'apparition des symptômes.

Les symptômes se développent sur une période de quelques heures à quelques jours et vont de la claudication intermittente jusqu'à la douleur aiguë du membre inférieur. Le patient peut aussi se plaindre de paresthésies, de faiblesse musculaire, de paralysie, de froideur et de pâleur du membre affecté.

L'examen clinique reste l'élément clé du diagnostic de l'ischémie aiguë du membre inférieur.

Ces caractéristiques sont souvent regroupées en 4 P de Griffith :

- Pain (douleur)
- Pallor (pâleur).
- Pulselessness (abolition des pouls)
- Paralysis (paralysie)

Il existe différentes causes qui peuvent conduire à l'ischémie aiguë du membre inférieur comme l'embolie artérielle, la thrombose artérielle, la thrombose d'un anévrisme poplité, un traumatisme ou une thrombose par greffe [7].

Dans une autre étude, l'incidence des étiologies de l'ischémie aiguë du membre inférieur est de 46 % pour l'embolie artérielle, 24 % pour la thrombose in situ, 20 % pour les facteurs complexes et 10 % pour l'endoprothèse ou thrombose liée à une greffe.

Les causes emboliques potentielles liées à une diminution aiguë de la perfusion des membres sont les suivantes : embolie cardiaque, embolie aortique (éventuellement à la suite d'un anévrisme thrombosé), greffe thrombosée, ergotisme, états hypercoagulables, embolie veineuse ou artérielle et les complications iatrogènes liées aux procédures endovasculaires [8].

Certaines conditions sont particulières : embolie à partir d'une masse intracardiaque (myxome, végétation), maladie athéroembolique athéroembolique et débris calcifiés après implantation d'une valve aortique, dissections des artères du bassin ou des extrémités inférieures.

Pour l'examen paraclinique, l'échodoppler est l'examen de premier choix pour évaluer l'ischémie aiguë du membre inférieur. Il est largement disponible, a un coût faible, non invasif, non irradiant et sa réalisation est relativement rapide. Cet examen reste utile pour évaluer l'emplacement anatomique et le degré d'obstruction (complète ou incomplète) et le suivi des procédures de revascularisation [9].

L'échodoppler peut être complété par l'angioscanner, l'angio-IRM ou l'artériographie pour une meilleure prise en charge.

La stratégie thérapeutique dépendra du type d'occlusion (thrombus ou embolie), de l'emplacement, de la durée de l'ischémie, des comorbidités, des risques liés à l'acte thérapeutique et des résultats.

Différentes stratégies de revascularisation peuvent être appliquées, soit endovasculaires, soit chirurgicales (thrombectomie, pontage et réparation artérielle).

L'ischémie aiguë du membre inférieur est un état potentiellement grave qui peut rapidement évoluer vers la perte du membre et l'invalidité si elle n'est pas reconnue et traitée rapidement.

II. Rappel anatomique :

Vascularisation artérielle du membre inférieur

L'aorte abdominale se termine en regard de L4 par bifurcation en artères iliaques communes : droite et gauche.

L'artère iliaque commune constitue un tronc de passage naissant de la bifurcation et est un vaisseau dépourvu de collatérales notables.

Elle se divise dans les articulations sacro-iliaques en : iliaque interne et iliaque externe.

1. Artère iliaque interne : (hypogastrique)

Donne des branches viscérales pour les organes du petit bassin et des branches pariétales.

- Artère glutéale supérieure (fessière) gagne la région fessière par la grande échancrure sciatique
- Artère glutéale inférieure (ischiatique)
- Artère obturatrice
- Artère pudendale (ou honteuse interne)

2. L'artère iliaque externe

Elle provient de l'artère iliaque commune, Elle donne deux collatérales pariétales : l'artère circonférentielle iliaque profonde et l'artère épigastrique profonde.

Elle se continue sous l'arcade crurale (ligament inguinal) par l'artère fémorale.

3. L'artère fémoral

L'artère fémorale est l'artère principale du membre inférieur. Elle fait suite à l'artère iliaque externe au-dessous du ligament inguinal.

Son pouls est palpable à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine du pubis. Son trajet est vertical, légèrement oblique en bas et en dedans selon une ligne partant au milieu du ligament inguinal et rejoignant le condyle médial du fémur au genou. Elle repose sur le muscle ilio-psoas qui la sépare de la tête fémorale contre laquelle elle peut être comprimée.

Elle donne 6 collatérales (dont 5 dans le triangle fémoral) :

4 artères superficielles : l'artère épigastrique superficielle, l'artère circonflexe iliaque superficielle et les 2 artères pudendales externes.

L'artère fémorale profonde (profonde de la cuisse) : c'est la branche collatérale principale de l'artère fémorale, elle vascularise la cuisse. Elle naît habituellement de la face postérieure de l'artère fémorale à 4 cm sous le ligament inguinal et se dirige en profondeur en bas et en dehors vers la cuisse.

Dans le triangle fémoral, elle donne 2 collatérales importantes :

L'artère circonflexe latérale de la cuisse (antérieure) et l'artère circonflexe médiale de la cuisse (postérieure). En dehors du triangle fémoral, elle fournit les artères perforantes destinées aux muscles de la cuisse.

- L'artère descendante du genou

L'artère fémorale chemine dans le canal des adducteurs, accompagnée par le nerf saphène, et se continue au niveau du hiatus du grand adducteur par l'artère poplitée.

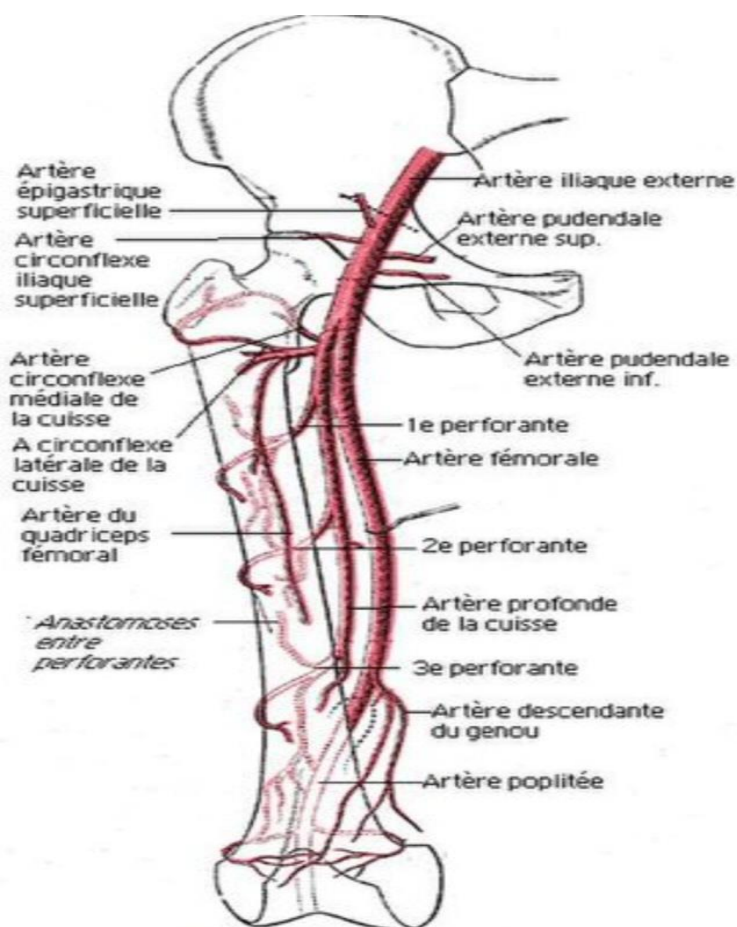


Figure 28 : Les branches collatérales de L'artère fémorale

4. L'artère poplitée :

Passes derrière le genou. Elle se projette sur le grand axe du creux poplité.

Elle donne plusieurs collatérales :

- Branches articulaires pour le genou (Artères supéro-latérale, supéromédiale, inféro-latérale, inféro-médiale et l'artère moyenne du genou)
- Branches musculaires (ischio-jambiers, gastrocnémiens)

Elle répond latéralement et en arrière à la veine poplitée et au nerf tibial.

Elle se termine en regard de l'arcade du muscle soléaire en se bifurquant en artère tibiale antérieure et tronc tibio-fibulaire.

L'artère poplitée peut être blessée lors d'une luxation traumatique du genou.

Sa rupture entraîne une ischémie aiguë de la jambe et du pied.

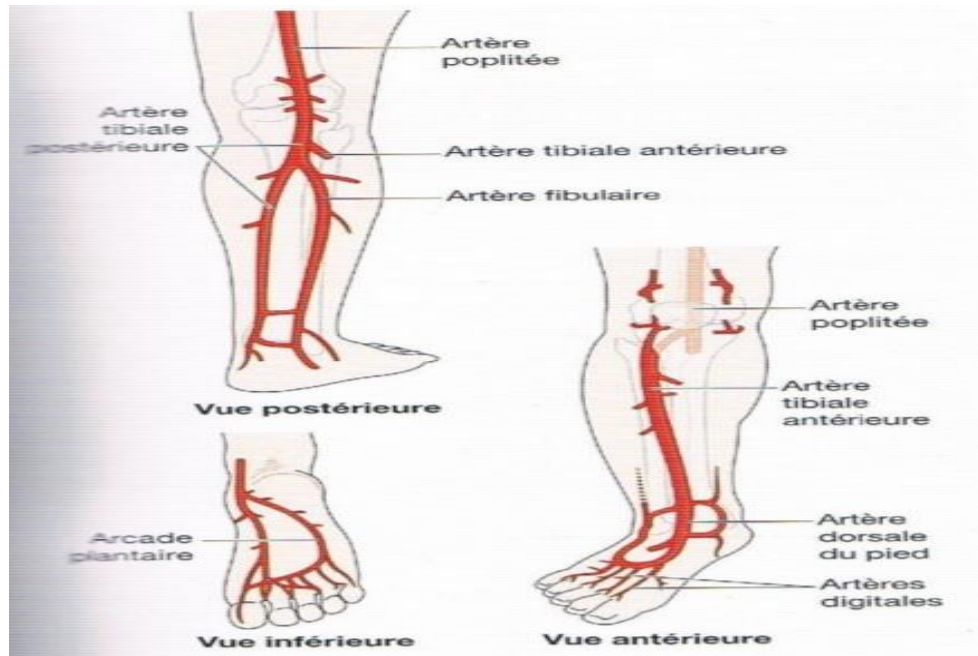


Figure 29 : La vascularisation de L'artère poplitée

5. Artère tibiale antérieure :

Elle constitue la branche latérale de la bifurcation de l'artère poplitée.

Elle descend obliquement en bas et en dehors pour traverser l'espace interosseux vers l'avant.

Elle traverse ensuite verticalement la loge antérieure de la jambe.

Elle vascularise les loges antérieure et latérale de la jambe et participe à la formation du cercle artériel de la cheville. Elle se termine en donnant l'artère dorsale du pied (artère pédieuse).

L'artère pédieuse est palpable au niveau de la face antérieure de la cheville.

L'absence du pouls pédieux n'est pas toujours pathologique (10%).

6. Le tronc tibio-fibulaire :

Il constitue la branche médiale de la bifurcation de l'artère poplitée.

Il vascularise les loges postérieure et latérale de la jambe. Il se termine en donnant l'artère tibiale postérieure et l'artère fibulaire.

L'artère tibiale postérieure

Elle descend verticalement dans la loge postérieure accompagnée de ses deux veines tibiales postérieures.

Elle se dirige ensuite médialement vers la gouttière rétro-malléolaire médiale où elle peut être palpée (pouls tibial postérieur).

Dans le canal tarsien, elle se termine en donnant les artères plantaires médiale et latérale

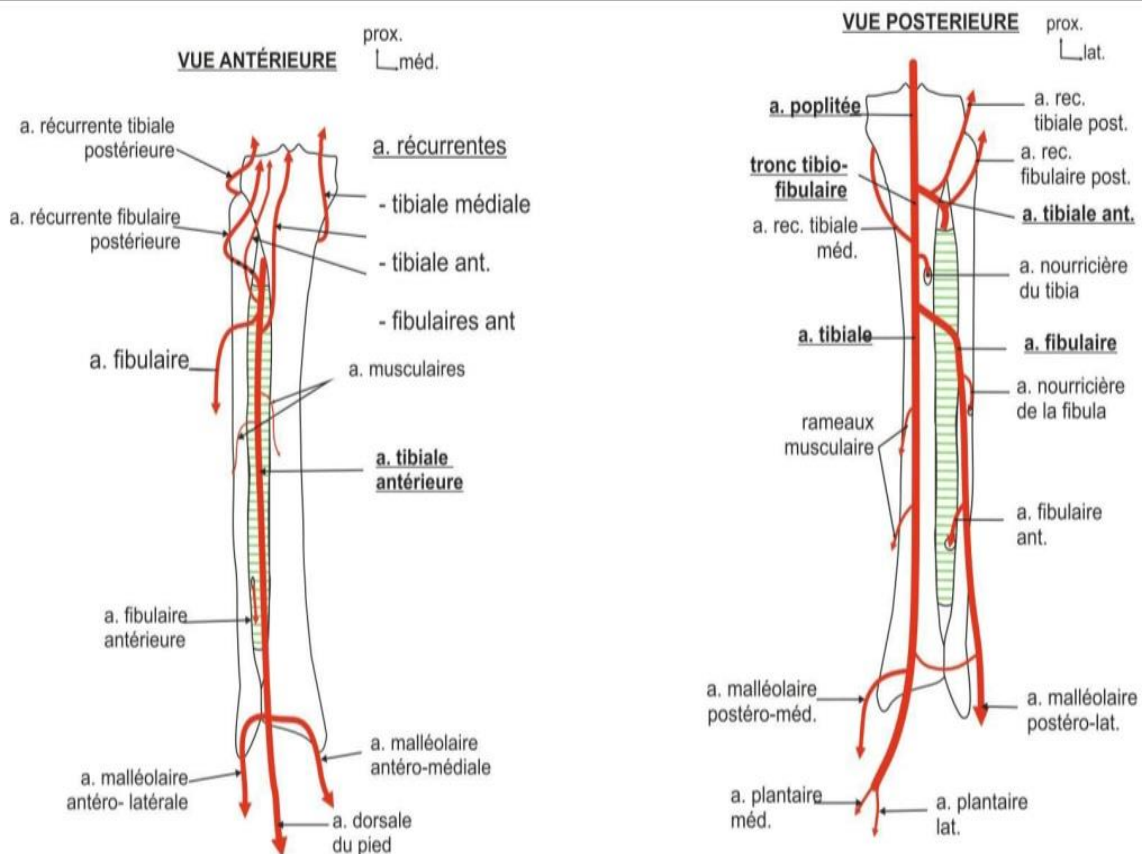


Figure 30 : La vascularisation de L'artère tibiale antérieure et tronc tibio fibulaire

III. Epidémiologie :

1. Les facteur de risque cardiovasculaire

L'ischémie aiguë des membres inférieurs représente une urgence médico-chirurgicale grave, résultant d'une interruption brutale du flux sanguin artériel, le plus souvent sur un terrain vasculaire fragilisé par des facteurs de risque cardiovasculaires. Ces facteurs, qu'ils soient modifiables ou non modifiables, jouent un rôle déterminant dans la genèse et la sévérité de l'événement ischémique [10].

1.1. Les facteurs de risque non modifiables :

a. Le sexe :

Dans la littérature, la plupart des études rapportent une légère prédominance féminine. Le registre danois de chirurgie vasculaire note un ratio homme/femme de 0,98, le registre suédois rapporte 913 cas en 2001. Ilic et coll. décrivent 107 femmes pour 97 hommes sur 204 patients. Wolosker et Coll observent quant à eux une répartition quasi égale chez 159 cas d'embolie artérielle.

Dans notre série de 50 patients, la répartition montre une prédominance féminine avec 40 femmes (80 %) et 10 hommes (20 %).

Cette tendance contraste avec certaines études mais rejoint d'autres séries où les hommes sont plus souvent touchés, suggérant un impact possible du sexe masculin sur la survenue de l'ischémie aiguë du membre inférieur dans notre population [11].

b. L'âge :

Dans notre série, l'âge des patients varie de 25 à 94 ans, avec un âge moyen de 52 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 60–70 ans (42 %), suivie de celle des 50–60 ans (24 %), puis de celle des plus de 70 ans (18 %).

Ce résultat rejoint l'idée que l'ischémie aiguë des membres inférieurs survient préférentiellement chez le sujet âgé de 60–70 ans. La moyenne d'âge observée dans notre série reste légèrement inférieure à celle rapportée dans les registres vasculaires danois et suédois, où elle s'élève respectivement à 70 et 80 ans [12].

c. Les antécédents familiaux et facteurs génétiques :

Les prédispositions familiales aux maladies cardiovasculaires ou les anomalies thrombophiliques (mutation du facteur V Leiden, déficit en protéine C ou S, mutation du gène de la prothrombine) augmentent le risque d'occlusion artérielle aiguë. Selon Rossi et al. (Thromb Res, 2020), les anomalies de la coagulation sont retrouvées chez près de 10 % des patients jeunes présentant une ischémie aiguë non traumatique des membres inférieurs sans cause apparente.

Dans notre série de 50 patients, 52 % des patients ont des antécédents cardiovasculaires. [13].

1.2. Les facteur de risque modifiables :

a. Tabagisme:

Le tabagisme est reconnu comme un facteur majeur favorisant l'athérosclérose. Une étude américaine de grande envergure, incluant 19956 sujets (10028 fumeurs chroniques et 9928 non-fumeurs) suivis durant trois années, a mis en évidence que les patients fumeurs non sevrés présentaient une progression significativement plus rapide de l'athérosclérose. Cette progression s'est traduite par une augmentation de 50 % de l'épaisseur intima-média (EIM) par rapport aux sujets non-fumeurs.

30 % de notre population étaient des patients tabagiques chroniques [14].

b. L'hypertension artérielle:

Une étude ayant exploré l'association entre l'hypertension artérielle (HTA) et l'athérosclérose a montré que le risque de développer cette dernière était multiplié par cinq chez les patients hypertendus (OR = 5).

Les auteurs ont ainsi conclu que l'HTA constitue l'un des facteurs les plus déterminants dans l'augmentation de l'épaisseur intima-média et dans la progression de l'athérosclérose [15].

Dans notre série, 40 % des patients étaient hypertendus, ce qui confirme le rôle prépondérant de ce facteur de risque dans la genèse des lésions artérielles et dans la survenue des tableaux d'ischémie aiguë des membres inférieurs.

c. Le diabète:

Le diabète sucré représente un facteur de risque cardiovasculaire majeur, étroitement lié au développement et à la progression de l'athérosclérose. Une méta-analyse portant sur 5 123 patients diabétiques a démontré que le contrôle glycémique permet de réduire de manière significative l'incidence des événements cardiovasculaires à long terme. Chez les patients atteints de diabète de type 2, cette réduction est encore plus marquée lorsque le contrôle glycémique s'associe à la prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaires [16].

Dans notre série, 78 % des patients étaient diabétiques, soulignant l'importance de ce facteur dans la genèse et l'aggravation de l'ischémie aiguë des membres inférieurs.

d. Dyslipidémie:

La dyslipidémie constitue un facteur de risque bien établi dans la genèse de l'athérosclérose. L'étude HPS (Heart Protection Study) a évalué la simvastatine 40 mg par jour chez 20 536 patients âgés de 40 à 80 ans à haut risque vasculaire. Elle a montré une réduction significative de la mortalité totale de 13 % et de la mortalité cardiovasculaire de 17 %. Le traitement par simvastatine a réduit les événements majeurs (coronarien, ACV, revascularisation) de 24 % [17].

Ces résultats confirment que l'utilisation des statines diminue l'incidence des complications cardiovasculaires, y compris chez les patients ayant des taux basaux normaux de LDL-cholestérol et de triglycérides.

Dans notre série, 32 % des patients étaient suivis pour une dyslipidémie, ce qui met en évidence la contribution de ce facteur dans la survenue de l'ischémie aiguë des membres inférieurs.

e. Obésité et sédentarité :

Ces deux facteurs sont souvent associés à un syndrome métabolique et à une inflammation systémique de bas grade. Grau et al. (Cardiovasc Diabetol, 2023) ont observé une corrélation entre l'IMC élevé et le risque d'occlusion artérielle aiguë, via des mécanismes de résistance à l'insuline et d'hypercoagulabilité [18].

Dans notre série, 18 % des patients étaient suivis pour une obésité, ce qui met en évidence la contribution de ce facteur dans la survenue de l'ischémie aiguë des membres inférieurs.

f. Mauvaise observance thérapeutique :

L'interruption ou le sous-dosage des anticoagulants chez les patients porteurs d'arythmie ou de prothèse valvulaire est une cause fréquente d'événements emboliques. Une étude menée en France par Benamara et al. (J Mal Vasc, 2022) a révélé que 22 % des cas d'IAMI étaient liés à une mauvaise observance du traitement anticoagulant.

Dans notre série, 20 % des patients présentent une mauvaise observance thérapeutique.

g. Consommation d'alcool et stress chronique :

Bien que secondaires, ces facteurs participent à la dérégulation du tonus vasculaire et du contrôle métabolique, aggravant les conditions de survenue de l'ischémie [19].

70 % de notre population présentent une consommation d'alcool et un stress chronique.

2. Les Antécédents :

Les antécédents médicaux jouent un rôle déterminant dans la survenue de l'ischémie aiguë des membres inférieurs (IAMI), en influençant à la fois le mécanisme physiopathologique et le pronostic fonctionnel.

Dans notre série, les antécédents les plus fréquemment retrouvés étaient la cardiopathie ischémique (22 %). Elle était suivie de la valvulopathie (16 %), de la fibrillation auriculaire (ACFA) dans 14 % des cas, et d'une BPCO (10 %), des antécédents de fracture (6 %), de l'appendicite (2 %), et de la péritonite (2 %). Ces résultats rejoignent ceux de plusieurs études européennes qui soulignent la prédominance des affections cardiovasculaires, notamment la cardiopathie ischémique et l'ACFA, comme facteurs de risque majeurs d'embolie artérielle périphérique et d'IAMI (Menon et al., Eur J Vasc Endovasc Surg, 2021 ; Rutherford et al., J Vasc Surg, 2019). Par ailleurs, la littérature rapporte que la BPCO et les antécédents de traumatismes constituent des comorbidités fréquemment associées à un risque accru de complications thromboemboliques en raison d'un état pro-inflammatoire chronique et d'une altération de la microcirculation (Schmidt et al., Ann Vasc Surg 2020). L'analyse de ces antécédents confirme ainsi l'importance d'une évaluation clinique globale pour optimiser la prise en charge préventive et thérapeutique des patients à risque d'IAMI. [20].

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

Étude / Série	Population (n)	Cardiopathie ischémique	ACFA	Valvulopathie	BPCO	Antécédents chirurgicaux (péritonite, appendicite, fracture)	Autres antécédents notables
Notre série	50	22 % (11 cas)	14 % (7 cas)	16 % (8 cas)	10 % (5 cas)	10 % (05 cas)	Antécédents de fracture (6 %), péritonite (2 %), appendicite (2 %)
Menon et al., <i>Eur J Vasc Endovasc Surg</i> , 2021	612	25 %	18 %	10 %	8 %	15 %	Diabète (20 %), HTA (40 %)
Rutherford et al., <i>J Vasc Surg</i> , 2019	480	30 %	22 %	12 %	10 %	11 %	Tabagisme actif (35 %)
Schmidt et al., <i>Ann Vasc Surg</i> , 2020	350	28 %	16 %	14 %	12 %	9 %	Antécédent de traumatisme (10 %)
Piffaretti et al., <i>Int Angiol</i> , 2022	720	20 %	19 %	11 %	14 %	10 %	Maladie rénale chronique (8 %)
Patel et al., <i>Vasc Med</i> , 2023	410	27 %	20 %	9 %	11 %	13 %	Diabète (18 %), tabac (28 %)

IV. Physiopathologie :

L'ischémie aiguë des membres inférieurs correspond à une interruption brutale du flux sanguin artériel vers un territoire distal, entraînant une hypoxie tissulaire rapide dont l'évolution met en jeu le pronostic fonctionnel et vital du membre. Sur le plan physiopathologique, elle résulte d'un déséquilibre aigu entre les besoins métaboliques des tissus et l'apport d'oxygène, consécutif à une occlusion artérielle soudaine, d'origine embolique ou thrombotique, sur un réseau artériel plus ou moins pathologique. [21].

1. Mécanismes physiopathologiques généraux :

En temps normal, la perfusion artérielle assure un apport constant en oxygène et en nutriments nécessaires au métabolisme cellulaire. Lorsqu'une artère est brutalement obstruée, la perfusion tissulaire en aval chute de façon dramatique. Cette diminution du débit artériel entraîne une cascade de phénomènes cellulaires et biochimiques [22]:

- Hypoxie cellulaire : la réduction de l'apport en oxygène bloque la phosphorylation oxydative mitochondriale, entraînant une production accrue d'acide lactique et une acidose métabolique locale.
- Altération de la membrane cellulaire : l'épuisement de l'ATP perturbe les pompes ioniques (Na^+/K^+ -ATPase), provoquant un œdème cellulaire et la libération d'enzymes lysosomales.
- Activation de l'inflammation et du stress oxydatif : l'ischémie provoque la production de radicaux libres et la libération de cytokines pro-inflammatoires ($\text{TNF-}\alpha$, IL-6), responsables de la nécrose tissulaire.
- Syndrome de reperfusion : lors de la restauration du flux sanguin, l'arrivée brutale d'oxygène majore la production de radicaux libres, entraînant des lésions endothéliales et un œdème interstitiel pouvant compromettre la récupération fonctionnelle.

2. Physiopathologie selon l'étiologie

2.1. Mécanisme embolique

L'embolie est responsable d'environ 30 à 40 % des cas d'ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs. Elle correspond à la migration d'un thrombus formé en amont vers une artère périphérique.

La source cardiaque est la plus fréquente (fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde avec thrombus mural, valvulopathie mitrale, prothèse valvulaire).

L'embol se loge généralement à une bifurcation artérielle (fémorale, poplitée), provoquant une occlusion brutale sur un lit artériel souvent sain.

La physiopathologie est marquée par l'absence de circulation collatérale efficace, expliquant la survenue rapide de signes cliniques sévères [22].

2.2. Mécanisme thrombotique

La thrombose aiguë représente environ 50 à 60 % d'ischémies aiguës des membres inférieurs. Elle survient le plus souvent sur une artère déjà altérée par une athérosclérose avancée, un anévrisme ou un stent occlus.

Le mécanisme repose sur la rupture de plaque athéromateuse, suivie de l'agrégation plaquettaire et de la formation d'un thrombus occlusif.

Contrairement à l'embolie, la thrombose est souvent progressive, permettant une perfusion collatérale partielle.

La thrombose artérielle aiguë est favorisée par les trois composantes de la triade de Virchow [23]:

1. Lésions endothéliales dues à l'athérosclérose ou au stress hémodynamique.
2. Stase ou turbulence du flux sanguin, observée dans les zones d'anévrisme ou de bifurcation.
3. Hypercoagulabilité liée au diabète, au tabagisme ou aux états inflammatoires.

2.3. Autres causes moins fréquentes

Certaines causes rares peuvent aussi induire une ischémie aiguë non traumatique :

- Dissection artérielle spontanée, surtout chez le sujet jeune.
- Thrombose sur anévrisme poplitée.
- Syndrome de piégeage de l'artère poplitée.
- Hypercoagulabilité d'origine néoplasique ou iatrogène (contraceptifs, chimiothérapie).

Ces causes restent exceptionnelles mais doivent être évoquées en l'absence de facteur athéromateux ou embolique évident

3. Conséquences physiopathologiques locales et systémiques

L'interruption du flux sanguin artériel entraîne des répercussions à la fois locales et générales :

Localement, on observe une souffrance musculaire avec rhabdomyolyse, production de myoglobine et risque de syndrome des loges.

Systémiquement, la reperfusion peut induire une libération massive de potassium, d'acide lactique et de radicaux libres, entraînant des troubles du rythme cardiaque, une insuffisance rénale aiguë et un choc métabolique.

Le syndrome de reperfusion représente une des principales causes de mortalité postopératoire après revascularisation chirurgicale [24].



Figure 31 : Ischémie consommée du membre inférieur droit

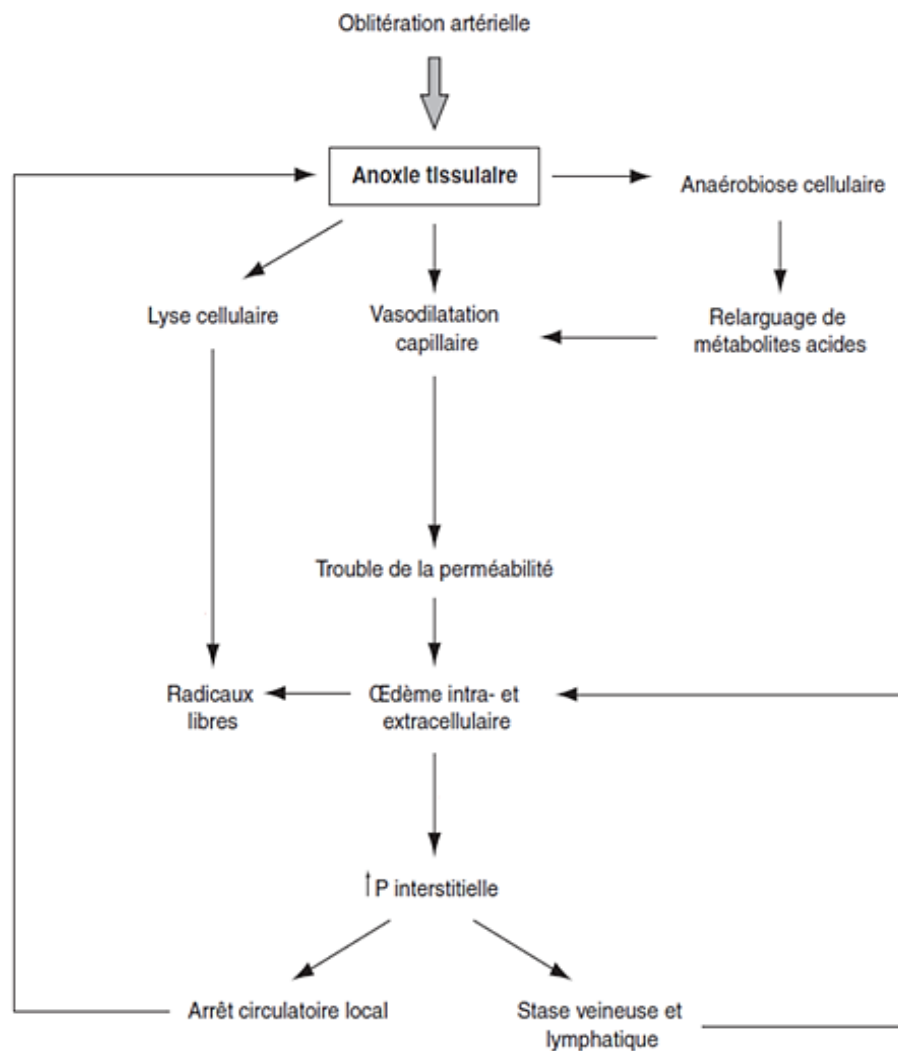


Figure 32 : Mécanismes physiopathologiques de l'ischémie aiguë. Reperfusion des membres inférieurs, création d'un cercle vicieux

V. Prise en charge diagnostic :

1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'une **ischémie aiguë du membre inférieur (IAMI)** est avant tout **clinique**. Il repose sur la reconnaissance rapide d'un tableau typique d'interruption brutale du flux artériel, engageant le pronostic fonctionnel, voire vital du membre atteint.

1.1. Signes fonctionnels

Le symptôme inaugural est une douleur brutale, intense et distale, souvent ressentie au niveau du mollet ou du pied. Elle est continue, non positionnelle, parfois décrite comme une crampe, une sensation de brûlure ou d'engourdissement.

La douleur est atténuée par la déclivité du membre. Dans les formes tardives, la douleur des masses musculaires traduit déjà une souffrance neuromusculaire irréversible, équivalente à un déficit neurologique.

1.2. Signes physiques : la règle des "4 P"

L'examen clinique met en évidence les signes cardinaux de l'ischémie aiguë, regroupés sous la règle des "**4 P**" de Griffith:

- **Pain (douleur)** : brutale, intense, souvent le premier signe d'alerte.
- **Pallor (pâleur)** : aspect cireux du membre ischémique, lié à l'absence de perfusion.
- **Pulselessness (abolition des pouls)** : disparition des pouls périphériques en aval de l'occlusion.
- **Paralysis (déficit moteur)** : témoin d'une ischémie prolongée, signe de gravité extrême.

La présence de ces 4 signes définit une **ischémie complète sensitivo-motrice**, situation critique nécessitant une revascularisation urgente [25].

1.3. Évaluation hémodynamique

En cas de doute clinique, notamment chez les patients obèses ou présentant des troubles de perception du pouls, la **mesure de la pression artérielle systolique à la cheville** (indice de pression systolique ou IPS) constitue un test simple et rapide :

- IPS normal : $\approx 0,9$ à $1,0$ (pression à la cheville = 90 % de la pression brachiale) ;
- IPS $0,7-0,9$: insuffisance artérielle légère ;
- IPS $0,5-0,7$: insuffisance modérée ;
- IPS $< 0,5$: **ischémie sévère**.

Une **pression ≤ 50 mmHg à la cheville** ou **≤ 30 mmHg à l'orteil** traduit une **ischémie critique** et impose une prise en charge en urgence.

1.4. Formes subaiguës ou ischémie critique

Les formes **subaiguës** ou **chroniques aggravées** se manifestent par :

- Des **douleurs de décubitus** persistantes et récidivantes depuis plus de deux semaines, nécessitant un traitement antalgique régulier ;
- Une pression systolique basse à la cheville (≤ 50 mmhg) ou à l'orteil (≤ 30 mmhg)
- La présence d'ulcérations ou de gangrène distale.

Ces formes traduisent une hypoperfusion prolongée sur un terrain artéritique ancien et nécessitent un traitement revascularisateur adapté [25].

1.5. Classification de Rutherford

La **classification de Rutherford** permet d'évaluer la **gravité de l'ischémie** et la **viabilité du membre**, en fonction des signes cliniques et des signaux Doppler [26] :

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

Catégorie	Description clinique	Retour capillaire	Force musculaire	Sensibilité	Doppler artériel	Doppler veineux
I - Viable	Membre non menacé, perfusion adéquate	Normal	Normale	Normale	Audible (PA > 30 mmHg)	Audible
II - Menacé récupérable	Viabilité possible si traitement immédiat	Lent	Faiblesse modérée ou partielle	Paresthésies incomplètes	Inaudible	Inaudible
III - Irréversible	Ischémie prolongée avec perte tissulaire majeure	Absent	Paralysie complète	Anesthésie profonde	Inaudible	Inaudible

Cette classification guide la prise en charge :

- **Stade I** : traitement médical et bilan étiologique.
- **Stade II** : revascularisation chirurgicale ou endovasculaire en urgence.
- **Stade III** : amputation souvent inévitable.

1.6. Orientation étiologique préliminaire : tableau comparatif

Dès le diagnostic positif établi, il est essentiel d'orienter la démarche vers la cause probable de l'occlusion.

Le **tableau VI**, adapté du **Collège National de Chirurgie et de Médecine Vasculaire**[27] , distingue les **ischémies d'origine embolique** de celles par **thrombose artérielle** :

Tableau V : comparaison des étiologies des ischémie aigues des membres inférieurs

Critères	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Âge du patient	Plutôt jeune	Plutôt âgé
Début de l'ischémie	Brutal	Progressif ou rapide
Douleur	Aiguë, sévère	Modérée
Température cutanée	Fortement diminuée	Diminuée, inégalement
Anomalie cardiaque associée	Souvent présente (FA, valvulopathie)	Absente
Facteurs favorisants	Fibrillation auriculaire, infarctus du myocarde	Bas débit cardiaque, hyperviscosité, athérosclérose
Aspect artériographique	Arrêt en cupule, artère saine en amont et aval	Lésions athéromateuses diffuses, arrêt irrégulier

Ce tableau montre que l'embolie concerne le plus souvent des **artères saines** avec un **début brutal**, alors que la **thrombose** survient sur un **terrain artéritique chronique**, avec des lésions d'amont et d'aval et un **début plus progressif**.

1.7. Examen clinique global

L'examen complet doit préciser :

- La **hauteur de l'obstruction**,
- L'état cutané et trophique,
- La comparaison avec le membre controlatéral, et la recherche d'une **source emboligène** (cardiopathie, fibrillation auriculaire, endocardite, prothèse valvulaire).

Une **évaluation hémodynamique et métabolique** (volémie, glycémie, température, ECG) est systématique afin de préparer une éventuelle revascularisation.

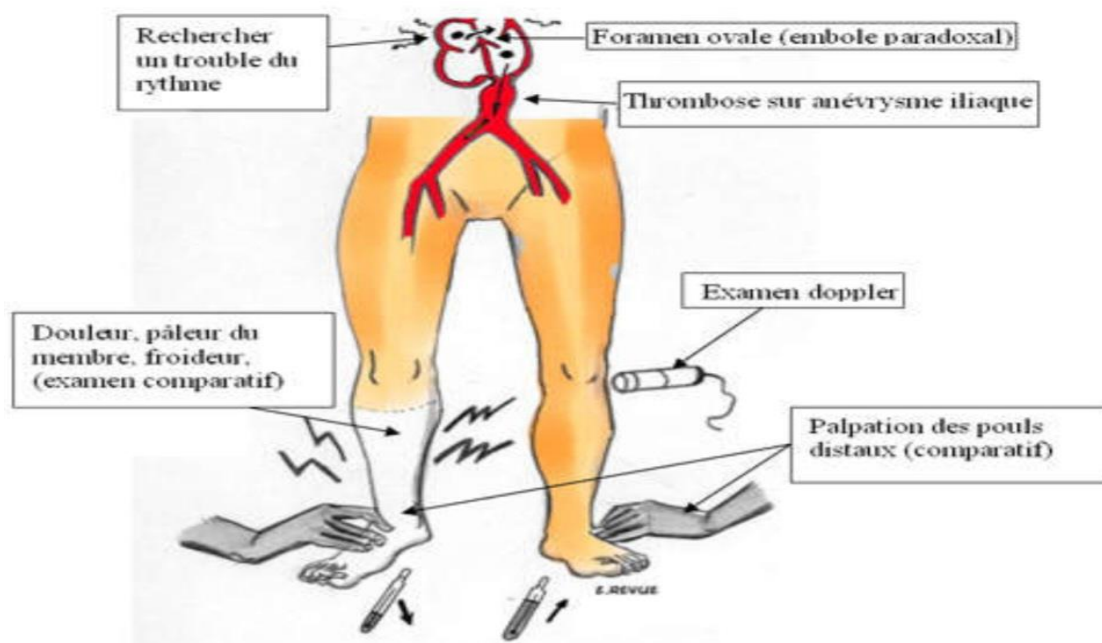


Figure 33 : Clinique de l'ischémie aiguë des membres inférieurs

2. Diagnostic de gravité

L'évaluation clinique de la gravité d'une ischémie aiguë du membre inférieur constitue une étape essentielle car elle oriente l'urgence du geste thérapeutique et détermine le pronostic fonctionnel. Plusieurs critères permettent de stratifier la sévérité de l'atteinte selon les stades décrits par Blaisdell et Rutherford, allant de l'ischémie viable à l'ischémie irréversible [28].

2.1. Principes généraux

Les signes de gravité reposent sur l'intensité de la douleur, la présence de troubles neurologiques et musculaires, l'aspect cutané du membre, ainsi que sur la topographie de l'occlusion artérielle[29] .

Ils doivent être recherchés et réévalués en permanence au cours de la prise en charge, car l'évolution peut être rapide vers une ischémie irréversible.

- L'évaluation initiale doit donc apprécier
- Le niveau d'obstruction artérielle

- Le degré d'ischémie (signes sensitifs, moteurs, cutanés)
- Et le terrain général du patient, souvent porteur de comorbidités cardiovasculaires.

2.2. Signes neurologiques : indicateurs précoces de gravité

Les troubles neurologiques constituent les premiers signes d'alarme d'une ischémie menaçante.

Les paresthésies et l'hypoesthésie distale apparaissent précocement, notamment dans le territoire du nerf sciatique poplité externe.

La perte progressive de la sensibilité au tact et à la douleur, suivie d'un déficit moteur, témoigne d'une aggravation rapide.

L'installation d'une paralysie sensitivo-motrice complète traduit une ischémie dépassée, dont la récupération est exceptionnelle malgré revascularisation [30].

2.3. Signes musculaires : témoin de souffrance profonde

L'atteinte musculaire se manifeste par :

- Une douleur de broiement intense, résistante aux antalgiques morphiniques ;
- Une contracture musculaire localisée à la jambe, avec un mollet dur, tendu et douloureux.
- Une rigidité de la cheville fixée en talus indiquant une nécrose musculaire avancée.

Ces signes traduisent souvent un infarctus musculaire irréversible. Au-delà de six heures d'ischémie complète, le risque de rhabdomyolyse et de syndrome des loges devient majeur, justifiant une revascularisation chirurgicale en urgence absolue [31].

2.4. Signes cutanés et circulatoires

L'examen cutané apporte des éléments pronostiques essentiels :

Un pied livide et froid, sans recoloration ni pouls capillaire, associé à un collapsus veineux du dos du pied, traduit une absence de perfusion tissulaire.

La présence d'un livedo, de marbrures ou de phlyctènes hémorragiques signe une ischémie artériolo-capillaire étendue.

Des plages de nécrose cutanée ou un aspect cadavérique indiquent une ischémie dépassée avec perte tissulaire inévitable.

Ces formes, souvent observées au-delà de 12 à 20 heures d'évolution, imposent le plus souvent une amputation d'emblée, la revascularisation n'apportant plus de bénéfice [32].

2.5. Topographie et nature de l'occlusion

Occlusions proximales (iliaques, fémorales communes, aortiques) : associées à une souffrance neurologique et métabolique plus sévère, avec risque élevé de complications systémiques lors de la reperfusion (hyperkaliémie, acidose, insuffisance rénale) [33].

- Occlusions distales : généralement mieux tolérées, grâce à la présence d'une collatéralité.
- Étiologie embolique : ischémie brutale sur artères saines, sans suppléance développée → urgence extrême.
- Étiologie thrombotique : évolution souvent plus progressive, sur terrain artéritique ancien, permettant une meilleure tolérance initiale.

2.6. État général et terrain du patient

L'évaluation du statut général et cardiaque est indispensable avant toute intervention.

Les comorbidités (insuffisance cardiaque, diabète, pathologie coronarienne ou respiratoire) influencent directement le pronostic global et la tolérance à la revascularisation.

Un patient présentant une pathologie terminale ou une cardiopathie décompensée relève parfois d'une prise en charge palliative plutôt que chirurgicale [34].



Figure 34 : Ischémie consommée du membre inférieur gauche intéressant la jambe et le pied, et du membre inférieur droit limitée au niveau du pied

3. Diagnostic étiologique :

L'ischémie aiguë des membres peut résulter soit d'une embolie, le plus souvent d'origine cardiaque, soit d'une thrombose in situ, généralement sur une artère athéromateuse. La distinction entre ces deux mécanismes est essentielle, car elle conditionne le pronostic et oriente la stratégie thérapeutique [35].

Les données actuelles montrent que la thrombose est devenue la cause la plus fréquente de l'ischémie aiguë, représentant environ 40 à 60 % des cas, tandis que l'embolie est retrouvée dans 25 à 40 % des cas selon les séries.

D'autres causes existent, telles que la thrombose de greffe vasculaire (10-20 %) ou la thrombose d'un anévrisme poplité ($\approx 5\%$).

Cependant, en pratique la distinction entre embolie et thrombose n'est pas toujours évidente.

Une étude rapporte que dans près de 20 % des cas, le chirurgien ne pouvait pas différencier avec certitude une ischémie embolique d'une aggravation d'ischémie chronique [36].

Ainsi, devant ces difficultés diagnostiques, l'angiographie ou l'angioscanner sont recommandés pour préciser l'étiologie et guider la stratégie de revascularisation, en particulier dans le contexte du développement des techniques endovasculaires [35].

3.1. Embolie :

L'embolie résulte le plus souvent de la migration d'un thrombus, d'origine cardiaque ou aortique. L'occlusion survient habituellement au niveau d'une bifurcation artérielle comme le trépied fémoral ou celui de jambe mais peut en réalité toucher toute artère périphérique.

a. Origine cardiaque :

Historiquement, l'étiologie cardiaque représentait la cause principale des ischémies aiguës des membres, notamment à travers les valvulopathies mitrales rhumatismales. Aujourd'hui, l'embolie cruriale liée aux valves mécaniques demeure une source non négligeable, mais la fibrillation auriculaire en constitue la cause prédominante, responsable de près de 70–80 % des embolies périphériques [37].

D'autres causes cardiaques incluent :

Le thrombus intramural post-infarctus, souvent associé à un anévrisme ventriculaire gauche, dont le pronostic est défavorable en raison de la fragilité du terrain.

L'embolie paradoxale, observée surtout chez les sujets jeunes, secondaire à une thrombose veineuse profonde et favorisée par un foramen ovale perméable [38].

L'endocardite infectieuse, pouvant générer des embolies septiques, particulièrement chez les toxicomanes, les immunodéprimés ou les porteurs de dispositifs intracardiaques.

Plus rarement, le myxome de l'oreillette, tumeur bénigne cardiaque, peut provoquer des embolies tumorales, ce qui justifie l'analyse histologique d'un embole chez un sujet jeune sans cardiopathie emboligène identifiée [39].

Malgré les progrès de l'imagerie cardiaque, environ 15–20 % des embolies cardiaques restent d'origine indéterminée.



Figure 35 : Angioscanner montrant arrêt cupuliforme de l'artère poplitée droite sur artère saine

b. Origine artérielle:

Près d'un quart des embolies périphériques proviennent d'une origine artérielle .

Les sources principales sont :

Les plaques athéromateuses instables de l'aorte thoracique ou abdominale, ainsi que des artères iliaques, fémorales ou sous-clavières.

Elles peuvent libérer : des embolies macroscopiques constituées de débris athéromateux ou de fragments thrombosés fixés sur une plaque (thrombose murale), des embolies microscopiques formées de dépôts fibrineux ou de cristaux de cholestérol [40].

Les anévrismes artériels, dont la paroi est souvent tapissée d'une thrombose murale, sont une autre cause classique d'embolies périphériques.



Figure 36: EchoTransThoracique montrant Thrombus intra cavitaire



Figure 37: Anévrisme de l'artère poplitée gauche

3.2. Thrombose :

a. Thrombose sur artère pathologique :

La cause la plus fréquente de thrombose artérielle des membres inférieurs est la maladie athéroscléreuse occlusive. Ce processus pathogénique complexe entraîne des modifications structurelles, biochimiques et fonctionnelles de la paroi artérielle, perturbant l'interaction entre la paroi vasculaire et le sang circulant, tout en favorisant un état pro-thrombotique [41].

La classification histologique des plaques proposée par l'American Heart Association (AHA) est applicable aux artères des membres inférieurs. Ainsi, les plaques de type VI (plaque

compliquée avec rupture, hématome ou thrombose), de type VII (calcification prédominante) et de type VIII (fibrose prédominante) sont fréquemment observées en pathologie artérielle périphérique [42].

Le concept de plaque vulnérable, bien étudié dans les coronaires et les carotides, s'applique également aux artères infra-inguinales .

Les progrès récents de l'imagerie (IRM, angioscanner, échographie de contraste) permettent désormais de mieux identifier et caractériser ces lésions afin d'optimiser la prévention et la prise en charge .

La détection précoce des lésions athéroscléreuses permet une réduction du risque d'événements aigus grâce à des traitements médicaux, notamment les statines [43].

b. Thrombose sur artère saine ;

La thrombose aiguë peut aussi survenir sur une artère non athéroscléreuse, dans différents contextes : Causes iatrogènes, par exemple après une chirurgie orthopédique ou vasculaire. États d'hypercoagulabilité : syndromes myéloprolifératifs, polyglobulie, déshydratation. Défaillance hémodynamique sévère : choc septique, insuffisance cardiaque avancée. Dans ce cas, la correction de la défaillance hémodynamique est souvent essentielle pour restaurer la perfusion [44].

Une situation particulière est la thrombose aiguë d'un anévrisme poplité, qui constitue une cause classique mais grave d'ischémie aiguë.

Son pronostic fonctionnel est défavorable, avec un taux d'amputation avoisinant 50 %, par l'embolisation distale répétée et de la pauvreté du lit d'aval [45].

Ce tableau survient typiquement chez des patients âgés, souvent porteurs d'autres localisations anévrismales, en particulier de l'anévrisme de l'aorte abdominale (présent chez environ 50 % d'entre eux).



Figure 38 : A. Occlusion de l'artère iliaque primitive droite emboligène :le stop est net sans collatéralité. B. Occlusion de l'artère fémorale superficielle droite thrombotique : on note la collatéralité préexistante témoignant d'un passé artéritique et d'une moindre gravité de l'ischémie.

Tableau VI : Principales étiologies des ischémies aiguës des membres inférieurs

EMBOLIES 40%		THROMBOSES 60%	
Cardiaque	Artérielle	Artère pathologique	Artère saine
• Troubles du rythme	• Aortite emboligène	• Artériopathie dégénérative	• Phlébite bleue
• Foramen ovale	• Anévrismes	• Artériopathie inflammatoire	• Compression extrinsèque
• Infarctus du myocarde	• Pièges vasculaires	• Dissection	• Troubles de la coagulation
• Endocardite	• Sarcome aortique	• Artérite radique	• Iatrogène
• Valvulopathie			• Déshydratation
• Myxome			• Hémococoncentration
• Dyskinésie du VG			

Dans notre série, l'origine de l'ischémie était embolique dans 98 % des cas avec 2 % dissection de l'aorte, avec à l'ECG une ACFA diagnostiquée dans 48% des cas et BBG dans 16% des cas.



Figure 39 : Angioscanner des membres inférieurs montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche avec absence d'opacification distale.

4. Diagnostic topographique :

Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied.

Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse.

L'oblitération aiguë du carrefour aortique est caractérisée par une ischémie bilatérale atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo-motrice simulant une paraplégie, les pouls fémoraux sont absents [46].

Les signes généraux sont souvent au premier plan avec au maximum un collapsus cardiovasculaire.

Le pronostic est très réservé avec un taux de mortalité très augmenté [47] :

➤ **Formes associées :**

Il faut systématiquement rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie d'autres territoires en cas d'embolie :

- **Mésentérique (douleur abdominale, diarrhée sanglante, occlusion intestinale)**
- **Rénale (douleur lombaire, hématurie, oligurie, anurie).**
- **Carotidienne et vertébrobasilaire (AIT, AVC).**
- **Cardiaque**
- **Membre supérieur**

Au moindre doute, une imagerie doit être réalisée sans retarder la revascularisation (angioscanner ou artériographie) [48].

Ainsi dans notre étude :

L'atteinte prédominante concernait le membre inférieur gauche dans 52 % des cas.

Le motif de consultation principal était la douleur (100 %), tandis que le signe clinique dominant était la pâleur (84 %).

La majorité des patients (42 cas) ont consulté dans un délai inférieur à 24 heures, alors que 8 patients présentaient un délai de consultation compris de 5 à 15 jours.

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

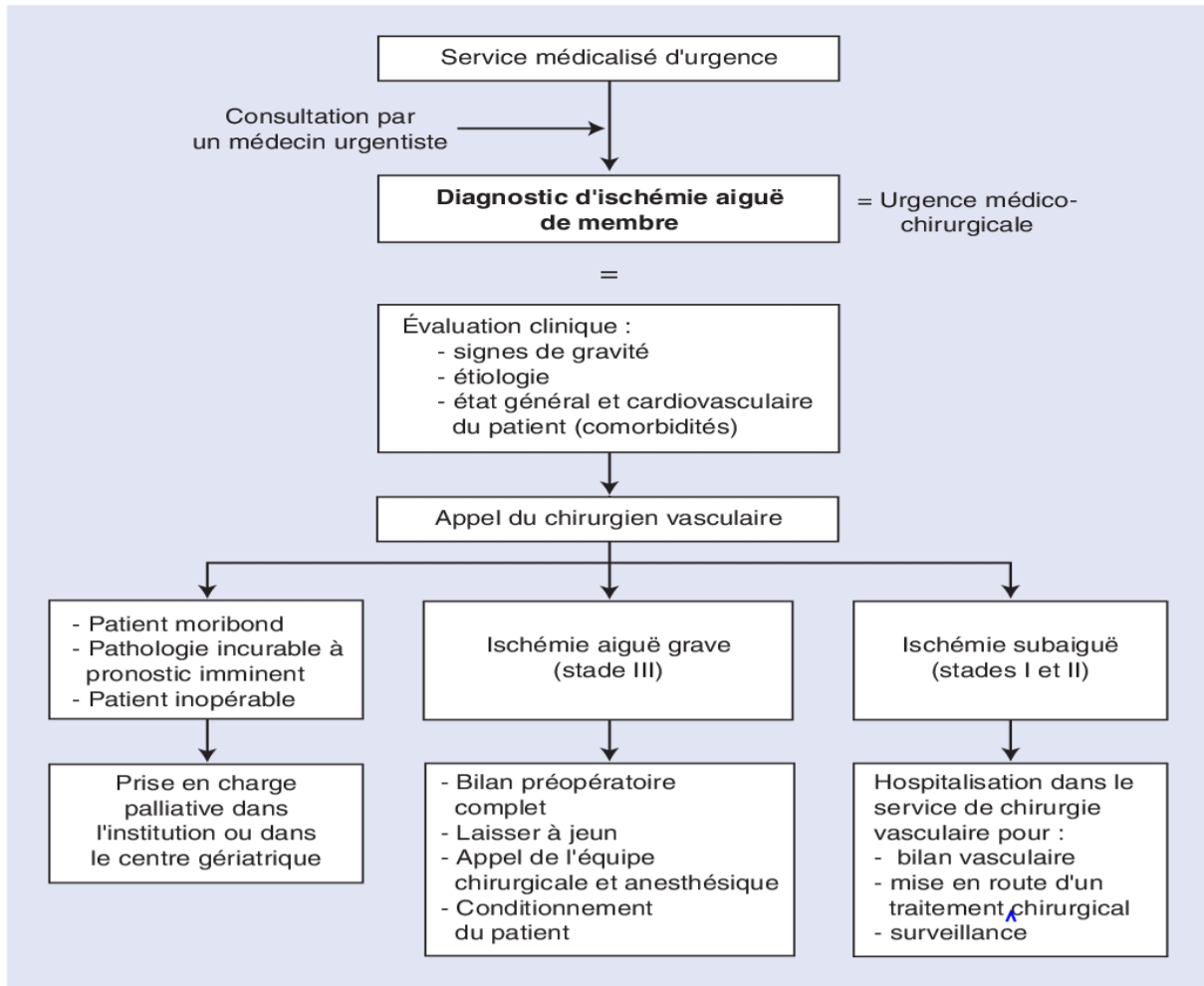


Figure 40 : Arbre décisionnel , Algorithme de prise en charge selon les stade de gravité

5. Diagnostic Différentiel :

Lorsqu'un patient présente un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur, plusieurs affections peuvent mimer ou se rapprocher du tableau clinique. Les diagnostics différentiels à envisager sont :

- **Phlegmatia coerulea dolens (phlébite bleue de Grégoire) :**

Il s'agit d'une forme massive et grave de thrombose veineuse profonde, caractérisée par une obstruction veineuse étendue.

Tableau clinique : douleur intense, œdème majeur, cyanose marquée du membre (aspect bleu violacé), tension cutanée.

Risque évolutif : gangrène veineuse, choc, embolie pulmonaire massive.

La présence d'un œdème volumineux et compressif avec disparition des pouls peut faire discuter une ischémie artérielle [49].



Figure 41 : image montrant Phlegmatia coerulea dolens

- **Sciatique paralysante (sciatique hyperalgique avec déficit moteur brutal) :**

Tableau clinique : douleur vive irradiant selon le trajet du nerf sciatique, déficit moteur et/ou sensitif pouvant simuler une paralysie ischémique.

Particularité : les pouls périphériques sont conservés, la coloration cutanée normale, ce qui permet de la différencier d'une ischémie artérielle.

Le diagnostic repose sur l'examen neurologique et parfois l'imagerie rachidienne [50].

- **Ischémie critique chronique** (selon les recommandations de l'American Heart Association - AHA) :

Elle se définit par une hypoperfusion artérielle sévère et persistante, souvent sur artériopathie chronique oblitérante.

Critères diagnostiques (AHA) :

Douleur de repos persistante depuis plus de 2 semaines (≥ 15 jours).

Ulcération ou gangrène du pied ou des orteils.

Pression systolique à la cheville < 50 mmHg, ou à l'orteil < 30 mmHg, ou TcPO₂ < 30 mmHg.

Contrairement à l'ischémie aiguë, l'évolution est progressive et s'inscrit dans un contexte d'artériopathie chronique [51].



Figure 42 : Trouble trophique des deux membres inférieurs sur ischémie critique

6. Evolution :

L'évolution de l'ischémie aiguë des membres inférieurs dépend étroitement de la rapidité du diagnostic et de la mise en œuvre du traitement revascularisateur. Le pronostic fonctionnel du membre et parfois la survie du patient sont directement liés au délai de prise en charge.

On distingue deux scénarios évolutifs : l'un en présence d'un traitement approprié et précoce, l'autre en absence de traitement ou en cas de retard thérapeutique [52].

6.1. Évolution en présence d'un traitement

Lorsqu'un traitement est instauré, précocement idéalement dans les 6 premières heures, l'évolution peut être favorable grâce à la restauration du flux artériel.

Les objectifs du traitement sont la revascularisation du membre, la préservation de la viabilité tissulaire et la prévention des complications systémiques [52].

a. Revascularisation efficace

La reperfusion rapide, obtenue par embolectomie, thrombectomie, pontage ou thrombolyse, permet de rétablir la circulation sanguine et de limiter les lésions irréversibles.

Les signes d'amélioration sont :

Réchauffement du membre, Réapparition des pouls distaux, Régression de la douleur et des troubles sensitifs ou moteurs.

Lorsque la revascularisation est réalisée à temps, la récupération fonctionnelle peut être quasi complète.

Toutefois, une surveillance étroite est nécessaire pour dépister un syndrome de reperfusion, pouvant entraîner une rhabdomyolyse, une hyperkaliémie ou une insuffisance rénale aiguë.

b. Cas de revascularisation tardive

Si la revascularisation est tardive (au-delà de 6 à 8 heures), une partie du muscle devient nécrosée, exposant à des complications locales et générales :

- Syndrome des loges par œdème de reperfusion.
- Infection secondaire des tissus ischémiques.
- Risque de sepsis.
- Insuffisance rénale aiguë par libération de myoglobine.

Même avec un traitement tardif, la revascularisation peut éviter l'amputation, mais au prix de séquelles fonctionnelles (claudication, déficit moteur, troubles trophiques).

c. Pronostic en présence de traitement

Le pronostic est généralement bon lorsque la prise en charge est précoce et adaptée.

La survie du membre peut atteindre 80 à 90 % lorsque la revascularisation est réalisée avant 6 heures.

Le taux de mortalité reste faible (inférieur à 10%) en l'absence de complications systémiques majeures.

L'évolution dépend également de l'état général du patient, du terrain artériel sous-jacent et de la cause de l'occlusion.

6.2. Évolution en absence de traitement

En l'absence de traitement, ou en cas de retard diagnostique important, l'évolution est généralement péjorative. L'ischémie se propage rapidement, entraînant une souffrance tissulaire irréversible [52].

a. Évolution locale

Sans restauration du flux artériel, l'hypoxie entraîne une nécrose musculaire et cutanée irréversible.

Cette nécrose s'étend du segment distal vers le proximal, aboutissant à une gangrène sèche ou humide selon la contamination bactérienne.

Le membre devient : froid, insensible et cyanosé, puis noirâtre avec apparition de bulles et d'une odeur fétide dans les formes infectées.

À ce stade, la seule option thérapeutique reste l'amputation afin de prévenir l'infection généralisée.

b. Évolution générale

L'évolution systémique est dominée par la libération de produits de dégradation tissulaire (potassium, myoglobine, acide lactique) entraînant :

- Une acidose métabolique sévère .
- Une hyperkaliémie avec risque d'arrêt cardiaque.
- Une insuffisance rénale aiguë par myoglobinurie.
- Parfois un état de choc septique en cas d'infection gangréneuse.

En l'absence de traitement, la mortalité peut dépasser 50 %, notamment chez les sujets âgés ou porteurs de comorbidités cardiovasculaires.

VI. Examens paracliniques :

Le diagnostic d'ischémie aiguë des membres inférieurs repose avant tout sur l'examen clinique. Cependant, les examens paracliniques jouent un rôle essentiel pour confirmer le diagnostic, préciser le siège et l'étendue de l'occlusion artérielle, et orienter la stratégie thérapeutique.

L'écho-Doppler artériel constitue l'examen de première intention. Non invasif et rapidement réalisable au lit du patient, il permet de localiser le site de l'obstruction, d'évaluer la perméabilité du lit d'aval et de rechercher une cause embolique ou thrombotique [53].

L'angioscanner (angio-TDM) représente l'examen de référence dans le bilan préopératoire. Il fournit une cartographie précise de l'arbre artériel, identifie les lésions associées (anévrismes, calcifications, dissection) et oriente le choix entre une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire.

L'artériographie, bien que moins utilisée aujourd'hui, garde une place dans certaines situations complexes ou lorsque l'on envisage une procédure endovasculaire immédiate.

Des examens complémentaires peuvent être indiqués selon le contexte étiologique. Notamment, l'électrocardiogramme (ECG) est également réalisé de manière systématique, pour dépister une fibrillation auriculaire ou d'autres troubles du rythme pouvant être à l'origine d'une embolie artérielle. Échocardiographie à la recherche d'une source emboligène (fibrillation auriculaire, thrombus intra-cardiaque, valvulopathie mitrale) et les bilans biologiques (dosage du lactate, CPK, fonction rénale) pour évaluer la gravité de l'ischémie et dépister un syndrome de revascularisation imminent [53].

Dans notre série :

- 40 % des patients ont bénéficié d'un angioscanner.
- 100 % des patients ont eu un échodoppler.

L'artère fémorale superficielle (AFS) est la plus fréquemment atteinte : 52 %.



Figure 43 : Angioscanner des membres inférieurs met en évidence une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche, associée à une hypoperfusion distale avec atteinte des artères tibiales droites

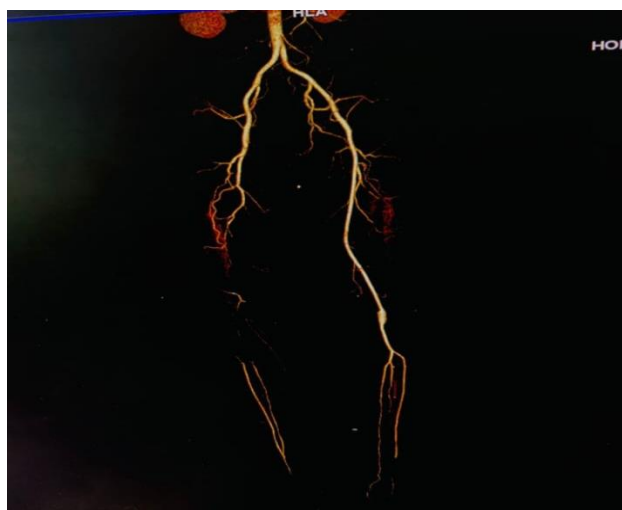


Figure 44 : Angioscanner montrant occlusion de l'artère fémorale superficielle droite



Figure 45 : Angioscanner des membres inférieurs montrant une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche et de l'artère poplitée droit.

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Objectifs :

- Corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie : un bas débit cardiaque, une hypovolémie imposent la perfusion de solutés de remplissage.
- Prévenir les conséquences métaboliques de l'ischémie par compensation d'une acidose métabolique (alcalinisation) et lutte contre l'hyperkaliémie (Kayexalate, épuration extra-rénale).
- Prévenir l'extension de la thrombose par l'héparinothérapie.
- Rétablir une pression de perfusion tissulaire par un geste de revascularisation.
- Éviter les récives grâce au traitement étiologique.

2. Moyens :

2.1. Traitement médical :

Dès que le diagnostic d'ischémie aiguë non traumatique du membre inférieur est posé, un traitement médical doit être instauré immédiatement, indépendamment du degré de sévérité[54].

Celui-ci repose sur plusieurs mesures :

Stabilisation hémodynamique : perfusion intraveineuse pour maintenir une volémie et une perfusion adéquates.

Oxygénothérapie nasale : pouvant contribuer à améliorer la perfusion tissulaire.

Analgsie adaptée : afin de soulager efficacement la douleur.

Anticoagulation curative par héparine non fractionnée (HNF) : administrée à l'aide d'une seringue électrique pour limiter l'extension de la thrombose artérielle.

Réchauffement des membres.

La posologie initiale recommandée est de bolus IV de 50 à 100 UI/kg en IV suivi de 500 UI/kg/24 h à la seringue autopulsée ajustée selon le temps de céphaline activée (TCA). Ce dernier doit être maintenu entre deux et trois fois la valeur témoin (2-3).

L'efficacité de cette prise en charge anticoagulante dans l'amélioration du pronostic a été clairement démontrée [55].

Dans notre étude, le traitement médical a été instauré chez tous les patients.

2.2. Traitement chirurgicales :

a. Embolectomie à la sonde de Fogarty

L'embolectomie à la sonde de Fogarty constitue le traitement de référence de l'ischémie aiguë d'origine embolique. C'est une technique simple, rapide, et réalisable sur table opératoire sous anesthésie locorégionale ou générale.

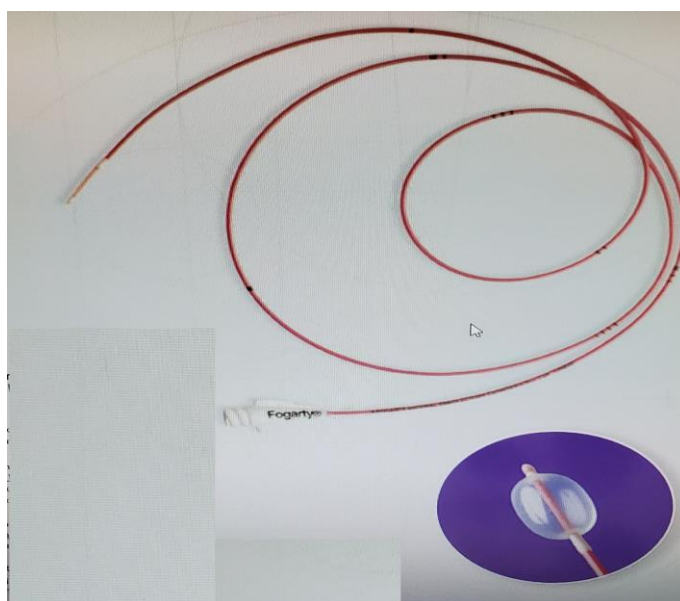


Figure 46 : Embolectomie à la sonde de Fogarty.

a.1. Technique d'utilisation

Après dissection et contrôle d'amont et d'aval, une artériotomie est réalisée.

On introduit la sonde de Fogarty (cathéter muni d'un ballonnet gonflable à son extrémité) à travers l'artériotomie.

Le cathéter est avancé doucement en amont ou en aval de l'occlusion (selon le territoire visé) jusqu'à franchir le thrombus/embole.

Le ballon est gonflé avec du sérum physiologique ou un produit de contraste hydrosoluble.

Le retrait progressif de la sonde permet l'extraction du matériel embolique/thrombotique, ramené vers l'artériotomie.

La manœuvre est répétée plusieurs fois jusqu'à obtenir un flux artériel pulsatile, témoignant d'une reperfusion satisfaisante.

On s'assure également de la vacuité du lit distal par passage de la sonde en aval.

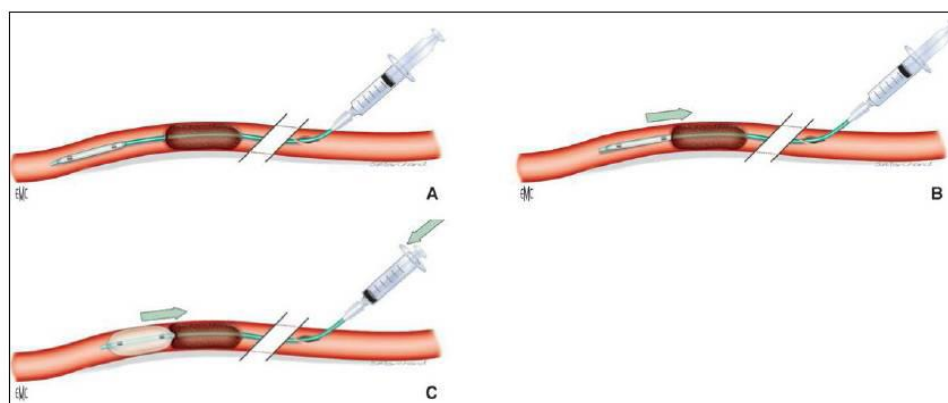


Figure 47 : Technique de embolectomie par sonde de Fogarty.

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

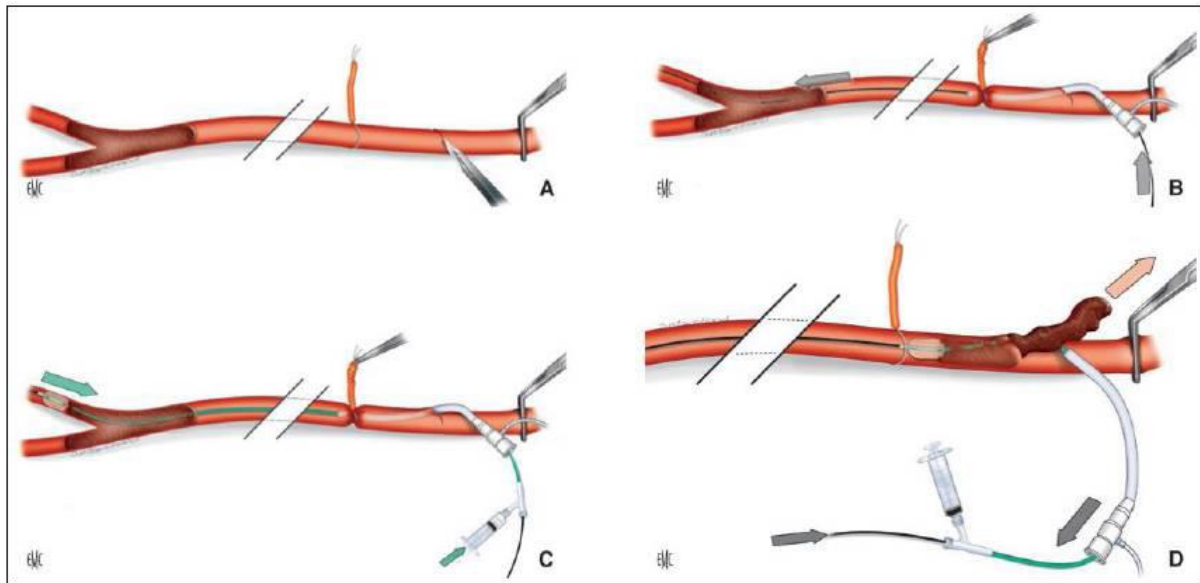


Figure 48 : Technique de thrombectomie par sonde de Fogarty sur guide.

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

a.2. Voies d'abord

Le choix de la voie d'abord dépend étroitement du siège de l'occlusion artérielle et du territoire atteint. L'objectif est de permettre une introduction aisée de la sonde de Fogarty dans le segment artériel obstrué, tout en assurant un contrôle optimal du flux et une préservation des structures vasculo-nerveuses environnantes [56].

- **Voies d'abord de l'aorte et des artères iliaques**

- **Aorte terminale et bifurcation aortique**

L'occlusion de l'aorte terminale est généralement prise en charge par un abord fémoral bilatéral. Cette intervention peut être réalisée sous anesthésie locale, mais une anesthésie régionale ou générale reste préférable pour le confort du patient et la sécurité opératoire.

Une embolectomie effectuée à partir d'un seul trépied fémoral expose au risque de migration du caillot vers le membre controlatéral [57].

- **Artères iliaques primitive et externe**

Elle se réalise par voie fémorale bilatérale, permettant l'introduction de la sonde de Fogarty par voie rétrograde afin d'extraire le thrombus et de rétablir un bon flux sanguin.

En cas d'échec de l'embolectomie rétrograde par voie fémorale, un abord direct peut être réalisé soit au niveau de l'aorte, soit au niveau de l'artère iliaque [58].

- **Voies d'abord au niveau du membre inférieur**

- **Artère fémorale commune**

La voie fémorale commune constitue l'abord de choix pour la majorité des embolectomies des membres inférieurs.

L'incision est réalisée verticalement au pli de l'aîne, centrée sur le battement fémoral. Après dissection des plans, on expose le trépied fémoral, constitué de la fémorale commune, de la fémorale profonde et de la fémorale superficielle.

Une artériotomie transversale ou oblique est ensuite pratiquée pour introduire la sonde :

En amont vers les artères iliaques ou la bifurcation aortique (embolectomie rétrograde) .

En aval vers la fémorale superficielle et l'artère poplitée (embolectomie antérograde).

Cette voie permet un contrôle vasculaire complet et offre la possibilité de traiter à la fois les occlusions proximales et distales.

- **Artère poplitée**

Au-dessus du genou, l'abord se fait sur la face interne de la cuisse pour atteindre l'artère poplitée sus-articulaire. Il peut également se faire au niveau de la face interne de la jambe pour l'artère poplitée sous-articulaire [57].

Cet abord permet la réalisation d'une embolectomie rétrograde en cas d'occlusion de l'artère fémorale superficielle, et d'une embolectomie antérograde en cas d'occlusion des artères tibiales.

- **Artères tibiales**

Pour les occlusions distales, les abords sont plus localisés :

Tibiale antérieure : incision antéro-externe au tiers supérieur de la jambe, entre le tibia et le long extenseur des orteils.

Tibiale postérieure : incision en arrière de la malléole interne.

Artère fibulaire (péronière) : incision postéro-externe, le long du bord médial du péroné.

Ces abords permettent une embolectomie ciblée des artères de jambe lorsque les segments proximaux sont perméables [58].

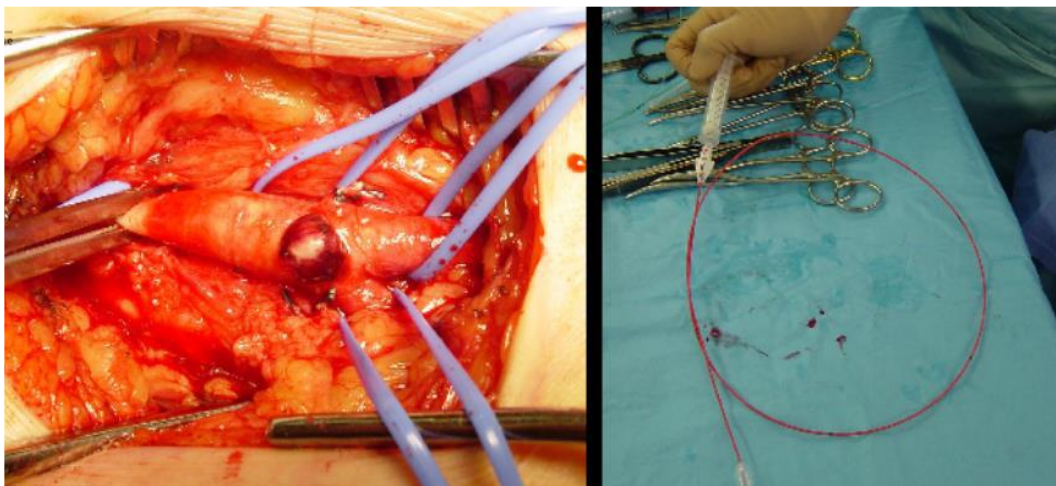


Figure 49 : image montrant une embolectomie fémoral par sonde de Fogarty.

a.3. Artériographie de contrôle peropératoire

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

L'observation d'un reflux n'est pas suffisante pour éliminer l'absence de thrombus résiduel car le retour artériel observé peut venir des collatérales perméables alors que le tronc artériel distal est occlus. Ceci est particulièrement observé après embolectomie de l'artère fémorale profonde où l'artériographie peut objectiver un thrombus résiduel dans le tronc principal. Cette artériographie permet aussi le dépistage d'une sténose sous-jacente pouvant être à l'origine de l'ischémie aiguë et son traitement par technique endovasculaire [59].

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

L'importance de l'artériographie de contrôle a été montrée lors d'une étude qui a montré que l'utilisation systématique versus sélective de l'angiographie peropératoire au cours des thrombo-embolectomies pour ischémie aiguë de membre inférieur, qui a montré que l'utilisation systématique de l'angiographie influence les résultats de la thrombo-embolectomie, et qu'elle est en comparaison à l'utilisation sélective, conduit à un plus grand nombre de réinterventions peropératoires pour lésion résiduelle et à moins de réocclusions à 24 mois.

Ces résultats sont similaires à ceux trouvés dans l'étude de Ilic et coll., où le contrôle peropératoire par angiographie a prouvé son efficacité par rapport au taux de sauvetage du membre, qui était de 77 % à un an, associé à une récupération complète observée chez 90 % des membres sauvés [59].

Dans notre étude, 44 % des patients ont bénéficié d'une embolectomie. Le contrôle par artériographie peropératoire a été pratiqué chez la majorité des malades ayant bénéficié d'un traitement chirurgical par embolectomie à la sonde de Fogarty.



Figure 50 : Contrôle artériographique per-opératoire après embolectomie de l'axe iliaque droit à la sonde de Fogarty objectivant une ACC droite perméable et de bon calibre

b. Pontage :

Le pontage artériel constitue une option thérapeutique majeure dans le traitement chirurgical des ischémies aiguës non traumatiques du membre inférieur, notamment lorsque la repermeabilisation endovasculaire ou l'embolectomie s'avèrent impossibles ou inefficaces. Surtout sur artère pathologique [60].

Il consiste à créer une dérivation entre un segment artériel sain en amont et un autre en aval de l'occlusion, afin de restaurer le flux sanguin distal.

Le choix du type de pontage dépend de la localisation et de l'étendue de l'occlusion.

Le pontage fémoro–poplité est le plus fréquemment réalisé, mais des dérivations plus distales (fémoro–tibiales ou poplitéo–pédieuses) peuvent être nécessaires lorsque le lit d'aval le permet.

Le greffon veineux autologue, en particulier la grande saphène, demeure le matériau de référence en raison de sa meilleure perméabilité à long terme et de sa résistance aux infections.

Les greffons prothétiques (polytétrafluoroéthylène (PTFE), Dacron) sont réservés aux situations où la veine autologue est indisponible, ou des lésions sus–articulaires.

Cette technique offre une revascularisation durable et efficace, notamment chez les patients présentant une occlusion artérielle ancienne, une thrombose étendue avec un lit d'aval satisfaisant.

Dans le cas particulier de la dissection aortique, lorsque l'ischémie est unilatérale, le traitement consiste à effectuer un pontage fémorofémoral ; en cas d'ischémie bilatérale, la revascularisation est alors assurée par un pontage axillobifémoral [61].

Toutefois, le pontage reste une intervention lourde, nécessitant une évaluation rigoureuse du terrain et du risque anesthésique. Une anticoagulation postopératoire adaptée est indispensable pour prévenir la thrombose du greffon.

Les résultats rapportés dans la littérature montrent des taux de perméabilité primaire de 70 à 85 % à un an, avec une amélioration significative du pronostic fonctionnel lorsque l'intervention est réalisée précocement avant l'installation d'une ischémie irréversible.

Dans notre étude, 2 % des patients ont bénéficié d'un pontage distal et 2 % d'un pontage aorto–bifémoral avec fenestration.

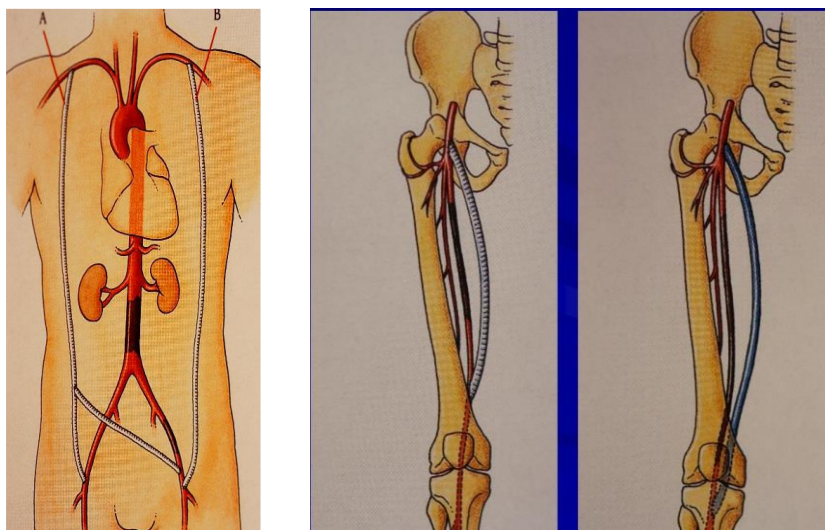


Figure 51 : Pontage axillobifémoral et fémoropoplité



Figure 52 : Image en peropératoire du pontage ilio-fémoral .

c. Amputation

L'amputation, qu'elle soit primaire ou secondaire, demeure une option thérapeutique incontournable dans certaines formes graves d'ischémie aiguë non traumatique des membres inférieurs.

Son objectif principal est de sauver la vie du patient, en contrôlant l'infection, la douleur et les désordres métaboliques consécutifs à la nécrose tissulaire irréversible.

L'amputation primaire est indiquée d'emblée lorsque le membre est non viable au moment de l'admission, c'est-à-dire en cas d'ischémie irréversible (stade III de Rutherford). Elle se justifie devant des signes cliniques de nécrose musculaire étendue, d'anesthésie complète, de rigidité articulaire et d'absence totale de perfusion distale [62].

Dans ces situations, toute tentative de revascularisation serait vaine et risquerait d'aggraver l'état général par libération de toxines (syndrome de revascularisation).

L'amputation primaire vise ainsi à prévenir le choc septique et les complications métaboliques graves.

L'amputation secondaire, en revanche, est réalisée après échec de la revascularisation ou évolution défavorable malgré un traitement chirurgical ou endovasculaire initial (embolectomie, angioplastie, pontage). Elle survient généralement dans les cas d'ischémie prolongée, de nécrose distale progressive, de syndrome des loges non contrôlé ou d'infection post-revascularisation.

L'objectif est alors de retirer le tissu non viable tout en préservant la plus grande longueur de membre fonctionnelle possible.

Sur le plan pronostique, les amputations primaires sont souvent associées à des formes très avancées d'ischémie et à une mortalité plus élevée, tandis que les amputations secondaires concernent des patients dont la viabilité tissulaire était initialement incertaine. Une prise en charge précoce, une rééducation adaptée et une réhabilitation prothétique précoce sont indispensables pour optimiser la récupération fonctionnelle et la qualité de vie des patients amputés.

Dans notre étude, 16% des patients ont bénéficié d'une amputation.



Figure 53 : Image montrant amputation avant pied secondaire à l'ischémie du membre inférieur

2.3. Traitement endovasculaire :

a. Thrombolyse in situ

La thrombolyse in situ, également appelée fibrinolyse intra-artérielle dirigée par cathéter, est une technique endovasculaire qui consiste à administrer localement un agent fibrinolytique au contact direct du thrombus, afin d'obtenir sa lyse progressive et la restauration du flux artériel.

Elle repose sur la reperméabilisation chimique de l'artère occluse, par activation enzymatique de la fibrine constitutive du caillot.

Cette méthode se distingue par sa capacité à dissoudre sélectivement le thrombus tout en préservant la paroi artérielle, ce qui en fait une alternative ou un complément efficace à l'embolectomie chirurgicale classique [63].

a.1. Principe et mécanisme d'action

La thrombolyse repose sur l'utilisation d'agents fibrinolytiques qui activent la conversion du plasminogène en plasmine, enzyme responsable de la dégradation de la fibrine, principal constituant du caillot.

En agissant localement, ces agents permettent une lyse contrôlée du thrombus, favorisant ainsi la reperméabilisation progressive du vaisseau et la restauration du flux sanguin [64].

Les principales molécules utilisées sont :

L'urokinase, administrée à une dose de 100 000 à 250 000 UI en bolus, suivie d'une perfusion continue de 1000 à 4000 UI/min ;

L'altéplase (t-PA), plus spécifique de la fibrine, utilisée à des doses de 0,5 à 1 mg/h ;

La streptokinase, aujourd'hui moins utilisée en raison du risque allergique et d'hypotension.

Le traitement est toujours accompagné d'une anticoagulation concomitante à faible dose (héparine non fractionnée) pour prévenir la rethrombose.

a.2. Technique opératoire

La procédure se déroule en salle d'angiographie sous contrôle fluoroscopique.

Un cathéter à orifices multiples est introduit par voie percutanée (fémorale ou brachiale) et positionné de manière précise au sein du thrombus.

a.3. Installation et ponction :

L'intervention est réalisée sous anesthésie locale.

Une ponction artérielle percutanée est effectuée au site d'accès le plus adapté, généralement l'artère fémorale commune.

Après mise en place d'un introducteur, le cathéter est progressé sous guidage radiologique jusqu'à la zone d'occlusion.

a.4. Infusion du fibrinolytique :

L'agent thrombolytique est administré en perfusion continue à faible débit ou en bolus fractionnés, selon le protocole utilisé.

La perfusion est maintenue pendant une durée variable, généralement 6 à 24 heures, pouvant aller jusqu'à 48 heures pour les occlusions étendues ou anciennes [64].

Le cathéter est maintenu immobile au centre du thrombus, afin de garantir une diffusion homogène du médicament.

a.5. Surveillance angiographique :

Des angiographies séquentielles sont réalisées toutes les 6 à 12 heures pour suivre la lyse du caillot, ajuster la perfusion et détecter les complications.

Une fois la reperméabilisation obtenue, un contrôle final permet de vérifier la perméabilité du lit d'aval et de rechercher une éventuelle sténose sous-jacente, parfois traitée par angioplastie transluminale.

a.6. Indications

La thrombolyse in situ trouve ses principales indications dans les contextes suivants :

Occlusions artérielles aiguës récentes (moins de 14 jours), avec lit d'aval perméable et tissu encore viable [63].

Thromboses de pontages artériels (veineux ou prothétiques), souvent difficiles à désobstruer par sonde de Fogarty .

Occlusions distales longues ou multifocales, où la chirurgie est techniquement délicate .

Thromboses des artères de petit calibre, notamment tibiales, pour lesquelles la lyse médicamenteuse est plus efficace qu'une approche mécanique .

Échecs partiels de thrombectomie, en complément d'une reperméabilisation incomplète .

Patients à haut risque opératoire, chez lesquels un traitement mini-invasif est préférable.

a.7. Contre-indications

Les contre-indications à la thrombolyse sont principalement liées au risque hémorragique [64].

Elles se divisent en absolues et relatives :

- Absolues :
 - Hémorragie intracrânienne ou AVC hémorragique récent.
 - Chirurgie majeure, traumatisme ou biopsie récente.
 - Tumeur cérébrale ou métastases intracrâniennes.
 - Ischémie dépassée avec nécrose musculaire.
 - Hypertension artérielle sévère non contrôlée.

- Relatives :
 - Ulcère gastro-duodéal évolutif.
 - Endocardite infectieuse.
 - Ponction artérielle non compressible.
 - Troubles de la coagulation.
 - Âge très avancé ou fragilité vasculaire.

Chez ces patients, l'utilisation d'agents fibrinolytiques expose à un risque élevé d'hémorragie, en particulier intracrânienne, nécessitant une évaluation rigoureuse du rapport bénéfice/risque.

a.8. Surveillance

La surveillance est clinique, biologique et radiologique tout au long du traitement.

Surveillance clinique :

L'évaluation régulière de la douleur, de la température cutanée, de la coloration du membre et du retour des pouls périphériques permet de juger de l'efficacité du traitement [63].

L'apparition d'une douleur ou d'un œdème brutal doit faire suspecter une reperméabilisation rapide avec risque de syndrome de revascularisation.

Surveillance biologique :

Elle comporte un contrôle strict du fibrinogène plasmatique (qui doit rester > 1 g/L), du temps de coagulation activée (TCA), du temps de Quick (TP) et de la numération plaquettaire.

En cas de baisse rapide du fibrinogène ou de signes de saignement, la perfusion doit être immédiatement interrompue.

Surveillance radiologique :

Des angiographies de contrôle sont réalisées à intervalles réguliers (6 à 12 h), permettant d'adapter le débit de perfusion et d'arrêter la thrombolyse une fois la reperméabilisation obtenue.

a.9. Résultats et complications

Les taux de succès rapportés dans la littérature varient entre 60 et 85 % selon le siège et la durée de l'occlusion.

La thrombolyse in situ permet une restauration progressive du flux artériel, une préservation du lit distal, et une réduction du taux d'amputation dans les ischémies aiguës précoces [64].

Les complications principales sont :

Les hémorragies systémiques ou locales (10 à 20 % des cas), incluant l'hémorragie intracrânienne, la plus redoutée .

Le syndrome de revascularisation, lié à la libération massive de métabolites toxiques dans la circulation systémique .

La récurrence thrombotique en cas de traitement incomplet ou de cause non corrigée (trouble du rythme, sténose sous-jacente, etc.).

En cas d'échec ou de reperméabilisation partielle, la thrombolyse peut être relayée par une embolectomie chirurgicale ou une angioplastie transluminale percutanée, permettant d'optimiser le résultat.

a.10. Conclusion

La thrombolyse in situ représente aujourd'hui une technique incontournable dans la prise en charge des ischémies artérielles aiguës.

Elle permet une reperméabilisation efficace et peu invasive, tout en préservant l'intégrité de la paroi vasculaire.

Son utilisation doit toutefois être réservée à des centres spécialisés disposant d'un plateau technique d'imagerie interventionnelle et d'une équipe expérimentée, afin d'assurer une surveillance continue et de limiter les complications hémorragiques.

Dans le cadre d'une stratégie multimodale, elle constitue une étape essentielle du traitement endovasculaire moderne de l'ischémie aiguë des membres.

Dans notre étude , 4% des patients ont bénéficié d'une thrombolyse in situ .

Tableau VII : Récapitulatif des caractéristiques des différents fibrinolytiques

Médicament	Nature	Délai d'action	Mode d'action	Posologie	Contre-indications propres
Streptokinase	Protéine bactérienne	Demi-vie : 10 à 50 min	Formation avec le plasminogène d'un complexe équimoléculaire. Activation du plasminogène libre en plasmine.	5000 U.I/h	Moindre efficacité et augmentation du risque allergique en cas de réadministration de Streptokinase ou d'infection streptococcique récente.
Urokinase	Enzyme	Demi-vie : 15 min	Transformation du plasminogène en plasmine.	1000 à 2000 U.I/kg/h	Non
Acyl enzymes	Complexe formé de plasminogène humain et de Streptokinase	Demi-vie : 40 min	Après fixation sur le caillot, activation du plasminogène local en plasmine.	30 U.I pendant 2 à 5 min	Infection streptococcique datant de moins de 6 mois ; allergie à l'Anistreplase ou à la Streptokinase.
Activateur tissulaire du plasminogène recombinant (rtPA)	Glycoprotéine	Demi-vie : 5 min	Activation de la transformation du plasminogène en plasmine.	0,025 mg/kg/h sans dépasser 50 mg	Non
Nouvelles molécules	—	—	Recherches en cours	—	—

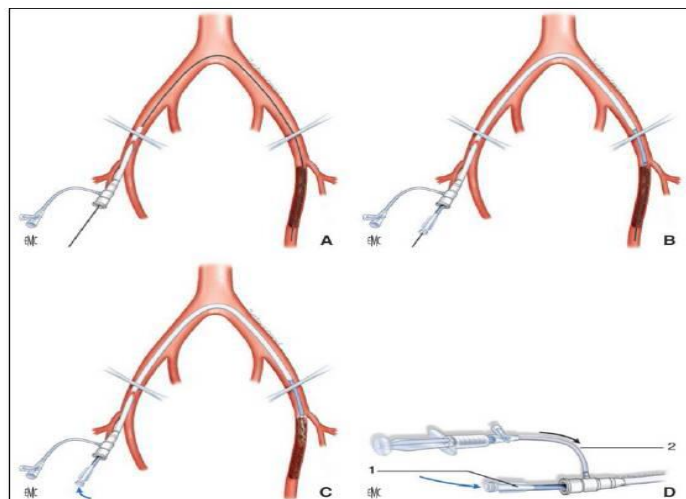


Figure 54 : Installation d'une fibrinolyse in situ.

- 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 multi perforée droite (4F ou 5F) sur guide 0,035.
- C. Installation finale. L'introducteur long est en place et la sonde multi perforée 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.

b. Embolectomie par thrombo-aspiration

La thromboaspiration, également appelée thrombectomie par aspiration, est une technique endovasculaire visant à extraire mécaniquement le caillot sanguin à l'aide d'un système d'aspiration directe. Elle constitue une alternative moderne à l'embolectomie chirurgicale classique par sonde de Fogarty et à la thrombolyse in situ, ou peut être utilisée en complément de ces méthodes pour optimiser la reperméabilisation du lit artériel [65] .

b.1. Principe

Le principe repose sur l'application d'une dépression négative au sein de l'artère occluse afin de désobstruer mécaniquement la lumière vasculaire.

Un cathéter d'aspiration (généralement de calibre 5F à 8F selon le vaisseau traité) est introduit dans l'artère sous contrôle radiologique. Ce cathéter est relié à une seringue ou à un système d'aspiration continue permettant de générer un vide qui fragmentera et aspirera le thrombus [66] .

L'objectif est de retirer la totalité du matériel embolique ou thrombotique tout en préservant l'intégrité endothéliale et en minimisant le risque d'embolie distale.

b.2. Technique opératoire

La thromboaspiration peut être réalisée par voie percutanée ou via une artériotomie chirurgicale selon le contexte [67].

- **Mise en place du dispositif :**

Sous anesthésie locale ou locorégionale, une ponction artérielle est effectuée à l'aide d'un introducteur adapté.

Le cathéter d'aspiration est ensuite avancé sous contrôle fluoroscopique jusqu'au contact du thrombus.

- **Aspiration du caillot :**

Une seringue de 50 mL est connectée à l'extrémité du cathéter, permettant de créer un effet ventouse.

Une aspiration manuelle répétée est réalisée en exerçant une pression négative continue.

Le cathéter est mobilisé légèrement d'avant en arrière afin de fragmenter et détacher le thrombus de la paroi.

Le contenu aspiré est régulièrement examiné pour évaluer la quantité et la nature du matériel retiré.

- **Contrôle angiographique :**

Une angiographie de contrôle immédiate est réalisée après chaque série d'aspirations afin de vérifier la reperméabilisation de l'artère et le bon flux distal.

En cas de résidus thrombotiques persistants, une thrombolyse complémentaire locale à faible dose peut être effectuée.

L'acte peut être terminé par une angioplastie par ballon afin d'éliminer toute sténose résiduelle.

b.3. Indications

La thromboaspiration est particulièrement indiquée dans [65] :

Les thromboses artérielles aiguës avec thrombus frais, où la consistance molle du caillot favorise l'aspiration complète.

Les thromboses de pontages artériels (prothétiques ou veineux), souvent difficiles à traiter par embolectomie classique.

Les occlusions distales non accessibles à la chirurgie ouverte ou lorsque l'abord artériel est à haut risque.

Les situations contre-indiquant la thrombolyse, notamment en cas de risque hémorragique majeur (ulcère digestif, chirurgie récente, traumatisme crânien, etc.).

Les reperméabilisations incomplètes après une embolectomie ou une thrombolyse, où la thromboaspiration peut être utilisée en traitement complémentaire.

b.4. Avantages

La thromboaspiration présente de nombreux avantages [65].:

- Elle permet une reperméabilisation immédiate sans délai d'action pharmacologique.
- Elle évite l'utilisation d'agents fibrinolytiques, limitant les risques hémorragiques systémiques.
- Le geste est miniment invasif, souvent réalisable sous anesthésie locale avec un temps opératoire court.
- Elle préserve la paroi artérielle, réduisant les traumatismes intima-media observés avec les sondes de Fogarty.
- Elle offre la possibilité d'une répétition contrôlée du geste jusqu'à obtention d'un flux satisfaisant.
- Elle peut être facilement associée à d'autres techniques endovasculaires (angioplastie, stenting, thrombolyse sélective).

b.5. Limites et complications

Malgré son efficacité, cette technique comporte certaines limites [67].:

Elle est moins performante sur les thrombus anciens, organisés ou calcifiés, qui adhèrent fortement à la paroi artérielle.

Le risque principal est la fragmentation du thrombus pouvant entraîner une embolisation distale du lit d'aval.

Des lésions intimes ou des spasmes artériels peuvent survenir, notamment en cas de manipulations répétées.

Dans de rares cas, une reperméabilisation incomplète nécessite un recours secondaire à la thrombolyse ou à la chirurgie ouverte.

Pour minimiser ces risques, il est recommandé de coupler la procédure à un contrôle angiographique permanent et à une aspiration prudente et progressive.

b.6. Résultats et perspectives

Les études publiées rapportent des taux de succès technique variant de 70 à 90 % pour les occlusions artérielles aiguës récentes.

Les résultats fonctionnels sont généralement excellents, avec une amélioration rapide de la symptomatologie ischémique et une préservation du membre dans la majorité des cas [66].

L'association de la thromboaspiration à la thrombolyse locale ou à l'angioplastie transluminale améliore encore les taux de reperméabilisation et diminue le risque de récurrence thrombotique.

De nouveaux systèmes d'aspiration assistée par pompe (AngioJet®, Indigo®, Penumbra®) ont permis de réduire le temps de procédure, d'optimiser l'efficacité d'aspiration et d'élargir les indications à des segments artériels plus distaux.

b.7. Conclusion

La thromboaspiration représente aujourd'hui une option thérapeutique fiable et peu invasive dans la prise en charge des ischémies artérielles aiguës.

Elle permet une reperméabilisation rapide et sûre, particulièrement chez les patients à risque élevé ou porteurs d'un pontage thrombosé.

Sa combinaison avec d'autres techniques endovasculaires en fait une stratégie intégrée et moderne dans le traitement des occlusions artérielles aiguës.

Dans notre étude, 4 % des patients ont bénéficié d'une thromboaspiration.

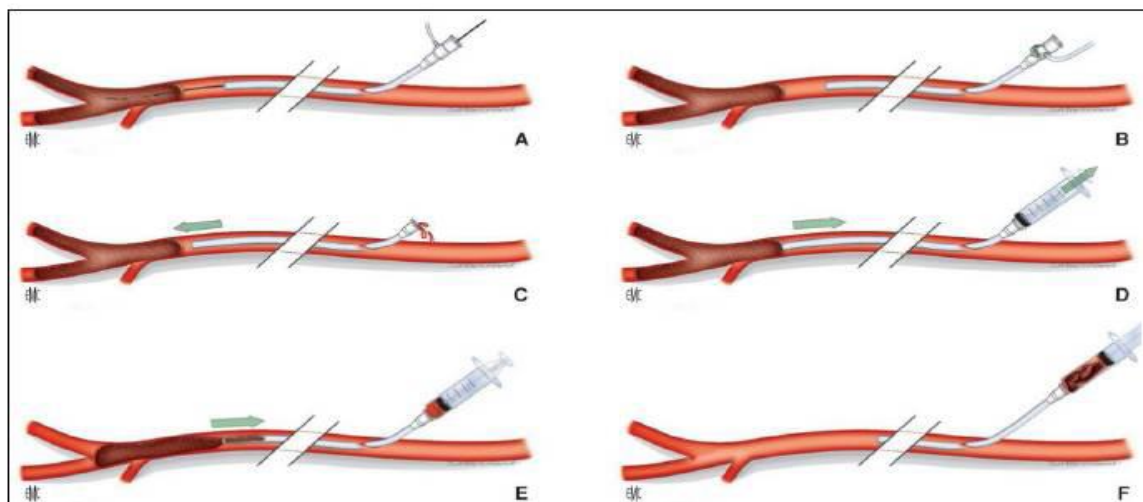


Figure 55 : Technique de thrombo-aspiration

- 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.

c. Angioplastie transluminale :

L'angioplastie transluminale percutanée représente une option thérapeutique endovasculaire efficace dans la prise en charge des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs, en particulier lorsque les lésions sont localisées ou surviennent sur des artères présentant une pathologie athéromateuse préexistante [68].

Cette technique repose sur la dilatation mécanique de la sténose ou de l'occlusion artérielle à l'aide d'un ballonnet introduit par voie percutanée, sous guidage fluoroscopique. Le ballon, positionné au niveau de la lésion, est gonflé de manière contrôlée afin de restaurer la lumière artérielle et de rétablir le flux sanguin distal. Dans certains cas, la mise en place complémentaire d'un stent auto-expansible ou à ballon est indiquée afin d'assurer la stabilité du résultat angiographique et de prévenir la resténose.

L'angioplastie peut être associée à d'autres gestes endovasculaires, tels que la thromboaspiration ou la fibrinolyse in situ, dans le but d'optimiser la reperméabilisation du segment artériel occlus.

Elle présente l'avantage d'être une procédure mini-invasive, permettant une revascularisation ciblée et une réduction du traumatisme chirurgical, tout en offrant des résultats satisfaisants en termes de perméabilité à court et moyen termes, notamment chez les patients à haut risque opératoire [68].

Toutefois, le succès de cette technique dépend étroitement de la qualité du lit d'aval, de la précocité de l'intervention et du caractère récent de la thrombose. Une surveillance angiographique et clinique post-procédure est indispensable afin de détecter précocement les complications telles que la rethrombose, la dissection ou la rupture artérielle.

Ainsi, l'angioplastie transluminale s'intègre dans une stratégie thérapeutique globale, en alternative ou en complément à la chirurgie conventionnelle, dans le cadre d'une approche individualisée de la revascularisation des ischémies aiguës des membres inférieurs.

Dans notre étude, 4% des patients ont bénéficié d'une angioplastie transluminale.

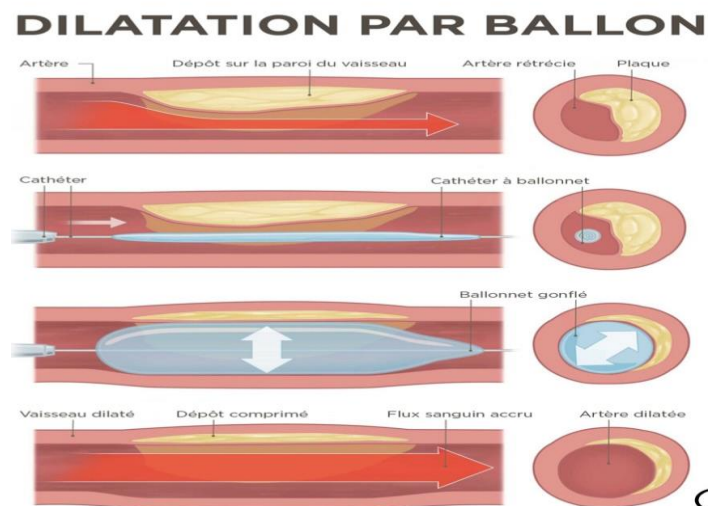


Figure 56 : Image montrant les techniques de l'angioplastie

2.4. Traitement adjuvant :

a. Aponévrotomie de décharge :

L'aponévrotomie de décharge, ou fasciotomie, constitue un geste chirurgical complémentaire essentiel dans la prise en charge de l'ischémie aiguë non traumatique du membre inférieur, en particulier dans les formes sévères ou après revascularisation. Elle a pour objectif de prévenir ou de traiter le syndrome des loges, complication redoutable liée à l'élévation de la pression intracompartimentale entraînant une souffrance musculaire et nerveuse irréversible [69].

Cette intervention consiste à inciser longitudinalement les aponévroses des loges musculaires du segment ischémique, le plus souvent au niveau de la jambe, afin de relâcher la pression et de rétablir la perfusion tissulaire. Elle peut être réalisée de manière préventive, chez les patients présentant une ischémie prolongée avant revascularisation (supérieure à 6 heures), ou curative, en cas de signes cliniques évocateurs : douleur disproportionnée, paresthésies, tension des loges, déficit moteur ou troubles de la sensibilité.

L'aponévrotomie améliore la survie musculaire et limite les séquelles fonctionnelles, notamment les contractures ischémiques et les amputations secondaires. Néanmoins, elle doit être suivie d'une prise en charge rigoureuse des plaies ouvertes, avec des pansements stériles et parfois une couverture secondaire par greffe cutanée [70].

Sur le plan pronostique, plusieurs études ont montré que la fasciotomie précoce, associée à une revascularisation efficace, réduit significativement la morbi-mortalité et améliore les chances de récupération fonctionnelle du membre affecté.

Dans notre étude, 16 cas de patients ont bénéficié d'une aponévrotomie de décharge.



Figure 57 : Image montrant des aponévrotomies discret sur syndrome de loge post revascularisation des membres inferieurs

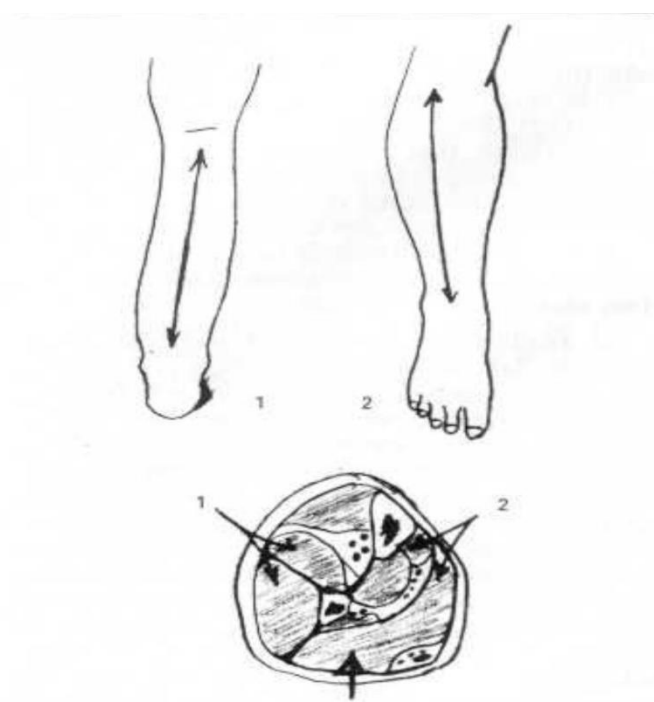


Figure 58 : Image montrant des aponévrotomies discret sur syndrome de loge post revascularisation des membres inferieurs 1 .incision cutanée interne et postérieure pour aponévrotomie de la loge postérieure profonde Incision interne pour aponévrotomie de la loge antérointerne et antéroexterne

b. Lavage de membre

Le lavage de membre, également appelé lavage de revascularisation, constitue une mesure adjuvante importante dans le traitement chirurgical de l'ischémie aiguë non traumatique du membre inférieur.

Il est principalement indiqué après la restauration du flux artériel, dans le but de prévenir le syndrome de revascularisation, complication métabolique grave liée à la libération massive de produits de dégradation musculaire (myoglobine, potassium, acides lactiques) dans la circulation systémique [71].

Cette procédure consiste à perfuser le membre revascularisé à l'aide de solutions salines tièdes et héparinées, parfois associées à des bicarbonates, afin d'éliminer les débris cellulaires, les caillots résiduels et les métabolites toxiques accumulés durant la phase ischémique.

Le lavage peut être réalisé in situ au bloc opératoire, par voie artérielle et/ou veineuse, immédiatement après la revascularisation chirurgicale (embolectomie, pontage ou angioplastie).

Sur le plan physiopathologique, ce geste vise à réduire le risque d'insuffisance rénale aiguë, d'acidose métabolique et d'hyperkaliémie post-revascularisation. Il favorise également la récupération musculaire et améliore la perfusion tissulaire du membre[72].

Le lavage de membre s'intègre donc dans une stratégie globale de prise en charge, associant une revascularisation précoce, une surveillance métabolique étroite et une prévention médicale du syndrome de reperfusion. Réalisé dans des conditions optimales, il contribue à diminuer les complications systémiques et à améliorer le pronostic fonctionnel du patient.

Dans notre étude, 2 cas de patients ont bénéficié d'un lavage des membres.

2.5. Traitement étiologique :

Le traitement étiologique de l'ischémie aiguë des membres inférieurs (IAMI) vise à corriger la cause sous-jacente de l'occlusion artérielle, afin de prévenir la récurrence embolique ou thrombotique et d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital.

Il repose sur une stratégie multidisciplinaire associant un traitement médical, chirurgical ou endovasculaire selon l'étiologie identifiée [73] .

a. Troubles du rythme cardiaque (fibrillation auriculaire)

La fibrillation auriculaire (ACFA) représente la première cause embolique d'IAMI. La prise en charge repose sur deux axes principaux [74]:

- Contrôle du rythme ou de la fréquence cardiaque :

Dans les formes récentes, la cardioversion électrique ou médicamenteuse (notamment à base d'amiodarone) peut être envisagée pour rétablir le rythme sinusal. Dans les formes paroxystiques, un traitement antiarythmique de fond peut être proposé selon le profil du patient.

- Prévention thromboembolique :

L'anticoagulation orale constitue la pierre angulaire du traitement. Traditionnellement assurée par les antivitamines K (AVK), elle tend à être remplacée dans les recommandations actuelles par les anticoagulants oraux directs (AOD), en raison de leur meilleure tolérance et de l'absence de surveillance biologique stricte. L'objectif est de maintenir un INR thérapeutique entre 2 et 3 chez les patients sous

AVK, afin de réduire le risque d'embolie systémique récidivante.

b. Valvulopathies emboligènes

Les valvulopathies mitrales sont les plus fréquemment en cause, notamment la sténose mitrale d'origine rhumatismale, responsable d'une stase auriculaire favorisant la formation de thrombus. Le traitement repose sur :

- La correction chirurgicale (remplacement valvulaire ou plastie mitrale) en cas de dysfonction valvulaire significative.
- Une anticoagulation prolongée pour prévenir la récurrence embolique, en particulier en présence de prothèse valvulaire mécanique.

c. Tumeurs cardiaques emboligènes

Les myxomes auriculaires, souvent localisés dans l'oreillette gauche, constituent une cause rare mais potentiellement grave d'embolie artérielle périphérique [75].

Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale complète de la tumeur, réalisée en urgence pour éviter de nouvelles embolisations.

Les végétations infectieuses des endocardites bactériennes peuvent également se compliquer d'embolie.

Leur traitement repose sur une antibiothérapie prolongée adaptée à l'agent infectieux et, dans certains cas, sur une chirurgie cardiaque réparatrice pour éradiquer le foyer emboligène.

d. Anévrysmes de l'aorte et du ventricule gauche

Les anévrysmes emboligènes peuvent siéger au niveau du ventricule gauche post-infarctus, ou sur les gros troncs artériels tels que l'aorte, l'artère sous-clavière, l'iliaque ou la poplitée.

Le traitement repose sur la mise à plat – greffe chirurgicale ou l'exclusion prothétique selon la localisation.

Dans les anévrysmes poplités, souvent associés à un lit d'aval dégradé, une thrombolyse préalable peut être réalisée avant la cure chirurgicale, afin d'améliorer la perfusion distale et de réduire le risque d'amputation secondaire.

e. Aortites emboligènes

Les aortites emboligènes (athéromateuses, inflammatoires ou infectieuses) nécessitent la suppression du foyer emboligène, le plus souvent par exclusion de la zone pathologique et pontage prothétique [76].

Chez les patients fragiles ou à haut risque chirurgical, une alternative médicale peut être envisagée, combinant antiagrégants plaquettaires et anticoagulants, afin de limiter le risque embolique en cas de contre-indication à un geste artériel direct.

f. Causes rares

Certaines étiologies plus rares peuvent être à l'origine d'une ischémie aiguë :

- Syndrome de l'artère poplitée piégée,
- Kyste adventiciel (le plus souvent poplité),
- Anévrisme d'une artère sciatique persistante.

Le traitement repose sur la restauration de l'anatomie artérielle normale par revascularisation directe ou interposition de greffon autologue, associée à la correction du facteur mécanique causal.

g. Causes médicales et hématologiques

Les troubles de la coagulation (déficits en protéines C, S, antithrombine III, ou mutation du facteur V Leiden), ainsi que les syndromes d'hyperviscosité des hémopathies prolifératives, peuvent induire une thrombose artérielle aiguë. Le traitement dépend de la cause :

Anticoagulation en cas de thrombophilie, Saignées ou hémodilution pour réduire l'hyperviscosité. Certaines causes médicamenteuses sont également décrites, notamment les contraceptifs oraux, les dérivés de l'ergot de seigle ou les injections intra-artérielles de substances toxiques (accidentelles ou volontaires).

Le traitement repose sur l'arrêt immédiat du produit incriminé, associé à un traitement médical à base d'héparine et de vasodilatateurs puissants, afin de restaurer la perfusion artérielle [75].

3. Indications :

La prise en charge de l'ischémie aiguë des membres inférieurs repose sur une stratégie médico-chirurgicale adaptée à la cause de l'occlusion, à la sévérité de l'ischémie et à l'état général du patient. Le traitement doit être entrepris sans délai afin d'éviter les séquelles fonctionnelles ou la perte du membre.

3.1. Héparinothérapie

Dès que le diagnostic d'ischémie aiguë est posé, une héparinothérapie à dose efficace doit être instaurée immédiatement, sauf contre-indication [76] .

Elle vise à prévenir l'extension du thrombus et la formation de nouveaux caillots dans la microcirculation.

Le traitement est administré par voie intraveineuse, surveillé par le TCA ou l'héparinémie, et poursuivi en pré-, per- et postopératoire.

3.2. Ischémie aiguë par embolie sur artère saine

Dans ce contexte, la revascularisation chirurgicale en urgence constitue le traitement de référence :

- L'embolectomie à la sonde de Fogarty reste la technique de choix. Elle permet une désobstruction rapide et efficace des artères saines, avec restauration immédiate du flux.
- La thromboaspiration ou la thrombolyse in situ peuvent être envisagées dans certains cas particuliers (embolie distale, artères de petit calibre, ou patients à haut risque opératoire).

3.3. Ischémie aiguë par thrombose sur artère pathologique

Lorsque la thrombose survient sur une artère athéromateuse, plusieurs techniques peuvent être envisagées, isolément ou de manière combinée[76] :

- Les pontages artériels (distaux ou aorto-bifémoraux) permettent de rétablir le flux sanguin en contournant le segment obstrué.
- La thrombolyse in situ ou la thromboaspiration sont indiquées notamment dans les thromboses de pontage ou les ischémies liées à un anévrysme poplité.
- L'angioplastie transluminale percutanée, parfois associée à la pose d'un stent, est utilisée pour les lésions courtes ou accessibles, permettant une reperméabilisation endovasculaire rapide.

- Les techniques hybrides (association de gestes endovasculaires et chirurgicaux) peuvent être employées dans les situations complexes nécessitant une approche combinée, par exemple une désobstruction proximale associée à un pontage distal.

3.4. Gestes complémentaires en cas d'ischémie sévère (stades IIb ou III)

Chez certains patients présentant une ischémie avancée mais jugée revascularisable, des gestes adjuvants peuvent être nécessaires [76] :

- Aponévrotomie de décharge : indiquée en cas d'œdème de revascularisation massif ou lorsque la pression intramusculaire dépasse 30 mmHg dans les trois loges musculaires. Ce geste prévient le syndrome des loges et favorise la récupération musculaire.
- Lavage peropératoire du membre : réalisé lors d'une occlusion aiguë du carrefour aortique ou en présence d'une insuffisance rénale préopératoire, il permet d'éliminer les produits de dégradation musculaire et de réduire le risque de syndrome de reperfusion et d'insuffisance rénale aiguë.

3.5. Traitement étiologique

Dès que possible, il convient de traiter la cause sous-jacente de l'ischémie [74]:

- Trouble du rythme cardiaque (ex. fibrillation auriculaire) : correction et anticoagulation prolongée.
- Valvulopathies emboligènes : réparation ou remplacement valvulaire.
- Anévrismes emboligènes : mise à plat ou exclusion chirurgicale.
- Tumeurs ou végétations emboligènes : exérèse chirurgicale.

3.6. Amputation

Enfin, l'amputation s'impose dans les cas d'ischémie dite consommée (stade III de Rutherford), lorsque le membre est non viable et que la revascularisation est impossible ou contre-indiquée [75].

L'objectif est alors de préserver le pronostic vital, d'obtenir une cicatrisation rapide du moignon et de permettre ultérieurement un appareillage fonctionnel.

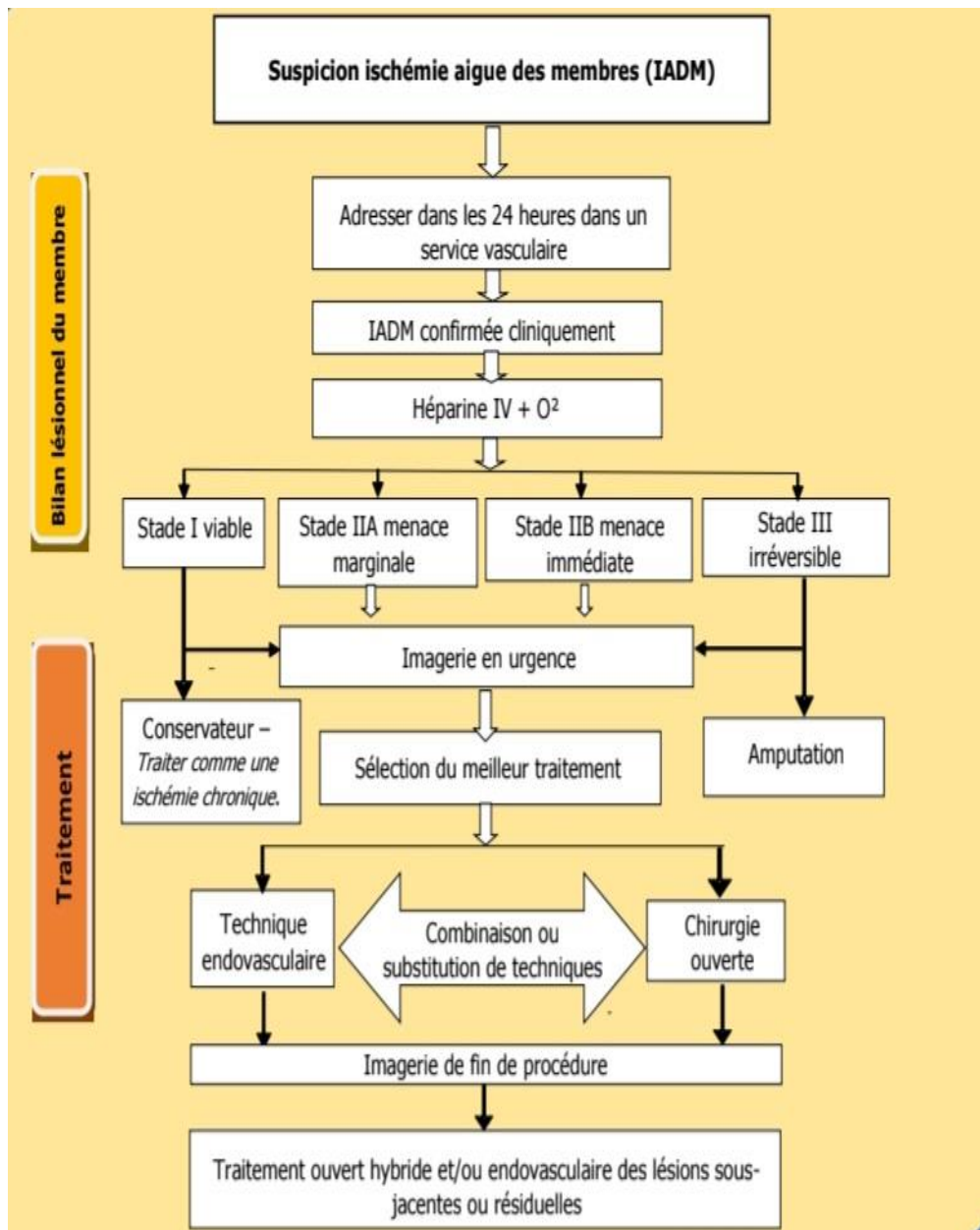


Figure 59 : Schéma récapitulatif pour PEC des ischémies aiguës des membres inférieurs

VIII. Suivi des patients :

Le suivi postopératoire des patients traités pour une ischémie aiguë des membres inférieurs est une étape essentielle afin de prévenir les récurrences, de détecter précocement les complications et d'assurer une récupération fonctionnelle optimale [77] .

1. Surveillance clinique et biologique

Après la revascularisation, les patients doivent bénéficier d'une surveillance clinique rigoureuse. Celle-ci comprend [78]:

- La vérification régulière des pouls périphériques, de la température cutanée et de la coloration du membre .
- La recherche de signes de syndrome des loges ou d'ischémie de reperfusion.
- La surveillance des paramètres biologiques : TCA, INR, kaliémie, fonction rénale, enzymes musculaires (CPK, LDH, myoglobine).

Cette surveillance rapprochée permet de dépister précocement une récurrence thrombotique, une hyperkaliémie, ou une insuffisance rénale secondaire à la reperfusion.

2. Prévention des récurrences emboliques et thrombotiques

Une fois la phase aiguë stabilisée, le traitement anticoagulant est poursuivi et adapté selon l'étiologie [79]:

- Anticoagulation prolongée (AVK ou AOD) en cas d'embolie d'origine cardiaque, notamment liée à une fibrillation auriculaire ou à une valvulopathie mitrale.
- Antiagrégation plaquettaire pour les patients porteurs d'une artériopathie athéromateuse.
- Contrôle régulier de l'INR et éducation thérapeutique visant à améliorer l'observance et à réduire les complications hémorragiques.

Un bilan cardiologique complet (échocardiographie, ECG, Holter rythmique) est recommandé afin d'identifier et de corriger la cause emboligène.

Les statines sont indiquées pour réduire le risque athéromateux et améliorer la perméabilité des pontages ou angioplasties.

3. Suivi spécifique selon l'étiologie

Après thrombose artérielle sur artériopathie chronique : un écho-doppler artériel est réalisé à intervalles réguliers pour évaluer la perméabilité des axes revascularisés et dépister une rethrombose précoce.

Après embolie d'origine cardiaque : la correction du trouble du rythme et la mise en place d'une anticoagulation définitive sont prioritaires.

Après chirurgie d'un anévrysme poplité : une surveillance échographique semestrielle est préconisée afin de détecter une récurrence thrombotique ou un défaut de flux au niveau du pontage [79] .

4. Suivi fonctionnel et rééducation

Chez les patients amputés, le suivi porte sur [78] :

- La cicatrisation du moignon, facilitée par les nouvelles techniques de cicatrisation (PRP, Miel).
- La préparation à l'appareillage et la rééducation fonctionnelle, visant la récupération d'une autonomie maximale.
- La prévention des complications infectieuses et des douleurs du moignon.

5. Éducation et prévention secondaire

Enfin, la réussite du traitement repose sur un suivi global à long terme :

- Sevrage tabagique.
- Equilibre glycémique chez les patients diabétiques.
- Contrôle de la tension artérielle et du bilan lipidique.
- Activité physique régulière adaptée.

Une consultation multidisciplinaire est recommandée pour adapter le traitement préventif et assurer un suivi personnalisé [79] .

IX. Facteurs de mauvais pronostic

Le pronostic de l'ischémie aiguë des membres inférieurs dépend essentiellement de la précocité du diagnostic, de la sévérité de l'atteinte ischémique et de la qualité de la prise en charge thérapeutique. Plusieurs facteurs influencent négativement l'évolution fonctionnelle et vitale des patients [80] .

1. Délai de prise en charge

Le retard diagnostique et thérapeutique constitue le principal facteur de mauvais pronostic.

Au-delà de 6 heures d'ischémie, les lésions musculaires deviennent irréversibles, exposant à un risque élevé d'amputation ou de décès. Plus le délai entre le début des symptômes et la revascularisation est long, plus la probabilité de nécrose tissulaire et de complications systémiques (syndrome de reperfusion, insuffisance rénale aiguë) augmente [81].

2. Étendue et localisation de l'occlusion

Les occlusions proximales (aortiques ou iliaques) et les ischémies étendues touchant plusieurs territoires artériels présentent un pronostic plus défavorable que les occlusions distales isolées.

La sévérité du tableau est accentuée lorsque la circulation collatérale est insuffisante ou inexistante, comme c'est le cas dans les embolies sur artères saines.

3. État du lit d'aval et terrain artériel

Un lit d'aval altéré par une artériopathie chronique oblitérante, une athérosclérose diffuse ou une calcification importante compromet la revascularisation et favorise les récives thrombotiques.

Les patients présentant une artériopathie diabétique ou une atteinte pluritronculaire sont particulièrement à risque de mauvaise évolution [81].

4. Terrain général et comorbidités

Le pronostic est également influencé par l'état général du patient [80]:

- Diabète mal équilibré.
- Hypertension artérielle sévère.
- Insuffisance cardiaque ou coronarienne.
- Troubles du rythme auriculaire (ACFA).
- Insuffisance rénale chronique.
- Âge avancé.

Ces comorbidités augmentent la morbi-mortalité postopératoire, limitent la tolérance à l'ischémie et augmentent le risque d'amputation secondaire.

5. Syndrome de reperfusion et complications métaboliques

Le syndrome de reperfusion est un facteur pronostique majeur. Il se manifeste par la libération massive de produits de dégradation musculaire (myoglobine, potassium, lactates) lors de la restauration du flux.

Ce phénomène peut entraîner une acidose métabolique sévère, une hyperkaliémie, une insuffisance rénale aiguë et parfois un arrêt cardiaque [81].

Le pronostic vital est alors directement engagé, surtout en cas d'insuffisance rénale ou de choc associé.

6. Facteurs liés à la revascularisation

Les résultats de la revascularisation dépendent de la qualité du geste chirurgical ou endovasculaire, de la perméabilité des axes traités et de la surveillance postopératoire.

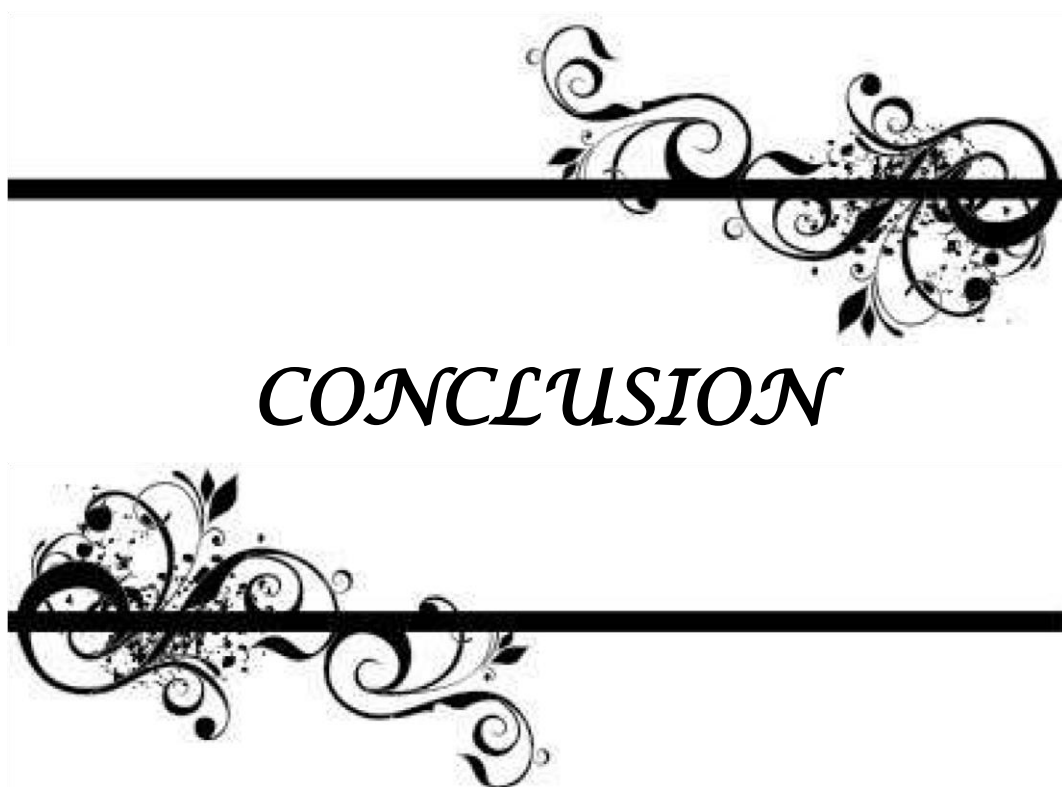
Les thromboses précoces de pontage, la reocclusion après angioplastie, ou encore une revascularisation incomplète sont des éléments péjoratifs.

De même, l'absence d'aponévrotomie dans les ischémies prolongées peut conduire à un syndrome des loges avec perte fonctionnelle du membre.

7. Facteurs sociaux et thérapeutiques

La mauvaise observance thérapeutique, en particulier du traitement anticoagulant ou antiagrégant, représente un facteur de récurrence et d'aggravation.

L'absence de suivi régulier, le tabagisme persistant, et la non-corrrection des facteurs de risque cardiovasculaire participent également à l'altération du pronostic à long terme [81].



CONCLUSION

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

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

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

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

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

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

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

Au terme de ce travail, dont le but était de rapporter l'expérience du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, nous avons fait les constats suivants :

Le nombre important de malades hospitalisés au service pour ischémie aigue non traumatique du membre inférieur, d'où l'intérêt du dépistage clinique et radiologique des cardiopathies emboligènes, des facteurs de risque cardiovasculaires, et des malades susceptibles de décompenser leurs AOMI.

La décision chirurgicale est souvent prise sur des données de l'examen clinique et parfois d'examens complémentaires non invasifs (angioscanner ou échodoppler).

La revascularisation du membre atteint à travers la chirurgie reste le gold standard en matière de prise en charge des ischémies aiguës non traumatiques du membre inférieur, avec angiographie peropératoire.

Notre service se conforme aux indications opératoires posées par les grandes études randomisées.

L'embolectomie à la sonde de Fogarty semble être la technique chirurgicale la plus fiable et la moins pourvoyeuse de complications en matière de chirurgie des ischémies aiguës sur artère saine, alors que le recours à l'angioplastie s'impose quand l'artère en question est pathologique.

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



RESUMES



Résumé

L'ischémie aiguë des membres inférieurs constitue une pathologie fréquente. Son diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique, tandis que l'identification de son étiologie peut s'avérer difficile. Le pronostic dépend principalement de la cause sous-jacente et surtout du délai de prise en charge.

Dans cette étude rétrospective, nous rapportons l'expérience du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Avicenne Ibn Sina de Marrakech. Elle a porté sur les patients opérés entre janvier 2018 et février 2022. Ont été exclus de l'analyse les malades admis pour des troubles trophiques ou une ischémie secondaire à un traumatisme. Les aspects diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques ont été étudiés.

Dans notre étude de 50 cas, la majorité des patients étaient de sexe féminin (80 %), avec une prédominance d'âge comprise de 60 à 70 ans (42 %). Le diabète représentait le principal facteur de risque (78 %). L'atteinte concernait préférentiellement le membre inférieur gauche dans 52 % des cas.

Sur le plan clinique, la douleur constituait le motif de consultation constant (100 %), tandis que la pâleur était le signe prédominant (84 %). La majorité des patients (84 %) ont consulté dans un délai inférieur à 24 heures, contre 16 % dont le délai de consultation était compris de 5 à 15 jours.

L'exploration par échodoppler, réalisée chez l'ensemble des patients, a permis de confirmer le diagnostic d'ischémie aiguë, tandis que l'angioscanner (effectué dans 40 % des cas) a précisé la topographie lésionnelle, montrant une atteinte prédominante de l'artère fémorale superficielle (52 %). L'étiologie était embolique dans 98 % des cas, avec 2 % de dissection aortique.

Le traitement médical initial reposait principalement sur une héparinothérapie seule chez 96 % des patients, associée à un antiagrégant plaquettaire dans 4 % des cas.

Sur le plan chirurgical, les gestes de revascularisation réalisés étaient dominés par l'embolectomie seule (44 %) suivie de l'embolectomie + aponévrotomie systémique (28 %). Les autres procédures comprenaient l'amputation primaire (16 %), la thrombolyse in situ (4 %), la thromboaspiration + angioplastie (4 %), le pontage distal (2 %), et le pontage aorto-bifémoral avec fenestration (2 %).

L'anticoagulation postopératoire a été systématiquement instaurée chez tous les patients, par héparine non fractionnée (HNF), relayée dans 96 % des cas par des antivitamines K (AVK) ou des anticoagulants oraux directs (AOD).

L'évolution clinique a été globalement favorable dans 74 % des cas, tandis que 26 % des patients ont présenté des complications postopératoires.

Abstract

Acute limb ischemia is a common vascular condition. Its diagnosis is primarily clinical, while determining the underlying etiology can often be challenging. The prognosis mainly depends on the causative factor and, above all, on the timeliness of management.

In this retrospective study, we report the experience of the Vascular Surgery Department at Avicenne Ibn Sina Hospital in Marrakech. The study included patients operated on between January 2018 and February 2022. Patients admitted for trophic disorders or ischemia secondary to trauma were excluded from the analysis. Diagnostic, etiological, and therapeutic aspects were assessed.

In our series of 50 cases, most patients were female (80%), with a predominant age range between 60 and 70 years (42%). Diabetes was identified as the main risk factor (78%). The left lower limb was more frequently affected (52%).

Clinically, pain was a constant presenting symptom (100%), while pallor was the most frequent clinical sign (84%). The majority of patients (84%) presented within 24 hours, whereas 16% consulted between 5 and 15 days after symptom onset.

Duplex ultrasonography was performed in all cases, confirming the diagnosis of acute ischemia, while CT angiography (performed in 40% of patients) helped

determine the lesion site, showing a predominance of superficial femoral artery involvement (52%). The etiology was embolic in 98% of cases, and aortic dissection accounted for 2%.

Initial medical management relied mainly on heparin therapy alone in 96% of patients, combined with antiplatelet agents in 4%.

From a surgical standpoint, the revascularization procedures performed were predominantly embolectomy alone (44%), followed by embolectomy combined with systematic fasciotomy (28%). Other procedures included primary amputation (16%), in situ thrombolysis (4%), thromboaspiration with angioplasty (4%), distal bypass (2%), and aorto–bifemoral bypass with fenestration (2%).

Postoperative anticoagulation was systematically initiated in all patients with unfractionated heparin (UFH), followed by vitamin K antagonists (VKA) or direct oral anticoagulants (DOACs) in 96% of cases.

Overall, clinical outcomes were favorable in 74% of patients, while 26% developed postoperative complications.

ملخص

نقص التروية الحاد في الأطراف السفلية غير الناتج عن الصدمة من الأمراض الشائعة، ويعتمد تشخيصها أساساً على الفحص السريري، في حين قد يكون تحديد السبب المرضي صعباً أحياناً. ويتوقف الإنذار بشكل رئيسي على السبب الكامن وراء الحالة، ولا سيما على سرعة التدخل العلاجي.

في هذه الدراسة الاستيعادية، نعرض تجربة مصلحة جراحة الأوعية الدموية بمستشفى ابن سينا بمراكش، والتي شملت المرضى الذين أُجريت لهم عمليات جراحية بين يناير 2018 و فبراير 2022. وقد استُبعد من التحليل المرضى الذين أُدخلوا بسبب اضطرابات ناتجة عن الصدمات. وتمت دراسة الجوانب التشخيصية والسببية والعلاجية.

في سلسلتنا المكونة من 50 حالة، كانت الغالبية من النساء (80%)، مع غلبة للفئة العمرية بين 60 و 70 سنة (42%). وكان داء السكري هو عامل الخطر الرئيسي (78%). وقد شمل نقص التروية الحاد في معظم الحالات الطرف السفلي الأيسر بنسبة 52%.

من الناحية السريرية، كان الألم هو العرض الأساسي الدافع للاستشارة (100%)، بينما كانت الشحوب العلامة السريرية الأبرز (84%). وقد راجع معظم المرضى (84%) المستشفى خلال أقل من 24 ساعة من بداية الأعراض، في حين تأخر 16% ما بين 5 و 15 يوماً قبل الاستشارة الطبية.

ساهم التصوير بالمسح المزدوج، الذي أُجري لجميع المرضى، في تأكيد التشخيص، بينما مكّن التصوير المقطعي الشرياني الذي أُجري لـ 40% من المرضى من تحديد موضع الإصابة، حيث أظهر أن الشريان الفخذي السطحي كان الأكثر إصابة (52%). وكانت السببية انصمامية في 98% من الحالات، في حين سُجلت حالة واحدة من تسلخ الشريان الأبهر (2%).

اعتمد العلاج الطبي الأولي أساسًا على العلاج بالهيبارين وحده في 96% من المرضى، بينما استُخدم الهيبارين مع مضاد للصفائح في 4% من الحالات.

من الناحية الجراحية، كانت إجراءات إعادة التروية المُنفذة يهيمن عليها استئصال الخثرة فقط (44%)، تليه عملية استئصال الخثرة مع شق اللفافة الجهازي (28%). وشملت الإجراءات الأخرى البتر الأولي (16%)، والانحلال التخثري الموضعي (4%)، والشفط التخثري مع رأب الوعاء (4%)، والمجازة الدموية البعيدة (2%)، والمجازة الأبهرية الفخذية الثنائية مع فتح النافذة (2%).

تمّ البدء بـ العلاج المضاد للتخثر بعد العملية لجميع المرضى باستخدام الهيبارين غير المجزأ، تلاه في 96% من الحالات علاج وقائي طويل الأمد بـ مضادات فيتامين ك أو مضادات التخثر الفموية المباشرة.

كانت النتائج السريرية إيجابية في 74% من الحالات، في حين ظهرت مضاعفات بعد الجراحة في 26% من المرضى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Olinic D–M, Stanek A, Tătaru D–A, Homorodean C, Olinic M.**
Acute limb ischemia: An update on diagnosis and management.
J Clin Med. 2019;8(8):1215.
2. **Clason AE, et al.**
Morbidity and mortality in acute lower–limb ischaemia.
Eur J Vasc Surg. 1989;3(1):75–79.
3. **Rutherford RB, et al.**
Standards for reports on lower extremity ischemia: Revised version.
J Vasc Surg. 1997;26(3):517–538.
4. **Baril DT, et al.**
Outcomes of thrombolysis for acute limb ischemia with and without underlying chronic peripheral arterial disease.
J Vasc Surg. 2011;54(2):380–387.
5. **Earnshaw JJ, Whitman B.**
Audit of anticoagulation after embolectomy for acute ischaemia.
Ann R Coll Surg Engl. 1991;73(5):351–354.
6. **Jiber H, Zrihni Y, Zaghloul R, Hajji R, Zizi O, Bouarhroum A.**
Prise en charge des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs : à propos de 112 cas. *Journal des Maladies Vasculaires [Internet]. mars 2013 [cité 16 févr 2020];38(2):119–20*
7. **Lawall H, Schulte KL.**
Leitlinienreport: S3–Leitlinie PAVK AWMF–Registernummer 065 003. :125.
8. **Creager MA, Kaufman JA, Conte MS.**
Acute Limb Ischemia.
N Engl J Med [Internet]. 7 juin 2012 [cité 5 mars 2020];366(23):2198–206.

9. **Bandyk DF, Chauvapun JP.**
Duplex Ultrasound Surveillance Can Be Worthwhile After Arterial Intervention. Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy [Internet].
1 déc 2007 [cité 5 mars 2020];19(4):354–9.
10. **Ischémie aiguë des membres inférieurs : prise en charge en urgence (Couture T., Oiknine L., Chiche L., 2019) :**
« L'ischémie aiguë de membre inférieur est l'urgence la plus fréquente en chirurgie vasculaire. Elle correspond à la diminution brutale de la perfusion du membre inférieur.
11. **Bath, J., Kim, R. J., Dombrowskiy, V. Y., & Vogel, T. R. (2018).**
Contemporary trends and outcomes of thrombolytic therapy for acute *lower extremity ischemia*. *Vascular*,
12. **Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL et al.**
Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.
JAMA. 1998; 279 (2):119–24.
13. **Björck M, et al. (ESVS).**
European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020. [Internet]. Consulté le 26 oct 2025.— Référentiel européen : rappelle que l'IAMIs est une urgence et discute l'étiologie/prise en charge ; utile comme cadre général pour votre paragraphe.
14. **Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M.**
Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness — a systematic review and meta-analysis. *Circulation. 2007;115(4):459–67.* Une étude de suivi de 16 ans montre que le tabagisme actif est associé à une progression plus rapide de l'intima-média épaisseur.
15. **Carotid artery intima-media thickness and hypertensive heart disease: a review (Clinical Hypertension. 2017) —** cette revue décrit de façon détaillée le lien entre HTA et augmentation de l'EIM/amy'âge vasculaire.

16. **Sihua Wang, Sheng Wang, Yan Wang & Jiajie Luan.**
Glycemic Control, Weight Management, Cardiovascular Safety, and Cost-Effectiveness of Semaglutide for Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Rapid Review and Meta-analysis of Real-World Studies.
Diabetes Therapy. 2024;15:497-519. [Internet] — montre que le contrôle glycémique chez le diabète de type 2 est associé à une réduction des événements cardio-vasculaires.
17. **Heart Protection Study Collaborative Group.**
MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial.
The Lancet. 2002;360(9326):7-22. [Internet]. [Cité 26 oct 2025]. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)09327-3
18. **McNally, M. M., & Univers, J.**
(2018). Acute Limb Ischemia.
Surgical Clinics of North America, 98(5), 1081-1096.
19. **Zhao L, et al.**
Alcohol consumption and atrial fibrillation risk: dose-response meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:979982. (méta-analyse >10 millions de participants).
20. **Koskas F. Ischémie aiguë des membres.**
In « Urgences médico-chirurgicales de l'adulte ».
Carli P, Riou B, Télion C, et coll., Arnette Blackwell ed, 2 e édition 2004 : 269-76.
21. **Ischémie aiguë des membres inférieurs : prise en charge en urgence (Couture T., Oiknine L., Chiche L., 2019) :**
« L'ischémie aiguë de membre inférieur est l'urgence la plus fréquente en chirurgie vasculaire. Elle correspond à la diminution brutale de la perfusion du membre inférieur.
22. **Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenec F, Debus ES, et al.**
European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173-218.
DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.09.006

23. **Badimon L, Padro T, Vilahur G.**
Atherothrombosis: the missing link between atherosclerosis and thrombosis.
J Am Coll Cardiol. 2021;78(18):1831–1844. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.08.050
24. **Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ.**
Cell biology of ischemia/reperfusion injury.
Int Rev Cell Mol Biol. 2012;298:229–317. DOI: 10.1016/B978-0-12-394309-5.00006-7
25. **ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic):**
a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines.
Circulation. 2006 21 ; 113 (11) : e463– 654. Review.
26. **Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al.**
Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997 ; 26 (3) : 517–38. Erratum in : *J Vasc Surg* 2001 Apr ; 33 (4) : 805.
27. **<http://medecine-vasculaire.angioweb.org>**
28. **Rutherford RB et al.**
Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia.
J Vasc Surg. 1997;26(3):517–38.
29. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(Suppl 1):S1–S75.
30. **Hess DS, et al.**
The role of surgery in acute limb ischemia.
Vasc Med. 2010;15(5):397–406.

31. **Matsi PJ,**
Manninen HI. Endovascular therapy for acute limb ischemia.
Cardiovasc Intervent Radiol. 1997;20(1):2-7.
32. **Harthun NL, et al.**
Management of irreversible limb ischemia.
J Cardiovasc Surg. 2001;42(6):739-46.
33. **Kalapatapu VR, et al.**
Aortoiliac occlusive disease. In: Sidawy AN, Perler BA, eds.
Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Saunders Elsevier; 2014.
34. **Samson RH, Showalter DP.**
Palliative care in vascular surgery.
Semin Vasc Surg. 2010;23(2):113-7.
35. **Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, et al.**
Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173-218.
36. **Baril DT, et al.**
Outcomes of thromboembolectomy in acute limb ischemia: the challenge of differentiating embolism from thrombosis.
J Vasc Surg. 2018;67(6):1872-1880.
37. **Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, et al.**
European Society for Vascular Surgery (ESVS) Guidelines on Acute Limb Ischaemia.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(2):173-218.
38. **Mojadidi MK, Zaman MO, Elgendy IY, et al.**
Cryptogenic stroke and patent foramen ovale.
J Am Coll Cardiol. 2018;71(9):1035-1043.

39. **Pinede L, Duhaut P, Loire R.**
Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma: a series of 112 consecutive cases.
Medicine (Baltimore).
2001;80(3):159-172.
40. **Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al.**
Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke.
N Engl J Med. 1994;331:1474-1479.
41. **Libby P, Buring JE, Badimon L, et al.**
Atherosclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):56.
42. **Stary HC, et al.**
A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis.
Circulation. 1995;92(5):1355-1374.
43. **Heart Protection Study Collaborative Group.**
MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals.
Lancet. 2002;360(9326):7-22.
44. **Comerota AJ, Gravett MH.**
Acute limb ischemia: the emergency room and beyond.
Tech Vasc Interv Radiol. 2011;14(1):2-14.
45. **Cervantes J, Cuervo A, et al.**
Popliteal artery aneurysms: epidemiology, diagnosis and management.
Int Angiol. 2017;36(5):421-432.
46. **Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC.**
Suggested standards for reports on lower extremity ischemia.
J Vasc Surg. 1997;26(3):517-38.

47. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).
J Vasc Surg. 2007;45 Suppl S:S5-67.
48. **MSD Manuals.**
Occlusions artérielles périphériques aiguës.
2023.
49. **Gardella L, Faulk J.**
Phlegmasia Alba and Cerulea Dolens.
StatPearls [Internet]. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.*
50. **Dumitru D, Amato AA.**
Electrodiagnostic Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002.
(Pour la sciatique paralysante et ses *diagnostics différentiels*).
51. **Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al.**
Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia.
J Vasc Surg. 2019;69(6S):3S-125S.
52. **Jiber H, Zrihni Y, Zaghloul R, Hajji R, Zizi O, Bouarhroum A.**
Prise en charge des ischémies aiguës non traumatiques des membres inférieurs : à propos de 112 cas.
Journal des Maladies Vasculaires [Internet]. mars 2013 [cité 26 oct 2025];38(2):119-120.
DOI: 10.1016/j.jmv.2013.01.012
53. **Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM.**
Clinical and radiologic evaluation of acute lower extremity ischemia.
Surgery. 1994;115(4):417-422. PMID: 8154742
54. **Berridge DC, Hopkinson BR, Makin GS.**
Acute lower limb arterial ischaemia: a role for continuous oxygen inhalation.
Br J Surg.

55. **Blaisdell FW, Steele M, Allen RE.**
Management of lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis.
Surgery 1978;84:822-34.
56. **Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD.** A method for extraction of arterial emboli and thrombi.
Surg Gynecol Obstet. 1963;116:241-244. PMID: 14041512
57. **Rutherford RB.**
Vascular Surgery, 8th edition.
Philadelphia:
Elsevier Saunders; 2014. Vol. 2, Chapter 126: Acute Limb Ischemia – Surgical Treatment.
58. **Kieffer E, Bahnini A, Koskas F.**
Chirurgie vasculaire – Techniques et stratégies opératoires. 3^e édition.
Paris : Elsevier Masson; 2018.
59. **Ilić N, Koncar I, Dragas M, Davidovic L, Mutavdzin S, Cvetic V, et al.**
Intraoperative completion angiography during thromboembolectomy for acute limb ischemia improves early and late results.
Vascular. 2016;24(3):253-259. DOI: 10.1177/1708538115589313
60. **Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al.**
Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial.
Lancet. 2005;366(9501):1925-1934.
DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67704-5
61. **Vascular Surgery, 8th Edition.**
Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. Chap. 126: Surgical Management of Acute Limb Ischaemia.

62. **Earnshaw JJ, Whitman B, Foy C, et al.**
Acute limb ischaemia: clinical presentation and outcomes from the UK National Vascular Registry.
Br J Surg. 2019;106(9):1156–1163.
DOI: 10.1002/bjs.11198
63. **Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA;**
Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators.
A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs.
N Engl J Med. 1998;338(16):1105–1111.
DOI: 10.1056/NEJM199804163381603
64. **Schrijver AM, Moll FL, De Vries JP.**
Thrombolysis for acute limb ischaemia: current views and advances.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;49(3):270–277.
DOI: 10.1016/j.ejvs.2014.11.011
65. **Shammas NW, Jeon–Slaughter H, Tsai S, Shammas GA, Dippel EJ, Cohen DJ, et al.**
Safety and efficacy of the Indigo mechanical thrombectomy system in acute lower limb ischemia: results of the PRISM trial.
J Endovasc Ther. 2021;28(2):273–282.
DOI: 10.1177/1526602820979838
66. **Schmidt A, Steiner S, Bausback Y, Bräunlich S, Ulrich M, Bräunlich H, et al.**
Endovascular mechanical thrombectomy for acute embolic and thrombotic limb ischemia: comparison of aspiration versus thrombolysis–first strategy.
Catheter Cardiovasc Interv. 2014;84(2):292–300.
DOI: 10.1002/ccd.25365
67. **Bækgaard N, Dalsgaard M, Jensen LP, et al.**
Mechanical thrombectomy in acute lower limb ischemia using the AngioJet system: a prospective single–center experience.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017;53(2):208–215.
DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.10.004

68. **Piriou V, Closon M, Feugier P.**
Prise en charge en urgence d'un patient en ischémie aiguë des membres inférieurs. EMC
– Médecine d'urgence.
Elsevier Masson SAS ; 2007. Article 25-190-A-20.
69. **Klocker J, Töpel I, Fügl A, et al.**
Early fasciotomy in acute limb ischemia improves limb salvage and reduces mortality.
Ann Vasc Surg. 2018;52:74-81.
DOI: 10.1016/j.avsg.2018.02.010
70. **Matsen FA, Krugmire RB.**
Diagnosis and management of compartmental syndromes.
J Bone Joint Surg Am. 1978;60(8):1091-1095.
PMID: 700327
71. **Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ.**
Cell biology of ischemia/reperfusion injury.
Int Rev Cell Mol Biol. 2012;298:229-317.
DOI: 10.1016/B978-0-12-394309-5.00006-7
72. **Rutherford RB.**
Vascular Surgery, 8th Edition.
Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. Chap. 126: Management of Reperfusion Injury and
Compartment Syndromes.
73. **Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.**
*2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in
collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).*
Eur Heart J. 2021;42(5):373-498.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
74. **Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, et al.**
*2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of
Patients With Valvular Heart Disease.*
Circulation. 2017;135(25):e1159-e1195.
DOI: 10.1161/CIR.0000000000000503

75. **Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al.**
European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Aneurysms.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;57(1):8-93.
DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
76. **Connors JM.**
Thrombophilia Testing and Venous Thrombosis.
N Engl J Med. 2017;377:1177-1187.
DOI: 10.1056/NEJMra1700365
77. **Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.**
2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).
Eur Heart J. 2021;42(5):373-498.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612
78. **Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, Korthuis RJ.**
Cell biology of ischemia/reperfusion injury.
Int Rev Cell Mol Biol. 2012;298:229-317.
DOI: 10.1016/B978-0-12-394309-5.00006-7
79. **Cruz CP, Eidt JF, Capps C, Kirtley L, Moursi MM.**
Major lower extremity amputation after revascularization: functional outcome and quality of life.
J Vasc Surg. 2003;37(6):1263-1269.
DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00045-4
80. **Dormandy J, Heck L, Vig S.**
Acute limb ischemia: review of clinical patterns and management.
Ann R Coll Surg Engl. 1999;81(5):313-317.
PMID: 10505935
81. **Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM.**
A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia.
J Vasc Surg. 1994;19(6):1021-1030.
DOI: 10.1016/S0741-5214(94)70179-5

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلة
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنني وأن أكون أختا لكل زميل(ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

و الله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 259

سنة 2025

نقص التروية الحاد غير الناتج عن الصدمة في الأطراف السفلية بصدد 50 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/ 11 /13

من طرف

الآنسة سمية وفقى

المزداة في 08 دجنبر 2000 بجمعة سحيم أسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

نقص التروية - طرف السفلي - غير الناتج عن الصدم - ألم

استئصال الصمة - انحلال التخثر

اللجنة

الرئيس

السيد ا. عثمان

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

السيد و. الفيلاي

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية

السيد ع. زيدان

أستاذ في جراحة الصدر

السيد م. أسراجي

أستاذ في أمراض الكلي وتصفية الدم

السيد ح. جلال

أستاذ في طب القلب والشرابين

الحكام

