

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2015

THÈSE N°

Pronostic à 1 an après amputation majeure pour AOMI : Influence de l'âge

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 20 Octobre 2015

par

Nicolas BERGEON

né le 17/03/1980, à Poitiers

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Philippe LACROIXPrésident
Mme le Professeur Elisabeth CORNU Juge
M. le Professeur Jean-Yves SALLE..... Juge
Mme le Docteur Iléana DESORMAIS Membre invité
M. le Docteur Michel BUGEON..... Membre invité

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2015

THÈSE N°

**Pronostic à 1 an après amputation majeure pour
AOMI :
Influence de l'âge**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le 20 Octobre 2015

par

Nicolas BERGEON

né le 17/03/1980, à Poitiers

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Philippe LACROIXPrésident
Mme le Professeur Elisabeth CORNU Juge
M. le Professeur Jean-Yves SALLE..... Juge
Mme le Docteur Iléana DESORMAIS Membre invité
M. le Docteur Michel BUGEON..... Membre inv

A mon père.

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor (CS)	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (SUR. 31.08.2016)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (SUR. 31.08.2016) TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe (CS)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE

CHARISSOUX Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry VIEILLISSEMENT (CS)	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (SUR. 31.08.2018) (C.S.)	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie (CS)	NEPHROLOGIE

FAUCHAIS Anne-Laure (CS)	MEDECINE INTERNE
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain (SUR. 31.08.2017)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre (CS)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François (CS)	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie ET PREVENTION	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE
ROBERT Pierre-Yves (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves READAPTATION (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre METABOLIQUES	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES
TREVES Richard (SUR. 31.08.2018)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (SUR. 31.08.2018) (CS)	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis (CS)	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION

VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François (CS)	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice (SUR. 31.08.2016)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël STOMATOLGIE	CHIRURGIE	MAXILLO-FACIALE	et
---------------------------------	-----------	-----------------	----

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard CHABLE Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION

LE GUYADER Alexandre
VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

MARIN Benoît
PREVENTION

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

TCHALLA Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DES MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule

MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul

du 01.09.2015 au 31.08.2017

MERLE Louis

du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique

du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel

du 01.09.2014 au 31.08.2017

Remerciements

À M. le Professeur Philippe LACROIX, pour m'avoir accepté au sein de son service afin de m'enseigner la médecine vasculaire et pour m'avoir guidé dans ce travail de thèse.

À Mme le Professeur Elisabeth CORNU, pour avoir accepté au pied levé de faire partie de ce jury.

À M. le Professeur Jean-Yves SALLE, pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

À Mme le Docteur Iléana DESORMAIS, qui a été d'une aide plus que nécessaire pour la réalisation de cette thèse.

À M. le Docteur Michel BUGEON, pour sa sympathie et les excellents moments passés ensemble au sein du centre de rééducation et de réadaptation fonctionnelle de NOTH.

À tous les collègues de travail, médicaux et paramédicaux contraints de me subir durant ces 3 années d'internat de médecine générale en Limousin.

À mes amis, ma famille et tout particulièrement à toi Carina, merci de votre soutien.

Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

Table des matières

Introduction	15
1. Rappels	18
1.1. Ischémie critique chronique : Définitions	18
1.2. Clinique	19
1.2.1. Douleurs de repos	19
1.2.2. Troubles trophiques	20
1.2.2.1. Ulcérations ischémiques	20
1.2.2.2. Gangrène	20
1.2.2.3. Signes cliniques d'ICC	20
1.3. Explorations	21
1.3.1. Techniques d'exploration non invasives	22
1.3.1.1. Indice de pression systolique (IPS)	22
1.3.1.2. Pressions distales	23
1.3.1.3. Mesure de pression d'oxygène transcutanée (TcPO ₂)	23
1.3.2. Imagerie	24
1.3.2.1. Échographie Doppler	24
1.3.2.2. Angiographie par tomодensitométrie computerisée à multidétecteurs (angio-TDM)	24
1.3.2.3. Angiographie par résonance magnétique nucléaire (angio-IRM ou ARM)	24
1.3.2.4. Angiographie	24
1.4. Stratégie	25
1.5. Traitement	26
1.5.1. Traitement chirurgical	27
1.5.1.1. Recommandations globales	27
1.5.1.2. Pontages extra-anatomiques	28
1.5.1.3. Amputations	28
1.5.2. Traitement endovasculaire	28
1.5.2.1. Recommandations globales	28
1.5.2.2. Conduite à tenir en cas d'échec	28
1.5.3. Traitement médical	29
1.5.3.1. Soins locaux, gestion de la douleur	29
1.5.3.2. Prise en charge des facteurs de risque	29
1.5.3.3. Compression pneumatique intermittente	29
1.5.3.4. Angiogenèse thérapeutique	30
2. Matériels et méthodes	31
2.1. La base COPART	31
2.2. Critères d'inclusion	31
2.3. Critères d'exclusion	31
2.4. Recueil des données	32
2.5. Analyse statistique	33
3. Résultats	34
4. Discussion	40
Conclusion	42
Références bibliographiques	43

Introduction

Le plus souvent d'origine athéromateuse, l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme une obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques (1). C'est une pathologie fréquente pour laquelle 800 000 patients (2) sont déjà traités en France. Un patient sur cinq de plus de 65 ans vu en médecine générale aurait une AOMI (3).

On estime que l'AOMI pourrait toucher 2 millions de personnes (4) en France et 202 millions de personnes de par le monde (5,6).

La prévalence de l'AOMI augmente avec l'âge. Avant 50 ans, elle est inférieure à 5 %, autour de 10 % jusqu'à l'âge de 65 ans et de plus de 25 % au-delà de 80 ans (dans le cadre d'une mesure systématique de l'indice de pression systolique) (1). Près de 50 % des patients atteints d'AOMI sont asymptomatiques (7).

La manifestation clinique la plus fréquente est la claudication intermittente des membres inférieurs (avec parfois l'existence de formes atypiques). Elle signe le stade d'ischémie d'effort. En l'absence d'une prise en charge adaptée, environ 5 % de ces patients évolueront à 5 ans vers le stade d'ischémie critique chronique (ICC), qui est le stade d'ischémie mettant en danger la viabilité du ou des membres affecté(s) (1) et seront à risque d'amputation (8,9). Quel que soit le stade, l'AOMI est associée à un sur-risque de développer une pathologie coronarienne, un infarctus du myocarde ou une pathologie ischémique cérébrale (10) et constitue ainsi un marqueur de risque cardiovasculaire avec une mortalité globale de 22 % à 4,4 ans (11).

À compter du diagnostic, les recommandations (12) insistent sur la nécessité de prévenir le risque cardio-vasculaire (traitement par antiagrégant plaquettaire, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion), maintenir une activité physique régulière et contrôler les facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables (13). De nombreux patients restent symptomatiques malgré ces mesures et doivent bénéficier d'une revascularisation. Actuellement, les traitements endovasculaires tendent à supplanter les traitements chirurgicaux. Les risques de complications sont plus faibles ainsi que la morbidité associée (14).

L'ICC toucherait 1 à 2 % des patients âgés de 50 ans ou plus atteints d'AOMI (10) et serait retrouvée dans 5 à 10 cas pour 10000 habitants en Europe ou en Amérique du Nord (14). Le pronostic de ces patients est particulièrement sombre : à un an, 25 % se sont améliorés et ne sont plus en ICC, 20 % ont une ICC évolutive, 30 % sont en vie, mais ont requis une amputation majeure et 25 % sont décédés (14).

Différents groupes de travail (7,14,15) ont défini ce qu'est une amputation majeure. On parle d'amputation majeure devant toute procédure ayant conduit à une amputation se situant en cheville ou en amont. Deux catégories sont distinguées : les amputations situées en dessous du genou et celles situées au-dessus.

L'amputation n'est généralement envisagée qu'en dernier recours, lorsqu'aucune prise en charge médicale ou revascularisation n'est possible.

Le nombre d'amputations majeures de membres inférieurs fluctue entre 20 et 34 pour 100000 habitants (12). L'âge moyen d'amputation est en augmentation : il est passé de 60 ans entre 1960 et 1970, à environ 70 ans chez les hommes et 75 à 80 ans chez les femmes à partir des années 90 (12).

Les amputations majeures sont associées à un risque très élevé de morbidité, de mortalité et de surcoût pour les systèmes de santé (16,17). Une étude récente aux États-Unis a montré que 6,8 % des patients hospitalisés dans le cadre de la prise en charge d'une AOMI avaient subi une amputation majeure (18,19). En comparaison avec les patients non amputés, les taux de mortalité étaient doubles à 30 jours (13,5% versus (vs) 6,9%), 1 an (48,3% vs 24,2%) et 3 ans (70,9% vs 43,2%) (figure 1) (19).

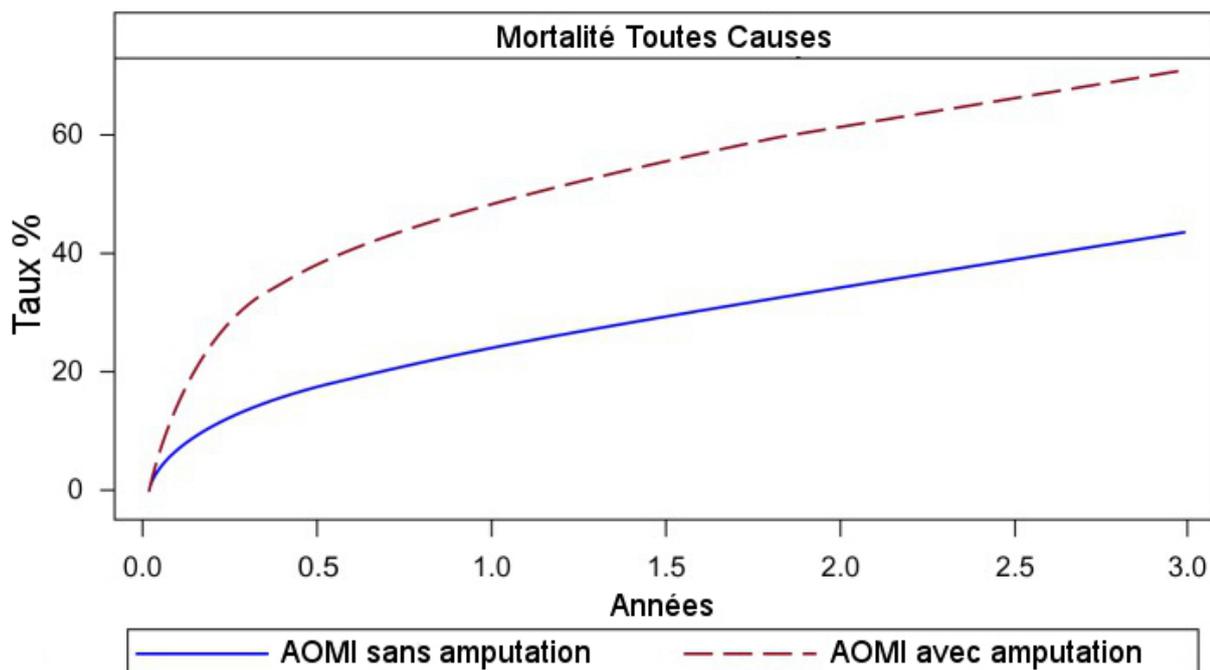


Figure 1 : Taux de mortalité toutes causes confondues sans ou après amputation majeure

Source : Adapté de *Am Heart J*. Vol. 165(5). Jones WS, Patel MR, Dai D, et al. High mortality risks after major lower extremity amputation in Medicare patients with peripheral artery disease. Pages 809–815 2013 (19).

Avec un âge moyen d'amputation en augmentation dans une population française vieillissante, il semble intéressant de focaliser son attention sur les patients de plus de 80 ans amputés vasculaires. Présentent-ils les mêmes risques que les tranches d'âge inférieures ? Leur grand âge influence-t-il leur pronostic ?

En s'appuyant sur la « COhorte de Patients ARTériopathes » (COPART), qui est une base de données regroupant les caractéristiques des patients artériopathes hospitalisés, l'objectif de cette étude est de préciser l'influence de l'âge sur le devenir des patients présentant une amputation majeure.

1. Rappels

1.1. Ischémie critique chronique : Définitions

L'ischémie critique chronique des membres inférieurs est le stade d'ischémie mettant en danger la viabilité du ou des membres affecté(s) (1).

La perte de charge liée aux lésions artérielles occlusives perturbe la microcirculation d'aval essentiellement cutanée (et musculaire). Le débit sanguin devient alors insuffisant pour assurer le métabolisme des tissus ou des muscles à l'état basal, avec pour conséquence l'ischémie.

L'évolution naturelle de l'ICC s'oriente alors vers la nécrose tissulaire et l'amputation en l'absence d'amélioration de la perfusion artérielle.

Le terme d'ischémie critique chronique est apparu à la fin des années 80 afin de quantifier au mieux le degré d'ischémie (20).

La définition de l'ICC a évolué dans le temps, depuis le document original du « Second European Meeting Consensus document on Critical Limb Ischaemia (CLI) » de 1991 (20), vers le « Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) Document on Management of Peripheral Arterial Disease » de 2000 (21) et enfin le « TASC II Document on Management of Peripheral Arterial Disease » de 2007 (14). Ces documents successifs montrent bien la difficulté qu'il existe encore aujourd'hui à définir de manière précise l'ICC dans le but d'optimiser sa prise en charge.

Selon le TASC II (14), « l'ischémie critique de membre », équivalent de l'ICC est une manifestation de l'AOMI décrivant des patients avec des douleurs ischémiques de repos typiques ou avec des lésions cutanées ischémiques, soit des ulcères soit de la gangrène (selon la classification de Fontaine ou de Rutherford (22), tableau 1).

Il faut ajouter à ces symptômes la notion de temporalité : le terme d'ICC ne peut être utilisé qu'en cas de symptomatologie chronique durant depuis au moins deux semaines et se différenciant donc de l'ischémie aiguë.

Ces stades cliniques sont à l'heure actuelle encore patients à ajustement, comme le montrent les différentes propositions du « Peripheral Academic Research Consortium (PARC) » qui vise à uniformiser la classification clinique de l'AOMI ainsi que l'ensemble de sa prise en charge globale (23).

Tableau 1 : Classification de l'AOMI selon Fontaine et Rutherford

Stade	FONTAINE		RUTHERFORD		
	Clinique	Signes et symptômes	Grade	Catégorie	Clinique
I	Asymptomatique	Découverte fortuite de calcifications aorto-iliaques	0	0	Asymptomatique
IIa	Claudication légère, périmètre de marche (PM) > 200m	PM > 200m Temps de recoloration < 2 min	I	1	Claudication légère
IIb	Claudication modérée à sévère, PM < 200m	PM < 200m Temps de recoloration > 2 min	I	2	Claudication modérée
		PM < 80-100 m Temps de recoloration > 2 min	I	3	Claudication sévère
III	Douleurs ischémiques de repos	Douleurs de repos	II	4	Douleurs ischémiques de repos
IV	Ulcères ou gangrène	Nécrose	III	5	Nécrose tissulaire mineure
		Gangrène	III	6	Nécrose tissulaire majeure

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS) a donné en 2006 la définition suivante de l'ischémie permanente chronique : l'ischémie permanente chronique (ischémie critique) est définie par l'association de douleurs de décubitus ou de troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mm Hg à la cheville ou à 30 mm Hg à l'orteil (12).

Concernant les patients avec des troubles trophiques, la guérison nécessite une réponse inflammatoire et une perfusion sanguine supplémentaire. La TASC II suggère que l'on peut parler d'ICC si la pression de cheville est inférieure à 70 mm Hg ou la pression au gros orteil inférieure à 50 mm Hg, sans qu'il n'y ait de consensus précis sur ces valeurs (14).

1.2. Clinique

1.2.1. Douleurs de repos

Il s'agit le plus souvent de douleurs de décubitus distales majorées par la surélévation des jambes, mais minorées lors de la remise en position déclive. À prédominance nocturne, ces douleurs obligent le patient à s'asseoir au bord du lit ce qui augmente la pression hydrostatique et donc la pression artérielle distale en valeur absolue. Il s'ensuit une discrète majoration de la perfusion tissulaire distale permettant de diminuer les douleurs. Souvent, le patient présentant une ICC est amené à dormir assis au fauteuil où jambes pendantes. La contrepartie du fait de laisser les jambes pendantes est l'apparition progressive d'un œdème du pied et de la cheville.

1.2.2. Troubles trophiques

Habituellement associés à des douleurs de repos, les troubles trophiques peuvent être asymptomatiques chez le diabétique présentant une polyneuropathie sensitive.

1.2.2.1. Ulcérations ischémiques

Elles sont le plus souvent secondaires à un traumatisme mineur négligé (ou des crevasses talonnières). Habituellement douloureuses, elles sont associées parfois à une pâleur des téguments, une perte des poils ou un aspect hypertrophique des ongles des orteils. Les téguments peuvent être très rouges en cas de réaction inflammatoire importante ou d'infection de la région concernée. Ces lésions siègent habituellement en regard des points de pression (malléole, dessus des orteils) ou des espaces interdigitaux.

1.2.2.2. Gangrène

Il s'agit d'une nécrose tissulaire d'origine artérielle le plus souvent secondaire à une ulcération ischémique. Lorsqu'elle est sèche, la gangrène est caractérisée par une démarcation nette entre le tissu nécrotique et le tissu viable et peut parfois guérir spontanément, avec auto amputation du ou des segments atteints. Lorsqu'elle est humide (œdème, et réaction inflammatoire) elle peut être associée à une infection sous-jacente pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

1.2.2.3. Signes cliniques d'ICC

En complément de la recherche de douleurs de repos et de troubles trophiques, il convient de réaliser un test de surélévation des membres inférieurs (24).

Dans un premier temps, chez un patient en décubitus dorsal, on surélève les pieds d'environ 60° et on observe le temps de décoloration pulpaire des orteils ainsi que de la semelle plantaire. Le temps de vidange du réseau veineux superficiel du dos des pieds est aussi évalué.

Dans un second temps, le patient est remis en position assise jambes pendantes. On observe alors le temps de recoloration du pied (d'autant plus long que l'ischémie est sévère) et le temps de remplissage des veines du dos du pied (d'autant plus long que l'ischémie est sévère).

De réalisation aisée, ce test permet de quantifier globalement la sévérité de l'ischémie distale (tableau 2).

Tableau 2 : Quantification du test de surélévation des membres inférieurs selon Spittell JA (24)

GRADATION DE LA PÂLEUR	DUREE DE LA SURÉLEVATION DU PIED À 60°
Pas de décoloration	À 60 secondes (s)
Décoloration nette	À 60 s
Décoloration nette	< 60 s
Décoloration nette	< 30 s
Décoloration	À plat

TEMPS DE RECOLORATION ET DE REMPLISSAGE VEINEUX

APPRÉCIATION	TEMPS DE RECOLORATION (S)	TEMPS DE REMPLISSAGE VEINEUX (S)
Normal	10	15
Ischémie modérée	15 - 20	20 - 30
Ischémie sévère	> 40	> 40

1.3. Explorations

L'évaluation du patient présentant une ICC doit toujours débuter par un interrogatoire rigoureux et un examen clinique complet. Une pathologie coronarienne où cérébrovasculaire étant retrouvée dans 40 à 60 % des patients porteurs d'une AOMI (14), l'interrogatoire s'attachera donc à rechercher des antécédents de cardiomyopathie ischémique, d'atteinte des vaisseaux à destination encéphalique, mais aussi des antécédents de diabète, d'hypertension artérielle, d'insuffisance rénale ou de pathologie respiratoire chronique.

L'examen clinique, minutieux, recherche des souffles, des anévrismes, des cicatrices d'intervention vasculaire et des troubles trophiques.

Même réalisé de façon optimale, l'examen clinique n'est pas suffisamment sensible ni spécifique pour le diagnostic d'ICC. Il doit être complété par des techniques d'exploration non invasives ainsi que par l'imagerie.

1.3.1. Techniques d'exploration non invasives

Nombreuses, elles permettent d'objectiver l'ICC et d'évoquer d'éventuels diagnostics différentiels dans les situations difficiles. Nous ne traiterons ici que des techniques les plus usuelles.

1.3.1.1. Indice de pression systolique (IPS)

La mesure de l'IPS est un outil accessible et incontournable afin d'appréhender de façon simple, peu coûteuse et rapide la perfusion distale des membres inférieurs (12,14,25).

La mesure s'effectue à l'aide d'une sonde Doppler (un doppler de poche est suffisant) et d'un tensiomètre à aiguille. Le brassard est positionné autour de la cheville. Le flux aura été repéré au préalable à la sonde Doppler (figure 2).



Figure 2 : Mesure de l'IPS

Source : Réadaptation de l'artérite, Dr THEODOSE Y, 2^{ème} forum européen cœur, exercices, prévention, Paris 2009

Après obtention d'un signal Doppler stable, le brassard est gonflé 20 mm Hg au-delà de la pression de disparition du signal puis dégonflé lentement.

La pression artérielle systolique (PAS) correspond à la pression de réapparition du signal. Trois mesures sont nécessaires, avec le calcul de la moyenne des deux dernières mesures au niveau de l'artère tibiale postérieure et pédieuse de chaque membre.

Seule la valeur la plus basse de la PAS est retenue. La PAS humérale est mesurée aux deux bras en retenant la valeur moyenne la plus élevée.

L'IPS correspond au rapport entre la PAS à la cheville et la PAS humérale. Il s'agit d'une variable physiologique dont la valeur normale oscille entre 0,90 et 1,30 (tableau 3).

En dessous de 0,90, l'IPS dépiste une AOMI avec une sensibilité de 95 % et une spécificité de près de 100 %. (26).

Réalisée régulièrement, la mesure de l'IPS prend environ 8 min au médecin qui a l'habitude de la pratiquer (3). Son utilisation systématique permettrait de dépister cinq fois plus d'AOMI (3,12,14,25).

Tableau 3 : Classification hémodynamique de l'IPS selon Norgren (14)

IPS	INTERPRÉTATION CLINIQUE	
0,90 < IPS > 1,30	Hémodynamique stable	
		0,75 – 0,90 AOMI bien compensée
IPS < 0,90	AOMI	0,40 – 0,75 AOMI peu compensée
		< 0,40 Retentissement sévère
		Grand âge
IPS > 1,30	Artères incompressibles (médiacalcose)	Diabète
		Insuffisance rénale – Dialyse rénale

1.3.1.2. Pressions distales

Les pressions distales peuvent se mesurer à la cheville et au gros orteil.

La pression à la cheville est mesurée par une sonde Doppler. Elle est inférieure ou égale à 50 mm Hg en cas d'ICC. Le seuil critique de pression peut être relevé à 70 mm Hg en cas de troubles trophiques (14).

La pression au gros orteil est mesurée à l'aide d'une technique de photopléthysmographie et d'un petit brassard de pression adapté. Moins sujette à l'incompressibilité artérielle, elle est en théorie plus fiable. On parle d'ICC si la pression au gros orteil est inférieure ou égale à 30 mm Hg. Le seuil critique de pression peut être relevé à 50 mm Hg en cas de troubles trophiques (14).

1.3.1.3. Mesure de pression d'oxygène transcutanée (TcPO₂)

L'objet de cette mesure est d'apprécier la sévérité de l'ICC et de déterminer les chances de guérison d'un ulcère d'origine ischémique.

On parle d'ICC lorsque la TcPO₂ est inférieure à 30 mm Hg en décubitus (14). La TcPO₂ a une valeur pronostic lorsqu'elle est poursuivie en position assise puis sous inhalation d'oxygène au masque (20) : en dessous de 10 mm Hg, il s'agit des pieds les plus à risque. Jambes pendantes avec inhalation d'oxygène, le pronostic est favorable au-delà de 40 mm Hg, mais réservé en dessous. Une plaie guérit habituellement si la TcPO₂ est supérieure à 40 mm Hg en décubitus.

La TcPO₂ présente aussi un intérêt pour estimer le risque d'amputation. On mesure la TcPO₂ en décubitus au repos et après un test d'hyperémie (occlusion artérielle de trois minutes) (27) : une pression inférieure à 10 mm Hg au repos et après hyperémie signe à haut risque d'amputation. Le risque est intermédiaire entre 10 et 30 mm Hg au repos ou après hyperémie et faible si la pression est supérieure ou égale à 30 mm Hg au repos et après hyperémie.

1.3.2. Imagerie

1.3.2.1. Échographie Doppler

C'est une technique non invasive et peu coûteuse qui permet de réaliser une véritable cartographie artérielle des membres inférieurs et de l'aorte abdominale à la recherche de sténoses et de perturbations hémodynamiques.

Il existe plusieurs limites. C'est un examen opérateur dépendant, les segments cruraux sont souvent difficiles à explorer sur toute leur longueur, la résolution en jambe est moins bien définie et l'exploration de l'intérieur des vaisseaux très calcifiés est difficile. De plus, en aval de la cheville obtenir une imagerie de qualité est aléatoire.

1.3.2.2. Angiographie par tomodensitométrie computerisée à multidétecteurs (angio-TDM)

Avec le développement des machines multi détecteurs, la fiabilité de l'angio-TDM est en constante amélioration. Cet examen permet d'obtenir une imagerie globale artérielle des membres inférieurs avec reconstruction tridimensionnelle.

Les limites en sont l'exposition aux radiations, l'utilisation d'un produit de contraste iodé et les calcifications artérielles. À noter, une définition au niveau des artères jambières et du pied de moins bonne qualité, pouvant poser problème en cas d'ICC.

1.3.2.3. Angiographie par résonance magnétique nucléaire (angio-IRM ou ARM)

En comparaison avec l'angio-TDM, l'angio-IRM se démarque par l'absence d'exposition aux radiations et sa nature non invasive.

Chez l'insuffisant rénal sévère, il convient de rester attentif au rare risque de fibrose systémique néphrogénique secondaire à l'emploi de produits de contraste à base de gadolinium. L'angio-IRM permet une bonne visualisation des vaisseaux périphériques même en cas de calcifications.

1.3.2.4. Angiographie

Cet examen reste à l'heure actuelle la technique de référence pour apprécier la vascularisation des membres inférieurs. C'est cependant un acte invasif, irradiant et nécessitant l'injection de produit de contraste iodé.

1.4. Stratégie

Au stade d'ICC, le pronostic du membre est en jeu. À un an, la moitié des patients sont vivants et non amputés (21). Ce constat justifie une prise en charge multidisciplinaire hospitalière en unité spécialisée.

Les objectifs sont :

- Suppression des douleurs ischémiques
- Guérison des ulcères ischémiques
- Limiter le risque d'amputation
- Accroître l'autonomie
- Améliorer la qualité de vie
- Prolonger la survie

Il convient de contrôler le risque infectieux, prévenir l'évolution de la maladie athéromateuse et optimiser l'ensemble de la prise en charge chez ces patients souvent polyopathologiques.

Concernant les amputations majeures, elles sont indiquées en cas de processus infectieux rapidement évolutif engageant le pronostic vital, de douleurs de repos incontrôlables ou de nécroses extensives.

L'amputation pourra aussi être envisagée chez le sujet jeune chez qui des traitements de longue durée sans espoir de guérison retarderaient une reprise de la vie active.

À l'opposé, chez le patient très âgé, ne marchant plus, adoptant parfois un flessum antalgique, l'amputation pourra être le traitement de première intention.

Le niveau d'amputation doit être le plus bas possible du fait d'une morbi-mortalité d'autant plus élevée que l'amputation est haut située (19).

D'autres éléments sont à prendre en compte. Tout d'abord, le pronostic fonctionnel. Une amputation fémorale cicatrise plus facilement et dans des délais courts, mais grève plus durablement l'avenir fonctionnel qu'une amputation tibiale. Ensuite, la dépense énergétique nécessaire pour la marche. La dépense supplémentaire en VO_2 est de 50 % chez l'amputé fémoral contre 10 à 30 % chez l'amputé tibial (12).

À compter du diagnostic d'ICC, la stratégie thérapeutique à suivre peut être schématisée selon les recommandations de la TASC II (14) (figure 3).

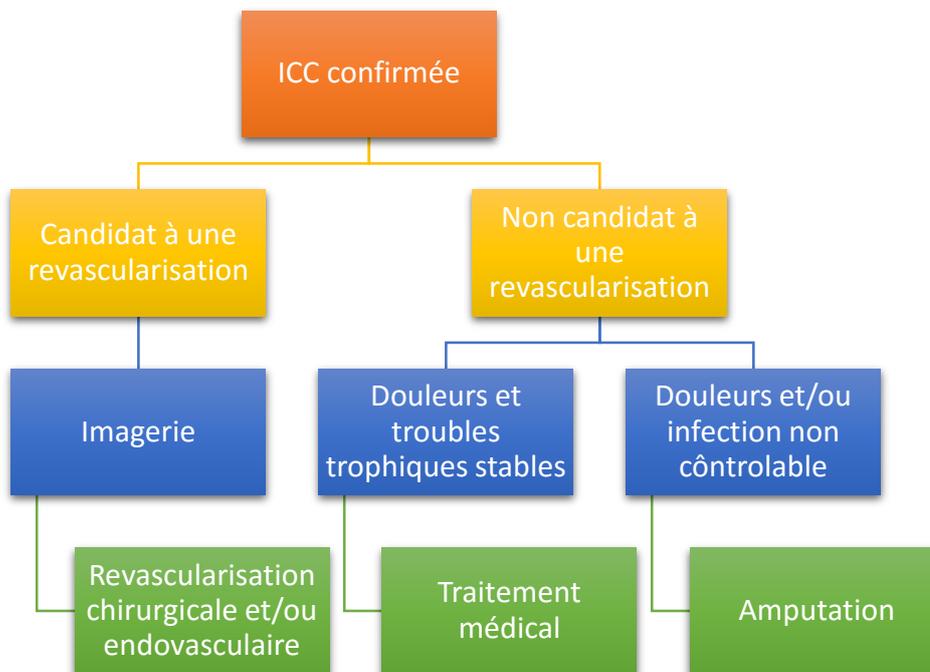


Figure 3 : Stratégie thérapeutique en cas d'ICC selon la TASC II (15)

1.5. Traitement

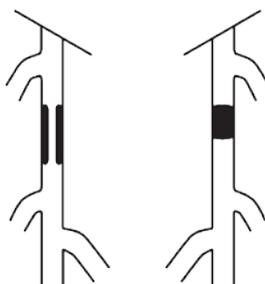
Au stade d'ICC, il est primordial d'effectuer une revascularisation. Quelle que soit la méthode utilisée, endovasculaire ou chirurgicale, la revascularisation permet d'éviter l'amputation chez 80 % des patients atteints d'ICC à trois ans (dans le cadre de lésions infrapoplitées) (28).

La TASC (21) en 2000 puis la TASC II (14) en 2007 ont tenté de définir la meilleure prise en charge possible selon le type de lésions et leur localisation. À chaque étage anatomique, les lésions ont été classées selon des critères morphologiques en 4 catégories (A, B, C, D), avec pour chacune une prise en charge recommandée soit endovasculaire (A, B) soit chirurgicale (C, D) (Figure 4).

Dans l'ICC, les lésions sont souvent multiples et situées à des niveaux variés. Il arrive donc que la classification morphologique de la TASC ne puisse prendre en compte toute la complexité de telles situations. Cependant, en l'absence de consensus plus récent, ces recommandations restent malgré tout d'actualité.

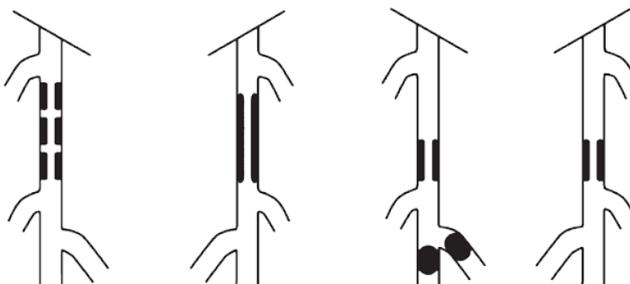
Type A lesions

- Single stenosis ≤ 10 cm in length
- Single occlusion ≤ 5 cm in length



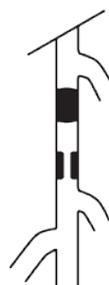
Type B lesions:

- Multiple lesions (stenoses or occlusions), each ≤ 5 cm
- Single stenosis or occlusion ≤ 15 cm not involving the infrageniculate popliteal artery
- Single or multiple lesions in the absence of continuous tibial vessels to improve inflow for a distal bypass
- Heavily calcified occlusion ≤ 5 cm in length
- Single popliteal stenosis



Type C lesions

- Multiple stenoses or occlusions totaling > 15 cm with or without heavy calcification
- Recurrent stenoses or occlusions that need treatment after two endovascular interventions



Type D lesions

- Chronic total occlusions of CFA or SFA (> 20 cm, involving the popliteal artery)
- Chronic total occlusion of popliteal artery and proximal trifurcation vessels

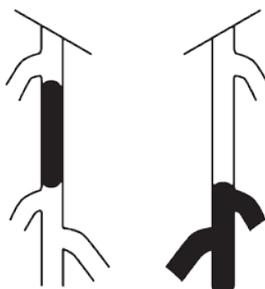


Figure 4 : Classification des lésions fémoro-poplitées selon la TASC II (14)

1.5.1. Traitement chirurgical

1.5.1.1. Recommandations globales

Pour les lésions aorto-iliaques, la réalisation de pontages prothétiques aorto-iliofémoraux est fréquemment utilisé, avec un site proximal d'implantation souvent situé sous les artères rénales.

Pour les lésions fémoro-poplitées, un pontage sus ou sous articulaire en veine ou en prothèse peut être réalisé. Un pontage veineux sous articulaire semblerait bénéficier d'un taux de perméabilité plus grand qu'un pontage prothétique (29).

1.5.1.2. Pontages extra-anatomiques

Ces pontages (axillofémoraux ou fémorofémoraux croisés) sont habituellement réservés aux patients pour lesquels un abord abdominal (abdomen multi opéré, infection) ou un clampage de l'aorte paraît très risqué.

1.5.1.3. Amputations

L'amputation, dans la plupart des cas, constitue la dernière possibilité thérapeutique lorsque la revascularisation n'est pas envisageable ou lorsque les lésions cutanées continuent d'évoluer malgré la revascularisation.

Il est convenu que l'amputation doit être la plus distale possible. Les amputations majeures situées au-dessus du genou comportent un risque de décès significativement plus important en comparaison des autres localisations : la mortalité à trois ans est évaluée à 76 % chez ces patients en comparaison d'une mortalité évaluée à 63 % chez les patients ayant subi une amputation majeure en dessous du genou (19).

1.5.2. Traitement endovasculaire

1.5.2.1. Recommandations globales

Pour les lésions aorto-iliaques, le choix se portera sur la mise en place de stent sur ballon ou de stent auto expansible, type nitinol (alliage de nickel et de titanium, ayant comme avantage une flexibilité et une mémoire de forme importante) si l'artère est tortueuse ou la lésion longue.

Pour les lésions fémoro-poplités, en cas de lésions courtes, l'angioplastie sera privilégiée. Dans les autres cas, la mise en place d'un stent auto expansible couvert (stent recouvert d'une substance médicamenteuse anti proliférative, permettant de réduire le risque de resténose) ou non est envisageable.

Pour les occlusions très longues, la recanalisation sous-intimale (qui consiste à contourner l'occlusion par la création et la dilatation d'un faux chenal circulant dans l'espace sous intimal débutant en amont de la lésion et réintégrant la lumière vasculaire native à son aval (30)) est possible. De même, l'emploi d'un stent auto expansible au nitinol couvert est utilisable.

Pour les lésions infra poplitées, toutes les techniques endovasculaires peuvent être envisagées dans le but de retrouver un tronc jambier perméable.

1.5.2.2. Conduite à tenir en cas d'échec

En cas d'échec, une deuxième prise en charge endovasculaire reste possible. Par la suite, en cas de persistance d'une ICC, une chirurgie par pontage est toujours envisageable (31). Enfin, il faut garder en tête qu'une prise en charge hybride associant chirurgie et traitement endovasculaire peut être effectuée afin de maximiser les chances de guérison.

1.5.3. Traitement médical

1.5.3.1. Soins locaux, gestion de la douleur

Que ce soit les soins de nursing ou les soins des troubles trophiques, ils font pleinement partie de l'arsenal thérapeutique à mettre en place devant toute ICC.

En cas de troubles trophiques, il convient de réaliser des soins de pansement par des infirmières formées associant lavage au savon doux et détersion chimique et/ou mécanique selon les lésions. Une Thérapie par Pression Négative (TPN) peut être envisagée.

En complément des soins locaux, il faut être attentif à l'état nutritionnel des patients, ces derniers étant souvent patients à une dénutrition pouvant être majeure et responsable d'un retard de cicatrisation. Toute situation à risque de provoquer un traumatisme au niveau du membre malade devra être évitée ainsi que toute pression continue sur les extrémités. La position de Trendelenbourg ou la position déclive prolongée sont néfastes.

L'emploi d'antalgiques de palier III est souvent nécessaire chez ces patients pouvant être particulièrement douloureux (hormis en cas de neuropathies sensibles diabétiques).

Associées à ces douleurs par excès de nociception, il existe fréquemment des douleurs neuropathiques pour lesquelles un traitement antalgique adapté est nécessaire (gabapentine, prégabaline).

Parfois, il peut être intéressant, en complément d'un traitement morphinique, d'instituer une analgésie par bloc nerveux périphérique (cathéter péri nerveux) ou par l'intermédiaire d'un agent anesthésique général comme la kétamine.

Enfin, en plus de la douleur physique, la souffrance morale doit être prise en compte et bénéficier, si besoin, d'un traitement médicamenteux.

1.5.3.2. Prise en charge des facteurs de risque

Alors que le patient porteur d'une AOMI présent un sur-risque en termes de morbidité cardio-vasculaire, différentes études ont montré que la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire n'était pas optimale chez l'artériopathe (32,33). Le patient ayant une ICC nécessite la triple association antiagrégant plaquettaire, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion.

1.5.3.3. Compression pneumatique intermittente

La compression pneumatique intermittente consiste en une compression des masses musculaires provoquant une augmentation de la vidange veineuse. Il s'ensuit une diminution de la pression veineuse et une augmentation du gradient de pression artérioveineux entraînant une perfusion artérielle améliorée (34).

Cet afflux sanguin induit la libération de facteurs endothéliaux relaxants ainsi qu'une suppression transitoire du réflexe veino-artériolaire liée à la diminution de la pression veineuse, d'où réduction des résistances périphériques (35).

Cette perfusion artérielle a été démontrée dans certaines études portant sur des patients présentant une ICC (36).

Dans une étude portant sur une série de patients ayant subi une amputation et sans autre alternative de revascularisation possible, la compression pneumatique intermittente a montré sa supériorité en terme de guérison des troubles trophiques et de sauvetage de membre (37).

Prometteuse, cette technique nécessite cependant des essais cliniques plus poussés.

1.5.3.4. Angiogenèse thérapeutique

Compte tenu du rôle majeur de la circulation collatérale dans la lutte contre l'ischémie, la stimulation de l'angiogenèse constitue un axe thérapeutique en cours d'évaluation.

L'objectif est de suppléer aux carences de l'organisme à former une circulation collatérale suffisante dans les situations d'ischémie.

Cette suppléance peut être obtenue par l'administration de facteurs de croissance (VEGF, FGF, HGF) ; on parle de thérapie génique ; ou d'un traitement par cellules souches (38).

2. Matériels et méthodes

2.1. La base COPART

La COhorte des Patients ARtériopathes (COPART) est une base de données prospective et multicentrique. Elle regroupe des patients consécutifs hospitalisés dans le cadre de la prise en charge d'une AOMI d'origine athéromateuse.

Initialement développée à partir des patients issus du recrutement du service de médecine vasculaire de l'hôpital de Rangueil (université de Toulouse) à compter de juin 2004, la base s'est étendue progressivement au service de médecine vasculaire de l'hôpital Saint-André (université de Bordeaux) et au service de médecine vasculaire de l'hôpital Dupuytren (université de Limoges) à partir d'octobre 2006.

Dans chaque centre, la prise en charge des patients répond aux dernières recommandations en cours, sans aucune modification dans la stratégie thérapeutique.

2.2. Critères d'inclusion

Afin d'être inclus dans l'étude, chaque patient devait répondre à différents critères : âge supérieur à 18 ans, obtention d'un consentement éclairé afin de participer à l'étude et enfin, être hospitalisé dans le cadre de la prise en charge d'une AOMI d'origine athéromateuse.

La stadification clinique se base sur la classification de Rutherford (tableau 1). Les patients présentant une ischémie d'effort sont regroupés selon le grade I de la classification de Rutherford qui englobe les stades 0 à 3. En cas d'IPS dans les limites de la normale une épreuve de marche sur tapis roulant était réalisée afin d'objectiver la claudication. Les patients présentant une ICC sans trouble trophique sont regroupés selon le grade II de la classification de Rutherford qui correspond au stade 4. Enfin, les patients présentant une ICC associée à des troubles trophiques étaient regroupés selon le grade III de la classification de Rutherford qui correspond aux stades 5 et 6. Dans tous les cas, un bilan vasculaire a été réalisé afin d'objectiver par le biais d'un écho Doppler artériel de l'aorte et des membres inférieurs et/ou par une artériographie la présence de sténoses artérielles significatives supérieures à 50%.

2.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus, les patients présentant une occlusion artérielle d'une autre origine qu'athéromateuse (endofibrose, pathologies artérielles inflammatoires, maladie de Buerger, etc.). Les patients présentant une ischémie aiguë d'origine embolique ont été aussi exclus ainsi que les patients refusant de participer à l'étude.

2.4. Recueil des données

Une fiche informatique a été créée et remplie pour chaque patient. Au décours de l'hospitalisation, les caractéristiques, antécédents et traitements ont été notés. Il en a été de même concernant les événements survenus au décours de l'hospitalisation ainsi que ceux apparus dans l'année suivante. Les traitements médicamenteux en sortie d'hospitalisation ont été enregistrés.

Les éléments collectés à l'admission du patient comprenaient l'âge, le sexe, le poids, les principales pathologies cardio-vasculaires associées ainsi que des antécédents de cancer, de BPCO ou d'asthme. Les facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi que la présentation clinique s'appuyant sur la classification de Rutherford (22) ont été collectés.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire ont été définis comme suit : l'hypertension artérielle (HTA) a été définie selon l'historique médical du patient et sur l'emploi d'un traitement antihypertenseur, ou en cas de pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg, ou diastolique supérieure ou égale à 90 mm Hg, objectivée sur au moins deux mesures à l'admission du patient. La dyslipidémie a été définie selon l'historique médical du patient et sur l'emploi d'un traitement hypolipémiant, ou sur la mise en évidence d'un taux de Low Density Lipoprotein (LDL)-cholestérol supérieur ou égal à 100 mg/dL. Le diabète a été défini selon l'historique médical du patient et sur l'emploi d'un traitement antidiabétique oral, ou l'emploi d'insuline, ou la mise en évidence d'une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/L. Le tabagisme actif a été défini comme tout patient fumant au moins une cigarette par jour au moment de l'admission. Chaque patient a été pesé à l'admission. Ont été définis comme étant en surcharge pondérale ou obèse, les patients présentant un indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 27 kg/m².

Les antécédents d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ainsi que la notion de cancer actif ont été enregistrés.

Les principales pathologies cardio-vasculaires associées notées comprennent : les antécédents de pathologie coronarienne, d'infarctus du myocarde (IDM), d'insuffisance cardiaque, d'arythmie cardiaque par fibrillation atriale (AC/FA), d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou hémorragique ainsi que d'accident ischémique transitoire (AIT). L'insuffisance rénale chronique (IRC) a été recherchée et caractérisée selon l'historique du patient ou après estimation de la fonction rénale par l'équation « Modification of diet in renal disease » (MDRD), définie comme un débit de filtration glomérulaire inférieur à 60 ml/min/1,73m².

Concernant les amputations, n'ont été retenues que les amputations dites majeures, c'est-à-dire situées en amont de la cheville.

Le suivi des patients à un an a consisté à rechercher la présence d'évènements mortels ou non mortels.

Les évènements non mortels répertoriés correspondaient à la survenue d'un IDM, d'un AVC ou d'un AIT.

En cas d'évènement mortel, il était noté la date de décès et la période séparant le décès de l'hospitalisation. Toutes les causes de décès ont été retenues. Les décès secondaires à un IDM ou un AVC ont été individualisés. Les médecins généralistes ou spécialistes de chaque patient, et la famille elle-même ont été contactés afin de connaître le devenir.

L'objectif principal du suivi a été de définir la mortalité totale dans l'année suivant une amputation majeure chez les patients de plus de 80 ans en comparaison avec ceux de moins de 80 ans. Les objectifs secondaires ont été l'évaluation de la morbidité et de la mortalité en rapport avec la survenue d'un IDM, d'AVC ou d'un AIT.

2.5. Analyse statistique

Les moyennes accompagnées de leur écart-type ont été utilisées pour décrire les variables quantitatives et les pourcentages pour décrire les variables catégorielles. Des analyses bivariées ont été conduites entre notre variable dépendante et chacune de nos variables indépendantes d'une part, et entre chacune de ces variables et toutes les covariables potentielles d'autre part, en utilisant le test du Chi² ou le test exact de Fisher pour la comparaison des variables catégorielles et le test de Student pour la comparaison des moyennes.

La courbe de survie de Kaplan Meier avec le test du logrank ont été utilisés pour comparer la mortalité à un an des sous-groupes définis selon l'âge (inférieur ou supérieur à 80 ans).

Par la suite, l'estimation des associations entre notre variable dépendante et chacune des variables indépendantes était réalisée à l'aide de modèles de régression logistique associés à la variable dépendante (mortalité) avec un $p < 0,20$ (modèle de Cox).

Dans un premier temps, nous avons construit un modèle brut ne contenant que la/les variables indépendante(s) d'intérêt (âge, sexe). Dans un second temps, nous avons ajusté sur les facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi que les antécédents et enfin le troisième modèle prenant en compte les stades de l'AOMI et les traitements associés.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

À chaque étape, nous avons vérifié que la/les variable(s) retirée(s) n'étai(en)t pas un facteur de confusion. Une variable était considérée comme telle si, après son retrait, la variation relative de l'OR d'au moins une des variables conservées dans le modèle était supérieure à 15%.

L'ensemble des analyses a été réalisé à l'aide du logiciel Statview.

3. Résultats

De 2004 à 2009, 1279 sujets présentant une AOMI ont été inclus au registre COPART. Le tableau 4 résume les caractéristiques de la population de l'étude.

Tableau 4 : Caractéristiques de la population de l'étude

Caractéristiques	Total N (%)	Pas d'amputation majeure	Amputation majeure	p
<i>Population</i>	1279	1149 (89,8%)	130 (10,2%)	...
<i>Hommes</i>	918 (71,8%)	819 (71,3%)	99 (76,2%)	0,2857
<i>Âge (ans ± DS)</i>	70,2 ± 12,8	70,0 ± 12,8	72,6 ± 11,8	0,0158
<i>Âge ≥ 80 ans</i>	348 (27,2%)	306 (26,6%)	42 (32,3%)	0,2025
Antécédents				
<i>Pathologie coronarienne</i>	479 (37,5%)	429 (37,3%)	50 (38,5%)	0,8764
<i>IDM</i>	263 (21,4%)	232 (20,2%)	31 (23,8%)	0,4446
<i>Insuffisance cardiaque</i>	154 (12,3%)	136 (11,8%)	18 (13,8%)	0,6128
<i>AC/FA</i>	233 (18,6%)	202 (17,6%)	31 (23,8%)	0,1105
<i>AVC ou AIT</i>	194 (15,2%)	169 (14,7%)	25 (19,2%)	0,2176
<i>IRC</i>	207 (16,5%)	181 (15,7%)	26 (20%)	0,2471
<i>Cancer</i>	123 (10,1%)	110 (9,6%)	13 (10%)	0,8932
<i>BPCO ou asthme</i>	192 (15%)	162 (14,1%)	28 (21,5%)	0,0386
Facteurs de risque cardio-vasculaire				
<i>HTA</i>	903 (71%)	805 (70%)	98 (75,4%)	0,2813
<i>Dyslipidémie</i>	692 (54,5%)	640 (55,7%)	52 (40%)	0,0007
<i>Diabète</i>	576 (45,2%)	501 (43,6%)	75 (57,7%)	0,0356
<i>Tabagisme actif</i>	311 (25%)	300 (26,1%)	11 (8,5%)	0,5456
<i>IMC ≥ 27</i>	367 (28,7%)	336 (29,2%)	31 (23,8%)	0,4377
Classification de Rutherford (grades)				
<i>I</i>	456 (35,6%)	447 (38,9%)	9 (6,9%)	...
<i>II</i>	689 (53,9%)	588 (51,2%)	101 (77,7%)	...
<i>III</i>	134 (10,5%)	114 (9,2%)	20 (15,4%)	...
Traitement médicamenteux en sortie d'hospitalisation				
<i>AAP</i>	982 (77%)	907 (78,9%)	75 (57,7%)	0,0001
<i>Statine</i>	852 (66,8%)	789 (68,7%)	63 (48,5%)	0,0001
<i>ARA2 ou IEC</i>	715 (56,1%)	656 (57,1%)	59 (45,4%)	0,0124
<i>BB</i>	324 (25,4%)	303 (26,4%)	21 (16,1%)	0,0142
<i>AVK</i>	188 (14,7%)	160 (13,9%)	28 (21,5%)	0,0300

Liste des abréviations : N, Nombre de sujets. DS, Dérivation Standard. IDM, Infarctus du Myocarde. AC/FA, Arythmie Cardiaque par Fibrillation Atriale. AVC, Accident Vasculaire Cérébral. AIT, Accident Ischémique Transitoire. IRC, Insuffisance Rénale Chronique. BPCO, Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive. IMC, Indice de Masse Corporelle. AAP, Antiagrégant Plaquettaire. ARA2, Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II. IEC, Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion. BB, Béta-Bloquants. AVK, Anti-Vitamine K.

1279 sujets ont été inclus. 10,2 % des sujets (130) ont bénéficié d'une amputation majeure. La population est composée de 71,8 % d'hommes (918) avec un âge moyen de 70,2 ans \pm 12,8. 27,2 % (348) ont au moins 80 ans.

Dans la population de l'étude, 37,5 % des sujets (479) ont une pathologie coronarienne. Les antécédents d'IDM et d'AC/FA concernent respectivement 21,4 % (263) et 18,6 % (233) des sujets. 15 % (192) ont des antécédents d'asthme ou de BPCO.

Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'HTA est retrouvé chez 71 % des sujets (903). La dyslipidémie et le diabète sont présents chez respectivement 54,5 % (692) et 45,2 % (576). 28,7 % (367) ont un IMC \geq 27 kg/m² et 25 % (311) sont tabagiques actifs.

Concernant la présentation clinique, 53,9 % (689) se présentent avec un tableau d'ICC sans trouble trophique associé.

Concernant les traitements médicamenteux en sortie d'hospitalisation, 77 % des sujets (982) bénéficient d'un traitement antiagrégant plaquettaire. Seulement 66,8 % (852) et 56,1% (715) profitent respectivement d'un traitement par statine ou ARA2/IEC. La trithérapie (AAP, statine, ARA2/IEC) n'est retrouvée que chez 28,8% des sujets.

Les sujets amputés ont un âge moyen plus élevé (72,6 ans \pm 11,8) que les non-amputés.

Les deux populations sont globalement comparables autant sur le plan des antécédents que des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Les antécédents de BPCO ou d'asthme sont retrouvés chez 21,5 % des amputés (28) versus (vs) seulement 14,1 % des non-amputés.

Les amputés présentent moins fréquemment de dyslipidémie (40 % vs 55,7 %), mais sont plus souvent diabétiques (57,7 % vs 43,6 %).

La prescription d'AAP, de statine ou d'ARA2/IEC est plus faible et concerne respectivement 57,7 %, 48,5 % et 45,4 % des amputés vs 78,9 %, 68,7 % et 57,1 %. La trithérapie ne concerne plus que 12,7% des sujets.

Les AVK sont prescrits plus fréquemment (21,5 % versus 13,9 %) ce qui pourrait expliquer le nombre plus faible d'AAP retrouvé.

Le tableau 5 résume les caractéristiques des sujets selon qu'ils aient bénéficié ou non d'une amputation majeure durant l'hospitalisation en fonction de leur âge.

Tableau 5 : Caractéristiques de la population ayant subi une amputation majeure selon l'âge

Caractéristiques	Amputés majeurs < 80 ans (%)	Amputés majeurs ≥ 80 ans (%)	p
<i>Population</i>	88 (67,7)	42 (32,3%)	...
<i>Hommes</i>	75 (85,2%)	24 (57,1%)	0,0010
Antécédents			
<i>Pathologie coronarienne</i>	38 (43,2%)	12 (28,6%)	0,1590
<i>IDM</i>	25 (28,4%)	6 (14,3%)	0,0991
<i>Insuffisance cardiaque</i>	13 (14,8%)	5 (11,9%)	0,8259
<i>AC/FA</i>	17 (19,3%)	14 (33,3%)	0,1436
<i>AVC ou AIT</i>	19 (21,6%)	6 (14,3%)	0,4530
<i>IRC</i>	18 (20,4%)	8 (19%)	0,7360
<i>Cancer</i>	11 (12,5%)	2 (4,8%)	0,2959
<i>BPCO ou asthme</i>	18 (20,4%)	10 (23,8%)	0,8360
Facteurs de risque cardio-vasculaire			
<i>HTA</i>	61 (69,3%)	37 (88,1%)	0,0352
<i>Dyslipidémie</i>	41 (46,6%)	11 (26,2%)	0,0425
<i>Diabète</i>	55 (62,5%)	20 (47,6%)	0,1567
<i>Tabagisme actif</i>	23 (26,2%)	5 (11,9%)	0,1335
<i>IMC ≥ 27</i>	21 (23,9%)	10 (23,8%)	0,8976
Classification de Rutherford (grades)			
<i>I</i>	7 (7,9%)	2 (4,8%)	0,3728
<i>II</i>	65 (73,9%)	36 (85,7%)	0,4242
<i>III</i>	16 (18,2%)	4 (9,5%)	0,8913
Traitement médicamenteux en sortie d'hospitalisation			
<i>AAP</i>	57 (64,8%)	18 (42,3%)	0,0296
<i>Statine</i>	48 (54,5%)	15 (35,7%)	0,1481
<i>ARA2 ou IEC</i>	21 (23,9%)	21 (50%)	0,5879
<i>BB</i>	18 (20,4%)	3 (7,1%)	0,0942
<i>AVK</i>	15 (17%)	13 (30,9%)	0,1159

Liste des abréviations : IDM, Infarctus du Myocarde. AC/FA, Arythmie Cardiaque par Fibrillation Atriale. AVC, Accident Vasculaire Cérébral. AIT, Accident Ischémique Transitoire. IRC, Insuffisance Rénale Chronique. BPCO, Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive. IMC, Indice de Masse Corporelle. AAP, Antiagrégant Plaquettaire. ARA2, Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II. IEC, Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion. BB, Béta-Bloquants. AVK, Anti-Vitamine K.

32,3 % des amputés majeurs (42) ont plus de 80 ans. La proportion d'hommes y est moins élevée (57,1 % vs 85,2 %).

La présentation clinique et les principaux antécédents sont comparables, quel que soit l'âge.

Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'HTA est plus fréquente et touche 88,1 % (37) des plus de 80 ans versus 69,3 % des moins de 80 ans (61). Les dyslipidémies ne sont retrouvées que chez 26,2 % des plus de 80 ans (11) vs 46,6 % (41).

Enfin, les traitements médicamenteux en sortie d'hospitalisation sont comparables, hormis le traitement par AAP qui n'est présent que chez 42,3 % des plus de 80 ans (18) vs 64,8 % des moins de 80 ans (57).

Le tableau 6 résume les événements retrouvés concernant les sujets amputés majeurs durant le suivi à 1 an selon l'âge.

Tableau 6 : Évènements dans le suivi à 1 an des sujets amputés majeurs selon l'âge

Évènements	Amputés majeurs < 80 ans	Amputés majeurs ≥ 80 ans	p
Évènement non fatal (IDM, AVC, AIT)	1 (1,14%)	1 (2,4%)	0,8730
Décès à 1 an (IDM, AVC)	24 (27,3%)	21 (50%)	0,0188
Décès à 1 an toutes causes	24 (27,3%)	20 (47,6%)	0,8502

Liste des abréviations : IDM, Infarctus du Myocarde. AVC, Accident Vasculaire Cérébral. AIT, Accident Ischémique Transitoire.

L'analyse des évènements ne retrouve pas de différence statistiquement significative entre les sujets amputés majeurs de moins de 80 ans et ceux de plus de 80 ans en ce qui concerne la survenue d'évènement non fatal (IDM, AVC, AIT) ou le nombre de décès à 1 an toutes causes confondues.

Par contre, les amputés majeurs de plus de 80 ans décèdent plus fréquemment (50 %) d'un IDM ou d'un AVC que les moins de 80 ans (27,3 %).

De manière générale, le pronostic à un an des sujets amputés majeurs reste sombre avec 33,8 % de mortalité, toutes causes confondues.

Le tableau 7 résume l'analyse multivariée des décès à 1 an des sujets amputés majeurs selon l'âge.

Dans un premier temps, nous avons construit un modèle brut ne contenant que la/les variables indépendante(s) d'intérêt (âge, sexe). Dans un second temps, nous avons ajusté sur les facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi que les antécédents et enfin le troisième modèle prend en compte les stades de l'AOMI et les traitements associés.

Tableau 7 : Analyse multivariée des décès à 1 an après amputation majeure selon l'âge.

Sujets ≥ 80 ans	Modèle 1 *			Modèle 2 **			Modèle 3 ***		
	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p
	1,31	0,42-4,10	0,6458	1,22	0,34-5,88	0,6251	0,402	0,25-6,52	0,5218

* *Modèle 1 : ajusté au sexe*

** *Modèle 2 : ajusté au sexe, ATCD et FDRCV*

*** *Modèle 3 : ajusté au sexe, ATCD, FDRCV, stades cliniques et traitements en sortie d'hospitalisation*

Liste des abréviations : OR, Odds ratio. IC, Intervalle de Confiance. ATCD, Antécédents. FDRCV, Facteurs de Risque Cardio-Vasculaire.

Après analyse multivariée et en tenant compte de tous les facteurs confondants, l'âge supérieur à 80 ans ne semble pas être un facteur indépendant de mauvais pronostic après amputation majeure (tableau 7).

Le pronostic à 1 an des sujets amputés majeurs reste néanmoins très sombre avec une mortalité élevée (33,8 %) sans que l'âge n'apparaisse comme un facteur de gravité supplémentaire. La prépondérance des décès d'origine cérébrovasculaire (IDM, AVC) chez les sujets amputés majeurs de plus de 80 ans doit alerter le praticien sur la nécessité de vérifier en sortie d'hospitalisation la prescription d'un traitement médicamenteux visant à réduire le risque cardio-vasculaire de ces sujets.

La figure 5 résume la survie des sujets après amputation majeure selon l'âge.

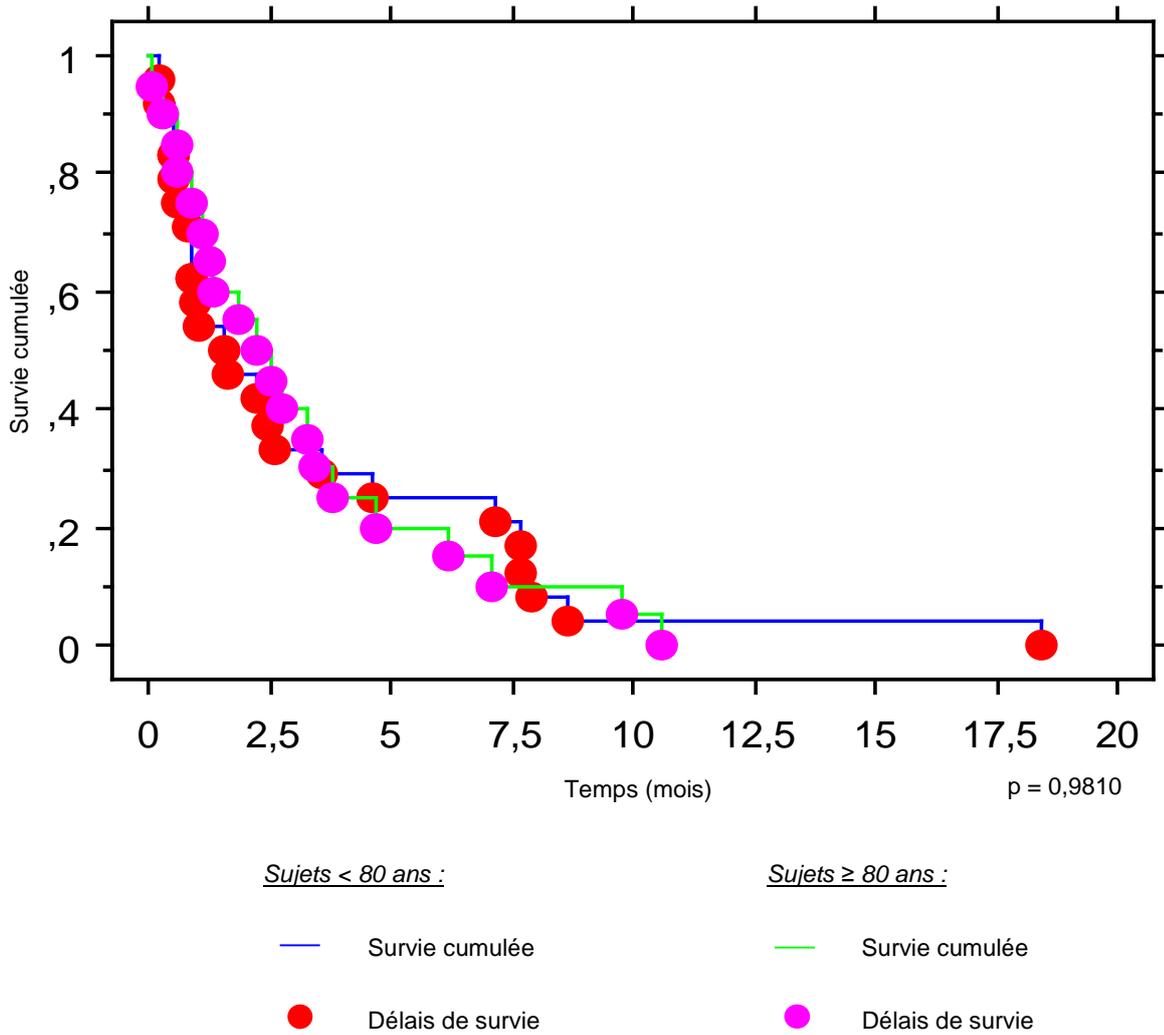


Figure 5 : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan-Meier

La figure 5 permet de mettre en évidence graphiquement le mauvais pronostic qui grève les sujets amputés majeurs. Quel que soit l'âge, les deux courbes plongent rapidement témoignant d'une mortalité précoce et élevée.

La superposition des deux courbes montre une nouvelle fois que l'âge ne constitue pas un facteur péjoratif après amputation majeure.

4. Discussion

Selon les données de la littérature, le pronostic des sujets amputés majeurs à un an est dramatique.

Dans une étude rétrospective de cohorte ayant inclus 299 sujets, Fortington et AL. (39) en 2013 ont analysés le devenir des sujets amputés pour cause vasculaire. Le taux de mortalité chez ces sujets amputés était de 44% à un an.

Jones et AL. (19) ont cherché à évaluer le taux de mortalité aux États-Unis après amputation majeure en se basant sur le système d'assurance santé géré par le gouvernement au bénéfice des personnes de plus de 65 ans (« Medicare »). Plus de 180 000 sujets ont été inclus en se basant sur des données comprises entre 2000 et 2008. Le taux de mortalité est là aussi catastrophique à 48,3 % à un an et 70,9 % à trois ans. Il est intéressant de noter que cette mortalité élevée n'évolue pas entre 2000 et 2008 : la mortalité à un an en 2000 était de 47,8 % contre 47,7 % en 2008.

Les résultats de notre étude sur la base COPART se situent dans les moyennes des différentes études récentes, qui retrouvent un taux de mortalité à un an chez les amputés vasculaires variant entre 30 et 50% (40–44).

Historiquement, en 2007 la TASC II (14) retrouvait un taux de mortalité après amputation majeure à deux ans de 30 %. Il semble donc qu'il n'existe pas d'amélioration significative de la mortalité des sujets amputés majeurs durant ces 10 dernières années.

Notre étude montre aussi que l'âge supérieur ou égal à 80 ans ne constitue pas un facteur indépendant de mauvais pronostic après amputation majeure.

En conséquence, le grand âge ne doit pas constituer une contre-indication à l'amputation.

Il est intéressant de noter que chez ces sujets, la mortalité à un an, secondaire à la survenue d'un IDM ou d'un AVC, est élevée en comparaison avec les sujets amputés majeurs de moins de 80 ans : 50 % versus 27,3 %. Ces résultats vont dans le sens de l'étude « Medicare » (19) qui retrouve elle aussi une mortalité à un an liée à la survenue d'un IDM ou d'un AVC après amputation majeure d'environ 50 %.

Les sujets amputés majeurs constituent donc une population à haut risque cardio-vasculaire, comme l'a démontré l'étude « REACH » (45). Dans cette étude, la survenue d'IDM ou d'AVC était plus élevée chez les sujets amputés en comparaison des sujets non amputés (48,7 % vs 40,0%).

La prise en charge médicamenteuse du risque cardio-vasculaire dans notre étude paraît non optimale. La prescription d'AAP, de statine et d'ARA2/IEC ne concerne respectivement que 77 %, 66,8 % et 56,1 % de la population de l'étude. Ces chiffres sont encore pires pour les sujets amputés majeurs et tombent respectivement à 57,7 % 48,5 % et 45,4 %.

Seuls les AVK (21,5 % vs 14,7%) sont plus prescrits chez les amputés majeurs, pouvant peut-être expliquer la prescription plus faible d'AAP.

Seuls 28,8 % des sujets bénéficient d'un traitement associant AAP, statine et ARA2/IEC. Ce taux tombe à 12,7% pour les amputés majeurs. Cette faible prescription avait été déjà décrite par Cambou et AL. (46) en 2010 dans une précédente étude évaluant les caractéristiques de la base COPART ainsi que dans de nombreuses autres études (32,47–51). Une attention toute particulière doit donc être portée sur la nécessité d'améliorer la prise en charge médicamenteuse de ces sujets.

Notre étude présente bien sûr des limites. La principale concerne évidemment le faible nombre de sujets amputés majeurs (130) retrouvés. Une étude de plus grande ampleur serait donc intéressante. Dans cette optique, un travail sur la base COPART de sa création à nos jours paraît donc justifié.

Conclusion

La base COPART constitue un excellent outil permettant d'évaluer le traitement et le devenir des sujets présentant une AOMI d'origine athéromateuse. Cette étude s'est concentrée sur le pronostic à un an des sujets amputés majeurs en fonction de leur âge.

Il apparaît au regard de nos résultats qu'un âge élevé supérieur ou égal à 80 ans ne constitue pas un facteur indépendant de mauvais pronostic après amputation majeure et ne doit donc pas être une contre-indication à l'amputation.

Concernant les sujets de plus de 80 ans, il est intéressant de noter que les décès secondaires à un IDM ou un AVC sont plus fréquents que chez les sujets amputés plus jeunes et que la gestion des facteurs de risque cardio-vasculaire post-amputation est nettement déficitaire.

Ce travail souligne le fait que l'âge ne doit pas être un frein à la prise en charge des sujets artériopathes et que ces derniers constituent une population à haut risque cardio-vasculaire.

Malheureusement, la prévention secondaire de ce risque est loin d'être parfaite et doit donc nécessiter une attention toute particulière.

Références bibliographiques

1. (SFMV) Société Française de Médecine Vasculaire, Collège Français de Pathologie Vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire. Traité de médecine vasculaire. Tome 1 [Internet]. [cité 17 août 2015]. Disponible sur: <http://www.elsevier-masson.fr/traite-de-medecine-vasculaire-tome-1-9782294750120.html>
2. Cardiologie 2000. Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardiovasculaires en France. | Base documentaire | BDSP [Internet]. [cité 19 août 2015]. Disponible sur: <http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/127524/>
3. Diehm C, Lange S, Darius H, Pittrow D, von Stritzky B, Tepohl G, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J*. juill 2006;27(14):1743-9.
4. SFMV, Institut de l'athérombose. Dépistage de l'AOMI des pas pour la vie. Document d'information pour les médecins généralistes. 2006.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 1 févr 2011;123(4):e18-209.
6. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet Lond Engl*. 19 oct 2013;382(9901):1329-40.
7. Swaminathan A, Vemulapalli S, Patel MR, Jones WS. Lower extremity amputation in peripheral artery disease: improving patient outcomes. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:417-24.
8. Hooi JD, Kester ADM, Stoffers HEJH, Rinkens PELM, Knottnerus JA, van Ree JW. Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study. *J Clin Epidemiol*. mars 2004;57(3):294-300.
9. Twine CP, Coulston J, Shandall A, McLain AD. Angioplasty versus stenting for superficial femoral artery lesions. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD006767.
10. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Associations 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 (writing committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease)--summary of recommendations. *J Vasc Interv Radiol JVIR*. sept 2006;17(9):1383-97; quiz 1398.
11. Pande RL, Perlstein TS, Beckman JA, Creager MA. Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004. *Circulation*. 5 juill 2011;124(1):17-23.
12. Haute Autorité de Santé - Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs - Indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation [Internet]. [cité 17 août 2015]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272513/fr/prise-en-charge-de-l-artériopathie-chronique-oblitérante-athéroscléreuse-des-membres-inférieurs-indications-médicamenteuses-de-revascularisation-et-de-reéducation

13. American College of Cardiology Foundation, American Heart Association Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, Society for Vascular Surgery, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline). *Vasc Med Lond Engl*. déc 2011;16(6):452-76.
14. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. *Int Angiol J Int Union Angiol*. juin 2007;26(2):81-157.
15. Layden J, Michaels J, Bermingham S, Higgins B, Guideline Development Group. Diagnosis and management of lower limb peripheral arterial disease: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2012;345:e4947.
16. Peacock JM, Keo HH, Duval S, Baumgartner I, Oldenburg NC, Jaff MR, et al. The incidence and health economic burden of ischemic amputation in Minnesota, 2005-2008. *Prev Chronic Dis*. nov 2011;8(6):A141.
17. Cruz CP, Eidt JF, Capps C, Kirtley L, Moursi MM. Major lower extremity amputations at a Veterans Affairs hospital. *Am J Surg*. nov 2003;186(5):449-54.
18. Jones WS, Patel MR, Dai D, Subherwal S, Stafford J, Calhoun S, et al. Temporal trends and geographic variation of lower-extremity amputation in patients with peripheral artery disease: results from U.S. Medicare 2000-2008. *J Am Coll Cardiol*. 20 nov 2012;60(21):2230-6.
19. Jones WS, Patel MR, Dai D, Vemulapalli S, Subherwal S, Stafford J, et al. High mortality risks after major lower extremity amputation in Medicare patients with peripheral artery disease. *Am Heart J*. mai 2013;165(5):809-15, 815.e1.
20. [Second document of European consensus on severe peripheral ischemia. April 1991. European Work Group on the Study of Severe Peripheral Ischemia]. *J Mal Vasc*. 1992;17 Suppl C:137-71.
21. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. janv 2000;31(1 Pt 2):S1-296.
22. 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*. sept 1997;26(3):517-38.
23. Patel MR, Conte MS, Cutlip DE, Dib N, Geraghty P, Gray W, et al. Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease: consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). *J Am Coll Cardiol*. 10 mars 2015;65(9):931-41.
24. Spittell JA. Recognition and management of chronic atherosclerotic occlusive peripheral arterial disease. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. avr 1981;50(4):19-23.
25. Beckman JA, Jaff MR, Creager MA. The United States preventive services task force recommendation statement on screening for peripheral arterial disease: more harm than benefit? *Circulation*. 22 août 2006;114(8):861-6.
26. Collège des enseignants de médecine vasculaire. VALMI Livre de poche de médecine vasculaire. 2010^e-1^{re} éd. Laboratoire ToniPharm;
27. Ubbink DT, Spincemaille GH, Reneman RS, Jacobs MJ. Prediction of imminent amputation in patients with non-reconstructible leg ischemia by means of microcirculatory investigations. *J Vasc Surg*. juill 1999;30(1):114-21.

28. Schamp KBC, Meerwaldt R, Reijnen MMPJ, Geelkerken RH, Zeebregts CJ. The ongoing battle between infrapopliteal angioplasty and bypass surgery for critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* nov 2012;26(8):1145-53.
29. Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, White-Flores S, Samson RH, Scher LA, et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg.* janv 1986;3(1):104-14.
30. Perdu J, Baqué J, Emmerich J, Fiessinger JN, Sapoval M. La recanalisation sous-intimale. /data/revues/03980499/00280005/245/ [Internet]. 20 mars 2008 [cité 30 août 2015]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/125014>
31. Ryer EJ, Trocciola SM, DeRubertis B, Lam R, Hyncek RL, Karwowski J, et al. Analysis of outcomes following failed endovascular treatment of chronic limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* juill 2006;20(4):440-6.
32. Cacoub PP, Abola MTB, Baumgartner I, Bhatt DL, Creager MA, Liao C-S, et al. Cardiovascular risk factor control and outcomes in peripheral artery disease patients in the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Atherosclerosis.* juin 2009;204(2):e86-92.
33. Conte MS, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, Namini H, Seely L. Risk factors, medical therapies and perioperative events in limb salvage surgery: observations from the PREVENT III multicenter trial. *J Vasc Surg.* sept 2005;42(3):456-64; discussion 464-5.
34. Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, Sumpio BE. Intermittent pneumatic compression devices -- physiological mechanisms of action. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2001;21(5):383-92.
35. Delis KT, Nicolaides AN, Wolfe JH, Stansby G. Improving walking ability and ankle brachial pressure indices in symptomatic peripheral vascular disease with intermittent pneumatic foot compression: a prospective controlled study with one-year follow-up. *J Vasc Surg.* avr 2000;31(4):650-61.
36. Labropoulos N, Leon LR, Bhatti A, Melton S, Kang SS, Mansour AM, et al. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* oct 2005;42(4):710-6.
37. Kavros SJ, Delis KT, Turner NS, Voll AE, Liedl DA, Gloviczki P, et al. Improving limb salvage in critical ischemia with intermittent pneumatic compression: a controlled study with 18-month follow-up. *J Vasc Surg.* mars 2008;47(3):543-9.
38. Mounier-Véhier C, Griffon C, Duquenoy S, Stephan D. Comment améliorer la prise en charge de l'ischémie critique des membres inférieurs ? *Médecine Thérapeutique Cardiol.* 1 mars 2004;2(1):43-8.
39. Fortington LV, Geertzen JHB, van Netten JJ, Postema K, Rommers GM, Dijkstra PU. Short and long term mortality rates after a lower limb amputation. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juill 2013;46(1):124-31.
40. Kristensen MT, Holm G, Kirketerp-Møller K, Krasheninnikoff M, Gebuhr P. Very low survival rates after non-traumatic lower limb amputation in a consecutive series: what to do? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* mai 2012;14(5):543-7.

41. Remes L, Isoaho R, Vahlberg T, Hiekkanen H, Korhonen K, Viitanen M, et al. Major lower extremity amputation in elderly patients with peripheral arterial disease: incidence and survival rates. *Aging Clin Exp Res.* oct 2008;20(5):385-93.
42. Vamos EP, Bottle A, Majeed A, Millett C. Trends in lower extremity amputations in people with and without diabetes in England, 1996-2005. *Diabetes Res Clin Pract.* févr 2010;87(2):275-82.
43. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, Sheahan MG, Veraldi JR, Skillman JJ, et al. Major lower extremity amputation: outcome of a modern series. *Arch Surg Chic Ill 1960.* avr 2004;139(4):395-9; discussion 399.
44. Schofield CJ, Libby G, Brennan GM, MacAlpine RR, Morris AD, Leese GP, et al. Mortality and hospitalization in patients after amputation: a comparison between patients with and without diabetes. *Diabetes Care.* oct 2006;29(10):2252-6.
45. Abola MTB, Bhatt DL, Duval S, Cacoub PP, Baumgartner I, Keo H, et al. Fate of individuals with ischemic amputations in the REACH Registry: three-year cardiovascular and limb-related outcomes. *Atherosclerosis.* avr 2012;221(2):527-35.
46. Cambou JP, Aboyans V, Constans J, Lacroix P, Dentans C, Bura A. Characteristics and outcome of patients hospitalised for lower extremity peripheral artery disease in France: the COPART Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mai 2010;39(5):577-85.
47. Feringa HHH, Karagiannis SE, van Waning VH, Boersma E, Schouten O, Bax JJ, et al. The effect of intensified lipid-lowering therapy on long-term prognosis in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* mai 2007;45(5):936-43.
48. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas J-L, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 11 janv 2006;295(2):180-9.
49. Henke PK, Blackburn S, Proctor MC, Stevens J, Mukherjee D, Rajagopalin S, et al. Patients undergoing infrainguinal bypass to treat atherosclerotic vascular disease are underprescribed cardioprotective medications: effect on graft patency, limb salvage, and mortality. *J Vasc Surg.* févr 2004;39(2):357-65.
50. Hirsch AT, Gotto AM. Undertreatment of dyslipidemia in peripheral arterial disease and other high-risk populations: an opportunity for cardiovascular disease reduction. *Vasc Med Lond Engl.* 2002;7(4):323-31.
51. Bismuth J, Klitfod L, Sillesen H. The lack of cardiovascular risk factor management in patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* févr 2001;21(2):143-6.

Table des figures

Figure 1 : Taux de mortalité toutes causes confondues sans ou après amputation majeure	16
Figure 2 : Mesure de l'IPS.....	22
Figure 3 : Stratégie thérapeutique en cas d'ICC selon la TASC II (15).....	26
Figure 4 : Classification des lésions fémoro-poplitées selon la TASC II (14)	27
Figure 5 : Courbe de survie selon la méthode de Kaplan-Meier	39

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification de l'AOMI selon Fontaine et Rutherford.....	19
Tableau 2 : Quantification du test de surélévation des membres inférieurs selon Spittell JA (24)..	21
Tableau 3 : Classification hémodynamique de l'IPS selon Norgren (14)	23
Tableau 4 : Caractéristiques de la population de l'étude	34
Tableau 5 : Caractéristiques de la population ayant subi une amputation majeure selon l'âge	36
Tableau 6 : Évènements dans le suivi à 1 an des sujets amputés majeurs selon l'âge	37
Tableau 7 : Analyse multivariée des décès à 1 an après amputation majeure selon l'âge.....	38

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Pronostic à 1 an après amputation majeure pour AOMI :

Influence de l'âge

Résumé :

Objectif : Préciser l'influence de l'âge sur le devenir à 1 an des sujets présentant une amputation majeure pour AOMI.

Matériels et Méthodes : Étude prospective et multicentrique issue de la COhorte des Patients ARTériopathes (COPART), avec recrutement consécutif de patients hospitalisés pour AOMI d'origine athéromateuse. L'amputation majeure a été définie comme se situant en amont de la cheville.

Résultats : Parmi les 1279 sujets recrutés, 10,2% ont bénéficié d'une amputation majeure. 32,3% des sujets avaient plus de 80 ans. Les amputés étaient plus âgés (72,6 ans vs 70 ans), plus fréquemment diabétiques (57,7% vs 43,6%), mais présentaient moins de dyslipidémie (40% vs 55,7%). La trithérapie par antiagrégant plaquettaire statine et IEC/ARA2 n'était retrouvée que chez 12,7% des amputés contre 28,8% de la population totale. La mortalité à 1 an des amputés majeurs est de 33,8%, avec pour les sujets de plus de 80 ans, 50% de décès en rapport avec un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral. Après analyse multivariée et en tenant compte de tous les facteurs confondants, l'âge supérieur à 80 ans ne semble pas être un facteur indépendant de mauvais pronostic après amputation majeure.

Conclusion : L'âge n'est pas un facteur de mauvais pronostic après amputation majeure.

Mots-clés : AOMI, amputation majeure, mortalité, âge.

Abstract :

Background : Ageing is associated with poorer outcome in case of coronary artery disease (CAD) or heart failure (HF) but data on patients with major amputation due to peripheral artery disease (PAD) are scarce.

Hypothesis : We hypothesized that in patients with severe PAD, major amputation age over 80 is not associated with poorer 1 year general prognosis.

Methods : The « COhorte des Patients ARTériopathes » (COPART) is a multicenter registry of patients hospitalized for PAD in 3 university hospitals in southwestern France. Clinical and biological data were collected at entry. Patients were followed up to 1 year. Major amputations were defined as those above the ankle. The primary endpoint was 1-year death. The secondary endpoints were, combined 1-year cardiovascular mortality and 1-year cardiovascular events (non-fatal stroke or myocardial infarction).

Results : Data of 1279 consecutive patients (70,2 years \pm ; 28,2% females) were analyzed. Patients were hospitalized either for revascularization or medical therapy, with Rutherford grades I, II or III in 35,6 %, 53,9% and 10,5% of case respectively. Major amputation was done in 130 patients (10,2%). These patients were significantly ($p < 0,05$) older, with higher rates of diabetes, chronic obstructive pulmonary disease and asthma, and with lower rates of dyslipidaemia than their counterparts. In multivariate models, age over 80 was not significantly associated with the primary endpoint (OR : 0,402 ; 95% IC : 0,25-6,52). Stronger association was found in case of cardiovascular death.

Conclusion : Age over 80 is not associated with poorer one year outcome after major amputation.

Keywords : PAD, major amputation, elderly, mortality.