



HAL
open science

Comparaison des pressions systoliques de cheville et d'orteil et de la TcPO₂ pour prédire le pronostic de l'ischémie critique chronique des membres inférieurs dans la cohorte COPART

Pierre Salaün

► **To cite this version:**

Pierre Salaün. Comparaison des pressions systoliques de cheville et d'orteil et de la TcPO₂ pour prédire le pronostic de l'ischémie critique chronique des membres inférieurs dans la cohorte COPART. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01445390

HAL Id: dumas-01445390

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01445390v1>

Submitted on 24 Jan 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2016

Thèse n°163

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2016,

par Pierre SALAÜN

né le 9 février 1988 à Brest

**COMPARAISON DES PRESSIONS SYSTOLIQUES DE
CHEVILLE ET D'ORTEIL ET DE LA TcPO2 POUR
PRÉDIRE LE PRONOSTIC DE L'ISCHÉMIE CRITIQUE
CHRONIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS DANS LA
COHORTE COPART**

Directrice de thèse

Madame le Docteur Carine BOULON

Membres du jury

Monsieur le Professeur Joël CONSTANS	Président
Monsieur le Professeur Xavier BERARD	Juge
Monsieur le Professeur Jean-Philippe JOSEPH	Juge
Monsieur le Docteur Alexandre MAILLET	Juge
Monsieur le Docteur Alain MOUKARZEL	Juge
Madame le Docteur Carine BOULON	Juge

Remerciements

À Monsieur le Professeur Joël Constans, président du jury :

Je vous remercie d'avoir été l'initiateur de cette étude et de m'avoir confié sa réalisation. Merci pour vos conseils, vos suggestions et votre disponibilité. J'espère que mon travail aura été à la hauteur de vos attentes.

Je vous remercie également de m'avoir accepté en DESC de médecine vasculaire et d'avoir développé mes connaissances. Je ne saurais vous exprimer ma gratitude pour m'avoir permis d'intégrer votre équipe pour les 2 prochaines années.

À Madame le Docteur Carine Boulon, directrice de thèse :

Je te remercie d'avoir accepté de prendre le relai du Professeur Constans pour la direction de cette thèse. Merci pour ta réassurance et ta disponibilité.

À Monsieur le Professeur Philippe Lacroix, rapporteur :

Je vous remercie d'avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse et d'avoir pris le temps de juger mon travail. Je ne peux que regretter que vous n'ayez pas pu faire partie du jury.

À Monsieur le Professeur Xavier Bérard :

Je vous remercie et vous exprime ma profonde reconnaissance d'avoir accepté si gentiment et de manière spontanée de faire partie du jury et de juger mon travail.

À Monsieur le Professeur Jean-Philippe Joseph :

Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail. À travers vous, je tiens également à remercier le département de médecine générale pour m'avoir accompagné et soutenu mon projet professionnel.

À Monsieur le Docteur Alain Moukarzel :

Je te remercie d'avoir accepté si gentiment de faire partie du jury. Je te remercie également de m'avoir accepté pour travailler dans ton service ces 2 prochaines années. Je t'en suis très reconnaissant. J'ai hâte de pouvoir évoluer à tes côtés.

À Monsieur le Docteur Alexandre Maillet :

Je te remercie de faire partie de ce jury. Merci pour ton aide, ta disponibilité et ton soutien. C'est vraiment un plaisir de travailler avec toi. Je suis ravi de poursuivre l'aventure à tes côtés.

À ma Coco, pour ton soutien quotidien et puis, surtout tout le reste. Reçois tout mon amour.

À mes parents, ma sœur, mon frère, pour ce qu'ils sont et ont fait pour moi.

À Marianne, pour ton immersion dans l'univers de la médecine, ton aide, tes conseils, ton écoute... Je te remercie infiniment.

À mes amis, à ceux de mon enfance navraise éparpillés aux 4 coins de la France et qui me manquent. Un remerciement particulier à ceux qui m'ont soutenu pendant l'élaboration de ce travail : Tanguy et Pauline pour notre amitié de longue date ; Dudu l'ami thésard, à mon grand désarroi transféré chez les Gones, merci à toi sans qui je n'en serais sûrement pas là ; Camille et M. Pain pour votre présence sans faille et vos encouragements, je tâcherai de ne plus jamais laisser aussi longtemps la bière vide à l'avenir ; Marie pour ta bonne humeur communicative surtout depuis que tu as atteint le nirvana ; Gégène pour ta gentillesse et ta patience à toute épreuve et Simon pour ton soutien.

À mes co-internes, pour beaucoup devenus des amis. Avec une attention particulière pour Tiffany, Clémence, Jonathan, Marion, Julie, Matthieu, Camille et Elodie.

À mes co-internes de ce dernier semestre, notamment à Charlotte pour ton dévouement et à Chrichri pour ta joie de vivre.

Au Docteur Sophie Skopinski, pour ta disponibilité, ton investissement. Je suis heureux de pouvoir continuer à apprendre auprès de toi.

Au Docteur Damien Barcat pour m'avoir initié à la médecine vasculaire et pour votre gentillesse.

À l'ensemble du personnel de l'unité 18, pour le plaisir qu'est de travailler avec vous.

Abréviations

AIT	A ccident I schémique T ransitoire
AOMI	A rtériopathie O blitérante des M embres I nférieurs
ARA II	A ntagoniste des R écepteurs de l' A ngiotensine II
AVC	A ccident V asculaire C érébral
AVK	A nti V itamine K
CHU	C entre H ospitalier U niversitaire
COPART	CO horte de PA tients ART ériopathes
FA	F ibrillation A uriculaire
HAS	H aute A utorité de S anté
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HDLc	H igh D ensity L ipoprotein cholesterol
HTA	H ypertension A rtérielle
ICC	I schémie C ritique C hronique
IEC	I nhibiteur de l' E zyme de C onversion de l'angiotensine
IMC	I ndice de M asse C orporelle
IPGO	I ndice de P ression du G ros O rteil
IPS	I ndice de P ression S ystolique
LDLc	L ow D ensity L ipoprotein cholesterol
PSC	P ression S ystolique de C heville
PSO	P ression S ystolique d' O rteil
TcPO2	T ranscutaneous P artial P ressure of O xxygen (pression transcutanée en oxygène)

Table des matières

Remerciements	2
Abréviations	4
Table des matières	5
Tables des illustrations	8
Table des figures	8
Table des tableaux	9
1. Introduction	11
2. Ischémie critique chronique des membres inférieurs	12
2.1. Définition et classifications	12
2.2. Étiologies	14
2.3. Physiopathologie	14
2.4. Épidémiologie	15
2.5. Facteurs de risque	15
2.6. Évaluation clinique	16
2.6.1. Douleur ischémique de décubitus	16
2.6.2. Troubles trophiques	16
2.6.3. Autres signes	17
2.7. Techniques d'exploration	17
2.7.1. Pression systolique de cheville et index de pression systolique	17
2.7.2. Pression systolique d'orteil	19
2.7.3. TcPO ₂	21
2.7.4. Examens d'imagerie	22
2.8. Aspects généraux du traitement	23
2.8.1. Contrôle de la douleur	23
2.8.2. Prise en charge des troubles trophiques	23
2.8.3. Traitement des facteurs de risque et des comorbidités	24
2.8.4. Autres traitements médicamenteux	25
2.8.5. Traitement des comorbidités associées	25
2.8.6. Revascularisation	25
2.8.7. Amputation	26
2.9. Évolution	26
3. Patients et méthodes	28
3.1. Type d'étude	28

3.2.	Population	28
3.2.1.	Critères d'inclusion	29
3.2.2.	Critères d'exclusion	29
3.3.	Mesures des pressions systoliques de cheville et d'orteil et de la TcPO ₂	29
3.4.	Déroulement de l'étude	30
3.5.	Recueil de données	30
3.6.	Réalisation du suivi à 1 an	30
3.7.	Paramètres étudiés	31
3.7.1.	Données démographiques	31
3.7.2.	Données cliniques	31
3.7.3.	Données biologiques	32
3.7.4.	Données hémodynamiques	32
3.7.5.	Données de l'imagerie	32
3.7.6.	Données thérapeutiques	32
3.8.	Critères de jugement	32
3.8.1.	Principal	32
3.8.2.	Secondaires	33
3.9.	Analyses statistiques	33
4.	Résultats	34
4.1.	Description de la population	34
4.1.1.	Nombre de patients	34
4.1.2.	Caractéristiques des patients à l'inclusion	35
4.1.3.	Correction de la pression systolique de cheville par la pression systolique d'orteil ou la TcPO ₂ pour établir le diagnostic de l'ischémie critique chronique	38
4.2.	Devenir des patients	38
4.3.	Groupe médical	41
4.3.1.	Caractéristiques des patients du groupe médical	41
4.3.2.	Mortalité des patients du groupe médical	45
4.3.3.	Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité dans le groupe médical	45
4.4.	Groupe des patients revascularisés	52
4.4.1.	Caractéristiques du groupe de patients revascularisés	52
4.4.2.	Survenue d'une amputation en fonction de la technique de revascularisation initiale	55
4.4.3.	Mortalité des patients du groupe revascularisé	56
4.4.4.	Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité dans le groupe revascularisé	56

4.5.	Comparaison des patients amputés aux patients non amputés	63
4.5.1.	Caractéristiques du groupe	63
4.5.2.	Devenir des patients	67
4.5.3.	Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité	67
5.	Discussion	75
5.1.	Description de la population	75
5.2.	Devenir des patients	75
5.2.1.	Général	75
5.2.2.	En fonction de la prise en charge initiale	75
5.3.	Impact des caractéristiques des patients sur le risque de survenue d'une amputation	76
5.4.	Les différentes méthodes	79
5.4.1.	Pression systolique de cheville	79
5.4.2.	Pression systolique d'orteil	80
5.4.3.	TcPO2	82
5.5.	Forces et limites de l'étude	85
6.	Conclusion	86
7.	Bibliographie	87
	Serment d'Hippocrate	94

Tables des illustrations

Table des figures

Figure 1 - Diagramme de flux des patients inclus dans l'étude	34
Figure 2 - Courbes de survie des patients du groupe médical et du groupe revascularisé	40
Figure 3 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés dans le groupe médical	45
Figure 4 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe médical en fonction des seuils des différentes mesures	48
Figure 5 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe médical en fonction des seuils de mesure de PSO et TcPO ₂	49
Figure 6 - Sensibilité et spécificité des tests dans le groupe médical	50
Figure 7 - Courbes de ROC pour les différents tests dans le groupe médical	50
Figure 8 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés dans le groupe revascularisé	56
Figure 9 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe revascularisé en fonction des valeurs des différentes mesures hémodynamiques	59
Figure 10 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe revascularisé en fonction des valeurs de PSO et TcPO ₂	60
Figure 11 - Sensibilité et spécificité des différents test dans le groupe revascularisé	61
Figure 12 - Courbes de ROC des différents tests pour le groupe revascularisé	61
Figure 13 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés	67
Figure 14 - Courbes de survie sans amputation dans l'ensemble de la population en fonction des seuils des différentes mesures	71
Figure 15 - Courbes de survie sans amputation dans l'ensemble de la population en fonction des seuils de mesures de PSO et de TcPO ₂ .	72
Figure 16 - Sensibilité et spécificité des différents tests dans l'ensemble de la population	72
Figure 17 - Courbes de ROC des différents tests pour l'ensemble de la population	72

Table des tableaux

Tableau 1 - Classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutherford	12
Tableau 2 - Définition de l'ischémie critique chronique des membres inférieurs selon le consensus européen de 1991, le TASC II et la Haute Autorité de Santé (HAS)	13
Tableau 3 - Physiopathologie de l'ischémie critique chronique	14
Tableau 4 - Caractéristiques générales des patients à l'inclusion	35
Tableau 5 - Caractéristiques de l'artériopathie des patients à l'inclusion	36
Tableau 6 - Caractéristiques hémodynamiques des patients à l'inclusion	37
Tableau 7 - Correction de la pression systolique de cheville par la pression systolique d'orteil ou la TcPO ₂ pour établir le diagnostic de l'ischémie critique chronique	38
Tableau 8 - Description du devenir des patients à 1 an	39
Tableau 9 - Caractéristiques générales du groupe médical	41
Tableau 10 - Caractéristiques de l'artériopathie dans le groupe médical	42
Tableau 11 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe médical en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure	43
Tableau 12 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe médical en fonction de la survenue d'une amputation majeure	44
Tableau 13 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe médical	45
Tableau 14 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe médical	46
Tableau 15 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe médical	46
Tableau 16 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe médical	47
Tableau 17 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe médical	47
Tableau 18 - Détermination des seuils des tests dans le groupe médical	51
Tableau 19 - Association entre les seuils de PSO et de TcPO ₂ et la survenue d'une amputation majeure ou mineure à 1 an dans le groupe médical	51
Tableau 20 - Caractéristiques générales du groupe de patients revascularisés	52
Tableau 21 - Caractéristiques de l'artériopathie des patients du groupe revascularisé	53
Tableau 22 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe revascularisé en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure	54
Tableau 23 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe revascularisé en fonction de la survenue d'une amputation majeure	55
Tableau 24 - Survenue d'une amputation en fonction de la technique de revascularisation initiale	55
Tableau 25 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe revascularisé	56
Tableau 26 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils de valeurs de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe revascularisé	57
Tableau 27 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe revascularisé	57
Tableau 28 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe revascularisé	58
Tableau 29 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO ₂ dans le groupe revascularisé	58

Tableau 30 - Détermination des seuils des tests par la courbe de ROC dans le groupe revascularisé	62
Tableau 31 - Caractéristiques générales des patients à l'inclusion	63
Tableau 32 - Caractéristiques de l'artériopathie de l'ensemble des patients scindés en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure	64
Tableau 33 - Caractéristiques hémodynamiques de l'ensemble des patients en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure	65
Tableau 34 - Caractéristiques hémodynamiques de l'ensemble de la population en fonction de la survenue d'une amputation majeure	66
Tableau 35 - Événements à 1 an chez l'ensemble des patients en fonction de la survenue d'une amputation	67
Tableau 36 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans l'ensemble de la population	68
Tableau 37 - Comparaison des taux d'amputations majeures ou mineures en fonction des seuils de PSO et de TcPO2 dans le groupe médical et le groupe revascularisé	68
Tableau 38 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction des seuils de valeurs de PSO et de TcPO2 dans l'ensemble de la population	69
Tableau 39 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans l'ensemble de la population	69
Tableau 40 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans l'ensemble de la population	70
Tableau 41 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans l'ensemble de la population	70
Tableau 42 - Détermination des seuils des tests dans l'ensemble de la population	74
Tableau 43 - Association entre les seuils de PSO et de TcPO2 et la survenue d'une amputation à 1 an dans l'ensemble de la population	74

I. Introduction

L'ischémie critique chronique (ICC), est le stade le plus grave de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

Cette pathologie est en constante augmentation. Son pronostic est effroyable, puisqu'à 1 an, seule la moitié des patients survit sans amputation majeure.^[1]

Si les méthodes diagnostiques de l'AOMI sont bien établies et ne sont pas matière à discussion, celles concernant l'ICC ne font pas l'unanimité. En effet, les valeurs hémodynamiques permettant d'appuyer le diagnostic clinique sont régulièrement révisées et rehaussées au fil des recommandations de consensus actuels, quitte à intégrer des patients dont le pronostic en terme de survenue d'amputation est meilleur.^[2]

Or, l'enjeu est majeur pour la stratégie de prise en charge de ces patients : dans certains cas, un traitement médical en complément d'une revascularisation peut éviter un traitement délabrant, dans d'autres, au contraire, une amputation s'impose d'emblée.

Les techniques de mesures hémodynamiques permettant une approche pronostique de ces patients sont les mesures de pressions systoliques de cheville et d'orteil et la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂). Les avantages et les limites de chacun de ces examens sont bien connus mais leur capacité à dépister les patients à très haut risque d'amputation l'est moins.

L'objectif de cette étude était de comparer les pressions systoliques de cheville et d'orteil et la TcPO₂ pour prédire le pronostic de patients en ischémie critique chronique des membres inférieurs à 1 an au sein de la cohorte COPART.

2. Ischémie critique chronique des membres inférieurs

2.1. Définition et classifications

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est définie par la HAS^[3] par « un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. »

Le concept d'ischémie critique chronique est apparu de manière tardive dans l'histoire de l'insuffisance artérielle des membres inférieurs. Il correspond au stade le plus grave pour lequel la sténose et/ou l'occlusion de l'arbre artériel entraînent une diminution de la pression de perfusion d'aval à un point tel que la fonction microcirculatoire et le débit nutritif des tissus sont compromis et ne permettent pas de maintenir l'intégrité cutanée ou d'obtenir la cicatrisation des troubles trophiques sans revascularisation.^[4] La viabilité du membre est donc en danger.

En 1952, lors du premier congrès européen de chirurgie cardiovasculaire, Fontaine et al.^[5] (Tableau 1) élaborent une première classification en 4 stades de la présentation clinique

Tableau 1 - Classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine et Rutherford

Leriche et Fontaine (1954)		Rutherford (1986, 1997)		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Épreuve d'effort
I	Asymptomatique	0	Asymptomatique	Normale
IIa	Claudication légère	1	Claudication légère	Complète. PSC > 50 mmHg après EE mais > 20 mmHg de moins qu'au repos
		2	Claudication modérée	> I et < II
IIb	Claudication modérée à sévère	3	Claudication sévère	Incomplète. PSC < 50 mmHg après EE
		4	Douleur de repos	PSC au repos < 40 mmHg PSO < 30 mmHg
IV	Ulcération ou gangrène	5	Atteinte tissulaire mineure	PSC < 60 mmHg PSO < 40 mmHg
		6	Ulcération ou gangrène	PSC < 60 mmHg PSO < 40 mmHg

Épreuve d'effort (EE) : marche de 5 min à 3,2 km/h, pente à 12 % ; PSC : pression systolique de cheville ; PSO : pression systolique d'orteil.

de l'AOMI. En 1982, le concept d'ischémie critique apparaît, suite à l'émergence des techniques de mesures hémodynamiques permettant de quantifier le degré d'ischémie, afin de permettre une comparaison objective et précise des traitements chirurgicaux.^[4] En 1986,^[6] la classification de Rutherford (Tableau 1), réactualisée en 1997^[7] est la première à introduire des critères hémodynamiques qui seront pourtant éludés par la suite.

L'ICC correspond schématiquement aux stades III et IV de la classification de Leriche et Fontaine et aux grades 4 à 6 de Rutherford.

A partir de 1991, des documents de consensus d'experts, spécifiques à l'ICC, sont publiés. Le consensus européen d'avril 1991^[8] définit l'ICC par des douleurs de décubitus et/ou des troubles trophiques des membres inférieurs associés à des critères hémodynamiques (Tableau 2). Il instaure une notion de durée minimale des symptômes d'au moins 2 semaines afin de différencier l'ICC de l'ischémie aiguë. Cette définition de l'ICC a été critiquée principalement pour le seuil de la pression systolique de cheville jugé trop bas.^[4] Ont suivi, le TASC^[9] en 2000 révisé par le TASC II^[1] (Tableau 2) en 2006, rehaussant les seuils hémodynamiques établis lors du consensus européen et établissant, de fait, une définition moins restrictive. Ces différentes définitions sont toujours sujettes à débat. En 2011, l'ESC reprend les mêmes seuils que le TASC II en abaissant la pression systolique d'orteil à 30 mmHg.^[10]

En France, les recommandations de 2006 de la HAS^[3] (Tableau 2) se calquent sur les définitions historiques du consensus européen de 1991 pour définir l'ischémie permanente chronique (ou ischémie critique).

La définition de l'ischémie critique chronique sur le plan hémodynamique n'est donc pas consensuelle.

Tableau 2 - Définition de l'ischémie critique chronique des membres inférieurs selon le consensus européen de 1991, le TASC II et la Haute Autorité de Santé (HAS)

Consensus européen de 1991	Douleurs de décubitus récurrentes sous antalgiques depuis au moins 15 jours et/ou trouble trophique avec une PSC ≤ 50 mmHg et/ou une PSO ≤ 30 mmHg et/ou une TcPO2 ≤ 10 mmHg.
TASC II	Douleurs de décubitus et/ou des troubles trophiques des membres inférieurs depuis au moins deux semaines malgré des antalgiques adéquats avec une PSC < 70 mmHg en cas de troubles trophiques ; une PSC < 50 mmHg en cas de douleurs de décubitus et/ou une PSO < 50 mmHg, et/ou TcPO2 < 30 mmHg.
HAS	Douleurs de décubitus ou troubles trophiques depuis au moins 15 jours avec une PSC < 50 mmHg ou une PSO < 30 mmHg.

2.2. Étiologies

L'étiologie principale de l'ICC est l'athérosclérose. Les autres causes sont : thrombo-emboliques (anévrismes poplités), thrombotiques (thrombophilies), vascularites, maladie de Buerger, pièges poplités, kystes adventitiels de l'artère poplitée.^[1,11]

2.3. Physiopathologie

Quelle que soit l'étiologie de l'ICC, sa physiopathologie est un processus chronique et complexe qui affecte la macro et la microcirculation ainsi que les tissus environnants (Tableau 3).^[1] Cette situation est habituellement la conséquence d'une pathologie artérielle occlusive multiétagée.^[1]

Initialement, la réponse corporelle à l'ischémie est l'angiogenèse et l'artériogenèse qui renforcent le réseau de collatéralités préexistant. Cependant, aucun de ces mécanismes ne parvient à fournir les quantités nécessaires de sang et d'oxygène ; ce qui engendre une vasodilatation maximale des artéioles les rendant insensibles aux stimuli vasodilatateurs. Ce phénomène de vasoplégie ou paralysie vasomotrice serait dû chez les artériopathes à une exposition chronique à des vasodilatateurs endogènes.

De plus, ces patients présentent une diminution de l'épaisseur de la paroi artérielle, une diminution de la surface de section, une diminution du ratio paroi sur lumière en comparaison des artères plus proximales selon l'étude de Coats et Hiller^[12] analysant des membres amputés. Ensemble, ces modifications conduisent à la formation d'un œdème.

En outre, les patients en ICC placent leur membre en déclivité pour soulager les

Tableau 3 - Physiopathologie de l'ischémie critique chronique

Macrocirculatoire	Microcirculatoire
Athérosclérose	Diminution de la production de monoxyde d'azote
Sténose artérielle	Augmentation des dérivés réactifs de l'oxygène
Angiogenèse	Augmentation de la production de peroxyde d'azote
Artériogenèse	Augmentation de l'adhésion plaquettaire
Augmentation du VEGF	Augmentation de l'adhésion leucocytaire
Augmentation du SDF-1	Thrombose microvasculaire
Augmentation de l'expression de CXCR4	Collapsus des artéioles pré capillaires
Paralysie vasomotrice	Altération des échanges d'oxygène
Remodelage artériel	
Diminution de l'épaisseur de la paroi	
Diminution de la surface de section	
Diminution du ratio paroi sur lumière	
Augmentation de la perfusion cutanée	
Œdème	

douleurs ischémiques de décubitus ce qui accroît encore l'œdème. L'œdème augmente la pression hydrostatique en distalité du membre, comprimant des vaisseaux déjà sténosés et limitant de fait l'apport nutritif.

Se surajoute une dysfonction microvasculaire. L'endothélium protège l'intégrité du vaisseau sanguin en modulant le tonus et la perméabilité vasculaires et en agissant comme barrière anti-thrombogène. L'atteinte macrovasculaire de l'ICC conduit à des altérations de la structure et de la fonction des cellules endothéliales et à des modifications du mécanisme de pression de décharge, ce qui entraîne des adaptations microcirculatoires. L'altération endothéliale déclenche une production accrue de radicaux libres, une activation plaquettaire inappropriée et une adhérence leucocytaire. Ces derniers contribuent à la formation de microthromboses dans les capillaires et exacerbe la formation de l'œdème. Il en résulte une entrave aux échanges d'oxygène au niveau des capillaires tissulaires.

De plus, de nombreux patients bénéficient d'une revascularisation afin d'assurer la cicatrisation du trouble trophique voire le sauvetage du membre. Pourtant, rétablir le flux sanguin uniquement à un niveau macrocirculatoire ne suffit pas à inverser l'établissement des dysfonctions décrites ci-dessus. En effet, cela déclenche une hyperhémie réactionnelle et une cascade d'évènements pouvant conduire à une aggravation ultérieure.^[11]

2.4. Épidémiologie

L'incidence de l'ICC, estimée de 500 à 1000 pour 1 million d'habitants par an dans les pays développés, est en forte progression.^[1,10] Cela s'explique non seulement par le vieillissement de la population mais aussi et surtout par l'augmentation exponentielle du diabète et de l'obésité, et par la stabilité de la consommation de tabac dans les pays occidentaux.^[13] La prévalence de l'ICC en France est estimée à 1% chez les patients âgés de 60 à 90 ans.^[4]

Cinq à 10% des patients avec une AOMI asymptomatique ou avec une claudication présenteront dans les cinq ans une ICC, et 1 à 3% des patients avec une AOMI auront une ICC comme présentation initiale. Six mois avant l'apparition d'une ischémie critique, la moitié des patients ne présentait pas de symptômes d'AOMI.^[11]

2.5. Facteurs de risque

L'ICC résultant dans la majorité des cas de lésions athéroscléreuseuses, les facteurs de risques (cardiovasculaires) sont communs à ceux des autres localisations (coronaropathie,

atteinte neuro-vasculaire et atteinte rénale par néphroangiosclérose) apparaissant de manière concomitante.

Cependant, 3 facteurs influencent très significativement le risque de développement d'une ICC : le diabète, le tabagisme et l'âge.

Les autres facteurs de risque sont les suivants : l'ethnie (asiatique / hispanique / noire), le genre (sexe masculin), l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, les marqueurs de l'inflammation (CRP), l'hyperviscosité et l'état d'hypercoagulabilité, l'hyperhomocystéinémie et l'insuffisance rénale.^[1,10]

2.6. Évaluation clinique

Les signes cliniques sont fondamentaux dans le diagnostic de l'ICC mais doivent être corroborés par des tests objectifs hémodynamiques.

2.6.1. Douleur ischémique de décubitus

La douleur ischémique de repos ou de décubitus concerne l'avant-pied (orteils, tête de métatarses), très rarement la partie plus proximale du pied. Elle est exacerbée par la surélévation du membre mais diminuée par la position déclive. Cette douleur survient souvent la nuit, ce qui conduit les patients à dormir jambe pendante ou assis au bord du lit voire au fauteuil. La perception de cette douleur peut être atténuée lors d'une neuropathie notamment d'origine diabétique.^[4,14,15]

2.6.2. Troubles trophiques

Habituellement associés à la douleur, les troubles trophiques sont un des maîtres symptômes, représentés par les ulcérations et la gangrène.

Les ulcérations ischémiques débutent souvent spontanément ou suite à un traumatisme mineur et ne guérissent pas du fait d'un apport sanguin insuffisant. Ils se forment typiquement en distalité, aux endroits de pressions comme les malléoles, les orteils, les espaces interdigitaux ou les talons. Ces ulcérations sont habituellement douloureuses, sèches et peu étendues. Le bord est atone ou nécrotique, le fond pâle ou nécrotique ou couvert de fibrine. Elles peuvent évoluer vers la gangrène.

La gangrène correspond à une nécrose tissulaire liée à un apport artériel insuffisant pour assurer la viabilité des tissus. Elle peut être sèche (circonscrite) ou humide. Cette dernière est une urgence thérapeutique, caractérisée par un aspect œdématisé, suintant et

inflammatoire pouvant compromettre le pronostic vital.^[4,15,16]

2.6.3. Autres signes

D'autres signes cliniques sont prédictifs d'une insuffisance artérielle avancée. Ils sont de deux ordres : trophiques et hémodynamiques.

Les signes cliniques sont les suivants : absence des pouls périphériques, présence de souffles vasculaires, diminution voire augmentation paradoxale (paralysie vasomotrice) de la température cutanée des extrémités, pâleur du membre (ou érythrose en cas d'inflammation ou d'infection), troubles des phanères (xérose cutanée avec dépilation), déshabitation de la pulpe digitale et de la coque talonnière, fissurations interdigitales.

Les signes cliniques hémodynamiques sont les suivants :

- augmentation du temps de remplissage veineux ;
- augmentation du temps de recoloration cutanée de la pulpe digitale (normalement < 2 secondes) ;
- variations posturales de coloration : test de Buerger, érythrocyanose de déclivité.^[4,16,17]

2.7. Techniques d'exploration

Par souci de concision, seules les techniques étudiées dans l'étude de cette thèse sont développées.

2.7.1. Pression systolique de cheville et index de pression systolique

Initialement décrite par Winsor^[18] en 1950 puis validée par les travaux de Carter^[19] en 1968, objectivant la perte de charge sur un membre avec AOMI, la pression systolique de cheville, qui a abouti à l'index de pression systolique (IPS), est un test diagnostique non invasif de l'artériopathie des membres inférieurs.

L'IPS repose sur le recueil des pressions systoliques des membres inférieurs et humérales et l'établissement d'un rapport pression de cheville / pression humérale.

2.7.1.1. Indications et intérêt clinique

En cas de suspicion d'AOMI, l'IPS est le premier test non invasif à réaliser. Cette mesure est aussi utile pour suivre la progression de l'AOMI. Elle est également un marqueur

de risque général et local.^[1,20,21]

2.7.1.2. Technique

La technique décrite ci-dessous est issue des dernières recommandations internationales.^[20]

Le patient doit être allongé, au repos depuis 5 à 10 minutes dans une pièce à température tempérée (19-22°C). Il est recommandé de ne pas fumer au moins dans les 2 heures précédant la mesure. Le brassard utilisé doit être adapté à la taille du membre, d'une largeur d'au moins 40 % de la circonférence de ce membre. Le recouvrement se fait à bords parallèles. Le bord inférieur du brassard doit être positionné à 2 cm au-dessus de la malléole interne, pour la mesure au membre inférieur. La mesure est réalisée par une sonde Doppler de 8 à 10 MHz. La sonde est placée dans la zone de l'artère mesurée, à un angle d'attaque de 45 à 60° avec le trajet supposé de l'artère jusqu'à entendre le meilleur signal. Le brassard est alors gonflé rapidement pour atteindre une pression supérieure de 20 mmHg à celle de la disparition de tout signal. Il est ensuite lentement dégonflé pour détecter la valeur de pression à laquelle le signal réapparaît.

L'opérateur doit suivre la même séquence : première mesure de la pression brachiale, mesures de l'artère tibiale postérieure homolatérale puis celle de l'artère pédieuse, mesures des artères tibiale postérieure et pédieuse controlatérales et mesure de la pression du deuxième bras. Si à la fin de la séquence, la pression systolique du deuxième bras est ≥ 10 mmHg à celle du premier, la première mesure brachiale doit être renouvelée et seul ce dernier résultat est pris en compte. De plus, pour augmenter la précision du test, chaque mesure doit être réalisée deux fois.

L'IPS est calculé pour chaque membre en divisant la pression mesurée la plus haute à la cheville par la pression brachiale la plus élevée.

Dans le cadre du diagnostic de symptômes d'AOMI, l'IPS doit être consigné pour chacun des membres. Dans le cadre d'une utilisation comme marqueur d'événement cardiovasculaire ou de mortalité, seule la plus basse des mesures d'IPS entre les deux membres doit être conservée (à l'exception des artères incompressibles).

2.7.1.3. Valeurs normales et pathologiques

Les valeurs normales de l'IPS sont de l'ordre de 1,1, la pression systolique tendant à croître au fil de sa progression dans le réseau artériel.^[21]

La valeur de l'IPS inférieur ou égale à 0,90 est utilisée pour le diagnostic d'AOMI

symptomatique ou non.^[19,20] La sensibilité de l'IPS pour le diagnostic en pratique courante de l'AOMI est de 97% alors que sa spécificité est de l'ordre de 80%.^[22] Chez un sujet symptomatique ayant un IPS supérieur à 0,90, une mesure de l'IPS après l'effort ou d'autres techniques d'exploration doivent être réalisées. Après l'effort, une diminution de l'IPS de plus de 30 mmHg ou plus de 20% par rapport à l'IPS de repos est un critère diagnostic d'AOMI. Lors d'une suspicion clinique d'AOMI, un IPS > 1,40 doit susciter d'autres explorations (cf. ci-dessous). Une diminution > 0,15 au cours du suivi du patient marque une progression de l'AOMI. Un IPS ≤ 0,90 ou ≥ 1,40 augmente le risque d'événements cardiovasculaires ou de décès qu'importe la présence de symptômes ou de facteurs de risque cardiovasculaires associés.^[20]

L'évaluation du pronostic du membre et du diagnostic d'ICC reposent sur la valeur absolue de la pression de cheville. Un IPS inférieur à 0,50 est, cependant, habituellement considérée comme à risque sévère.^[10,20] L'ICC est définie par une pression systolique de cheville inférieure à 50-70 mmHg.^[1,8]

2.7.1.4. Limites

La mesure de la pression systolique de cheville peut être prise en défaut chez les patients ayant une rigidité voire une incompressibilité artérielle du fait d'une médiocalcose : diabétiques, insuffisants rénaux, patients très âgés. La mesure peut alors être faussement normale.^[20,23] L'incompressibilité artérielle est définie par une pression systolique de cheville ≥ 250 mmHg ou un IPS > 1,40.^[1,24]

L'IPS ne permet pas de détecter les sténoses situées hors de l'axe aorte-cheville telles que les sténoses isolées iliaques internes, fémorales profondes, ainsi que les lésions des artères pédieuses. Les sténoses proximales courtes et isolées, avec bonne compliance d'aval minimisent également la perte de charge. Toute entrave à la compression des artères de jambe limite la performance de l'IPS : œdème ou lipodystrophie majeure de la cheville, guêtre d'hypodermite ou les troubles trophiques de la cheville.^[25]

La mesure est également influencée par le sexe et l'origine ethnique, l'IPS moyen étant légèrement plus bas chez la femme et les sujets d'origine africaine.^[21]

Enfin les erreurs les plus fréquentes résultent de la non application des recommandations pour la mesure de la pression artérielle.^[25]

2.7.2. Pression systolique d'orteil

En 1971, les travaux de Carter et al.^[26] ont été les premiers à démontrer la sensibilité et la spécificité de la mesure de pression systolique d'orteil pour dépister l'artériopathie des membres inférieurs.^[4] Les études ont été depuis peu nombreuses mais toutes concordantes.^[27]

2.7.2.1. Indications et intérêt clinique

La mesure de la pression systolique d'orteil permet de suppléer celle de la cheville chez les patients ayant une médiocalcose jambière,^[1,28] évitant ainsi une sous-estimation de la prévalence de l'AOMI. Les petites artères, en l'occurrence pédieuses, sont plus facilement compressibles.^[20,29] Des études ont montré que 14% à 27% des patients avaient une pression systolique d'orteil pathologique alors que la pression de cheville était normale dans des populations à risque d'AOMI, diabétiques ou dialysés.^[23]

La mesure a également un intérêt en cas de suspicion de lésion des artères pédieuses, pour la quantification du degré d'ischémie et pour établir le diagnostic d'ICC, permettant d'adapter la stratégie thérapeutique.^[25,28]

La mesure de l'index de pression du gros orteil (IPGO), fraction de la valeur absolue de la pression du gros orteil sur la pression humérale, a une sensibilité située entre 90 et 100% pour dépister l'artériopathie.^[23]

2.7.2.2. Technique

La mesure peut être réalisée par une infirmière. Elle utilise un manchon et un capteur de signal pulpaire. La taille du manchon doit être adaptée à la forme de l'orteil et supérieure de 20% du diamètre de celui-ci soit approximativement 2,5 cm.^[29,30]

Toute méthode identifiant avec précision l'arrêt puis la réapparition du flux artériel digital est utilisable pour mesurer la pression digitale (capillaroscopie, pléthysmographie avec occlusion veineuse, laser-Doppler).^[25] Cependant, le laser-Doppler est la méthode la plus précise pour les mesures les plus basses.^[31-33]

La mesure est réalisée sur l'hallux voire sur le 2^{ème} orteil en cas d'absence de ce dernier. La pulpe digitale est vidée manuellement. Le manchon est gonflé à pression supra-systolique (270 mmHg) puis dégonflé lentement jusqu'à réapparition du signal artériel pulpaire. La pression dans le manchon à réapparition du signal est définie comme la pression digitale à l'endroit où a été placé le manchon.^[25]

Les conditions d'examen sont identiques à celles de la mesure de la pression systolique de cheville. L'examen doit être réalisé en décubitus, après un repos de 10 minutes. Le patient ne doit pas avoir ingéré de café ou d'alcool ni fumé depuis au moins 2 heures. La température

de la pièce doit être comprise entre 23 et 25°C.^[34] La vasoconstriction cutanée augmentant le risque d'erreur de mesure, le réchauffement préalable du pied peut être réalisé.^[25]

2.7.2.3. Valeurs normales et pathologiques

La pression normale à l'orteil est de 120 ± 20 mmHg, sans différence significative entre les orteils.^[25] Les valeurs normales de pressions systoliques d'orteil sont approximativement inférieures à celles de la cheville de 30 mmHg.^[1] Le seuil pathologique est à 60-80 mmHg.^[1] Un IPGO $< 0,70$ est le seuil habituellement utilisé pour dépister l'artériopathie.^[1] La valeur inférieure à 10-30 mmHg définit le seuil d'ischémie critique.^[1,8,25]

2.7.2.4. Limites

Les limites sont celles des conditions d'examen : tremblement, trouble trophique digital, orteil dysmorphique, hyperkératose.^[1,25]

2.7.3. TcPO₂

L'utilisation de la mesure de la pression transcutanée d'oxygène (TcPO₂) fait suite à la mise au point de l'électrode de Clark (1954) et aux travaux de Huche et Huche (1969), Eberhard (1972), Krahenbuhl (1980).^[35]

La mesure de la TcPO₂ se fait par une électrode. En présence d'oxygène dans une solution électrolytique d'ions chlorure, un courant électrique est généré dans le circuit, proportionnel à la quantité d'oxygène au contact de l'électrode. En zone ischémique, la variable principale utilisée n'est plus la PaO₂ mais l'apport d'O₂ par la circulation locale diffusant à travers la peau.^[36]

2.7.3.1. Indications et intérêt clinique

La TcPO₂ permet d'apprécier la sévérité de l'ICC et de déterminer le pronostic (chance de guérison) d'un ulcère ischémique. Elle peut également être utilisée pour guider le niveau d'amputation et pour tester l'efficacité d'une revascularisation ou d'un traitement médicamenteux.^[36]

La TcPO₂ d'effort permet d'objectiver l'ischémie de localisation atypique et ainsi infirmer les diagnostics différentiels.

2.7.3.2. Technique

La mesure transcutanée de la pression partielle de l'oxygène est mesurée dans des conditions standardisées (après chauffage de l'endroit exploré à 44 °C par l'électrode et équilibration pendant 15 minutes). Les mesures se font, quand c'est possible, au dos du pied, en regard du premier espace inter-métatarsien en décubitus dorsal et en position déclive. La peau est préparée, rasée ou épilée (si nécessaire) et nettoyée avec de l'alcool. Le capteur est fixé par un ruban adhésif. La valeur est obtenue après une nouvelle phase d'équilibration d'une quinzaine de minutes : le signal décroît rapidement jusqu'à un minimum puis augmente et atteint un plateau auquel la valeur est déterminée.^[4,36]

La mesure de la TcPO₂ peut se faire au repos ou associée à des tests de sensibilisation posturaux^[37] (augmentation de la TcPO₂ jambe pendante chez le sujet sain) ou à une inhalation d'oxygène^[38]. Ces tests de sensibilisation n'améliorent pas la performance diagnostique dans l'ICC par rapport à la TcPO₂ de repos.^[39]

2.7.3.3. Valeurs normales et pathologiques

Les valeurs normales de TcPO₂ sont comprises entre 40 et 80 mmHg.^[36]

L'ICC est définie par une TcPO₂ ≤ 10 mmHg par le consensus européen de 1991^[8] et < 30 mmHg par le TASC II.^[1]

Une valeur de TcPO₂ ≥ 40 mmHg effectuée jambe pendante, si une revascularisation est envisagée, est de bon pronostic à 1 an. A l'inverse, si la revascularisation n'est pas envisagée, une TcPO₂ jambe pendante < 30 mmHg est de mauvais augure pour une cicatrisation, l'amputation doit alors être envisagée à court terme. Une fois la décision d'amputation prise, une valeur de TcPO₂ < 20 mmHg en décubitus témoigne d'une probabilité faible de cicatrisation du moignon et doit faire envisager un niveau d'amputation plus proximal.^[40]

2.7.3.4. Limites

Certains phénomènes locaux (œdème, pachydermie dans un contexte d'insuffisance veineuse) ou des affections générales (insuffisance cardio-respiratoire sévère, diabète déséquilibré peuvent abaisser la TcPO₂.^[36] A l'inverse, l'inflammation locale, génératrice d'hyperhémie, peut surestimer la mesure.^[41]

2.7.4. Examens d'imagerie

Une fois le diagnostic d'ICC établi, le but des explorations est d'étudier les possibilités

de revascularisation.

L'échographie-doppler permet de compléter l'exploration morphologique par une évaluation hémodynamique des lésions d'AOMI. Il s'agit de l'examen de base.

Dans un second temps, lorsque la revascularisation est envisagée, l'échographie-doppler est complétée par l'angioscanner, permettant au chirurgien vasculaire d'évaluer les lésions et la stratégie thérapeutique à apporter. L'angioscanner apprécie les calcifications mais nécessite une injection d'iode. En cas de contre-indication, l'angio-IRM (ARM) est une alternative mais ne permet pas de déceler les calcifications et a une résolution limitée sur l'arbre artériel distal.

L'artériographie est maintenant uniquement un examen pré-thérapeutique au cours duquel le traitement endovasculaire est réalisé.

La sensibilité et la spécificité de l'angioscanner et de l'ARM sont équivalentes, voire supérieures, à celles de l'artériographie selon certains auteurs.^[1,33]

2.8. Aspects généraux du traitement

Les objectifs thérapeutiques prioritaires dans la prise en charge de l'ICC sont l'atténuation de la douleur ischémique, la cicatrisation des troubles trophiques, le sauvetage du membre, l'amélioration de l'aptitude à l'effort et de la qualité de vie et l'allongement de la survie.^[1,3] La survie sans amputation est considéré comme l'objectif premier.^[1]

2.8.1. Contrôle de la douleur

Le contrôle de la douleur fait appel aux antalgiques de palier I associés le plus souvent aux opiacés et la mise en déclivité du membre. Idéalement, l'atténuation de la douleur est obtenue grâce à la revascularisation. Au contrôle de la douleur physique, peut s'ajouter également celui de la douleur morale par des antidépresseurs.^[1]

2.8.2. Prise en charge des troubles trophiques

Le traitement des troubles trophiques passe par des soins locaux appropriés. Ces soins peuvent être menés de différentes manières, une multitude de produits existent. Les principes de bases sont la détersion de la nécrose et de la fibrine et le maintien d'un milieu humide, le plus propice à la cicatrisation. La mise en décharge du membre, l'adaptation des moyens de chaussage permet de prévenir les traumatismes.

En cas d'infection (complication sévère de l'ulcère ischémique), il est nécessaire de

recourir à des antibiotiques systémiques notamment en cas de cellulite ou de propagation de l'infection à l'os. Enfin la prise en charge optimale des troubles trophiques passe par la revascularisation quand elle est possible.^[1]

2.8.3. Traitement des facteurs de risque et des comorbidités

2.8.3.1. Sevrage tabagique

L'arrêt de la consommation tabagique est indispensable. Le nombre de paquets-années est associé à la sévérité de l'atteinte artérielle, à l'augmentation du risque d'amputation, d'occlusion de pontage et du risque de mortalité. Après revascularisation, le risque d'occlusion de pontage est multiplié par 3 en cas de poursuite de l'intoxication tabagique.^[1,10,42,43]

2.8.3.2. Antiplaquettaires

Aucune différence en termes d'efficacité n'a été établie entre l'aspirine et le clopidogrel. Seule dans l'étude CAPRIE^[44], une analyse en sous-groupe sur une période de suivi de 1,9 ans a montré un avantage du clopidogrel sur l'aspirine en termes d'événements combinés (décès d'origine cardiovasculaire, syndrome coronarien aigu et AVC).

Le bénéfice d'un traitement par antiplaquettaires à long terme a été démontré par plusieurs études, qui rapportent une diminution d'environ 25 % du risque de survenue d'événements cardiovasculaires, une diminution de la progression de l'athérosclérose fémorale et un effet bénéfique sur la perméabilité des pontages. Cependant, aucune étude n'a montré de bénéfice sur le pronostic et la progression de l'ICC.^[1,43]

2.8.3.3. Statines

Les statines sont associées à une baisse des événements cardiovasculaires majeurs et de la mortalité à un an ainsi qu'à une amélioration du taux de sauvetage de membre chez les patients revascularisés et/ou en ICC. L'objectif est une LDLc < 100 mg/dL voire < 70 mg/dL chez les patients à haut risque cardiovasculaire.^[1,24,45,46]

2.8.3.4. Antihypertenseurs

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent le risque cardiovasculaire, indépendamment de l'équilibration de l'hypertension artérielle. L'objectif attendu est une tension artérielle ≤ 140/90 mmHg. Les patients coronariens et atteints d'AOMI bénéficient de

l'effet cardioprotecteur des bêtabloquants. Il n'y a pas de contre-indication à l'utilisation des bêtabloquants en présence d'une AOMI.^[1,10,42]

2.8.3.5. Antidiabétiques

Le contrôle du diabète reste sujet à controverses. Chez les patients diabétiques, la prévention des complications secondaires liées à la microangiopathie (néphropathie et rétinopathie) est obtenue par un contrôle glycémique strict, ce qui n'est pas le cas pour les complications de la macroangiopathie. Un contrôle glycémique est recommandé avec un objectif d'HbA1c < 7 %.^[1,24,42]

2.8.4. Autres traitements médicamenteux

Les prostanoides, notamment l'iloprost, administrés par voie intraveineuse pendant plusieurs jours, améliorent l'état clinique (diminution de la douleur, amélioration de la cicatrisation des troubles trophiques) chez 40 % des patients non revascularisables.^[1] Une méta-analyse de la Cochrane^[47] ne montre cependant pas de preuve concluante sur l'efficacité à long terme.

Les vasodilatateurs ne sont d'aucune efficacité, car ils augmentent le débit sanguin principalement dans les zones correctement perfusées.^[1]

2.8.5. Traitement des comorbidités associées

Le traitement doit également prendre en compte les comorbidités associées telles qu'une coronaropathie, une insuffisance rénale chronique ou une artériopathie carotidienne qui ont un impact important en terme de mortalité et de morbidité sur les patient en ICC.^[1,42] Cependant si ces comorbidités sont cliniquement stables, leur prise en charge ne doit pas retarder celle de l'ICC.^[10]

2.8.6. Revascularisation

Les décisions thérapeutiques doivent être prises en réunion multidisciplinaire réunissant les chirurgiens vasculaires, les médecins vasculaires et les radiologues, afin de garantir un choix optimal des stratégies thérapeutiques.

Les techniques endovasculaires de revascularisation sont l'angioplastie avec mise en place ou non d'un stent ou d'une endoprothèse, la dilatation sous-intimale, la thrombolyse in situ et la thromboaspiration. Les techniques chirurgicales sont les pontages autologues ou

synthétiques et l'endartériectomie. Les procédures hybrides associent les techniques endovasculaires et chirurgicales.

La localisation distale de l'artériopathie, la longueur des occlusions et des sténoses, et le nombre de lésions traitées ont une influence négative sur la perméabilité des revascularisations artérielles. Il en est de même pour le diabète, l'insuffisance rénale chronique, le tabac et l'ischémie sévère.

Un traitement endovasculaire doit être discuté en première intention au stade d'ICC, surtout chez les patients présentant des lésions artérielles distales et un état physiologique précaire ; en effet l'approche est percutanée et peut se réaliser sous anesthésie locale.

Cependant, à l'étage infra-inguinal, pour les lésions particulièrement longues, le pontage reste la méthode de choix. Les pontages veineux ont, par ailleurs, une perméabilité à long terme supérieure à celle des pontages prothétiques.

Les patients non candidats à une revascularisation sont définis comme suit :

- soit patient non éligible à une revascularisation (risque opératoire majeur, pathologie lourde associée grevant la survie ou l'autonomie au sens large) ;
- soit impossibilité technique de revascularisation ;
- soit absence de bénéfice attendu (gangrène extensive).^[1]

2.8.7. Amputation

Il est recommandé de réaliser une amputation d'emblée chez les patients présentant des troubles trophiques très évolués et des comorbidités sévères. Les amputations majeures (au-dessus de la cheville) sont aussi indiquées en cas de sepsis avec retentissement systémique mettant en jeu le pronostic vital, en cas de douleurs échappant au traitement médical et en cas de nécrose extensive du pied.

Le meilleur niveau d'amputation est le plus distal susceptible de cicatriser.^[1]

2.9. Évolution

Au stade d'ischémie critique, 50 % des patients sont revascularisés. Certains centres proposent une revascularisation pour 90 % d'entre eux.

Au moment du diagnostic, une revascularisation est réalisée chez 50 % des patients, une amputation chez 25 % ; le traitement est exclusivement médical chez 25 %.

À un an, 45 % des patients sont vivants sans amputation, 30 % sont amputés et 25 %

sont décédés.

La prévalence de la coronaropathie chez les patients atteints d'AOMI est évaluée entre 40 et 60 %. ^[1]

3. Patients et méthodes

3.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive, prospective et multicentrique à partir de la cohorte COPART.

COPART I pour COhorte de Patients ARTériopathes est un registre de patients hospitalisés qui a été mis en place en juin 2004 dans le service de médecine vasculaire du CHU de Rangueil (Toulouse). Ce registre a été élargi aux services de médecine vasculaire de Bordeaux (Centre Hospitalier de Saint-André, Université de Bordeaux), de Limoges (CHU Dupuytren) en octobre 2006 et de Paris (Centre Hospitalier européen Georges Pompidou, Université Paris V Descartes) depuis janvier 2010 prenant alors le nom de « COPART II ». Il est actuellement communément dénommé « COPART ».

L'étude porte sur une cohorte de patients artériopathes des membres inférieurs hospitalisés. Les patients doivent, au cours de l'hospitalisation avoir eu une prise en charge de leur artériopathie. L'artériopathie doit être rattachée à une atteinte athéroscléreuse. La cohorte est ouverte : les patients sont inclus au fur et à mesure par un médecin vasculaire.

L'étude est observationnelle sans aucune modification des pratiques médicales. Le patient est enregistré une seule fois et les hospitalisations ultérieures sont prises en compte dans l'analyse du suivi du patient. Le suivi est annuel. Chaque patient doit avoir des informations sur son devenir à un an, les événements survenus au cours du suivi sont répertoriés.^[48]

3.2. Population

La population a été incluse rétrospectivement pour les patients hospitalisés entre le 1^{er} juin 2004 et le 31 mai 2005 (registre COPART I) et prospectivement du 1^{er} juin 2005 au 16 mars 2016.

Au cours de cette étude l'anonymat des patients a été respecté. Les patients ont reçu les informations réglementaires prévues par la CNIL (Commission Nationale de l'Information et des Libertés) et leur consentement éclairé a été obtenu avant l'inclusion.

3.2.1. Critères d'inclusion

Les patients issus de COPART devaient répondre à la définition du TASC II^[1] de l'ischémie critique chronique :

- douleurs de décubitus et/ou des troubles trophiques des membres inférieurs depuis deux semaines au moins malgré des antalgiques adéquats ;
- PSC < 70 mmHg en cas de troubles trophiques ; une PSC < 50 mmHg en cas de douleurs de décubitus et/ou une PSO < 50 mmHg, et/ou TcPO₂ < 30 mmHg.

3.2.2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- les patients n'ayant pas pu bénéficier d'une mesure de la pression systolique d'orteil par la méthode la plus performante à savoir le laser-Doppler : les patients de Toulouse n'ont pas été évalués par cette méthode avant 2008, ceux de Limoges avant 2010 et ceux de Paris n'ont pas été évalués par laser ;
- les patients hospitalisés pour une ischémie aiguë des membres inférieurs ;
- les patients asymptomatiques : grade 0 de la classification de Rutherford^[7] ;
- les patients en claudication intermittente : grades 1 à 3 de la classification de Rutherford^[7] ;
- l'absence de suivi à 1 an dans le registre ;
- l'absence de données hémodynamiques dans le registre pour toutes les mesures de pressions systoliques de cheville ou d'orteil ou de TcPO₂.

3.3. Mesures des pressions systoliques de cheville et d'orteil et de la TcPO₂

Les mesures de pressions systoliques de cheville ont été réalisées par des médecins vasculaires. Les mesures de pressions systoliques d'orteil et de TcPO₂ ont été réalisées par des infirmières expérimentées. Les résultats ont été lus et confirmés par des médecins vasculaires.

Les résultats ont été retenus pour le membre où les signes cliniques (douleur de décubitus ou trouble trophique) étaient présents. Lorsque ces derniers n'étaient pas discriminants, le membre ayant le grade le plus sévère selon la classification de Rutherford^[7] était enregistré. Enfin, si la latéralité de l'ICC n'était toujours par obtenue, le côté où les mesures hémodynamiques étaient les plus basses, était pris en compte.

La pression systolique de cheville a été mesurée par un doppler continu (8 MHz) pour l'artère pédieuse et l'artère tibiale postérieure. La plus haute des valeurs a été conservée. L'incompressibilité des artères a également été notée. La mesure de l'IPS a été réalisée de la même manière.

La mesure de la pression systolique d'orteil a été obtenue par laser-Doppler (Perimed[®]) selon les recommandations décrites au chapitre 2.7.2.2. La valeur retenue était la moyenne des 3 mesures réalisées. Lorsqu'aucun signal Doppler n'était détectable, la valeur enregistrée était 0 mmHg. Une mesure non mesurable définissait une incompressibilité des artères pédieuses.

La mesure de la TcPO₂ a été réalisée soit par le moniteur TCCM[®] de Radiometer[®] soit par le moniteur Perilux[®] de Perimed[®]. La méthode utilisée est décrite au chapitre 2.7.3.2. La mesure était d'abord réalisée en décubitus puis en position assise.

3.4. Déroulement de l'étude

Les patients ont bénéficié d'une revascularisation lorsque celle-ci était possible : angioplastie, pontage ou autre geste de revascularisation. Lorsque la revascularisation ou l'anesthésie n'étaient pas réalisables, les patients ont uniquement reçu un traitement médical. La décision de pratiquer une revascularisation a été faite de manière pluridisciplinaire incluant chirurgiens vasculaires, médecins vasculaires et radiologues spécialisés dans le vasculaire.

Chacun des 2 groupes était scindé en fonction de la survenue d'une amputation : groupe amputé versus groupe non amputé.

3.5. Recueil de données

L'ensemble des données a été centralisé à Toulouse, sur le logiciel Epi Info[™] puis transférée sur Microsoft Excel[®] 2016. Les médecins des services de médecine vasculaire ont rempli les renseignements sur la clinique. Les techniciens de l'étude ont saisi les données biologiques et paracliniques.

3.6. Réalisation du suivi à 1 an

Chaque patient devait avoir des informations sur son devenir à 1 an et sur les événements survenus au cours de l'année : décès et cause du décès, survenue d'un syndrome

coronarien aigu, d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'un accident ischémique transitoire (AIT), d'une amputation majeure (perte de l'appui talonnier) ou mineure ou d'une revascularisation.

Un patient peut avoir plusieurs événements.

Les données ont été collectées après un an de suivi grâce à un envoi de courrier aux mairies de naissance pour connaître le statut vital des patients. Les logiciels intra-hospitaliers ont été interrogés afin de retrouver d'éventuelles hospitalisations, voire des consultations, puis, le médecin traitant et/ou le patient ont été contactés par courrier ou par téléphone.

3.7. Paramètres étudiés

3.7.1. Données démographiques

Le sexe, l'âge et la date de première hospitalisation qui correspondait à la date d'inclusion dans l'étude ont été renseignés.

3.7.2. Données cliniques

Les antécédents cardiaques (coronaropathie (antécédents d'angor, de syndrome coronarien aigu, d'angioplastie, endoprothèse ou stent coronaires), insuffisance cardiaque, fibrillation atriale), neuro-vasculaires (AVC et/ou AIT) hépatiques (insuffisance hépatocellulaire) et rénaux (insuffisance rénale chronique définie par une diminution du débit de filtration rénale $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) étaient renseignés.

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient notés :

- HTA : prise d'antihypertenseur ou tension artérielle mesurée à l'entrée en hospitalisation avec une systolique $\geq 140 \text{ mmHg}$ et/ou une diastolique $\geq 90 \text{ mmHg}$.^[49] ;
- dyslipidémie : prise d'hypolipémiant ou LDLc $> 100 \text{ mg/dl}$;
- tabagisme : actif ou sevré (quel que soit l'ancienneté) ;
- diabète : prise d'antidiabétiques oraux ou d'insuline ou glycémie à jeun $> 1,26 \text{ g/l}$ à deux reprises.

Les données concernant les caractéristiques de l'AOMI des patients ont été enregistrées :

- antécédents d'angioplastie, de pontage ou d'amputation majeure ou mineure ;

- les signes cliniques : troubles trophiques (ulcérations ou gangrène) et la douleur.

L'indice de masse corporelle a également été recueilli.

3.7.3. Données biologiques

Les résultats biologiques confirmant une dyslipidémie (LDLc > 100 mg/dl et HDLc < 40 mg/dl), un diabète (hémoglobine glyquée ou HbA1c > 6,5 %) et une anémie (hémoglobine < 130 g/l pour un homme et < 120 g/l pour une femme) ont été renseignés.

3.7.4. Données hémodynamiques

Les données hémodynamiques ont été collectées comme précisé au chapitre 3.3.

Les mesures de pressions systoliques de cheville et d'orteils ont été classées par groupes différents selon les seuils du consensus européen de 1991^[8] et du TASC II.^[1]

3.7.5. Données de l'imagerie

Les résultats des échographies-Doppler artérielles des membres inférieurs et/ou ceux de l'angioscanner, l'angiolRM ou l'angiographie, permettant la description de la localisation de l'artériopathie ont été consignées. Une localisation proximale de l'artériopathie correspondait à une localisation aorto-ilio-fémorale. Une localisation distale correspondait à une localisation poplitée et sous poplitée. Les patients pouvaient avoir une localisation proximale et distale.

3.7.6. Données thérapeutiques

Les traitements des patients à l'inclusion, recommandés par les consensus, ont été renseignés : antiagrégants (aspirine et/ou clopidogrel), IEC, ARA 2, β -bloquant. La prise d'AVK a également été notée.

Les gestes de revascularisation réalisés lors de l'hospitalisation initiale ont été pris en compte, classant alors ces patients dans le groupe revascularisé.

3.8. Critères de jugement

3.8.1. Principal

Le critère principal était la survenue d'une amputation majeure ou mineure

homolatérale du membre étudié durant la période de suivi de 1 an. Les critères permettant d'établir la latéralité de l'ICC a déjà été décrite pour les mesures hémodynamiques (chapitre 3.3.).

3.8.2. Secondaires

Les critères secondaires étaient la survenue (durant la période de suivi de 1 an) :

- d'une amputation majeure homolatérale ;
- d'une amputation majeure quel que soit le côté étudié ;
- d'une amputation majeure ou mineure quel que soit le côté étudié ;
- d'une amputation bilatérale ;
- d'un décès quel que soit la cause ;
- d'un décès d'origine cardiovasculaire ;
- d'un syndrome coronarien aigu ;
- d'un AVC ;
- d'un syndrome coronarien aigu et/ou d'un AVC ;
- d'une amputation et/ou d'un décès et/ou d'un syndrome coronarien aigu et/ou d'un AVC.

3.9. Analyses statistiques

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type. Les comparaisons ont été réalisées par le test de Student. Les variables qualitatives sont exprimées en fréquence et pourcentage. Les comparaisons ont été réalisées par le test du χ^2 ou le test de Fischer quand nécessaire. Les événements survenus au cours de la période de suivi (décès et amputation) ont été analysés par les courbes de survie de Kaplan-Meier, la différence entre les groupes a été comparée par le test de log-rank. Les courbes de ROC ont été utilisées pour définir le seuil pour chaque paramètre étudié ayant la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité. Le modèle de Cox a permis d'étudier l'association entre les différents seuils de PSO ou de TcPO₂ et la survenue d'une amputation. Les tests étaient considérés comme significatifs pour un risque alpha de 5% soit $p < 0,05$.

Ces tests ont été réalisés avec les logiciels Microsoft Excel® 2016 et Xlstat 2016.

4. Résultats

4.1. Description de la population

4.1.1. Nombre de patients

Au 16 mars 2016, la cohorte COPART comptabilisait 2520 patients.

925 patients ont été exclus car ils n'étaient pas susceptibles d'avoir été évalué par laser-Doppler pour la mesure de la pression systolique d'orteil. 541 patients ont été exclus car ils ne répondaient pas aux critères cliniques de l'ICC. 101 patients n'avaient pas de données hémodynamiques renseignées dans le recueil. 174 patients ne répondaient pas aux critères hémodynamiques de l'ICC. 208 patients n'ont pas été suivis à 1 an.

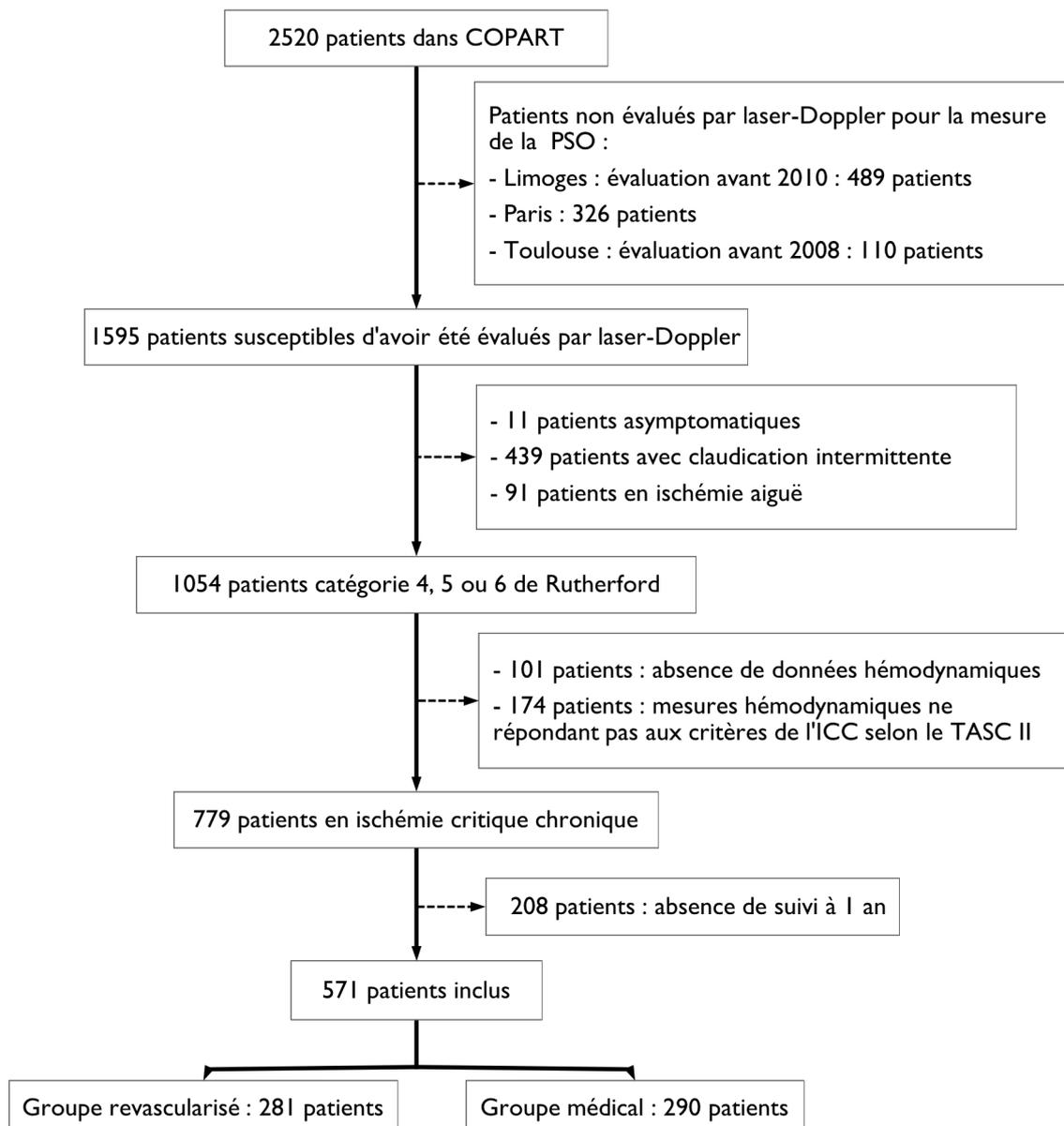


Figure 1- Diagramme de flux des patients inclus dans l'étude

571 patients ont donc été inclus dans l'étude. Ils ont été assignés dans le groupe revascularisé (n = 281, 49 %) ou médical (n = 290, 51 %) (Figure 1).

4.1.2. Caractéristiques des patients à l'inclusion

Le Tableau 4 expose les caractéristiques générales des patients à l'inclusion, pour le groupe médical et le groupe revascularisé. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes pour ces critères.

Tableau 4 - Caractéristiques générales des patients à l'inclusion

Caractéristiques générales	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Sexe masculin (n, %)	210 (72,4)	202 (71,9)	0,89
Âge (moyenne ± écart-type)	72,7 ± 12,8	74 ± 11,2	0,2
Âge > 75 ans (n, %)	148 (51)	155 (55,2)	0,32
Antécédents			
Coronaropathie (n, %)	123 (42,4)	104 (37)	0,19
Insuffisance cardiaque (n, %)	54 (18,6)	50 (17,8)	0,8
FA (n, %)	71 (24,5)	65 (23,1)	0,7
AVC / AIT (n, %)	52 (17,9)	38 (13,5)	0,15
Insuffisance hépatocellulaire (n, %)	2 (0,7)	3 (1,1)	0,63
Insuffisance rénale chronique (n, %)	85 (29,3)	66 (23,5)	0,11
Facteurs de risque cardiovasculaires			
HTA (n, %)	232 (80)	220 (78,3)	0,62
Dyslipidémie (n, %)	167 (57,6)	173 (61,6)	0,33
Tabagisme actif ou sevré (n, %)	192 (66,2)	192 (68,3)	0,59
Diabète (n, %)	155 (53,4)	148 (52,7)	0,85
Traitement à l'admission			
Antiagrégant (n, %)	212 (73,1)	209 (74,4)	0,73
Aspirine (n, %)	165 (56,9)	160 (56,9)	0,99
Clopidogrel (n, %)	88 (30,3)	78 (27,8)	0,5
Statine (n, %)	157 (54,1)	160 (56,9)	0,5
IEC (n, %)	108 (37,2)	100 (35,6)	0,68
ARA II (n, %)	73 (25,2)	64 (22,8)	0,5
β-bloquant (n, %)	97 (33,4)	86 (30,6)	0,47
AVK (n, %)	49 (16,9)	48 (17,1)	0,95
Clinique			
IMC ≥ 25 (n, %)	125/261 (47,9)	141/269 (52,4)	0,3
IMC < 18 (n, %)	9/261 (3,4)	3/269 (1,1)	0,07
Systolique ≥ 140 (n, %)	121/280 (43,2)	138/276 (50)	0,11
Diastolique ≥ 90 (n, %)	35/279 (12,5)	28/276 (10,1)	0,37
Biologie			
HDLc < 40 mg/dl (n, %)	121/243 (49,8)	112/239 (46,9)	0,52
LDLc > 100 mg/dl (n, %)	72/242 (29,8)	54/238 (22,7)	0,08
HbA1c > 6,5 % (n, %)	87/168 (51,8)	101/188 (53,7)	0,71
Anémie (n, %)	180/282 (63,8)	184/275 (66,9)	0,45

Le Tableau 5 renseigne sur les caractéristiques de l'artériopathie des patients à l'inclusion.

En comparaison au groupe revascularisé, les patients du groupe médical avaient plus d'antécédents d'amputations majeures ou mineures (19 % contre 13 %, $p = 0,04$) et d'amputations majeures (20 % contre 9 %, $p = 0,04$). Les patients du groupe médical présentaient plus de gangrènes que ceux du groupe revascularisé (17 % contre 10 %, $p = 0,01$).

Concernant la localisation de l'artériopathie, les patients du groupe revascularisé avaient plus de lésions aorto-iliaques (31 % contre 17 %, $p < 0,01$), fémoro-poplitées (84 % contre 64 %, $p < 0,01$), sous-poplitées (70 % contre 52 %, $p < 0,01$), multifocales (70 % contre 37 %, $p < 0,01$) ou controlatérales (74 % contre 65 %, $p = 0,01$) par rapport au groupe médical.

Dans le groupe revascularisé, 73 % des patients ont bénéficié d'une angioplastie, 26 % d'un pontage et 11 % d'un autre geste de revascularisation (essentiellement des endartériectomies et des thrombectomies).

Tableau 5 - Caractéristiques de l'artériopathie des patients à l'inclusion

Caractéristiques de l'artériopathie	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Antécédents			
Angioplastie périphérique (n, %)	71 (24,5)	65 (23,1)	0,7
Pontage périphérique (n, %)	62 (21,4)	45 (16)	0,1
Amputation (n, %)	55 (19)	36 (12,8)	0,04
Amputation majeure (n, %)	20 (6,9)	9 (3,2)	0,04
Clinique			
Trouble trophique (n, %)	243 (83,8)	237 (84,3)	0,86
Ulcère (n, %)	195/287 (67,9)	210/279 (75,3)	0,053
Gangrène (n, %)	48/280 (17,1)	28/278 (10,1)	0,01
Localisation de l'artériopathie			
Aorto-iliaque (n, %)	49/281 (17,4)	83/264 (31,4)	<0,01
Fémoro-poplitée (n, %)	183/288 (63,5)	236/280 (84,3)	<0,01
Sous-poplitée (n, %)	148/286 (51,7)	193/275 (70,2)	<0,01
Multifocale (n, %)	108 (37,2)	196 (69,8)	<0,01
Lésion controlatérale associée (n, %)	188 (64,8)	209 (74,4)	0,01
Geste revascularisation initial			
Angioplastie (n, %)	-	204 (72,6)	-
Pontage (n, %)	-	73 (26)	-
Autre geste (n, %)	-	31 (11)	-

Les caractéristiques hémodynamiques des patients à l'inclusion sont exposées dans le Tableau 6.

177 (61 %) patients du groupe médical ont été évalués par la mesure de la pression systolique de cheville et 198 (71 %) dans le groupe revascularisé. 20 % des patients du groupe

Tableau 6 - Caractéristiques hémodynamiques des patients à l'inclusion

Caractéristiques hémodynamiques	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Pression systolique de cheville (PSC)	n = 177	n = 198	
< 50 mmHg (n, %)	47 (26,6)	69 (34,8)	0,08
50 mmHg ≤ PSC < 70 mmHg (n, %)	42 (23,7)	47 (23,7)	1
≥ 70 mmHg (n, %)	53 (29,9)	56 (28,3)	0,72
Artères incompressibles (n, %)	35 (19,8)	26 (13,1)	0,08
Index de pression systolique (IPS)	n = 174	n = 191	
< 0,4 (n, %)	63 (36,2)	85 (44,5)	0,11
0,4 ≤ IPS < 0,9 (n, %)	58 (33,3)	75 (39,3)	0,24
0,9 ≤ IPS < 1,3 (n, %)	18 (10,3)	5 (2,6)	<0,01
Non mesurable (n, %)	35 (20,1)	26 (13,6)	0,1
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 131	n = 88	
< 30 mmHg (n, %)	55 (42)	39 (44,3)	0,73
30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg (n, %)	50 (38,2)	29 (33)	0,43
≥ 50 mmHg (n, %)	23 (17,6)	18 (20,5)	0,59
Non mesurable (n, %)	3 (2,3)	2 (2,3)	0,99
TcPO2	n = 237	n = 229	
< 10 mmHg (n, %)	85 (35,9)	120 (52,4)	<0,01
10 mmHg ≤ TcPO2 < 30 mmHg (n, %)	104 (43,9)	77 (33,6)	0,02
≥ 30 mmHg (n, %)	48 (20,3)	32 (14)	0,07

médical contre 13 % ($p = 0,08$) avaient des artères incompressibles. 50 % des patients du groupe médical avaient une PSC < 70 mmHg contre 59 % dans le groupe revascularisé ($p = 0,11$). Il n'existait pas de différence significative dans la comparaison des 2 groupes.

174 (60 %) patients dans le groupe médical ont bénéficié d'une mesure de l'IPS contre 191 (68 %) patients dans le groupe revascularisé. 20 % des patients du groupe médical contre 14 % dans le groupe revascularisé avaient un IPS non mesurable du fait de l'incompressibilité des artères. Le groupe médical présentait plus de patients ayant une valeur d'IPS comprise entre 0,9 et 1,3 comparativement au groupe revascularisé (10 % contre 3 %, $p < 0,01$).

La mesure de la pression systolique d'orteil a été réalisée chez 131 (45 %) patients du groupe médical contre 88 (31 %) patients du groupe revascularisé. 80 % des patients du groupe médical avait une PSO < 50 mmHg contre 77 % ($p = 0,61$). Aucune différence significative n'a été notée.

La mesure de la TcPO2 a été réalisée pour 237 (82 %) patients du groupe médical et 229 (82 %) patients du groupe revascularisé. Le groupe revascularisé a comptabilisé plus de patients ayant une TcPO2 < 10 mmHg (52 % contre 36 %, $p < 0,01$). Le groupe médical a présenté plus de patients ayant une TcPO2 comprise entre 10 et 30 mmHg que le groupe revascularisé (44 % contre 34 %, $p = 0,02$). 80 % des patients du groupe médical contre 86 %

du groupe revascularisé avaient une TcPO₂ < 30 mmHg (p = 0,07).

4.1.3. Correction de la pression systolique de cheville par la pression systolique d'orteil ou la TcPO₂ pour établir le diagnostic de l'ischémie critique chronique

Le Tableau 7 expose dans quelles proportions la pression systolique d'orteil et la TcPO₂ corrigent les défaillances de la pression systolique de cheville pour le diagnostic de l'ICC (PSC ≥ 70 mmHg et artères incompressibles).

Chez les 61 patients ayant des artères incompressibles, 30 (86 %) patients étaient diabétiques, 17 (49 %) étaient insuffisants rénaux chroniques dans le groupe médical contre respectivement 21 (81 %) et 16 (62 %) patients dans le groupe revascularisé (p = 0,6 ; p = 0,32). L'âge moyen était pour ces patients de 73,1 ± 9,8 ans dans le groupe médical et de 74,9 ± 9,3 ans dans le groupe revascularisé.

Au total, 88 % des patients avec des artères incompressibles ou une PSC ≥ 70 mmHg avaient les critères d'ICC avec la PSO et 90 % avaient les critères d'ICC avec la TcPO₂. Dans 1/3 des cas, la pression systolique de cheville ne permettait pas de diagnostiquer l'ICC.

Tableau 7 - Correction de la pression systolique de cheville par la pression systolique d'orteil ou la TcPO₂ pour établir le diagnostic de l'ischémie critique chronique

Correction de la PSC pour le diagnostic d'ICC	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Pression systolique de cheville ≥ 70 mmHg	n = 53	n = 56	
PSO < 50 mmHg (n, %)	21/24 (87,5)	8/12 (66,7)	0,14
TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	40/47 (85,1)	42/48 (87,5)	0,73
Artères incompressibles	n = 35	n = 26	
PSO < 50 mmHg (n, %)	20/20 (100)	9/10 (90)	0,15
TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	30/32 (93,8)	24/24 (100)	0,21

4.2. Devenir des patients

Au cours de l'hospitalisation initiale, 22 % des patients du groupe médical ont subi une amputation. 32 % de ces patients présentaient une gangrène et 31 % avaient un antécédent d'amputation. Dans le groupe revascularisé, 21 % des patients ont subi une amputation lors de l'hospitalisation initiale, 20 % de ces patients avaient une gangrène et 27 % avaient un antécédent d'amputation.

Durant la période de suivi de 1 an, 38 % des patients du groupe médical contre 37 % dans le groupe revascularisé ($p = 0,82$) ont subi une amputation majeure ou mineure du membre étudié (homolatéral) et respectivement 20 % et 15 % ($p = 0,09$) une amputation majeure homolatérale. Ces différences ainsi que celles relevées pour les amputations homo ou controlatérales ou bilatérales qu'elles soient majeures ou non n'étaient pas significatives.

Les taux de mortalité toutes causes confondues et d'origine cardiovasculaire à 1 an ont été plus importants dans le groupe médical (35 % contre 24 %, $p < 0,01$; 55 % contre 31 %, $p = 0,01$).

Aucune différence significative n'a été relevée concernant le nombre d'événements cardiovasculaires entre les 2 groupes. 9 % des patients du groupe médical ont fait un infarctus du myocarde et/ou un AVC au cours de l'année contre 6 % dans le groupe revascularisé ($p = 0,18$).

En cumulant l'ensemble de ces événements (amputation majeure ou mineure et/ou décès et/ou événement cardiovasculaires), 63 % des patients du groupe médical en ont fait au cours du suivi contre 54 % dans le groupe revascularisé ($p = 0,03$) (Tableau 8).

Tableau 8 - Description du devenir des patients à 1 an

Événements à 1 an	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Amputations			
Amputation homolatérale	110 (37,9)	104 (37)	0,82
Amputation homo ou controlatérale	118 (40,7)	116 (41,3)	0,89
Amputation bilatérale	14 (4,8)	17 (6)	0,52
Amputation majeure homolatérale	59 (20,3)	42 (14,9)	0,09
Amputation majeure homo ou controlatérale	89 (30,7)	89 (31,7)	0,8
Amputation majeure bilatérale	8 (2,8)	3 (1,1)	0,14
Décès			
Décès toutes causes (n, %)	102 (35,2)	68 (24,2)	<0,01
Décès d'origine cardiovasculaire (n, %)	29/53 (54,7)	22/71 (31)	0,01
Événements cardiovasculaires			
Infarctus du myocarde (n, %)	17 (5,9)	9 (3,2)	0,13
AVC (n, %)	8 (2,8)	9 (3,2)	0,75
Cumulé (n, %)	25 (8,6)	16 (5,7)	0,18
Tous événements confondus	182 (62,8)	151 (53,7)	0,03

La Figure 2 expose les courbes de Kaplan-Meier pour la mortalité totale et les amputations majeures ou mineures selon l'appartenance des patients au groupe médical ou au groupe revascularisé. Il existait une différence significative concernant la mortalité totale entre

les 2 groupes ($p < 0,01$) mais pas pour les amputations ($p = 0,43$).

Le temps moyen de survie était de $9,1 \pm 0,3$ mois pour le groupe médical contre $10,3 \pm 0,2$ mois dans le groupe revascularisé. Le temps moyen de survie sans amputation était de $5,1$ mois $\pm 0,2$ dans le groupe médical contre $8,6 \pm 0,3$ mois dans le groupe revascularisé.

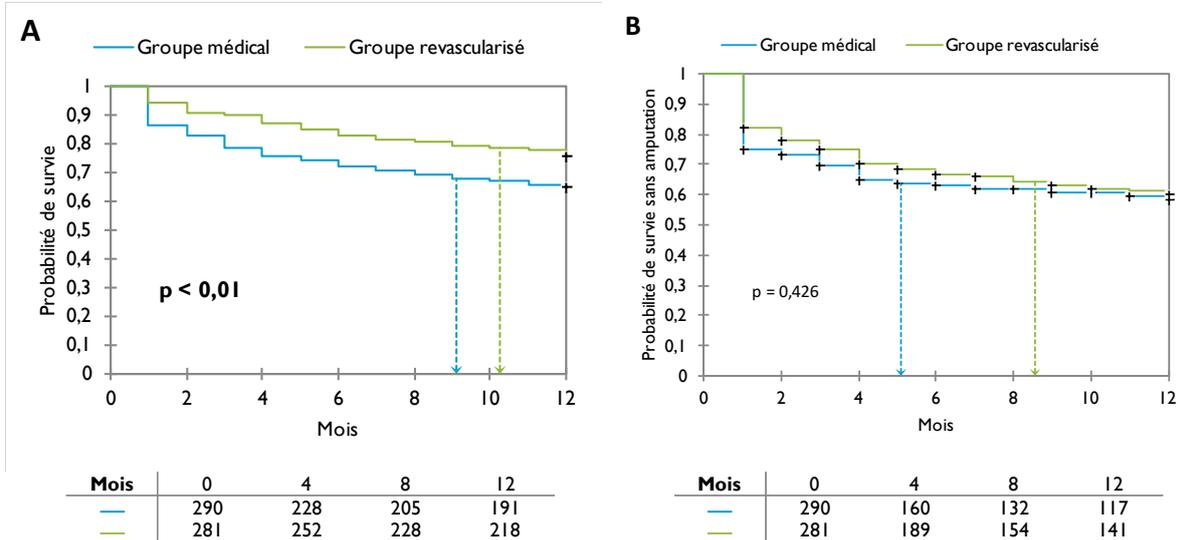


Figure 2 - Courbes de survie des patients du groupe médical et du groupe revascularisé
A : mortalité. **B** : amputations.

4.3. Groupe médical

4.3.1. Caractéristiques des patients du groupe médical

Le Tableau 9 expose les caractéristiques générales des patients du groupe médical en comparant les patients amputés (amputation majeure ou mineure) au terme du suivi de 1 an à ceux non amputés.

Tableau 9 - Caractéristiques générales du groupe médical

Caractéristiques générales du groupe médical	Amputés (n = 110)	Non amputés (n = 180)	p
Sexe masculin (n, %)	89 (80,9)	121 (67,2)	0,01
Âge (moyenne ± écart-type)	71,8 ± 12,2	73,3 ± 13,2	0,32
Âge > 75 ans (n, %)	52 (47,3)	96 (53,3)	0,32
Antécédents			
Coronaropathie (n, %)	52 (47,3)	71 (39,4)	0,19
Insuffisance cardiaque (n, %)	23 (20,9)	31 (17,2)	0,43
FA (n, %)	30 (27,3)	41 (22,8)	0,39
AVC / AIT (n, %)	24 (21,8)	28 (15,6)	0,18
Insuffisance hépatocellulaire (n, %)	0 (0)	2 (1,1)	0,27
Insuffisance rénale chronique (n, %)	38 (34,5)	47 (26,1)	0,09
Facteurs de risque cardiovasculaires			
HTA (n, %)	92 (83,6)	140 (77,8)	0,23
Dyslipidémie (n, %)	63 (57,3)	104 (57,8)	0,93
Tabagisme actif ou sévère (n, %)	73 (66,4)	119 (66,1)	0,96
Diabète (n, %)	75 (68,2)	80 (44,4)	<0,01
Traitement à l'admission			
Antiagrégant (n, %)	75 (68,2)	137 (76,1)	0,14
Aspirine (n, %)	61 (55,5)	104 (57,8)	0,7
Clopidogrel (n, %)	32 (29,1)	56 (31,1)	0,72
Statine (n, %)	63 (57,3)	94 (52,2)	0,4
IEC (n, %)	42 (38,2)	66 (36,7)	0,8
ARA II (n, %)	30 (27,3)	43 (23,9)	0,52
Bbloquant (n, %)	41 (37,3)	56 (31,1)	0,28
AVK (n, %)	21 (19,1)	28 (15,6)	0,44
Clinique			
IMC ≥ 25 (n, %)	54/102 (52,9)	71/159 (44,7)	0,19
IMC < 18 (n, %)	3/102 (2,9)	6/159 (3,8)	0,72
Systolique ≥ 140 (n, %)	47/106 (44,3)	74/174 (42,5)	0,77
Diastolique ≥ 90 (n, %)	10/106 (9,4)	25/173 (14,5)	0,22
Biologie			
HDLc < 40 mg/dl (n, %)	48/92 (52,2)	73/151 (48,3)	0,56
LDLc > 100 mg/dl (n, %)	20/92 (21,7)	52/150 (34,7)	0,03
HbA1c > 6,5 % (n, %)	39/69 (56,5)	48/99 (48,5)	0,31
Anémie (n, %)	80/107 (74,8)	100/175 (57,1)	<0,01

Il a été noté plus d'hommes chez les patients amputés que chez les patients non amputés (81 % contre 67 %, $p = 0,01$). Ce sous-groupe de patients amputés présentait également plus de patients diabétiques et de patients anémiés (68 % contre 44 %, $p < 0,01$; 75 % contre 57 %, $p < 0,01$).

Dans le sous-groupe de patients non amputés, plus de patients présentaient un taux de LDLc > 100 mg/dl (35 % contre 22 %, $p = 0,03$).

Les 2 sous-groupes étaient comparables pour le reste des caractéristiques générales.

Le Tableau 10 expose les caractéristiques de l'artériopathie dans le groupe médical scindé en 2 sous-groupes : les patients amputés (amputation majeure ou mineure) et les patients non amputés à 1 an.

Il existait plus d'antécédents d'amputations majeures ou mineures chez les patients amputés en comparaison des patients non amputés (29 % contre 13 %, $p < 0,01$). La différence n'était cependant pas significative entre les 2 sous-groupes concernant les antécédents d'amputations majeures.

D'un point de vue clinique, les patients amputés présentaient plus de troubles trophiques, d'ulcères et de gangrènes que les patients non amputés (96 % contre 76 %, $p < 0,01$; 77 % contre 63 %, $p = 0,01$; 25 % contre 12 %, $p < 0,01$).

Concernant la localisation de l'artériopathie, les patients amputés avaient plus de localisations distales (sous-poplitées) que les patients non amputés (60 % contre 47 %, $p =$

Tableau 10 - Caractéristiques de l'artériopathie dans le groupe médical

Caractéristiques de l'artériopathie dans le groupe médical	Amputés (n = 110)	Non amputés (n = 180)	P
Antécédents			
Angioplastie périphérique (n, %)	30 (27,3)	41 (22,8)	0,39
Pontage périphérique (n, %)	26 (23,6)	36 (20)	0,46
Amputation (n, %)	32 (29,1)	23 (12,8)	<0,01
Amputation majeure (n, %)	10 (9,1)	10 (5,6)	0,25
Clinique			
Trouble trophique (n, %)	106 (96,4)	137 (76,1)	<0,01
Ulcère (n, %)	83/108 (76,9)	112/179 (62,6)	0,01
Gangrène (n, %)	27/107 (25,2)	21/173 (12,1)	<0,01
Localisation de l'artériopathie			
Aorto-iliaque (n, %)	12/106 (11,3)	37/175 (21,1)	0,04
Fémoro-poplitée (n, %)	55/108 (50,9)	128/180 (71,1)	<0,01
Sous-poplitée (n, %)	65/109 (59,6)	83/177 (46,9)	0,04
Multifocale (n, %)	38 (34,5)	70 (38,9)	0,46
Lésion controlatérale associée (n, %)	60 (54,5)	128 (71,1)	<0,01

0,04). Les patients non amputés avaient une localisation plus proximale par rapport aux patients amputés : plus de localisations aorto-iliaques (21 % contre 11 %, $p = 0,04$) et fémoro-poplitées (71 % contre 51 %, $p < 0,01$). Ils présentaient également plus de lésion(s) controlatérale(s) au membre étudié (71 % contre 55 %, $p < 0,01$). La multifocalité des lésions n'était pas significativement différente.

Le Tableau II expose les caractéristiques hémodynamiques des patients des sous-groupes amputé et non amputé dans le groupe médical.

Concernant la PSC, 24 % des patients amputés avaient une PSC < 50 mmHg à l'inclusion contre 28% des non amputés ($p = 0,58$). 44 % des patients amputés avaient une PSC < 70 mmHg contre 54 % des patients non amputés ($p = 0,2$). Les taux de patients ayant des artères incompressibles n'étaient pas non plus significativement différents.

Concernant la mesure de l'IPS, il n'a pas été noté de différence significative entre les 2 sous-groupes.

Concernant la mesure de la PSO, le sous-groupe amputé a présenté plus de patients avec une PSO < 30 mmHg (55 % contre 36%, $p = 0,04$). 89 % des patients amputés avaient

Tableau II - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe médical en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure

Caractéristiques hémodynamiques du groupe médical	Amputés (n = 110)	Non amputés (n = 180)	p
Pression systolique de cheville (PSC)	n = 70	n = 107	
< 50 mmHg (n, %)	17 (24,3)	30 (28)	0,58
50 mmHg \leq PSC < 70 mmHg (n, %)	14 (20)	28 (26,2)	0,35
≥ 70 mmHg (n, %)	23 (32,9)	30 (28)	0,49
Artères incompressibles (n, %)	16 (22,9)	19 (17,8)	0,4
Index de pression systolique (IPS)	n = 68	n = 106	
< 0,4 (n, %)	20 (29,4)	43 (40,6)	0,14
0,4 \leq IPS < 0,9 (n, %)	23 (33,8)	35 (33)	0,91
0,9 \leq IPS < 1,3 (n, %)	9 (13,2)	9 (8,5)	0,32
Non mesurable (n, %)	16 (23,5)	19 (17,9)	0,37
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 42	n = 89	
< 30 mmHg (n, %)	23 (54,8)	32 (36)	0,04
30 mmHg \leq PSO < 50 mmHg (n, %)	13 (31)	37 (41,6)	0,24
≥ 50 mmHg (n, %)	4 (9,5)	19 (21,3)	0,1
Non mesurable (n, %)	2 (4,8)	1 (1,1)	0,19
TcPO2	n = 98	n = 139	
< 10 mmHg (n, %)	46 (46,9)	39 (28,1)	<0,01
10 mmHg \leq TcPO2 < 30 mmHg (n, %)	38 (38,8)	66 (47,5)	0,18
≥ 30 mmHg (n, %)	14 (14,3)	34 (24,5)	0,06

une PSO < 70 mmHg contre 69 % des patients non amputés ($p = 0,27$).

Concernant la mesure de la TcPO₂, les patients du sous-groupe amputé présentaient plus de valeur de TcPO₂ < 10 mmHg par rapport à ceux du sous-groupe non amputé (47 % contre 28 %, $p < 0,01$). La différence entre le nombre de patients du sous-groupe amputé ayant une TcPO₂ < 30 mmHg et celui du sous-groupe non amputé n'était pas significativement différente (86 % contre 76 %, $p = 0,06$).

Le Tableau 12 expose les caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe médical en fonction de la survenue d'une amputation majeure.

Pour une valeur de PSO < 30 mmHg, plus de patients ont subi une amputation majeure (76 % contre 36 %, $p < 0,01$). Pour une valeur comprise entre 30 et 50 mmHg, il a été mis en évidence moins de patients ayant subi une amputation majeure (10 % contre 43 %, $p < 0,01$). Les taux étaient comparables pour les autres valeurs.

Concernant la TcPO₂, pour une valeur < 10 mmHg plus de patients ont subi une amputation majeure (62 % contre 29 %, $p < 0,01$). Pour une valeur comprise entre 10 et 30 mmHg, moins de patients ont subi une amputation majeure (27 % contre 49 %, $p < 0,01$).

Tableau 12 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe médical en fonction de la survenue d'une amputation majeure

Caractéristiques hémodynamiques du groupe médical	Amputation majeure (n = 59)	Pas d'amputation majeure (n = 231)	p
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 21	n = 110	
< 30 mmHg (n, %)	16 (76,2)	39 (35,5)	< 0,01
30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg (n, %)	2 (9,6)	48 (43,6)	< 0,01
≥ 50 mmHg (n, %)	3 (14,3)	20 (18,1)	0,67
Non mesurable (n, %)	0 (0)	3 (2,7)	0,44
TcPO₂	n = 52	n = 185	
< 10 mmHg (n, %)	32 (61,5)	53 (28,6)	< 0,01
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	14 (26,9)	90 (48,6)	< 0,01
≥ 30 mmHg (n, %)	6 (11,5)	42 (22,7)	0,08

4.3.2. Mortalité des patients du groupe médical

35 % des patients amputés (amputation majeure ou mineure) sont décédés durant la période de suivi contre 36 % des patients non amputés ($p = 0,86$). 16 patients sur 25 (65 %) pour lesquels les données étaient présentes du sous-groupe de patients amputés sont décédés d'une cause cardiovasculaire contre 13 sur 28 (46 %) dans le sous-groupe de patients non amputés ($p = 0,2$).

La Figure 3 représente la courbe de Kaplan-Meier de la mortalité totale pour le sous-groupe des patients amputés (amputation majeure ou mineure) et celui des patients non amputés. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative.

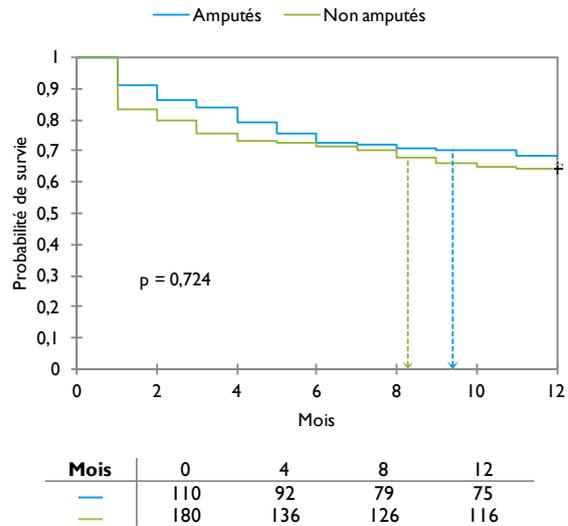


Figure 3 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés dans le groupe médical

4.3.3. Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité dans le groupe médical

En analyse univariée par le test du χ^2 , il n'a pas été mis en évidence de différence entre les seuils de PSC, IPS ou PSO concernant la survenue d'une amputation majeure ou mineure.

Pour la mesure de TcPO₂, les patients ayant une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg étaient

Tableau 13 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO₂ dans le groupe médical

Survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 16/35 (45,7)	≥ 70 mmHg 23/53 (43,4)	$50 \text{ mmHg} \leq \text{PSC} < 70 \text{ mmHg}$ 14/42 (33,3)	< 50 mmHg 17/47 (36,2)	0,61
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 16/35 (45,7)	$0,9 \leq \text{IPS} < 1,3$ 9/18 (50)	$0,4 \leq \text{IPS} < 0,9$ 23/58 (39,7)	$< 0,4$ 20/63 (31,7)	0,4
Seuils PSO (n, %)	-	≥ 50 mmHg 4/23 (17,4)	$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50 \text{ mmHg}$ 13/50 (26)	< 30 mmHg 23/55 (41,8)	0,06
Seuils TcPO₂ (n, %)	-	≥ 30 mmHg 14/48 (29,2)	$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ 38/104 (36,5)	< 10 mmHg 46/85 (54,1)	0,01

significativement plus amputés par rapport à ceux ayant une TcPO₂ comprise entre 10 et 30 mmHg ou \geq à 30 mmHg (54 %, contre 36 % contre 29 %, $p = 0,01$) (Tableau 13). La différence entre les patients ayant une TcPO₂ < 30 mmHg et \geq 30 mmHg n'était pas significativement différente ($p = 0,06$).

Concernant le survenue d'une amputation majeure, les patients ayant une PSO < 30 mmHg et ceux ayant une TcPO₂ < 10 mmHg étaient plus amputés que ceux ayant des valeurs supérieures (Tableau 14).

Tableau 14 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils de la PSO et de la TcPO₂ dans le groupe médical

Survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils des tests				P
Seuils PSO (n, %)	≥ 50 mmHg 2/23 (8,7)	$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50$ mmHg 2/50 (4)	< 30 mmHg 16/55 (29)	< 0,01
Seuils TcPO₂ (n, %)	≥ 30 mmHg 6/48 (12,5)	$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO}_2 < 30$ mmHg 14/104 (13,5)	< 10 mmHg 32/85 (37,6)	< 0,01

Le Tableau 15 expose la comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites. Le premier critère était une valeur de PSO < 30 mmHg ou une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg. 35 % des patients répondant à ceux critères ont été amputés contre 11 % des patients n'y répondant pas ($p < 0,01$).

Le deuxième critère était une valeur de PSO < 30 mmHg ou une valeur de TcPO₂ < 30 mmHg. 25 % des patients répondant à ceux critères ont été amputés contre 10 % des patients n'y répondant pas ($p = 0,02$).

Tableau 15 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe médical

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 10 mmHg (n, %)	41/119 (34,5)	15/141 (10,6)	< 0,01
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	50/201 (24,8)	6/59 (10,2)	0,02

Avec un critère composite incluant une valeur de PSO \geq 30 mmHg et une valeur de TcPO₂ \geq 10 mmHg, 4 % des patients répondant au critère ont été amputés. Pour une PSO et une TcPO₂ \geq 30 mmHg et pour une PSO \geq 50 mmHg et une TcPO₂ \geq 30 mmHg, respectivement 4 % et 0 % des patients répondant aux critères ont été amputés (Tableau 16).

Tableau 16 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe médical

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 10 mmHg (n, %)	2/47 (4,3)	54/213 (25,4)	<0,01
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	1/27 (3,7)	55/233 (23,6)	0,01
PSO \geq 50 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	0/5 (0)	56/255 (30)	0,59

La comparaison de la mortalité en fonction des différents seuils de PSC, IPS, PSO et TcPO2 n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative (Tableau 17).

Tableau 17 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans le groupe médical

Mortalité en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 16/35 (45,7)	\geq 70 mmHg 11/53 (20,8)	50 mmHg \leq PSC < 70 mmHg 13/42 (31)	< 50 mmHg 16/47 (34)	0,1
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 16/35 (45,7)	$0,9 \leq$ IPS < 1,3 3/18 (16,7)	$0,4 \leq$ IPS < 0,9 16/58 (27,6)	< 0,4 20/63 (31,7)	0,14
Seuils PSO (n, %)	- -	\geq 50 mmHg 7/23 (30,4)	30 mmHg \leq PSO < 50 mmHg 21/50 (42)	< 30 mmHg 22/55 (40)	0,63
Seuils TcPO2 (n, %)	- -	\geq 30 mmHg 14/48 (29,2)	10 mmHg \leq TcPO2 < 30 mmHg 35/104 (33,7)	< 10 mmHg 36/85 (42,4)	0,26

La Figure 4 expose les courbes de Kaplan-Meier de survie sans amputation majeure ou mineure selon les seuils des différents tests.

Il n'a pas été mis en évidence de différence entre les taux d'amputations pour les seuils de valeur de PSC ou IPS.

Concernant la PSO, les taux d'amputation à 1 an pour une PSO < 30 mmHg, comprise entre 30 et 50 mmHg et \geq 50 mmHg étaient respectivement de 47 %, 35 % et 28 % ($p = 0,06$).

Concernant la TcPO2, les taux d'amputation à 1 an pour une TcPO2 < 10 mmHg, comprise entre 10 et 30 mmHg et \geq 30 mmHg étaient respectivement de 66 %, 43 % et 35 % ($p < 0,01$).

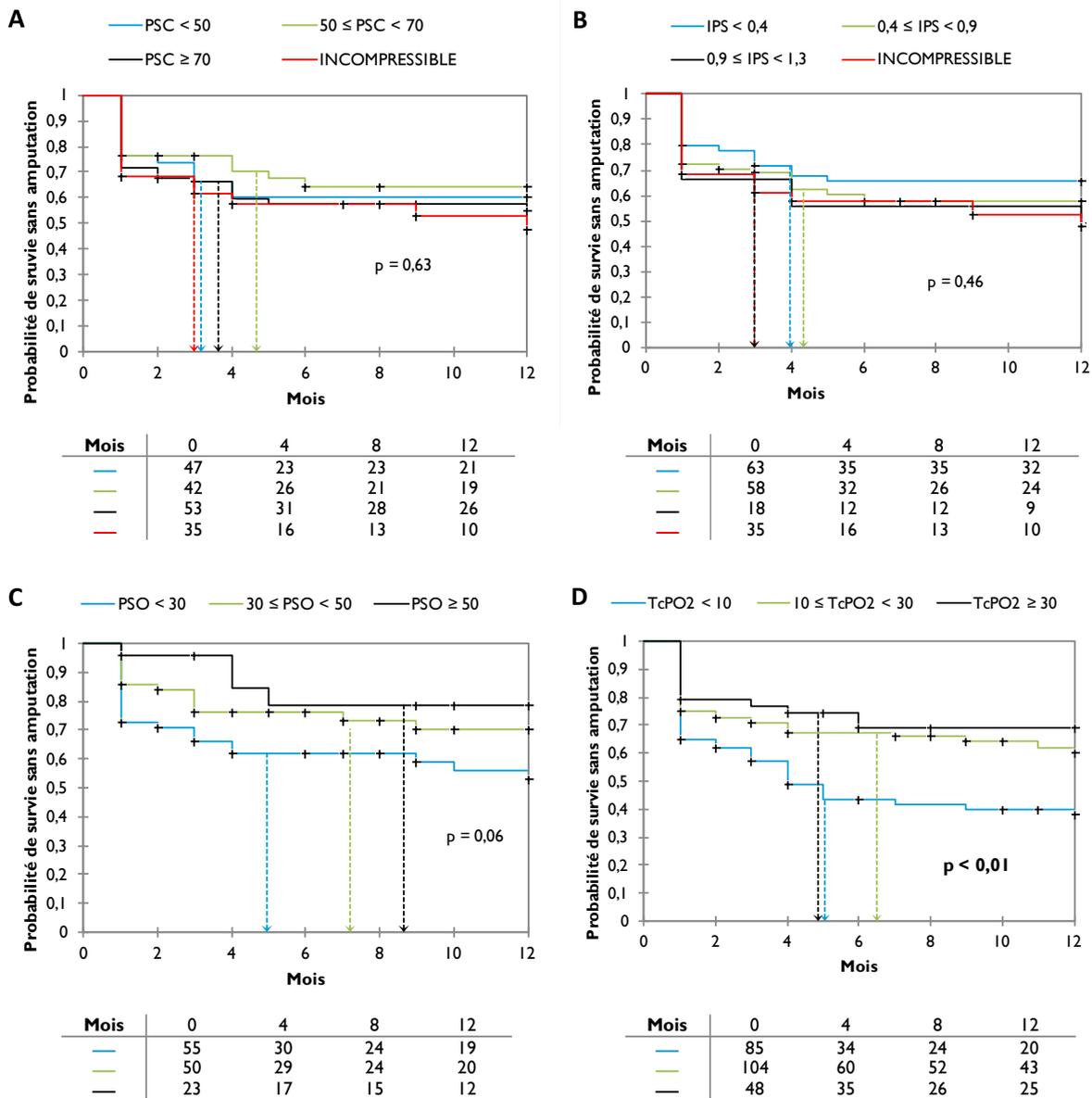


Figure 4 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe médical en fonction des seuils des différentes mesures
A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

En modifiant les seuils pour les valeurs de PSO, le taux d'amputation à 1 an étaient pour une PSO < 50 mmHg et ≥ 50 mmHg respectivement de 41 % et 28 % ($p = 0,10$). Les taux d'amputations pour une PSO < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg étaient respectivement de 47 % et 33 % ($p = 0,03$) (Figure 5).

En modifiant les seuils pour les valeurs de TcPO2, les taux d'amputation à 1 an étaient pour une TcPO2 < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg de 53 % et 35 % ($p = 0,04$). Pour une TcPO2 < 10 mmHg ou ≥ 10 mmHg, les taux d'amputations étaient respectivement de 66 % et 40 % ($p < 0,01$) (Figure 5).

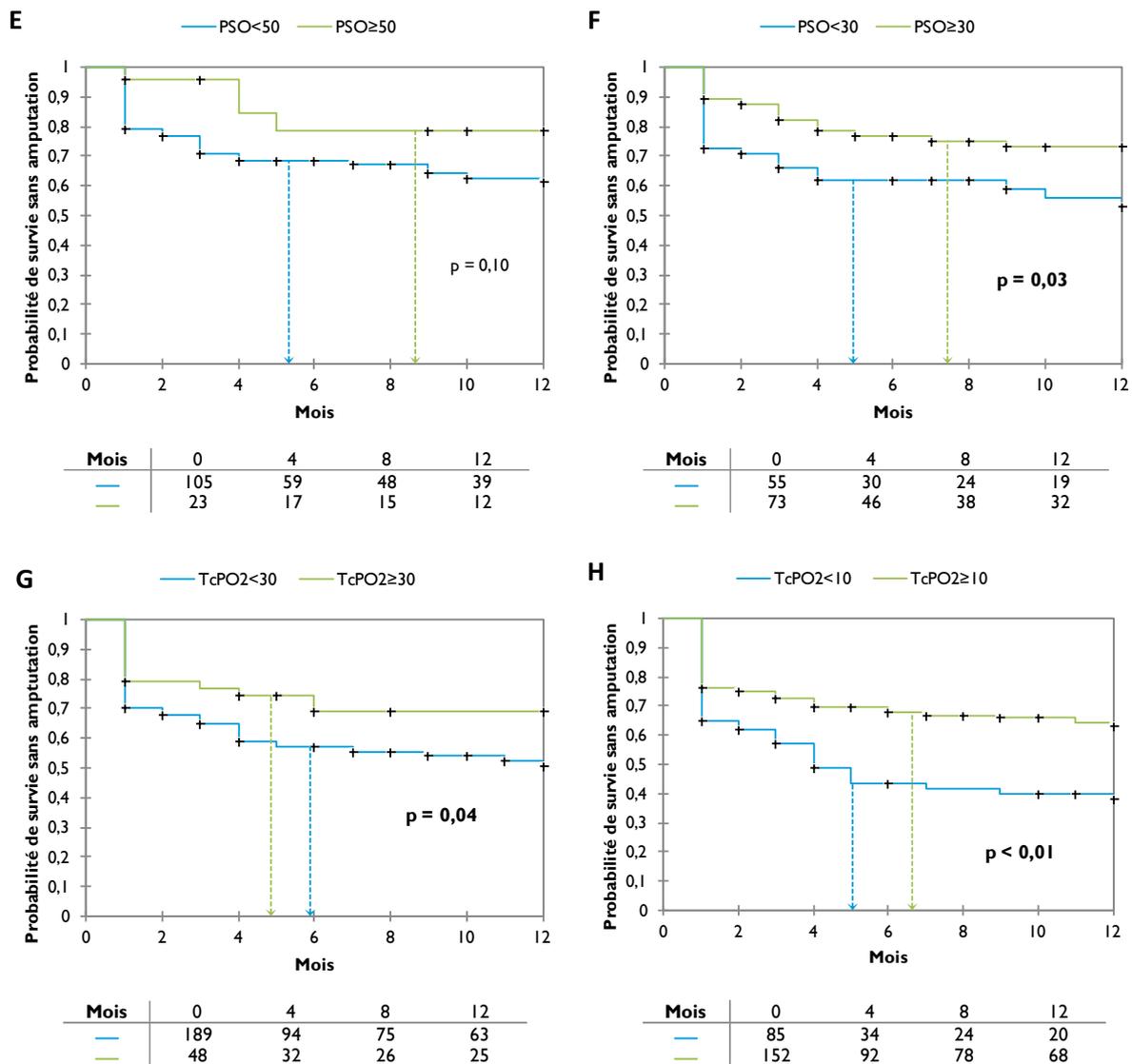


Figure 5 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe médical en fonction des seuils de mesure de PSO et TcPO2
E : PSO < ou ≥ 50 mmHg. **F** : PSO < ou ≥ 30 mmHg. **G** : TcPO2 < ou ≥ 30 mmHg. **H** : TcPO2 < ou ≥ 10 mmHg.

La Figure 6 expose la sensibilité et la spécificité de chacun des tests pour prédire une amputation majeure ou mineure.

Les aires sous la courbe, pour le pronostic d'une amputation majeure ou mineure à 1 an, étaient pour la PSC, l'IPS, la PSO et la TcPO2 respectivement 0,444, 0,449, 0,637 et 0,611 (Figure 7).

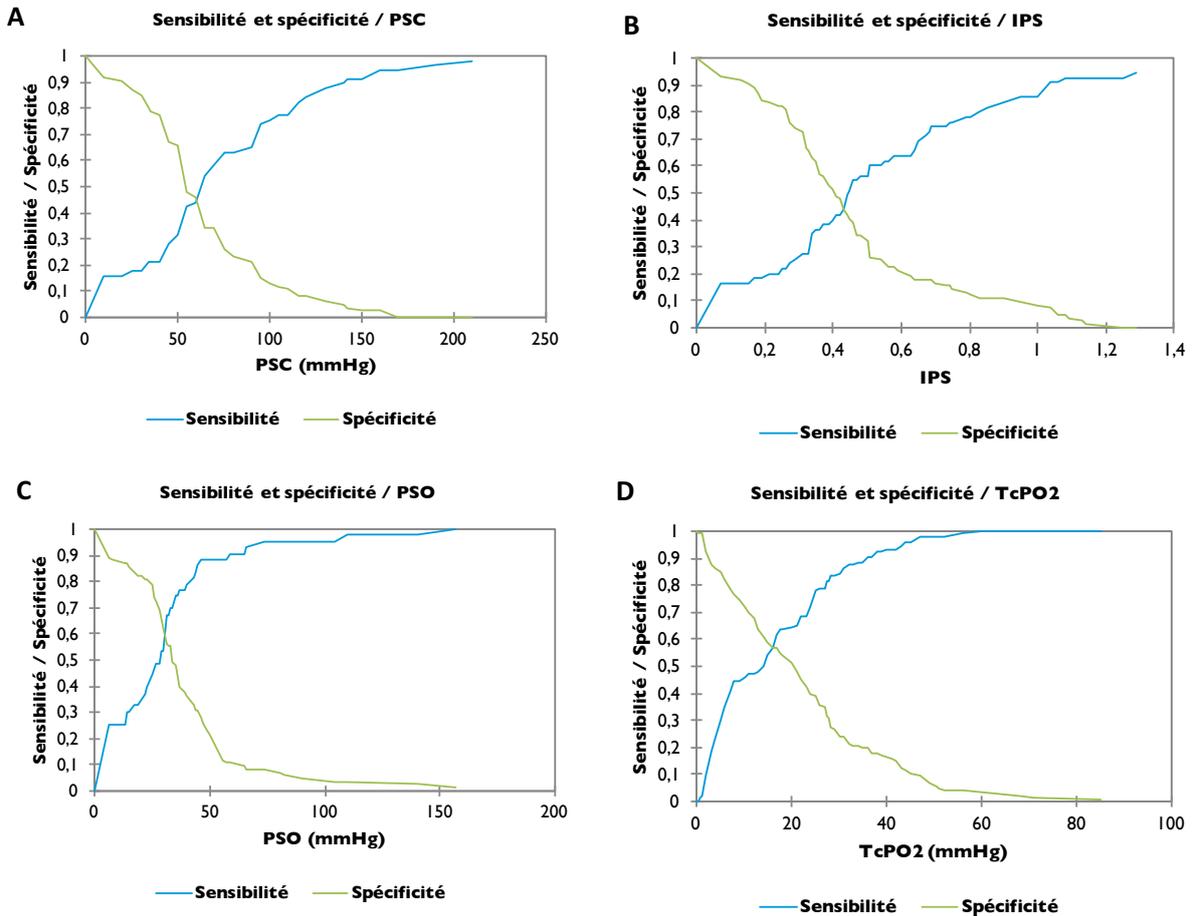


Figure 6 - Sensibilité et spécificité des tests dans le groupe médical
A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

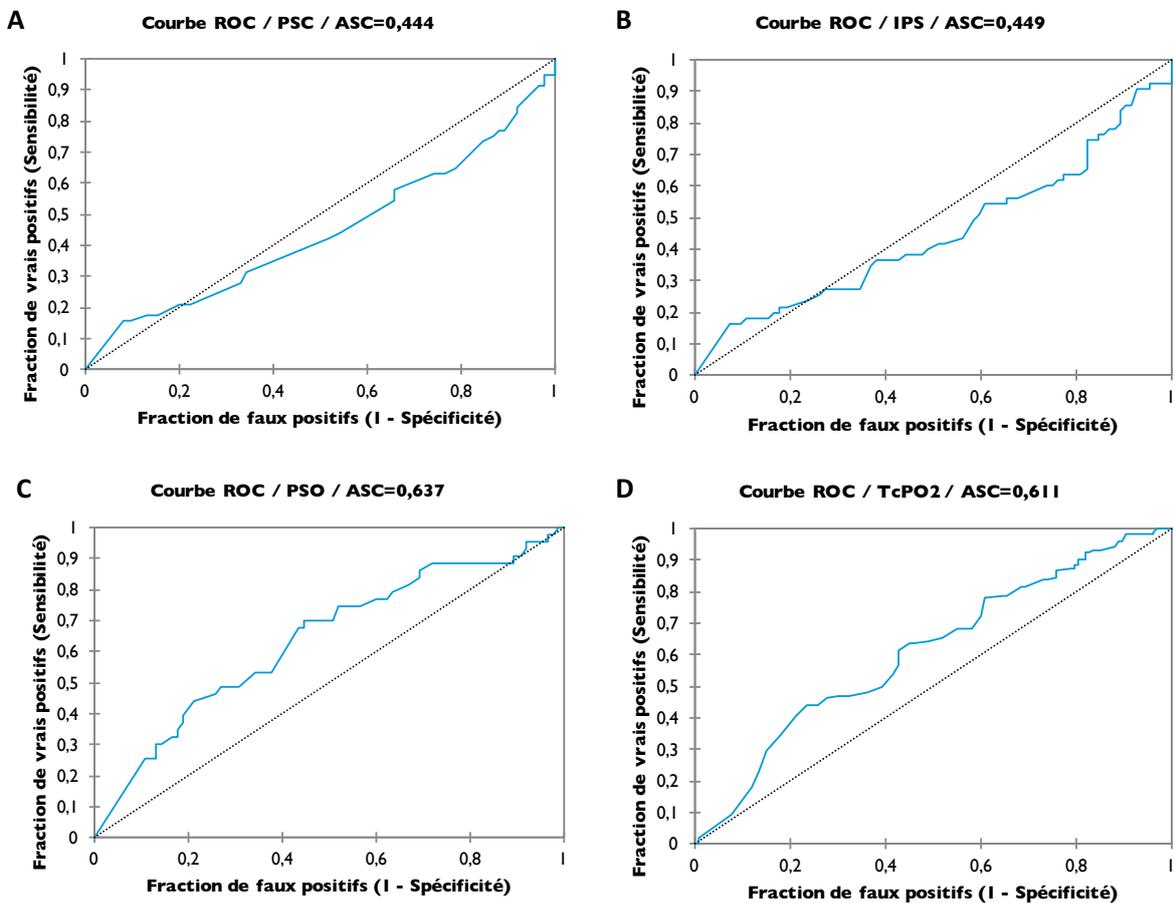


Figure 7 - Courbes de ROC pour les différents tests dans le groupe médical
A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

Les seuils déterminés pour chacun des tests sont exposés Tableau 18. Pour la PSO, le test était positif en dessous de 33 mmHg avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 55 %. Pour la TcPO₂, une valeur inférieure à 8 mmHg avait une sensibilité de 44 % et une spécificité de 77 % pour pronostiquer la survenue d'une amputation à 1 an.

Tableau 18 - Détermination des seuils des tests dans le groupe médical

Seuils des tests déterminés par les courbes de ROC	Test positif si valeur < à seuil	Sensibilité %	Spécificité %
Pression systolique de cheville	10 mmHg	16,8	91,8
Index de pression systolique	0,07	16,4	93
Pression systolique d'orteil	33 mmHg	70	55,3
TcPO ₂	8 mmHg	44,2	76,7

En analyse univariée par le modèle de Cox, une valeur de PSO < 30 mmHg augmentait le risque d'amputation majeure ou mineure à 1 an de 200 %. Une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg augmentait le risque d'amputation de 130 %.

En analyse multivariée avec le sexe du patient, la présence ou non d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et la localisation de l'artériopathie, une valeur de PSO < 50 mmHg et une PSO < 30 mmHg augmentaient le risque d'amputation à 1 an respectivement de 280 % et de 290 % (Tableau 19).

Tableau 19 - Association entre les seuils de PSO et de TcPO₂ et la survenue d'une amputation majeure ou mineure à 1 an dans le groupe médical

	Odds ratio (intervalle de confiance 95%), p	
	Non ajusté	Ajusté
Seuils PSO		
≥ 50 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
30 mmHg ≤ PSO < 50	1,6 (0,5-4,9), 0,44	2,2 (0,7-7,4), 0,21
< 30 mmHg	3 (1-8,5), 0,048	3,9 (1,3-12), 0,02
Seuils PSO		
≥ 50 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
< 50 mmHg	2,3 (0,8-6,3), 0,13	3,8 (1,1-9,6), 0,04
Seuils TcPO₂		
≥ 30 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30	1,3 (0,7-2,5), 0,38	1,1 (0,6-2,1), 0,75
< 10 mmHg	2,3 (1,3-4,3), <0,01	1,7 (0,9-3,3), 0,06
Seuils TcPO₂		
≥ 30 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
< 30 mmHg	1,7 (1-3,1), 0,06	1,4 (1-3), 0,28

En analyse multivariée, l'odds ratio était ajusté au sexe du patient, à la présence ou l'absence d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et à la localisation de l'artériopathie.

4.4. Groupe des patients revascularisés

4.4.1. Caractéristiques du groupe de patients revascularisés

Le Tableau 20 expose les caractéristiques générales du groupe revascularisé en comparant les patients amputés (amputation majeure ou mineure) au terme du suivi de 1 an à ceux non amputés.

Les patients non amputés avaient plus d'antécédents de coronaropathie que les patients

Tableau 20 - Caractéristiques générales du groupe de patients revascularisés

Caractéristiques du groupe de patients revascularisés	Amputés (n = 104)	Non amputés (n = 177)	p
Sexe masculin (n, %)	72 (69,2)	130 (73,4)	0,45
Âge (moyenne ± écart-type)	75 ± 10,3	73,4 ± 11,6	0,24
Âge > 75 ans (n, %)	62 (59,6)	93 (52,5)	0,25
Antécédents			
Coronaropathie (n, %)	30 (28,8)	74 (41,8)	0,03
Insuffisance cardiaque (n, %)	19 (18,3)	31 (17,5)	0,87
FA (n, %)	27 (26)	38 (21,5)	0,39
AVC / AIT (n, %)	15 (14,4)	23 (13)	0,74
Insuffisance hépatocellulaire (n, %)	1 (1)	2 (1,1)	0,89
Insuffisance rénale chronique (n, %)	30 (28,8)	36 (20,3)	0,1
Facteurs de risque cardiovasculaires			
HTA (n, %)	83 (79,8)	137 (77,4)	0,64
Dyslipidémie (n, %)	62 (59,6)	111 (62,7)	0,61
Tabagisme actif ou sevré (n, %)	62 (59,6)	130 (73,4)	0,02
Diabète (n, %)	64 (61,5)	84 (47,5)	0,02
Traitement à l'admission			
Antiagrégant (n, %)	76 (73,1)	133 (75,1)	0,7
Aspirine (n, %)	61 (58,7)	99 (55,9)	0,66
Clopidogrel (n, %)	26 (25)	52 (29,4)	0,43
Statine (n, %)	56 (53,8)	104 (58,8)	0,42
IEC (n, %)	32 (30,8)	68 (38,4)	0,2
ARA II (n, %)	24 (23,1)	40 (22,6)	0,93
Bbloquant (n, %)	26 (25)	60 (33,9)	0,12
AVK (n, %)	22 (21,2)	26 (14,7)	0,16
Clinique			
IMC ≥ 25 (n, %)	54/99 (54,5)	87/170 (51,2)	0,59
IMC < 18 (n, %)	2/99 (2)	1/170 (0,6)	0,28
Systolique ≥ 140 (n, %)	56/102 (54,9)	82/174 (47,1)	0,21
Diastolique ≥ 90 (n, %)	15/102 (14,7)	13/174 (7,5)	0,055
Biologie			
HDLc < 40 mg/dl (n, %)	45/84 (53,6)	67/155 (43,2)	0,13
LDLc > 100 mg/dl (n, %)	19/84 (22,6)	35/154 (22,7)	0,98
HbA1c > 6,5 % (n, %)	42/66 (63,6)	59/122 (48,4)	0,04
Anémie (n, %)	77/100 (77)	107/175 (61,1)	0,01

amputés (42 % contre 29 %, $p = 0,03$). Ce sous-groupe présentait également plus de patients fumeurs ou ayant déjà fumé par rapport aux patients amputés (74 % contre 60 %, $p = 0,02$).

Il a été noté plus de patients diabétiques, avec une HbA1c > 6,5 % et anémiés dans le sous-groupe des patients amputés en comparaison à ceux du sous-groupe non amputé (62 % contre 48 %, $p = 0,02$; 64 % contre 48 %, $p = 0,04$; 77 % contre 61 %, $p = 0,01$).

Les 2 sous-groupes n'étaient pas significativement différents pour les autres caractéristiques générales.

Le Tableau 21 expose les caractéristiques de l'artériopathie des patients revascularisés en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure pendant la période de suivi d'1 an.

Les patients appartenant au sous-groupe amputé avaient plus d'antécédents d'amputations (22 % contre 7 %, $p < 0,01$) en comparaison aux patients non amputés. Ils présentaient également plus de troubles trophiques (96 % contre 77 %, $p < 0,01$).

Concernant la localisation de l'artériopathie, les patients du sous-groupe non amputé présentaient une localisation plus proximale : aorto-iliaque (39 % contre 18 %, $p < 0,01$) et fémoro-poplitée (90 % contre 74 %, $p < 0,01$). Le sous-groupe de patients non amputés

Tableau 21 - Caractéristiques de l'artériopathie des patients du groupe revascularisé

Caractéristiques de l'artériopathie du groupe revascularisé	Amputés (n = 104)	Non amputés (n = 177)	P
Antécédents			
Angioplastie périphérique (n, %)	22 (21,2)	43 (24,3)	0,55
Pontage périphérique (n, %)	17 (16,3)	28 (15,8)	0,91
Amputation (n, %)	23 (22,1)	13 (7,3)	<0,01
Amputation majeure (n, %)	6 (5,8)	3 (1,7)	0,06
Clinique			
Trouble trophique (n, %)	100 (96,2)	137 (77,4)	<0,01
Ulcère (n, %)	84/103 (81,6)	126/176 (71,6)	0,06
Gangrène (n, %)	15/103 (14,6)	13/175 (7,4)	0,06
Localisation de l'artériopathie			
Aorto-iliaque (n, %)	17/94 (18,1)	66/170 (38,8)	<0,01
Fémoro-poplitée (n, %)	76/103 (73,8)	160 (90,4)	<0,01
Sous-poplitée (n, %)	75/102 (73,5)	118/173 (68,2)	0,35
Multifocale (n, %)	61 (58,7)	135 (76,3)	<0,01
Lésion controlatérale associée (n, %)	72 (69,2)	137 (77,4)	0,13
Geste de revascularisation initial			
Angioplastie (n, %)	81 (77,9)	123 (69,5)	0,13
Pontage (n, %)	19 (18,3)	54 (30,5)	0,02
Autre geste (n, %)	7 (6,7)	24 (13,6)	0,08

présentait plus de localisations multifocales en comparaison aux patients amputés (76 % contre 59 %, $p < 0,01$).

Concernant le geste de revascularisation initial, le sous-groupe de patients non amputés avait un taux significativement plus important de patients chez qui un pontage avait été réalisé par rapport aux patients non amputés (31 % contre 18 %, $p = 0,02$). Il n'a pas été noté de différence significative pour les angioplasties ou les autres gestes de revascularisation.

Le Tableau 22 expose les caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe revascularisé.

Concernant la PSC, 32 % des patients amputés avaient une PSC < 50 mmHg contre 36 % pour les patients non amputés ($p = 0,59$). 55 % des patients amputés avaient une PSC < 70 mmHg contre 61 % ($p = 0,13$). Le nombre de patients ayant des artères incompressibles entre les 2 sous-groupes n'était pas significativement différent.

Concernant l'IPS, il n'a pas été noté de différence significative entre les 2 sous-groupes.

Concernant la mesure de la PSO, 53 % des patients amputés avaient une PSO < 30 mmHg contre 39 % pour les patients non amputés ($p = 0,18$). 78 % des patients amputés avaient une PSO < 50 mmHg contre 77 % des patients du sous-groupe non amputé ($p = 0,93$). Il n'a pas été noté de différence significative dans la distribution de ces sous-groupes pour les

Tableau 22 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe revascularisé en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure

Caractéristiques hémodynamiques du groupe revascularisé	Amputés (n = 104)	Non amputés (n = 177)	p
Pression systolique de cheville (PSC)	n = 68	n = 130	
< 50 mmHg (n, %)	22 (32,4)	47 (36,2)	0,59
50 mmHg \leq PSC < 70 mmHg (n, %)	15 (22,1)	32 (24,6)	0,69
≥ 70 mmHg (n, %)	19 (27,9)	37 (28,5)	0,94
Artères incompressibles (n, %)	12 (17,6)	14 (10,8)	0,17
Index de pression systolique (IPS)	n = 63	n = 128	
< 0,4 (n, %)	27 (42,9)	58 (45,3)	0,75
0,4 \leq IPS < 0,9 (n, %)	21 (33,3)	54 (42,2)	0,24
0,9 \leq IPS < 1,3 (n, %)	3 (4,8)	2 (1,6)	0,19
Non mesurable (n, %)	12 (19)	14 (10,9)	0,12
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 36	n = 52	
< 30 mmHg (n, %)	19 (52,8)	20 (38,5)	0,18
30 mmHg \leq PSO < 50 mmHg (n, %)	9 (25)	20 (38,5)	0,19
≥ 50 mmHg (n, %)	7 (19,4)	11 (21,2)	0,85
Non mesurable (n, %)	1 (2,8)	1 (1,9)	0,79
TcPO2	n = 88	n = 141	
< 10 mmHg (n, %)	44 (50)	76 (53,9)	0,57
10 mmHg \leq TcPO2 < 30 mmHg (n, %)	35 (39,8)	42 (29,8)	0,12
≥ 30 mmHg (n, %)	9 (10,2)	23 (16,3)	0,2

valeurs de PSO.

Concernant la mesure de la TcPO₂, 50 % des patients du sous-groupe amputé présentaient une TcPO₂ < 10 mmHg contre 54 % des patients non amputés et respectivement 90 % et 84 % pour une TcPO₂ < 30 mmHg ($p = 0,57$; $p = 0,2$).

Le Tableau 23 expose les caractéristiques hémodynamiques des patients en fonction de la survenue d'une amputation majeure. Il n'a pas été noté de différence significative concernant les taux d'amputations majeures en fonction des seuils de valeurs de PSC ou de TcPO₂.

Tableau 23 - Caractéristiques hémodynamiques des patients du groupe revascularisé en fonction de la survenue d'une amputation majeure

Caractéristiques hémodynamiques	Amputation majeure (n = 42)	Pas d'amputation majeure (n = 239)	p
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 13	n = 75	
< 30 mmHg (n, %)	8 (61,5)	31 (41,3)	0,18
30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg (n, %)	3 (23,1)	26 (34,7)	0,41
≥ 50 mmHg (n, %)	2 (15,4)	16 (21,3)	0,62
Non mesurable (n, %)	0	2 (2,7)	0,55
TcPO₂	n = 35	n = 194	
< 10 mmHg (n, %)	22 (62,9)	98 (50,5)	0,18
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	11 (31,4)	66 (34)	0,77
≥ 30 mmHg (n, %)	2 (5,7)	30 (15,5)	0,13

4.4.2. Survenue d'une amputation en fonction de la technique de revascularisation initiale

Les taux d'amputation étaient significativement différents entre les angioplasties, les pontages et les autres gestes de revascularisation (40 % contre 26 % contre 23 %, $p = 0,04$) (Tableau 24). Il n'a cependant pas été noté de différence significative pour la survenue d'une amputation entre les pontages et les autres gestes de revascularisation ($p = 0,71$).

Tableau 24 - Survenue d'une amputation en fonction de la technique de revascularisation initiale

Devenir des patients selon le geste de revascularisation initial	Angioplastie (n = 204)	Pontage (n = 73)	Autre geste (n = 31)	p
Patients amputés (n, %)	81 (39,8)	19 (26)	7 (22,6)	0,04

4.4.3. Mortalité des patients du groupe revascularisé

Le taux de mortalité pendant la période de suivi de 1 an était de 27 % pour les patients amputés contre 23 % pour les patients non amputés ($p = 0,41$). 15 patients sur 45 (33 %) pour lesquels les données étaient présentes du sous-groupe de patients amputés sont décédés d'une cause cardiovasculaire contre 7 sur 26 (27 %) dans le sous-groupe des non amputés ($p = 0,57$).

La Figure 8 représente la courbe de Kaplan-Meier pour la mortalité totale des patients du sous-groupe amputé et pour celui des non amputés. Il n'a pas été mis en évidence de différence significative.

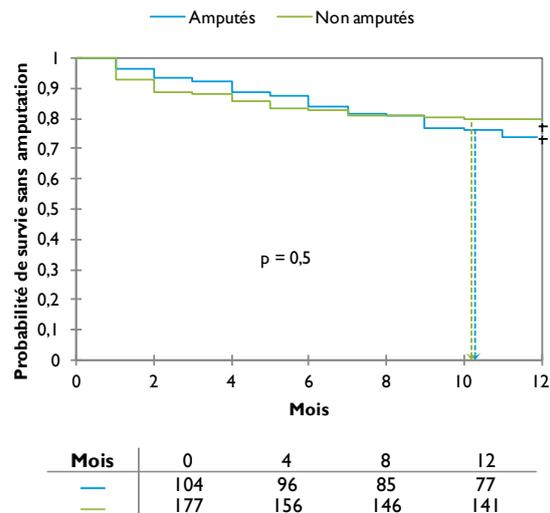


Figure 8 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés dans le groupe revascularisé

4.4.4. Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité dans le groupe revascularisé

En analyse univariée par le test du χ^2 , il n'y a pas été mis en évidence de différence entre les seuils de PSC, IPS, PSO ou TcPO2 concernant la survenue d'une amputation majeure ou mineure (Tableau 25).

Tableau 25 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans le groupe revascularisé

Survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 12/26 (46,2)	≥ 70 mmHg 19/56 (33,9)	$50 \text{ mmHg} \leq \text{PSC} < 70 \text{ mmHg}$ 15/47 (31,9)	< 50 mmHg 22/69 (31,9)	0,59
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 12/26 (46,2)	$0,9 \leq \text{IPS} < 1,3$ 3/5 (60)	$0,4 \leq \text{IPS} < 0,9$ 21/75 (28)	$< 0,4$ 27/85 (31,8)	0,1
Seuils PSO (n, %)	-	≥ 50 mmHg 7/18 (38,9)	$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50 \text{ mmHg}$ 9/29 (31)	< 30 mmHg 19/39 (48,7)	0,34
Seuils TcPO2 (n, %)	-	≥ 30 mmHg 9/32 (28,1)	$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO2} < 30 \text{ mmHg}$ 35/77 (45,5)	< 10 mmHg 44/120 (36,7)	0,2

Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour les taux d'amputations majeures pour les différents seuils de valeur de PSO et TcPO₂ (Tableau 26).

Tableau 26 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils de valeurs de la PSO et de la TcPO₂ dans le groupe revascularisé

Survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils des tests				P
Seuils PSO (n, %)	≥ 50 mmHg 2/18 (11,1)	30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg 2/29 (6,9)	< 30 mmHg 8/39 (20,5)	0,26
Seuils TcPO₂ (n, %)	≥ 30 mmHg 2/32 (6,3)	10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30 mmHg 11/77 (14,3)	< 10 mmHg 22/120 (18,3)	0,23

Les taux d'amputations chez les patients ayant une valeur de PSO < 30 mmHg ou une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg étaient non significativement différents à ceux ne répondant pas à ce critère composite. 11 % des patients ne répondant pas à ce critère ont été amputés au-dessus de la cheville.

Il n'a pas non plus été mis en évidence de différence pour le critère composite PSO < 30 mmHg ou TcPO₂ < 30 mmHg. 11 % des patients ne répondant pas à ce critère ont été amputés au-dessus de la cheville (Tableau 27).

Tableau 27 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe revascularisé

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 10 mmHg (n, %)	25/144 (17,4)	12/105 (11,4)	0,19
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	33/213 (15,5)	4/36 (11,1)	0,49

4 % des patients ayant une PSO ≥ 30 mmHg et une TCPO₂ ≥ 10 mmHg ont subi une amputation majeure. 0 % des patients ayant une PSO ≥ 30 mmHg et une TcPO₂ ≥ 30 mmHg ont subi une amputation majeure. Aucun patient dans le groupe revascularisé n'avait une PSO ≥ 50 mmHg et une TcPO₂ ≥ 30 mmHg (Tableau 28).

Tableau 28 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans le groupe revascularisé

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 10 mmHg (n, %)	1/24 (4,2)	36/225 (16)	0,22
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	0/9 (0)	37/240 (15,4)	0,36
PSO \geq 50 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	-	37/249 (14,9)	-

La comparaison de la mortalité en fonction des différents seuils de PSC, IPS, PSO et TcPO2 n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative (Tableau 29).

Tableau 29 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans le groupe revascularisé

Mortalité en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 7/26 (26,9)	\geq 70 mmHg 12/56 (21,4)	50 mmHg \leq PSC < 70 mmHg 12/47 (25,5)	< 50 mmHg 17/69 (24,6)	0,94
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 7/26 (26,9)	$0,9 \leq$ IPS < 1,3 1/5 (20)	$0,4 \leq$ IPS < 0,9 16/75 (21,3)	< 0,4 21/85 (24,7)	0,93
Seuils PSO (n, %)	-	\geq 50 mmHg 5/18 (27,8)	30 mmHg \leq PSO < 50 mmHg 5/29 (17,2)	< 30 mmHg 11/39 (28,2)	0,54
Seuils TcPO2 (n, %)	-	\geq 30 mmHg 8/32 (25)	10 mmHg \leq TcPO2 < 30 mmHg 22/77 (28,6)	< 10 mmHg 29/120 (24,2)	0,78

La Figure 9 expose les courbes de Kaplan-Meier de survie sans amputation selon les seuils des différents tests.

Il n'a pas été mis en évidence de différence entre les taux d'amputations majeures ou mineures pour les seuils de valeur de PSC, IPS, PSO ou TcPO2.

Concernant la PSO, les taux d'amputations à 1 an pour une PSO < 30 mmHg, comprise entre 30 et 50 mmHg et \geq 50 mmHg étaient respectivement de 57 %, 40 % et 39 % ($p = 0,39$).

Concernant la TcPO2, les taux d'amputation à 1 an pour une TcPO2 < 10 mmHg, comprise entre 10 et 30 mmHg et \geq 30 mmHg étaient respectivement de 44 %, 57 % et 31 % ($p = 0,16$).

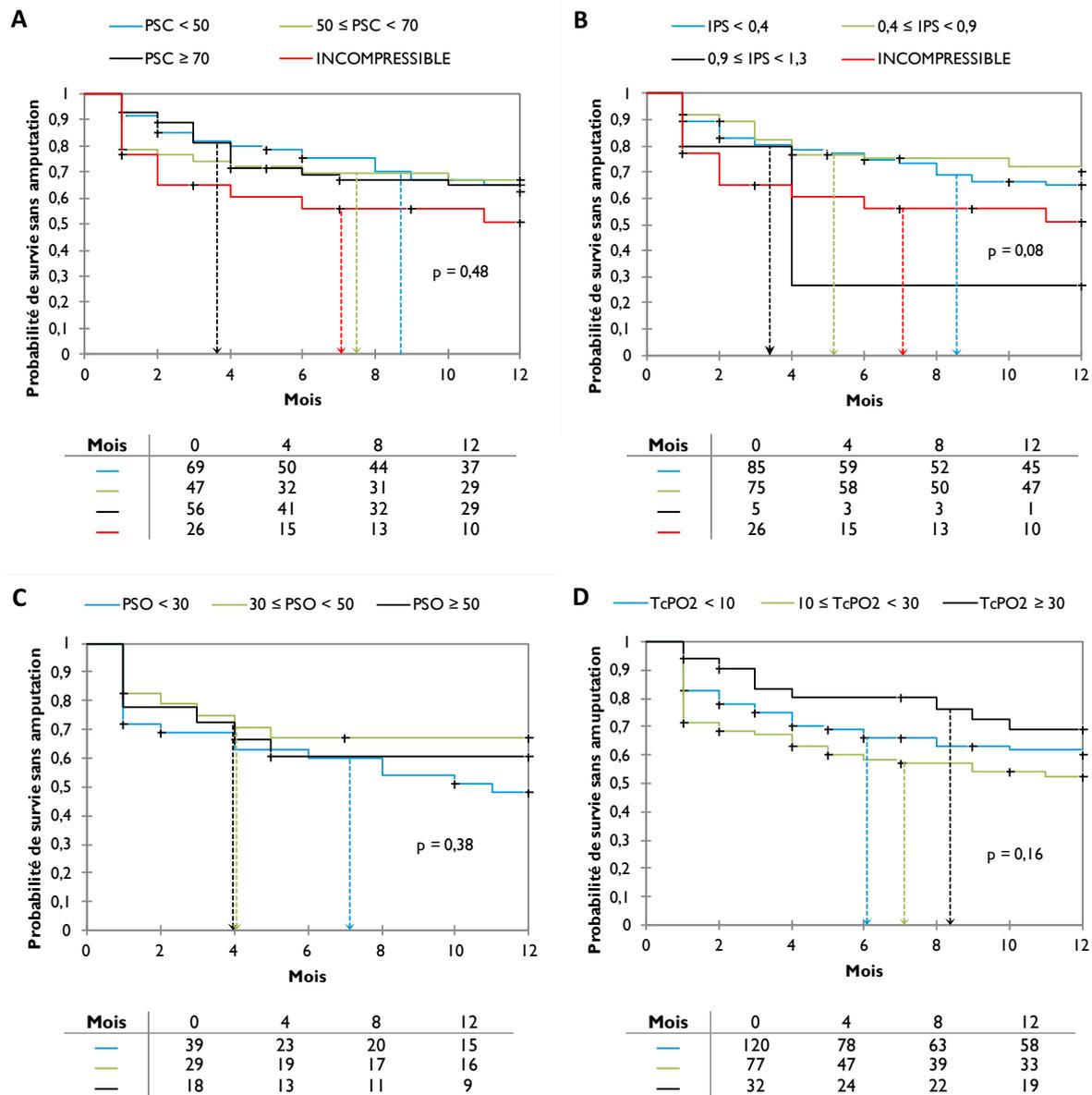


Figure 9 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe revascularisé en fonction des valeurs des différentes mesures hémodynamiques

A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

En modifiant les seuils pour les valeurs de PSO, les taux d'amputations majeures ou mineures à 1 an étaient pour une PSO < 50 mmHg et ≥ 50 mmHg respectivement de 50 % et 39 % ($p = 0,81$). Les taux d'amputation pour une PSO < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg étaient respectivement de 57 % et 40 % ($p = 0,18$).

En modifiant les seuils pour les valeurs de TcPO2, les taux d'amputation à 1 an étaient pour une TcPO2 < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg respectivement de 48 % et de 31 % ($p = 0,06$). Pour une TcPO2 < 10 mmHg et ≥ 10 mmHg, les taux d'amputation étaient respectivement de 48 % et 44 % ($p = 0,64$) (Figure 10).

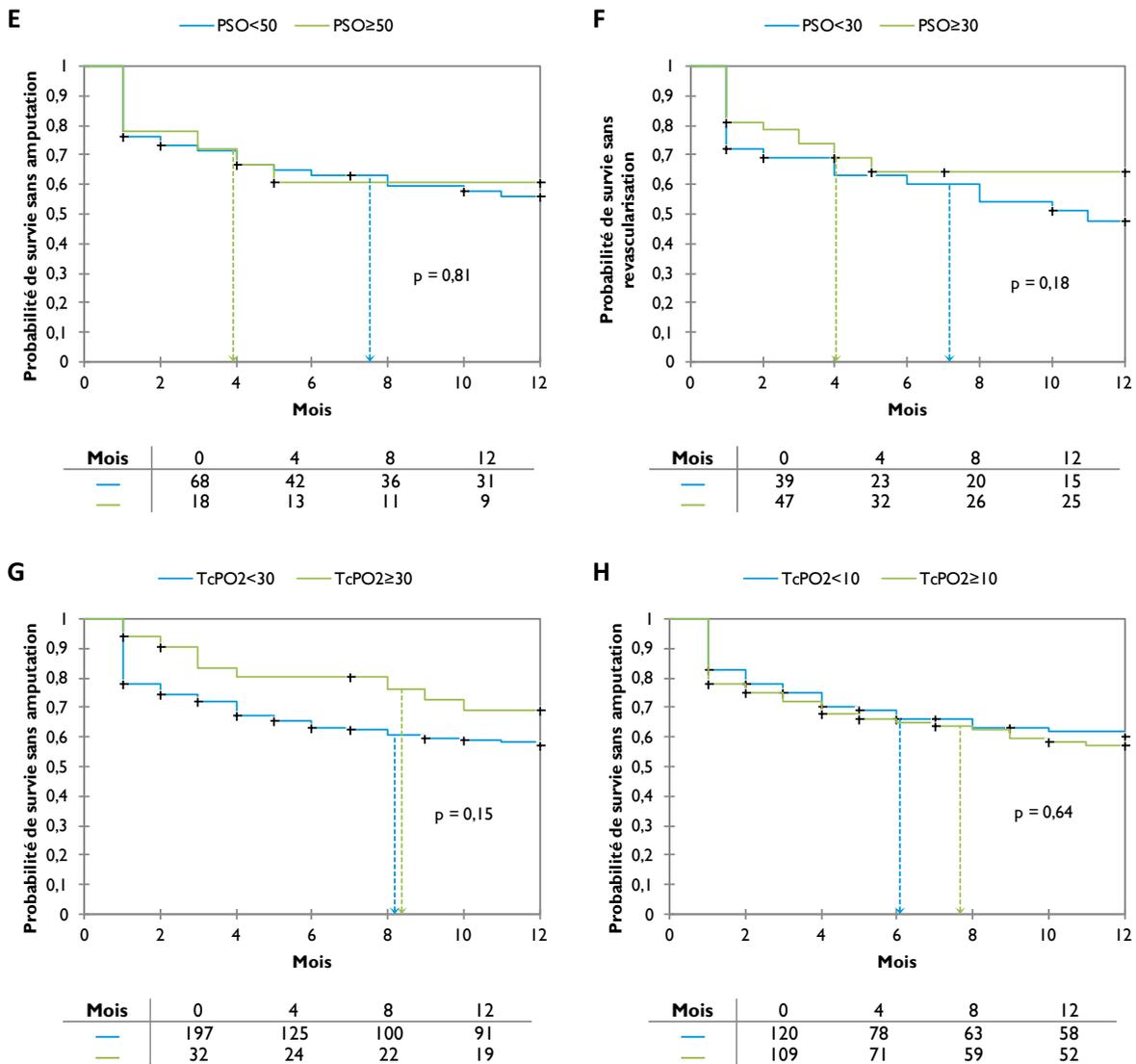


Figure 10 - Courbes de survie sans amputation dans le groupe revascularisé en fonction des valeurs de PSO et TcPO2
E : PSO < ou ≥ 50 mmHg. **F** : PSO < ou ≥ 30 mmHg. **G** : TcPO2 < ou ≥ 30 mmHg. **H** : TcPO2 < ou ≥ 10 mmHg.

La Figure 11 expose la sensibilité et la spécificité de chacun des tests.

Les aires sous la courbe, pour le pronostic d'une amputation majeure ou mineure à 1 an, étaient pour la PSC, l'IPS, la PSO et la TcPO2 respectivement de 0,486, 0,484, 0,603 et 0,495 (Figure 12).

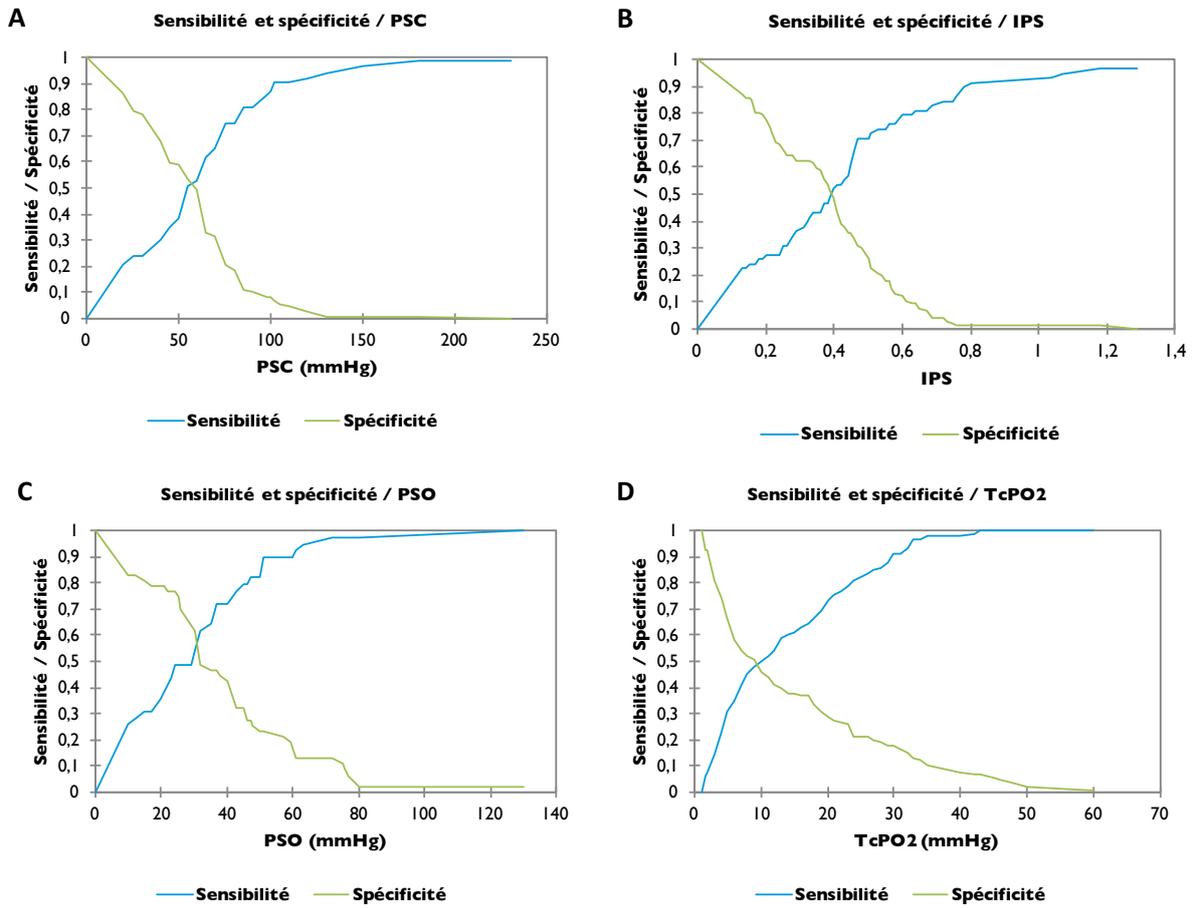


Figure 11 - Sensibilité et spécificité des différents test dans le groupe revascularisé
A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

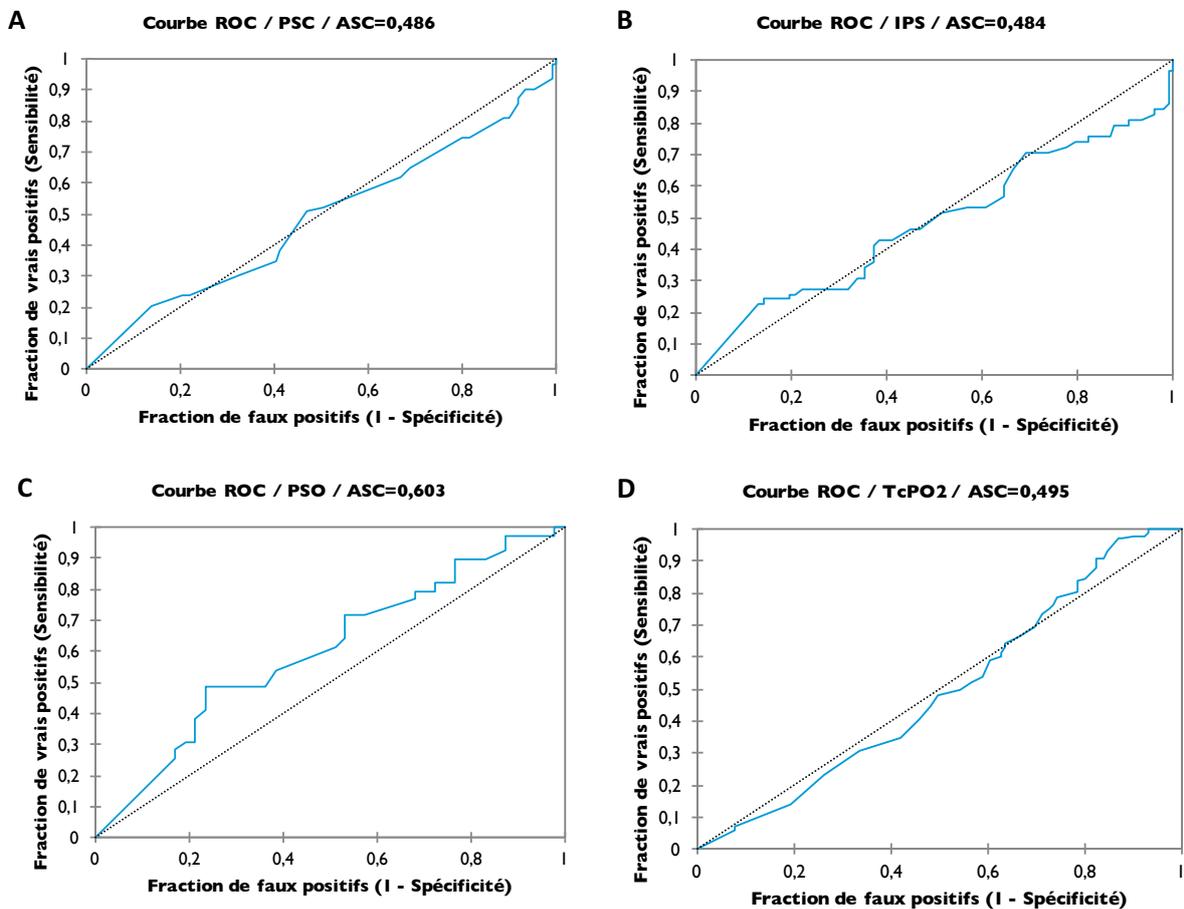


Figure 12 - Courbes de ROC des différents tests pour le groupe revascularisé
A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

Les seuils déterminés pour chacun de ces tests sont exposés Tableau 30. Pour la PSO, une valeur inférieure à 24 mmHg avait une sensibilité de 49 % et une spécificité de 77 % pour le pronostic d'une amputation majeure ou mineure à 1 an. Pour la TcPO₂, une valeur inférieure à 33 mmHg avait une sensibilité de 97 % et une spécificité de 13 %.

Tableau 30 - Détermination des seuils des tests par la courbe de ROC dans le groupe revascularisé

Seuils des tests déterminés par les courbes de ROC	Test positif si valeur < à seuil	Sensibilité %	Spécificité %
Pression systolique de cheville	20 mmHg	20,6	86,2
Index de pression systolique	0,15	24,1	86
Pression systolique d'orteil	24 mmHg	48,9	76,7
TcPO ₂	33 mmHg	97	13

4.5. Comparaison des patients amputés aux patients non amputés

4.5.1. Caractéristiques du groupe

Le Tableau 31 expose les caractéristiques générales de l'ensemble des patients en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure au cours du suivi de 1 an.

Tableau 31 - Caractéristiques générales des patients à l'inclusion

Caractéristiques générales	Groupe amputés (n = 214)	Groupe non amputés (n = 357)	p
Sexe masculin (n, %)	161 (75,2)	251 (70,3)	0,2
Âge (moyenne ± écart-type)	73,4 ± 11,4	73,4 ± 12,5	0,98
Âge > 75 ans (n, %)	114 (53,3)	189 (52,9)	0,94
Antécédents			
Coronaropathie (n, %)	82 (38,3)	145 (40,6)	0,59
Insuffisance cardiaque (n, %)	42 (19,6)	62 (17,4)	0,5
FA (n, %)	57 (26,6)	79 (22,1)	0,22
AVC / AIT (n, %)	39 (18,2)	51 (14,3)	0,21
Insuffisance hépatocellulaire (n, %)	1 (0,5)	4 (1,1)	0,42
Insuffisance rénale chronique (n, %)	68 (31,8)	83 (23,2)	0,03
Facteurs de risque cardiovasculaires			
HTA (n, %)	175 (81,8)	277 (77,6)	0,23
Dyslipidémie (n, %)	125 (58,4)	215 (60,2)	0,67
Tabagisme actif ou sevré (n, %)	135 (63,1)	249 (69,7)	0,1
Diabète (n, %)	139 (65)	164 (45,9)	<0,01
Traitement à l'admission			
Antiagrégant (n, %)	151 (70,6)	270 (75,6)	0,18
Aspirine (n, %)	122 (57)	203 (56,9)	0,97
Clopidogrel (n, %)	58 (27,1)	108 (30,3)	0,42
Statine (n, %)	119 (55,6)	198 (55,5)	0,97
IEC (n, %)	74 (34,6)	134 (37,5)	0,48
ARA II (n, %)	54 (25,2)	83 (23,2)	0,59
Bbloquant (n, %)	67 (31,3)	116 (32,5)	0,77
AVK (n, %)	43 (20,1)	54 (15,1)	0,13
Clinique			
IMC ≥ 25 (n, %)	108/201 (53,7)	158/329 (48)	0,2
IMC < 18 (n, %)	5/201 (2,5)	7/329 (2,1)	0,79
Systolique ≥ 140 (n, %)	103/208 (49,5)	156/348 (44,8)	0,28
Diastolique ≥ 90 (n, %)	25/208 (12)	38/347 (11)	0,7
Biologie			
HDLc < 40 mg/dl (n, %)	93/176 (52,8)	140/306 (45,8)	0,13
LDLc > 100 mg/dl (n, %)	39/176 (22,2)	87/304 (28,6)	0,12
HbA1c > 6,5 % (n, %)	81/135 (60)	107/221 (48,4)	0,03
Anémie (n, %)	157/207 (75,8)	207/350 (59,1)	<0,01

Il a été noté plus de patients insuffisants rénaux chroniques chez les patients amputés en comparaison aux patients non amputés (32 % contre 23 %, $p = 0,03$). Ces patients étaient également plus diabétiques et avaient un taux d'HbA1c > 6,5 % (65 % contre 46 %, $p < 0,01$; 60 % contre 48 %, $p = 0,03$).

Les patients amputés étaient plus anémiés que les patients non amputés (76 % contre 59 %, $p < 0,01$).

Les patients ne présentaient pas de différence significative concernant les autres caractéristiques générales.

Le Tableau 32 expose les caractéristiques de l'artériopathie de l'ensemble des patients scindés en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure au cours de la période de suivi de 1 an.

Il existait plus d'antécédents d'amputations majeures ou mineures et d'amputations majeures dans le groupe des patients amputés pendant la période de suivi en comparaison à ceux non amputés (26 % contre 10 %, $p < 0,01$; 8 % contre 4 % $p = 0,04$).

D'un point de vue clinique, les patients amputés présentaient plus de troubles trophiques, d'ulcères et de gangrènes que les patients non amputés (96 % contre 77 %, $p < 0,01$; 79 % contre 67 %, $p < 0,01$; 20 % contre 10 % $p < 0,01$).

Concernant la localisation des lésions de l'artériopathie, le groupe de patients non

Tableau 32 - Caractéristiques de l'artériopathie de l'ensemble des patients scindés en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure

Caractéristiques de l'artériopathie	Groupe amputé (n = 214)	Groupe non amputé (n = 357)	p
Antécédents			
Angioplastie périphérique (n, %)	52 (24,3)	84 (23,5)	0,83
Pontage périphérique (n, %)	43 (20,1)	64 (17,9)	0,52
Amputation (n, %)	55 (25,7)	36 (10,1)	<0,01
Amputation majeure (n, %)	16 (7,5)	13 (3,6)	0,04
Clinique			
Trouble trophique (n, %)	206 (96,3)	274 (76,8)	<0,01
Ulcère (n, %)	167/211 (79,1)	238/355 (67)	<0,01
Gangrène (n, %)	42/210 (20)	34/348 (9,8)	<0,01
Localisation de l'artériopathie			
Aorto-iliaque (n, %)	29/200 (14,5)	103/345 (29,9)	<0,01
Fémoro-poplitée (n, %)	131/211 (62,1)	288/357 (80,7)	<0,01
Sous-poplitée (n, %)	140/211 (66,4)	201/350 (57,4)	0,04
Multifocale (n, %)	99 (46,3)	205 (57,4)	0,01
Lésion controlatérale associée (n, %)	132 (61,7)	265 (74,2)	<0,01

amputés avaient une localisation plus proximale que les patients amputés : plus de lésions aorto-iliaques (30 % contre 15 % ; $p < 0,01$) et fémoro-poplitées (81 % contre 62 %, $p < 0,01$), moins de lésions sous-poplitées (57 % contre 66 %, $p = 0,04$).

Ils présentaient plus de lésions multifocales et de lésions controlatérales (57 % contre 46 %, $p = 0,01$; 74 % contre 62 %, $p < 0,01$).

Le Tableau 33 expose les caractéristiques hémodynamiques de l'ensemble des patients scindés en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure au cours du suivi.

Concernant la PSC, 28 % des patients du groupe des amputés contre 33 % du groupe des non amputés avaient une PSC < 50 mmHg ($p = 0,39$). 49 % des patients amputés avaient une PSC < 70 mmHg contre 58 % des patients non amputés ($p = 0,11$). Le nombre de patients ayant des artères incompressibles dans les 2 groupes n'était pas significativement différent.

Concernant l'IPS, il n'a pas été noté de différence significative entre les 2 groupes.

Concernant la mesure de la PSO, 54 % des patients amputés avaient un PSO < 30 mmHg contre 37 % chez les patients non amputés ($p = 0,02$). 82 % des patients amputés avaient une PSO < 50 mmHg contre 77 % des patients non amputés ($p = 0,41$).

Concernant la mesure de la TcPO₂, 49 % des patients amputés avaient une TcPO₂ $<$

Tableau 33 - Caractéristiques hémodynamiques de l'ensemble des patients en fonction de la survenue d'une amputation majeure ou mineure

Caractéristiques hémodynamiques	Groupe amputé (n = 214)	Groupe non amputé (n = 357)	p
Pression systolique de cheville (PSC)	n = 138	n = 237	
< 50 mmHg (n, %)	39 (28,3)	77 (32,5)	0,39
50 mmHg ≤ PSC < 70 mmHg (n, %)	29 (21)	60 (25,3)	0,35
≥ 70 mmHg (n, %)	42 (30,4)	67 (28,3)	0,66
Artères incompressibles (n, %)	28 (20,3)	33 (13,9)	0,11
Index de pression systolique (IPS)	n = 131	n = 234	
< 0,4 (n, %)	47 (35,9)	101 (43,2)	0,17
0,4 ≤ IPS < 0,9 (n, %)	44 (33,6)	89 (38)	0,4
0,9 ≤ IPS < 1,3 (n, %)	12 (9,2)	11 (4,7)	0,09
Non mesurable (n, %)	28 (21,4)	33 (14,1)	0,07
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 78	n = 141	
< 30 mmHg (n, %)	42 (53,8)	52 (36,9)	0,02
30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg (n, %)	22 (28,2)	57 (40,4)	0,07
≥ 50 mmHg (n, %)	11 (14,1)	30 (21,3)	0,19
Non mesurable (n, %)	3 (3,8)	2 (1,4)	0,25
TcPO₂	n = 186	n = 280	
< 10 mmHg (n, %)	90 (48,4)	115 (41,1)	0,12
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	73 (39,2)	108 (38,6)	0,88
≥ 30 mmHg (n, %)	23 (12,4)	57 (20,4)	0,03

10 mmHg contre 41 % des patients non amputés ($p = 0,12$). 88 % des patients amputés avaient une TcPO₂ < 30 mmHg contre 80 % des patients non amputés ($p = 0,03$).

Le Tableau 34 montre les caractéristiques hémodynamiques des patients en fonction de la survenue d'une amputation majeure.

Concernant la PSO, plus de patients qui ont subi une amputation majeure avaient une valeur < 30 mmHg (71 % contre 38 %, $p < 0,01$). Plus de patients n'ont pas subi d'amputation majeure pour une valeur comprise entre 30 et 50 mmHg (40 % contre 15 %, $p < 0,01$). Les taux étaient similaires pour les autres valeurs.

Concernant la TcPO₂, plus de patients qui ont subi une amputation majeure avaient une valeur < 10 mmHg (62 % contre 40 %, $p < 0,01$). Plus de patients n'ont pas subi d'amputation majeure pour une valeur comprise entre 10 et 30 mmHg (29 % contre 41 %, $p = 0,03$).

Tableau 34 - Caractéristiques hémodynamiques de l'ensemble de la population en fonction de la survenue d'une amputation majeure

Caractéristiques hémodynamiques	Amputation majeure (n = 101)	Pas d'amputation majeure (n = 470)	p
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 34	n = 185	
< 30 mmHg (n, %)	24 (70,6)	70 (37,8)	< 0,01
30 mmHg ≤ PSO < 50 mmHg (n, %)	5 (14,7)	74 (40)	< 0,01
≥ 50 mmHg (n, %)	5 (14,7)	36 (19,5)	0,51
Non mesurable (n, %)	0	5 (2,7)	0,33
TcPO₂	n = 87	n = 379	
< 10 mmHg (n, %)	54 (62,1)	151 (39,8)	< 0,01
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	25 (28,8)	156 (41,2)	0,03
≥ 30 mmHg (n, %)	8 (9,2)	72 (19)	0,054

4.5.2. Devenir des patients

Durant la période de suivi de 1 an, 31 % des patients amputés sont décédés contre 29 % des patients non amputés ($p = 0,67$)(Tableau 35). La Figure 13 expose la courbe de survie de Kaplan-Meier. Il n'existait pas de différence significative en termes de mortalité entre les 2 groupes.

Il n'a pas été noté de différence significative concernant les taux d'événements cardiovasculaires entre ces 2 groupes (Tableau 35).

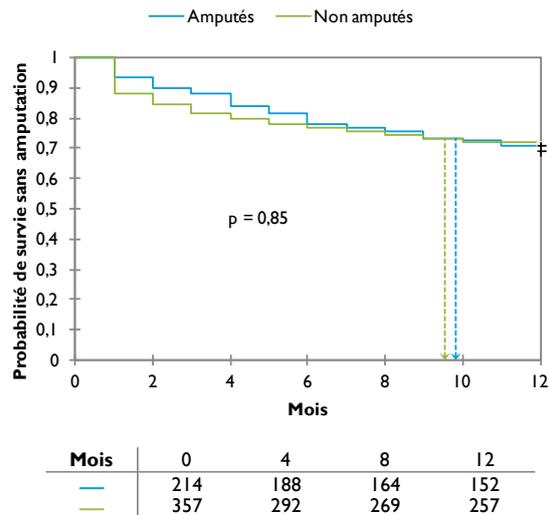


Figure 13 - Courbes de survie des patients amputés et non amputés

Tableau 35 - Événements à 1 an chez l'ensemble des patients en fonction de la survenue d'une amputation

Événements à 1 an	Groupe amputé (n = 214)	Groupe non amputé (n = 357)	p
Décès			
Décès toutes causes (n, %)	66 (30,8)	104 (29,1)	0,67
Décès d'origine cardiovasculaire (n, %)	31/70 (44,3)	20/54 (37)	0,42
Événements cardiovasculaires			
Infarctus du myocarde (n, %)	9 (4,2)	17 (4,8)	0,76
AVC (n, %)	9 (4,2)	8 (2,2)	0,18
Cumulé	17 (7,9)	24 (6,7)	0,58

4.5.3. Comparaison des différentes méthodes pour prédire la survenue d'une amputation ou la mortalité

En analyse univariée par le test du χ^2 , il n'a pas été mis en évidence de différence entre les seuils de PSC ou d'IPS concernant la survenue d'une amputation majeure ou mineure à 1 an.

Concernant la PSO, les patients ayant une valeur de PSO < 30 mmHg étaient significativement plus amputés par rapport à ceux ayant une PSO comprise entre 30 et 50 mmHg et ≥ 50 mmHg (45 % contre 28 % contre 27 %, $p = 0,03$) (Tableau 36).

Concernant la TcPO₂, les patients ayant une valeur de TcPO₂ < 30 mmHg étaient

significativement plus amputés que les patients ayant une valeur ≥ 30 mmHg (42 % contre 29 %, $p = 0,02$)

Tableau 36 - Comparaison de la survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils de valeurs de la PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans l'ensemble de la population

Survenue d'une amputation majeure ou mineure en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 28/61 (45,9)	≥ 70 mmHg 42/109 (38,5)	$50 \text{ mmHg} \leq \text{PSC} < 70 \text{ mmHg}$ 29/89 (32,6)	< 50 mmHg 39/116 (33,6)	0,32
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 28/61 (45,9)	$0,9 \leq \text{IPS} < 1,3$ 12/23 (52,2)	$0,4 \leq \text{IPS} < 0,9$ 44/133 (33,1)	$< 0,4$ 47/148 (31,8)	0,08
Seuils PSO (n, %)	- -	≥ 50 mmHg 11/41 (26,8)	$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50 \text{ mmHg}$ 22/79 (27,8)	< 30 mmHg 42/94 (44,7)	0,03
Seuils TcPO2 (n, %)	- -	≥ 30 mmHg 23/80 (28,8)	$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO2} < 30 \text{ mmHg}$ 73/181 (40,3)	< 10 mmHg 90/205 (43,9)	0,06

Le Tableau 37 expose les taux d'amputations majeures ou mineures des patients du groupe médical et du groupe revascularisé en fonctions des seuils de PSO et de TcPO2. Il a été mis en évidence plus de patients amputés ayant une TcPO2 < 10 mmHg dans le groupe médical que dans le groupe revascularisé (54 % contre 37 %, $p = 0,01$).

Tableau 37 - Comparaison des taux d'amputations majeures ou mineures en fonction des seuils de PSO et de TcPO2 dans le groupe médical et le groupe revascularisé

Comparaison du risque d'amputation	Groupe médical (n = 290)	Groupe revascularisé (n = 281)	p
Pression systolique d'orteil (PSO)	n = 131	n = 88	
< 30 mmHg (n, %)	23/55 (41,8)	19/39 (48,7)	0,51
$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50 \text{ mmHg}$ (n, %)	13/50 (26)	9/29 (31)	0,63
< 50 mmHg (n, %)	36/105 (34,3)	28/68 (41,2)	0,36
≥ 50 mmHg (n, %)	4/23 (17,4)	7/18 (38,9)	0,12
Non mesurable (n, %)	2/3 (66,7)	1/2 (50)	1
TcPO2	n = 237	n = 229	
< 10 mmHg (n, %)	46/85 (54,1)	44/120 (36,7)	0,01
$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO2} < 30 \text{ mmHg}$ (n, %)	38/104 (36,5)	35/77 (45,5)	0,23
< 30 mmHg (n, %)	84/189 (44,4)	79/197 (40,1)	0,39
≥ 30 mmHg (n, %)	14/48 (29,2)	9/32 (28,1)	0,92

Il a été mis en évidence un taux d'amputations majeures plus important chez les patients ayant une valeur de PSO < 30 mmHg en comparaison à ceux ayant une valeur

comprise entre 30 et 50 mmHg ou ≥ 50 mmHg (26 % contre 6 % et 12 %, $p < 0,01$).

Concernant la TcPO₂, un taux d'amputations majeures plus important a été relevé chez les patients ayant une valeur < 10 mmHg par rapport à ceux ayant une valeur comprise entre 10 et 30 mmHg ou ≥ 30 mmHg (26 % contre 14 % et 10 %, $p < 0,01$) (Tableau 38) et également chez les patients ayant une TcPO₂ < 30 mmHg par rapport à ceux ayant une TcPO₂ ≥ 30 mmHg (20 % contre 10 %, $p = 0,03$).

Tableau 38 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction des seuils de valeurs de PSO et de TcPO₂ dans l'ensemble de la population

Survenue d'une amputation majeure en fonction des seuils des tests				P
Seuils PSO (n, %)	≥ 50 mmHg 5/41 (12,2)	$30 \text{ mmHg} \leq \text{PSO} < 50 \text{ mmHg}$ 5/79 (6,3)	< 30 mmHg 24/94 (25,5)	$< 0,01$
Seuils TcPO₂ (n, %)	≥ 30 mmHg 8/80 (10)	$10 \text{ mmHg} \leq \text{TcPO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ 25/181 (13,8)	< 10 mmHg 54/205 (26,3)	$< 0,01$

Le Tableau 39 expose la comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites.

Le premier critère était une valeur de PSO < 30 mmHg ou de TcPO₂ < 10 mmHg. Le taux d'amputations majeures était plus important pour les patients répondant à ce critère ($p < 0,01$). 10 % de patients ne répondant pas à ce critère ont été amputés.

Le deuxième critère était une valeur de PSO < 30 mmHg ou de TcPO₂ < 30 mmHg. Le taux d'amputations majeures était supérieur chez les patients répondant à ce critère ($p = 0,03$). 11 % des patients ne répondant pas à ce critère ont été amputés.

Tableau 39 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans l'ensemble de la population

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 10 mmHg (n, %)	66/263 (25,1)	27/246 (9,8)	$< 0,01$
PSO < 30 mmHg ou TcPO ₂ < 30 mmHg (n, %)	83/414 (20)	10/95 (10,5)	0,03

Avec un critère composite incluant une valeur de PSO ≥ 30 mmHg et une valeur de TcPO₂ ≥ 10 mmHg, 4 % des patients des patients répondant au critère ont été amputés. Pour une PSO et une TcPO₂ ≥ 30 mmHg et pour une PSO ≥ 50 mmHg et une TcPO₂ ≥ 30 mmHg, respectivement 3 % et 0 % des patients répondant au critère ont été amputés (Tableau 40).

Tableau 40 - Comparaison des taux d'amputations majeures en fonction de critères composites dans l'ensemble de la population

Critères composites	Patients répondant au critère composite	Patients ne répondant pas au critère composite	P
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 10 mmHg (n, %)	3/71 (4,2)	90/438 (20,5)	<0,01
PSO \geq 30 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	1/36 (2,8)	92/473 (19,5)	<0,01
PSO \geq 50 mmHg et TcPO2 \geq 30 mmHg (n, %)	0/7 (0)	93/502 (18,5)	0,36

La comparaison de la mortalité en fonction des différents seuils de PSC, d'IPS, de PSO et de TcPO2 n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative (Tableau 41).

Tableau 41 - Comparaison de la mortalité en fonction des seuils de valeur de PSC, de l'IPS, de la PSO et de la TcPO2 dans l'ensemble de la population

Mortalité en fonction des seuils des tests					P
Seuils PSC (n, %)	Incompressibilité 23/61 (37,7)	\geq 70 mmHg 23/109 (21,1)	50 mmHg \leq PSC < 70 mmHg 25/89 (28,1)	< 50 mmHg 33/116 (28,4)	0,14
Seuils IPS (n, %)	Non mesurable 23/61 (37,7)	0,9 \leq IPS < 1,3 4/23 (17,4)	0,4 \leq IPS < 0,9 32/133 (24,1)	< 0,4 41/148 (27,7)	0,16
Seuils PSO (n, %)	- -	\geq 50 mmHg 12/41 (29,3)	30 mmHg \leq PSO < 50 mmHg 26/79 (32,9)	< 30 mmHg 33/94 (35,1)	0,8
Seuils TcPO2 (n, %)	- -	\geq 30 mmHg 22/80 (27,5)	10 mmHg \leq TcPO2 < 30 mmHg 57/181 (31,5)	< 10 mmHg 65/205 (31,7)	0,77

La Figure 14 expose les courbes de Kaplan-Meier de survie sans amputation majeure ou mineure selon les seuils des différents tests.

Concernant la PSC, les taux d'amputation 1 an pour une PSC < 50 mmHg, comprise entre 50 et 70 mmHg, \geq 70 mmHg pour des artères incompressibles étaient respectivement de 37 %, 34 %, 41 % et 51 % ($p = 0,23$).

Les taux d'amputation à 1 an pour un IPS < 0,4, compris entre 0,4 et 0,9, compris entre 0,9 et 1,3 et pour des artères incompressibles étaient respectivement de 35 %, 35 %, 54 % et 51 % ($p = 0,49$).

Les taux d'amputation à 1 an pour une PSO < 30 mmHg, comprise entre 30 et 50 mmHg et \geq 50 mmHg étaient respectivement de 49 %, 31 % et 29 % ($p = 0,03$).

Les taux d'amputation pour une TcPO2 < 10 mmHg, comprise entre 10 et 30 mmHg

et ≥ 30 mmHg étaient respectivement de 48 %, 43 % et 31 % ($p = 0,04$).

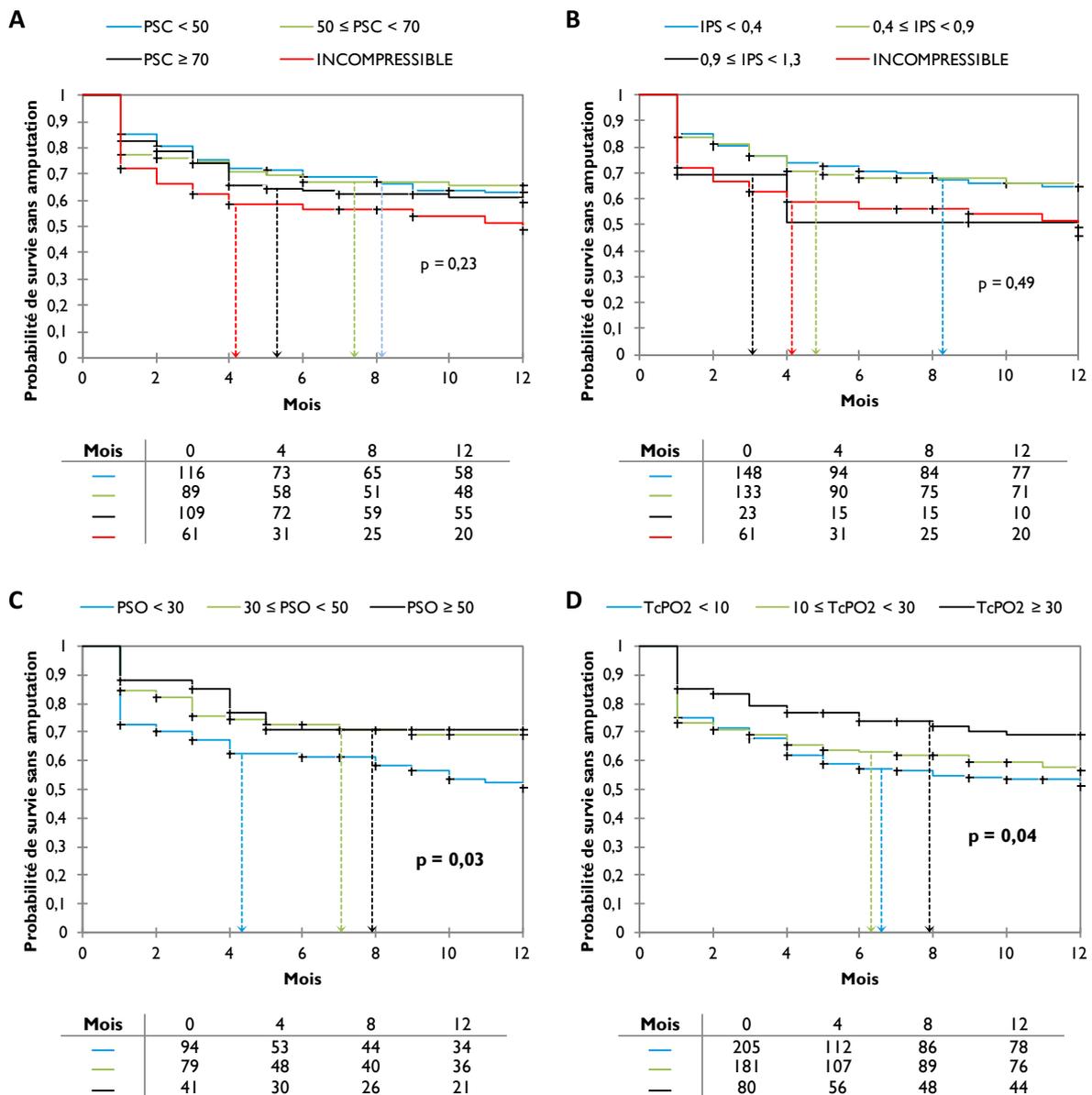


Figure 14 - Courbes de survie sans amputation dans l'ensemble de la population en fonction des seuils des différentes mesures

A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

En modifiant les seuils pour les valeurs de PSO, les taux d'amputation à 1 an étaient pour une PSO < 50 mmHg et ≥ 50 mmHg respectivement de 41 % et 29 % ($p = 0,18$). Les taux d'amputation pour une PSO < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg étaient respectivement de 49 % et 30 % ($p = 0,03$).

En modifiant les seuils pour les valeurs de TcPO2, les taux d'amputation à 1 an étaient pour une TcPO2 < 30 mmHg et ≥ 30 mmHg de 46 % et 31 % ($p = 0,02$). Pour une TcPO2 <

10 mmHg ou ≥ 10 mmHg, les taux d'amputation étaient respectivement de 49 % et 40 % ($p = 0,08$) (Figure 15).

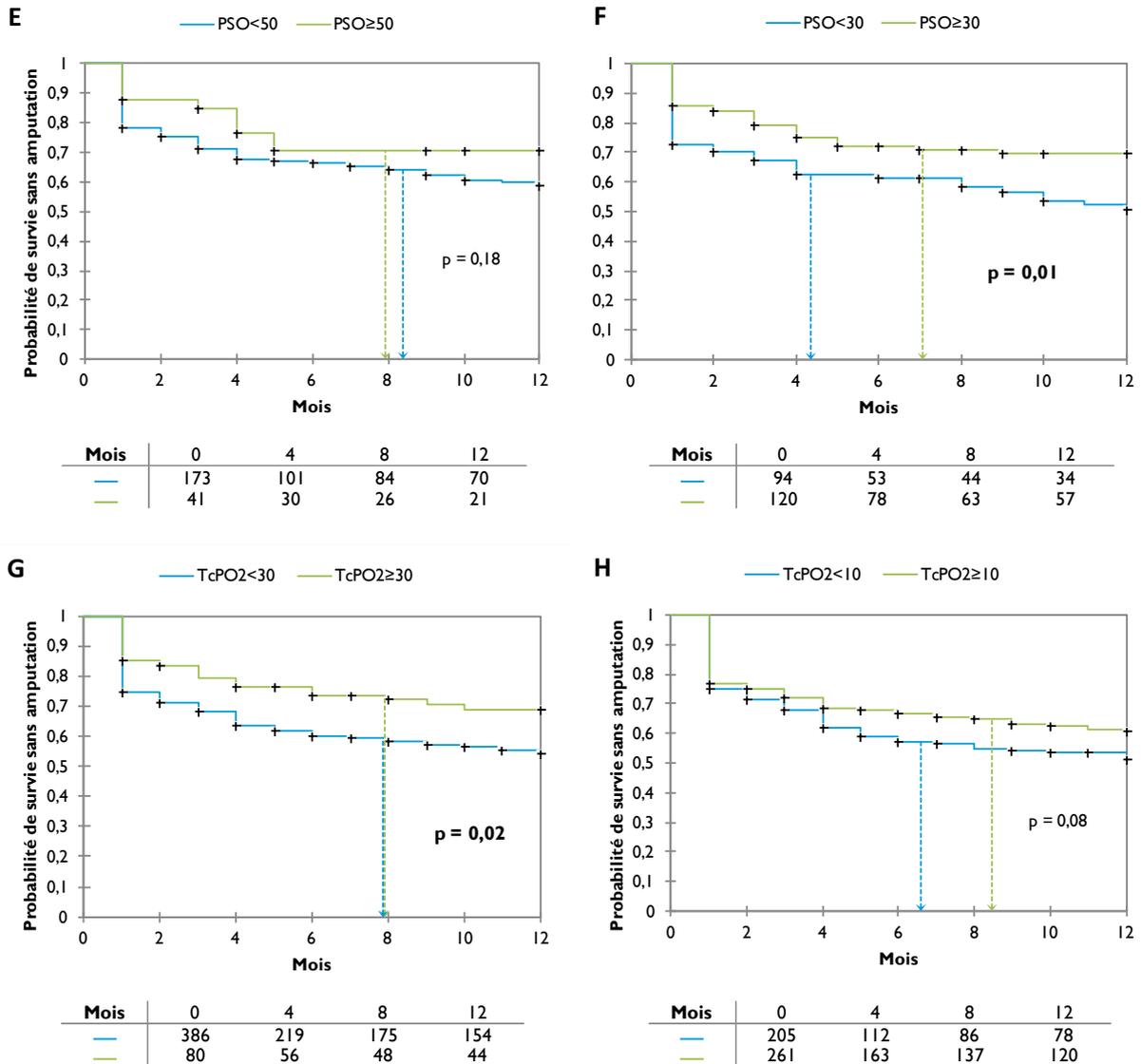


Figure 15 – Courbes de survie sans amputation dans l'ensemble de la population en fonction des seuils de mesures de PSO et de TcPO2.

E : PSO < ou ≥ 50 mmHg. **F** : PSO < ou ≥ 30 mmHg. **G** : TcPO2 < ou ≥ 30 mmHg. **F** : TcPO2 < ou ≥ 10 mmHg.

La Figure 16 expose la sensibilité et la spécificité de chacun des tests.

Les aires sous la courbe étaient pour la PSC, l'IPS, la PSO et la TcPO2 respectivement 0,465, 0,465, 0,621 et 0,557 (Figure 17).

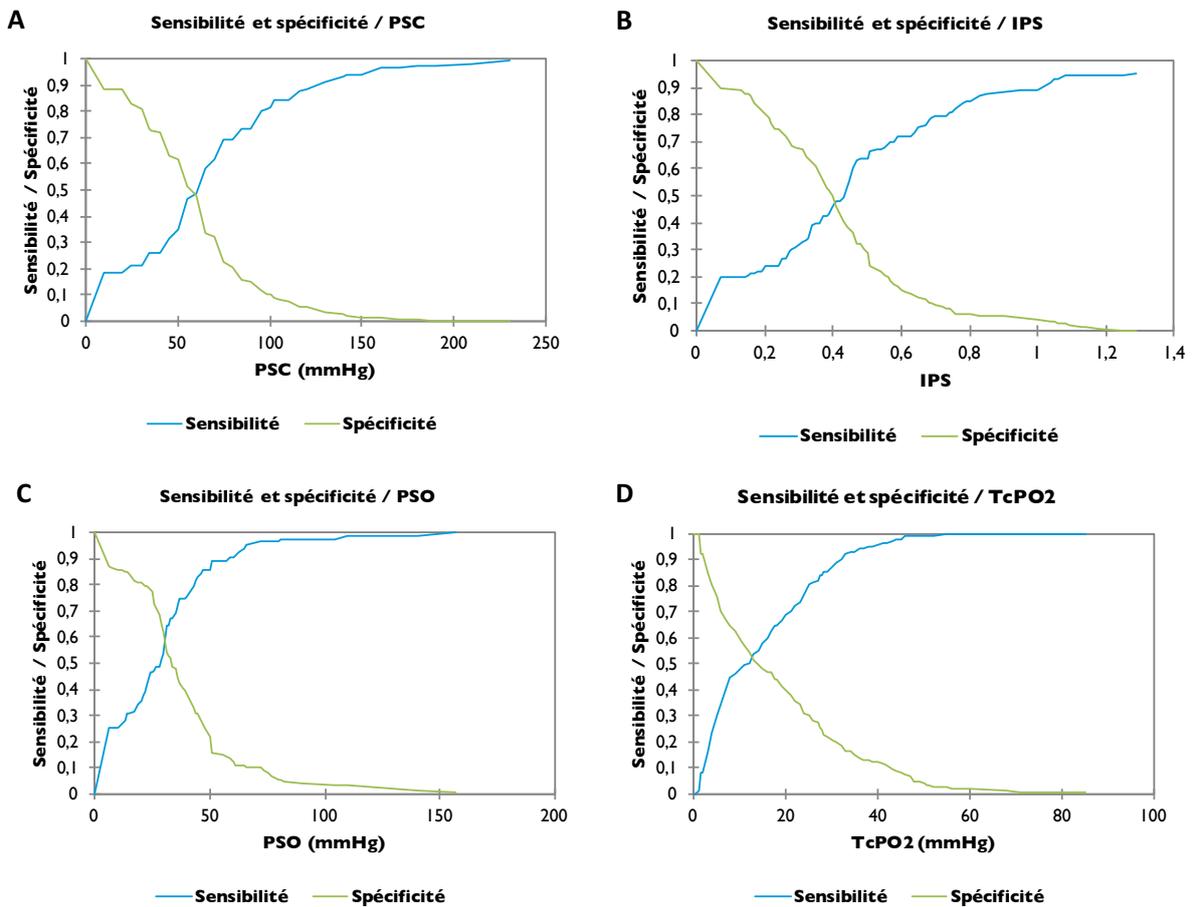


Figure 16 - Sensibilité et spécificité des différents tests dans l'ensemble de la population

A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

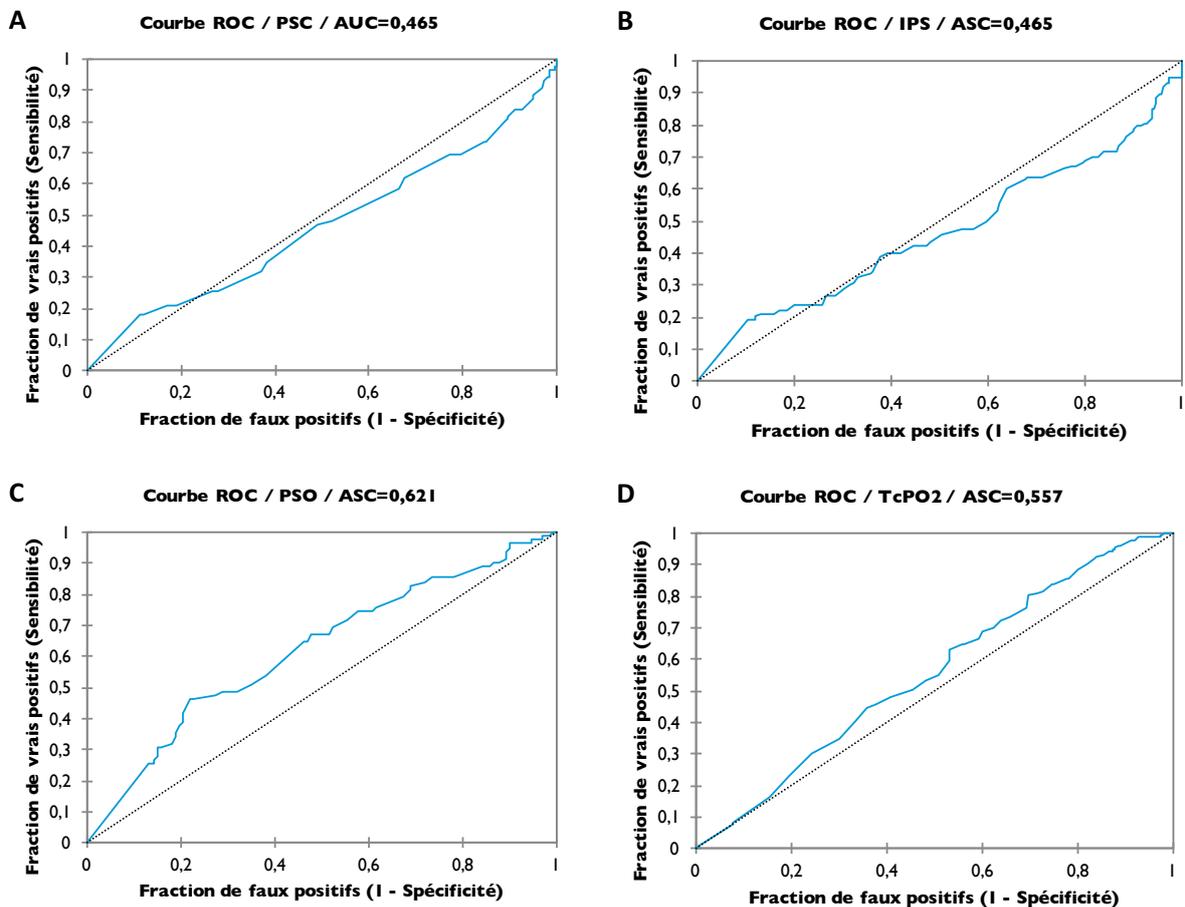


Figure 17 - Courbes de ROC des différents tests pour l'ensemble de la population

A : PSC. **B** : IPS. **C** : PSO. **D** : TcPO2.

Les seuils déterminés pour chacun des tests sont exposés Tableau 42. Pour la PSO, le test était positif en dessous de 24 mmHg avec une sensibilité de 46 % et une spécificité de 78 %. Pour la TcPO₂, une valeur inférieure à 25 mmHg avait une sensibilité de 81 % et une spécificité de 30 % pour pronostiquer la survenue d'une amputation à 1 an.

Tableau 42 - Détermination des seuils des tests dans l'ensemble de la population

Seuils des tests déterminés par les courbes de ROC	Test positif si valeur < à seuil	Sensibilité %	Spécificité %
Pression systolique de cheville	10 mmHg	18,3	88,7
Index de pression systolique	0,07	19,5	89,5
Pression systolique d'orteil	24 mmHg	46,3	78
TcPO ₂	25 mmHg	80,7	30,3

En analyse univariée par le modèle de Cox, des valeurs de TcPO₂ < 10 mmHg et < 30 mmHg augmentaient le risque d'amputation respectivement de 70 % et de 60 %. Les valeurs de PSO n'augmentaient pas le risque significativement.

En analyse multivariée au sexe du patient, à la présence ou non d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et la localisation de l'artériopathie, une valeur de PSO < 30 mmHg augmentait le risque d'amputation à 1 an respectivement de 130 %. Les valeurs de TcPO₂ n'augmentaient pas le risque significativement (Tableau 43).

Tableau 43 - Association entre les seuils de PSO et de TcPO₂ et la survenue d'une amputation à 1 an dans l'ensemble de la population

	Odds ratio (intervalle de confiance 95%), p	
	Non ajusté	Ajusté
Seuils PSO		
≥ 50 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
30 mmHg ≤ PSO < 50	1 (0,5-2,2), 0,93	1,4 (0,6-3), 0,43
< 30 mmHg	1,9 (1-3,7), 0,06	2,3 (1,2-4,7), 0,02
Seuils PSO		
≥ 50 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
< 50 mmHg	1,5 (0,8-2,8), 0,22	2 (1-3,9), 0,052
Seuils TcPO₂		
≥ 30 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
10 mmHg ≤ TcPO ₂ < 30	1,5 (1-2,5), 0,08	1,3 (0,8-2,2), 0,24
< 10 mmHg	1,7 (1-2,8), 0,02	1,4 (0,9-2,3), 0,15
Seuils TcPO₂		
≥ 30 mmHg	1 (référence)	1 (référence)
< 30 mmHg	1,6 (1-2,6), 0,03	1,3 (0,9-2,2), 0,16

En analyse multivariée, l'odds ratio était ajusté au sexe du patient, à la présence ou l'absence d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et à la localisation de l'artériopathie.

5. Discussion

5.1. Description de la population

571 patients ont été inclus dans l'étude. La moitié des patients a été prise en charge de manière médicale seulement et l'autre moitié a été revascularisée. Cette répartition équitable en terme de prise en charge est concordante avec l'état des lieux réalisé par le TASC II.^[1]

Les caractéristiques des patients, des moyennes d'âge de 73 et 74 ans, 72 % de patients de sexe masculin, 53 % de diabétiques, 80 % et 78 % d'hypertendus, 66 % et 68 % de fumeurs actifs ou sevrés, 29 % et 24 % d'insuffisants rénaux chroniques, étaient comparables à celles des études déjà réalisées.^[50-56]

Parmi les patients revascularisés, 73 % ont bénéficié d'une angioplastie, 26 % d'un pontage et 11 % d'un autre geste de revascularisation. Les proportions des différentes techniques étaient identiques à celle de l'étude de Faglia et al.^[57] Cette tendance à prioriser un traitement endovasculaire, pour sa moindre morbi-mortalité en comparaison à la chirurgie, est décrite dans la littérature.^[10,58]

5.2. Devenir des patients

5.2.1. Général

Au terme de la période de suivi de 1 an, 38 % des patients inclus dans l'étude ont subi une amputation majeure ou mineure dont 22 % lors de l'hospitalisation initiale et 18 % ont subi une amputation majeure. 30 % sont décédés dont 41 % d'une origine cardiovasculaire. 7 % ont fait un syndrome coronarien aigu ou un AVC. 58 % ont fait au moins un de ces événements.

Ces résultats sont concordants avec ceux des grandes recommandations,^[1,8,43] mais aussi avec ceux des études plus récentes.^[55,56]

5.2.2. En fonction de la prise en charge initiale

Les taux d'amputation majeure ou mineure en fonction d'une revascularisation initiale ou d'un traitement médical uniquement étaient similaires au terme du suivi. Les courbes de Kaplan-Meier ont objectivé un temps moyen de survie sans amputation dans le groupe

revascularisé de 9 mois, supérieur à celui des patients du groupe médical qui était de 5 mois. La revascularisation semblait donc repousser la survenue d'une amputation.

Il a été mis en évidence une différence non significative concernant les taux d'amputations majeures, supérieurs dans le groupe médical (20 % contre 15 %, $p = 0,09$). Ces résultats ne sont pas concordants avec les données de la littérature.^[1,11,59,60] Cependant, l'étude de Vircoulon et al.^[2] issue du même registre montre des chiffres similaires.

Les taux d'amputation entre les techniques chirurgicales étaient significativement différents. Il a été noté moins d'amputation à 1 an chez les patients ayant bénéficié d'un pontage ou d'un autre geste de revascularisation par rapport à ceux ayant bénéficié d'une angioplastie. Il existe peu d'études randomisées sur ce sujet. L'étude BASIL^[61] comparant l'angioplastie aux pontages, n'a pas montré de différence sur le devenir des patients entre les 2 techniques. Cependant, le pontage autologue semble avoir de meilleurs résultats chez les patients pour qui l'espérance de vie est supérieure à 2 an.^[10,11,43]

Le taux de mortalité était plus important dans le groupe médical que dans le groupe de patients revascularisés. Le taux de décès dus à une origine cardiovasculaire était également supérieur chez les patients traités médicalement. De manière globale, le taux d'événements confondus (amputation et/ou décès et/ou syndrome coronarien aigu et/ou AVC) était également supérieur. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature.^[2,11,60]

La revascularisation apparaît donc bénéfique en termes de pronostic vital des patients mais n'a pas d'incidence sur le pronostic local du membre. Ce bénéfice est à nuancer avec l'accès des patients à une revascularisation. En effet, une revascularisation ne pouvait être réalisée que si les patients répondaient aux critères cités ci-dessus. Les patients traités médicalement étaient, de fait, plus précaires, ce qui est à prendre en compte pour la différence de mortalité.

5.3. Impact des caractéristiques des patients sur le risque de survenue d'une amputation

Les antécédents d'amputations et l'existence de troubles trophiques sont apparus comme un facteur prédictif de nouvelle amputation. La présence de troubles trophiques est un marqueur d'une extrême faillite de la microcirculation et du débit nutritif à préserver

l'intégrité cutanée. Les troubles trophiques et notamment la gangrène ont déjà été décrits dans la littérature comme des facteurs prédictifs d'une amputation.^[11]

Une localisation distale de l'artériopathie est apparue comme facteur prédictif d'amputation à 1 an dans l'ensemble de la population et le groupe médical. Il a déjà été décrit dans la littérature qu'une atteinte distale a un pronostic sévère pour le membre. De plus, cette localisation est associée à des taux plus importants de diabète, d'insuffisance rénale chronique et d'insuffisance cardiaque. Enfin, les gestes de revascularisation pour cette localisation sont également périlleux voire irréalisables.^[1,62]

Une majorité de patients inclus dans l'étude était de sexe masculin. De plus, l'appartenance au sexe masculin est apparue comme facteur prédictif d'amputation à 1 an uniquement dans l'analyse du groupe médical. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature.^[55]

Le diabète et une HbA1c > 6,5 % sont apparus comme facteur prédictif d'amputation. De faibles taux de sauvetage de membre ont déjà été décrits dans la population chez les patients diabétiques par rapport aux patients non diabétiques. Le diabète apparaît également être à plus haut risque de mortalité, d'amputation post-revascularisation et de développement de troubles trophiques (notamment de gangrène).^[1,10,11,28,55,63]

L'insuffisance rénale chronique est apparue comme facteur prédictif d'amputation à 1 an seulement dans l'analyse de l'ensemble de la population. Les données de la littérature^[28,64-66] sont en accord avec ce résultat, seulement, en analyse univariée, ce qui est le cas ici. En effet, l'étude de Lacroix et al^[67], issue du registre COPART, a montré qu'en analyse multivariée (après ajustement des facteurs confondants) l'insuffisance rénale chronique n'impacte pas la survie du membre, cependant elle est associée à une mortalité plus élevée.

L'anémie a été notée comme facteur prédictif d'amputation lors de toutes les analyses. Ce résultat est concordant avec l'étude déjà menée sur le même registre COPART par Desormais et al^[68], qui a démontré une relation importante et graduelle du taux d'hémoglobine sur le risque d'amputation et aussi sur la mortalité.

La coronaropathie est apparue comme facteur protecteur d'amputation dans le groupe revascularisé. Ces résultats peuvent paraître surprenants au premier abord et ne sont pas en accord avec ceux retrouvés dans la littérature.^[10,11] La notion de coronaropathie chez ces patients suggère une atteinte athéroscléreuse diffuse, ce qui est d'ailleurs le cas chez la majeure

partie des patients en ICC, mais surtout, chronique et déjà symptomatique avant la prise en charge de l'ICC. Ces patients coronariens, de par leur atteinte cardio-vasculaire, avaient bénéficié de programmes de marche et de thérapeutiques médicamenteuses permettant le développement de collatéralités agissant comme un réseau de suppléance des axes artériels physiologiques. Il n'est donc pas étonnant de retrouver moins d'amputations chez ces patients en comparaison de ceux chez qui l'ICC s'est installée plus rapidement et n'ont donc pas eu le temps de développer de collatéralités permettant de préserver la viabilité du membre.

Le tabagisme actif ou sévère est apparu comme facteur protecteur d'amputation dans le groupe revascularisé. Ce résultat va, bien sûr, à l'encontre des données de la littérature.^[1,28,42,43] Cependant, ce paradoxe avait déjà été relevé lors d'une étude sur le registre COPART^[69] concernant la mortalité des patients artériopathes. Les patients fumeurs actifs avaient une meilleure probabilité de survie que ceux sévères ou n'ayant jamais fumé.

La notion de tabagisme actif ou sévère a, dans cette étude, été recueillie au moment de l'inclusion des patients. Il n'a, à aucun moment, été pris en compte un quelconque sevrage tabagique au cours de la période de suivi, qui pourrait être bénéfique pour le pronostic local du membre et expliquer une différence sur les taux d'amputation. Cependant, il semble que la réduction du risque à l'arrêt du tabac est plus faible que pour les coronaropathies ou les AVC.^[70]

Une autre manière d'expliquer cette différence serait de considérer la gravité des patients en ICC en terme de pronostic local et général. De manière simpliste, à ce stade extrême, la poursuite du tabac pourrait être un épiphénomène. Or, il a déjà été montré que la poursuite d'une intoxication tabagique multipliait par 3 le risque d'occlusion de pontage après revascularisation.^[1]

Un taux de LDLc > 100 mg/dl est apparu comme facteur protecteur d'amputation dans le groupe médical. Aucune donnée comparable n'a été relevée dans la littérature. Cependant l'hypocholestérolémie est associée à la dénutrition et à l'inflammation,^[71] qui sont des marqueurs de l'altération de l'état général. Il n'est donc pas surprenant que ces patients soient plus amputés que ceux ayant un bon état général. Aussi, ces résultats peuvent amener à se poser la question de la pertinence des statines à prévenir l'amputation chez les patients en ICC.

5.4. Les différentes méthodes

5.4.1. Pression systolique de cheville

Les recommandations de consensus actuelles^[1,8] proposent une valeur de pression systolique de cheville < 50-70 mmHg ou un IPS < 0,4 comme un des paramètres hémodynamiques orientant vers le diagnostic d'ICC.

Or, la PSC (exprimée en valeur absolue ou en ratio) n'est pas apparue comme un paramètre fiable de diagnostic de l'ICC. En effet, plus d'un tiers des patients de l'étude avait une valeur considérée comme normale et 11 % avaient des artères incompressibles. Les mesures de PSO ou de TcPO2 permettaient de corriger cette défaillance diagnostique dans 90 % des cas. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature.^[4,59,72-74]

Les manquements de la PSC dans le cadre d'une médiocalcose sont reconnus. Il a été retrouvé, comme cela a déjà été décrit,^[20,72] plus de diabétiques et d'insuffisants rénaux chroniques chez les patients ayant des artères incompressibles par rapport au reste de la population. La moyenne d'âge de ces patients était, cependant, sensiblement la même.

Dans le cas d'incompressibilité artérielle, la PSC ne prend pas en défaut le diagnostic d'ICC car, opportunément, il convient de réaliser des mesures non invasives plus distales (PSO) ou des mesures de la microcirculation (TcPO2) afin de caractériser la sévérité de l'ischémie.^[4,58,72,73] L'enjeu est tout autre quand la calcification artérielle est partielle et que la mesure de la PSC est faussement normale. Cela aboutit à une sous-estimation importante du diagnostic en l'absence de réalisation des autres mesures hémodynamiques.

Concernant la prédiction de la survenue d'une amputation, les comparaisons des différents seuils de mesure de PSC, réalisées dans l'ensemble des groupes, n'ont pas permis de mettre en évidence une fourchette de valeurs à même de prédire le sur-risque d'amputation à 1 an. Les taux d'amputations les plus importants ont été retrouvés de manière non significative chez les patients ayant des artères incompressibles et chez ceux ayant des valeurs de PSC considérées comme normales. Il n'existait donc pas de réelle corrélation inversement proportionnelle entre les valeurs de la PSC et la survenue d'une amputation. Une mesure de PSC < 70 mmHg proposée par les plus récentes recommandations^[1] avait une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 50 % pour prédire la survenue d'une amputation. Les aires des courbes de ROC étaient proches de 0,5, ce qui correspond à une valeur prédictive équivalente à celle du hasard.

Les constatations décrites ci-dessus pour la prédiction de la survenue d'une amputation pouvaient être extrapolées à celles pour la prédiction de la mortalité. Aussi, l'augmentation de la mortalité pour les patients ayant des artères incompressibles, décrites par certaines études,^[10,75] semblait se dégager dans les résultats mais de manière non significative.

La pression systolique de cheville présentait donc une absence de fiabilité pour prédire le pronostic des patients, ce qui est en accord avec les données de la littérature.^[4,57,59,73,76,77]

C'est pourquoi, les défaillances de la PSC à diagnostiquer les patients en ICC, notamment chez les diabétiques, et à prédire leur devenir suggère d'abandonner cette mesure dans la prise en charge de ces patients et à cantonner son utilisation au diagnostic de l'AOMI et à la stratification du risque cardiovasculaire où sa performance est unanimement reconnue.^[20]

5.4.2. Pression systolique d'orteil

Il a déjà été montré ci-dessus que la mesure de la PSO permettait de suppléer les défaillances de la mesure de la PSC pour le diagnostic de l'ICC dans 88 % des cas, du fait d'une moindre sensibilité à la médiocalcose.^[4,28]

Une valeur de PSO inférieure à 50 mmHg établissait le diagnostic d'ICC, selon les recommandations du TASC II,^[1] chez 80 % des patients. Pour une valeur inférieure à 30 mmHg, comme le propose le consensus européen,^[8] 43 % des patients étaient considérés en ICC.

Concernant la prédiction du risque de survenue d'une amputation majeure ou mineure, les proportions de patients ayant une PSO < 30 mmHg chez les amputés étaient plus importantes en comparaison aux patients non amputés, dans le groupe médical et dans l'ensemble de la population (55 % contre 36 %, $p = 0,04$; 54 % contre 37 %, $p = 0,02$). La même tendance a été retrouvée dans le groupe revascularisé de manière non significative. Cette non-significativité est cependant à relativiser du fait du faible nombre de patients évalués par la mesure de la PSO dans ce sous-groupe.

Concernant la prédiction d'une amputation majeure, les constatations ont été identiques à celles pour les amputations majeures ou mineures avec une proportion de patients ayant une PSO < 30 mmHg chez les amputés bien supérieure à celle des patients non amputés dans le groupe médical et dans l'ensemble de la population (76 % contre 36 %, $p < 0,01$; 71 % contre 38 %, $p < 0,01$).

La comparaison des différents seuils, en analyse univariée, a objectivé des taux d'amputations majeures ou mineures significativement supérieurs chez les patients ayant une mesure de PSO < 30 mmHg en comparaison aux autres, dans le groupe médical et dans l'ensemble de la population (42 % contre 23 %, $p = 0,03$; 45 % contre 28 %, $p < 0,01$) et également des taux d'amputations majeures supérieurs (29 % contre 6 %, $p < 0,01$; 26 % contre 9 %, $p < 0,01$). Ce sur-risque d'amputation n'a pas été retrouvé de manière significative pour une valeur de PSO < 50 mmHg.

Une valeur de PSO < 30 mmHg est apparue comme facteur prédictif d'amputation à 1 an dans le groupe médical avec un odds ratio de 3 (IC 95 % = 1 – 8,5, $p = 0,048$).

L'analyse des courbes de Kaplan-Meier confirmait ces résultats, tout en majorant les taux d'amputations car la survenue d'un décès au cours du suivi censurait le patient et ne prenait donc pas en compte ces patients dans les taux d'amputations finaux.

La comparaison en analyse multivariée, ajustée au sexe du patient, à la présence ou l'absence d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et à la localisation de l'artériopathie, a permis de faire ressortir des seuils de PSO < 30 mmHg et de PSO < 50 mmHg comme facteurs prédictifs indépendants de survenue d'une amputation majeure ou mineure dans le groupe médical (OR = 3,9, IC 95 % = 1,3 – 12, $p = 0,02$; OR = 3,8, IC 95 % = 1,1 – 9,6, $p = 0,04$). Dans l'ensemble de la population, une valeur de PSO < 30 mmHg est apparue comme facteur prédictif indépendant de survenue d'une amputation avec un odds ratio de 2,3 (IC 95 % = 1,2 – 4,7, $p = 0,02$).

Les aires sous les courbes de ROC étaient en moyenne de 0,62 pour les différents groupes. Les seuils avec la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité étaient pour le groupe médical, le groupe chirurgical et l'ensemble de la population, respectivement de 33 mmHg, 24 mmHg et 24 mmHg.

Cependant pour la prédiction de la mortalité, les mesures de PSO ne se sont pas révélées être un paramètre fiable. Les taux de mortalité entre les différents seuils étaient, en effet, homogènes.

L'ensemble de ces résultats permet de conclure que la mesure de la PSO est un paramètre fiable pour le diagnostic de l'ICC et pour le pronostic local du membre mais se révèle ne pas être un indicateur de mortalité adéquat. Un bémol doit cependant être mis

concernant le pronostic local des patients revascularisés, les mesures ayant été réalisées chez un petit nombre de patients et avant la revascularisation, elles n'ont pas été discriminantes sur le devenir du membre des patients.

Ces résultats concernant les performances diagnostiques et pronostiques locales de la mesure de la PSO sont concordants avec les données de la littérature.^[4,23,63,78,79] Les résultats concernant la faiblesse pronostique de la mesure de la PSO pour la mortalité des patients sont discordants avec certaines études,^[28,63,78] cependant d'autres auteurs jugent que cette corrélation demande à être clarifiée.^[23]

Il est à noter que, du fait d'un très faible nombre de patients ayant une mesure de PSO non mesurable, la part de patients chez les diabétiques et les patients très âgés ayant des artères pédieuses calcifiées^[4,28] pouvant limiter la performance de la PSO n'a pu être évaluée.

L'analyse de ces résultats suggère donc de reconsidérer les recommandations du consensus européen^[8] et de proposer une valeur seuil inférieure 30 mmHg pour définir les patients ayant un sur-risque d'amputation. D'autres études avaient, par ailleurs, déjà mis en exergue cette valeur.^[78-80]

5.4.3. TcPO2

La TcPO2 établissait le diagnostic d'ICC chez 83 % des patients en prenant en compte la définition du TASC II^[1] et chez 44 % des patients de l'étude selon celle du consensus européen.^[8] Comme il a été montré ci-dessus, la mesure de TcPO2 rétablissait les manquements de la PSC à établir le diagnostic d'ICC dans 90 % des cas.

Concernant la capacité de la mesure à prédire le pronostic des patients, dans le groupe médical, 54 % des patients ayant une TcPO2 < 10 mmHg ont été amputés (amputation majeure ou mineure) ($p < 0,01$). Il existait également une plus grande proportion de patients ayant une TcPO2 < 30 mmHg chez les amputés mais de manière non significative (86 % contre 76 %, $p = 0,06$). La même tendance a été retrouvée pour les amputations majeures avec un taux d'amputation près de 3 fois supérieur pour une valeur de TcPO2 < 10 mmHg par rapport aux autres seuils.

L'analyse des courbes de Kaplan-Meier a objectivé des taux de survie sans amputation majeure ou mineure significativement plus faibles chez les patients ayant une TcPO2 < 10

mmHg en comparaison à ceux ayant une mesure de TcPO₂ comprise en 10 et 30 mmHg et ceux ayant une TcPO₂ ≥ 30 mmHg ($p < 0,01$) et donc également à ceux ayant une TcPO₂ ≥ 10 mmHg ($p < 0,01$). Les patients ayant une TcPO₂ < 30 mmHg, comparés à ceux ayant une mesure plus haute, étaient également plus amputés ($p = 0,04$).

L'aire sous la courbe de ROC était de 0,61 et la valeur ayant la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité était de 8 mmHg (44% de sensibilité, 77 % de spécificité).

L'analyse univariée, par le modèle de Cox, a révélé un seuil de TcPO₂ < 10 mmHg comme facteur prédictif d'amputation avec un odds ratio de 2,3 (IC 95 % = 1,3 – 4,3, $p < 0,01$), une valeur de TcPO₂ < 30 mmHg n'était pas significativement associée à un sur-risque d'amputation (OR = 1,7, IC 95 % = 1 – 3,1, $p = 0,06$). L'analyse multivariée, ajustée au sexe du patient, à la présence ou l'absence d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique, d'une anémie et à la localisation de l'artériopathie, n'a pas permis de mettre en évidence de valeur seuil indépendamment prédictive pour les seuils étudiés.

Dans le groupe revascularisé, l'analyse univariée sur la survenue d'une amputation n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative entre les seuils étudiés. Contrairement au groupe médical qui avait un taux d'amputations plus important pour une TcPO₂ < 10 mmHg, la répartition des taux d'amputations entre les différents seuils de mesure de TcPO₂ étaient homogènes. L'aire sous la courbe de ROC était de 0,5, soit équivalente à la valeur prédictive du hasard. Le seuil ayant la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité était de 33 mmHg (sensibilité de 97 %, spécificité de 13 %).

Dans l'ensemble de la population, l'analyse des seuils de la TcPO₂ pour prédire la survenue d'une amputation majeure ou mineure, par le test du χ^2 , a montré un taux d'amputation plus important chez les patients ayant une TcPO₂ < 30 mmHg en comparaison à ceux ayant une TcPO₂ ≥ 30 mmHg (42 % contre 29 %, $p = 0,03$). L'analyse des courbes de Kaplan-Meier confirmait ces résultats tout en majorant les taux. Il est à noter qu'une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg n'était pas discriminante.

Cependant, concernant la prédiction de la survenue d'une amputation majeure, la proportion de patients amputés était supérieure à celle n'ayant pas subi d'amputation majeure pour une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg (62 % contre 40 %, $p < 0,01$) et elle était inverse pour une valeur de TcPO₂ comprise entre 10 et 30 mmHg. Aussi, le taux d'amputations majeures pour une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg était 2 fois supérieur à celui des autres seuils de valeurs.

L'aire sous la courbe de ROC était de 0,56 et le seuil qui avait la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité était de 25 mmHg (sensibilité de 80 %, spécificité de 30 %). L'analyse univariée, par le modèle de Cox a permis d'objectiver des valeurs de TcPO₂ < 10 mmHg et < 30 mmHg comme facteurs prédictifs d'amputation (OR = 1,7, IC 95 % = 1 – 2,8, p = 0,02 ; OR = 1,6, IC 95 % = 1 – 2,6, p = 0,03). L'analyse multivariée n'a cependant pas permis de mettre en évidence de seuil indépendamment prédictif d'une amputation.

Concernant la prédiction de la mortalité, les différents seuils de mesures de TcPO₂ ne se sont pas révélés discriminants, mais contrairement à ceux de la mesure de la PSO, il existait une corrélation non significative et inversement proportionnelle entre les seuils et la survenue d'un décès.

La mesure de la TcPO₂ s'est donc révélée être un paramètre fiable pour le diagnostic et le pronostic local des patients en ICC. Comme pour la mesure de la PSO, la performance de la TcPO₂ à prédire la mortalité n'a pas été démontrée même si elle paraît supérieure à celle de la PSO. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature, certains auteurs avançant même qu'il s'agit de la méthode la plus performante.^[4,57,76,81-83]

L'analyse de ces résultats suggère de proposer une valeur seuil de TcPO₂ < 10 mmHg pour déterminer les patients présentant un sur-risque d'amputation et notamment d'amputation majeure, ce qui est en accord avec le consensus européen^[8] mais inférieur aux recommandations du TASC II.^[1] Il est, d'ailleurs, à noter que le TASC II^[1] ne justifiait pas les seuils des paramètres contrairement au consensus européen.^[8]

Ce seuil de valeur est en accord avec l'étude de Vircoulon et al.^[2] provenant du même registre COPART, où il a été objectivé 2 fois plus d'amputations majeures chez les patients répondant aux critères hémodynamiques du consensus européen^[8] par rapport à ceux répondant aux critères hémodynamiques du TASC II^[1] mais pas du consensus européen.^[8]

L'utilisation des valeurs seuils proposées ci-dessus pour la mesure de la PSO et celle de la TcPO₂, seule ou en association, avait une sensibilité de 73 % dans le groupe médical et de 70 % dans l'ensemble de la population pour une spécificité de respectivement 62 % et 53% pour le pronostic d'amputation majeure.

5.5. Forces et limites de l'étude

Cette étude multicentrique a inclus un nombre conséquent de patients. Le diagnostic de l'ICC a été réalisé par des paramètres objectifs, hémodynamiques ce qui n'est pas le cas de toutes les études sur le sujet. Aussi, le registre COPART permettait d'analyser un large éventail de caractéristiques.

Cependant, une partie des données de certains paramètres étaient absentes ce qui a pu entraver l'analyse de certains tests diagnostiques. Par exemple, l'analyse multivariée n'a pas pu prendre en compte le LDLc car cela engendré un faible nombre de patients résultants. On peut également regretter que l'ensemble des analyses n'ait pas été fait en multivariée.

Concernant, l'analyse des différentes méthodes, il est à noter que l'ensemble des patients n'a pas bénéficié de chacun des trois tests. Il en résulte alors une perte de puissance notamment pour l'analyse de la pression systolique d'orteil. De plus, les patients n'ayant pas été appareillés, le doute est permis quant à la similitude de leurs caractéristiques. Néanmoins, le but originel du registre COPART est l'analyse des pratiques quotidiennes de différents services de médecine vasculaire et la réalisation de ces 3 tests en pratique courante n'est pas systématique.

Enfin, la durée de suivi d'1 an peut paraître courte pour l'analyse de la mortalité.

6. Conclusion

Les résultats de cette étude confortent les données de la littérature, en pointant les défaillances de la pression systolique de cheville à établir le diagnostic et le pronostic des patients en ICC. La pression systolique d'orteil et la TcPO₂ se sont, cependant, révélées être des paramètres fiables pour diagnostiquer et pour prédire le pronostic local de ces patients.

Par ailleurs, peu d'études dotées d'un nombre conséquent de patients se sont intéressées au devenir des patients en ICC en fonction des différentes valeurs hémodynamiques.

Or, en considérant l'ICC comme le stade extrême où les patients ont un risque majeur d'amputation à court et moyen termes, les critères diagnostiques se doivent d'être des plus complets et précis afin de proposer une prise en charge adaptée. Les données de cette étude suggèrent l'abandon de la mesure de la pression systolique de cheville et l'utilisation de valeurs seuils < 30 mmHg pour la mesure de la PSO et < 10 mmHg pour la mesure de la TcPO₂.

Dès lors, une nouvelle définition de l'ICC pourrait être formulée ainsi : douleurs de décubitus non soulagées par des antalgiques de palier II et/ou troubles trophiques, évoluant depuis au moins 2 semaines, associé(s) à une valeur de PSO < 30 mmHg et/ou une valeur de TcPO₂ < 10mmHg.

7. Bibliographie

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg.* janv 2007;45(1, Supplement):S5-67.
2. Vircoulon M, Boulon C, Desormais I, Lacroix P, Aboyans V, Bura-Riviere A, et al. Comparison of one-year prognosis of patients classified as chronic critical lower limb ischaemia according to TASC II or European consensus definition in the COPART cohort. *Vasa.* 4 mai 2015;44(3):0220-8.
3. Haute Autorité de Santé. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) [Internet]. 2006 avr [cité 1 août 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_recos.pdf
4. Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco J-B, Setacci C, Cao P, de Donato G, et al. Chapter I: Definitions, Epidemiology, Clinical Presentation and Prognosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* déc 2011;42, Supplement 2:S4-12.
5. Fontaine R, Kim M, Kieny R. [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. *Helv Chir Acta.* déc 1954;21(5-6):499-533.
6. Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg.* 1 juill 1986;4(1):80-94.
7. 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.
8. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Circulation.* nov 1991;84(4 Suppl):IV1-26.
9. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* juin 2000;19 Suppl A:Si-xxviii, S1-250.
10. European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, Clément D, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* nov 2011;32(22):2851-906.
11. Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 1 janv 2010;51(1):230-41.
12. Coats P, Hillier C. Differential Responses in Human Subcutaneous and Skeletal Muscle Vascular Beds to Critical Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1 avr

- 2000;19(4):387-95.
13. Hirsch AT, Hartman L, Town RJ, Virnig BA. National health care costs of peripheral arterial disease in the Medicare population. *Vasc Med*. 8 janv 2008;13(3):209-15.
 14. Cranley JJ. Ischemic rest pain. *Arch Surg*. 1 févr 1969;98(2):187-8.
 15. Collège des enseignants de médecine vasculaire. Chapitre 7 - Athérosclérose. In: *Traité de médecine vasculaire Principe de base, maladies artérielles Tome I*. Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 287-491.
 16. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA*. 1 févr 2006;295(5):536-46.
 17. Collège des enseignants de médecine vasculaire. Chapitre 4 - Sémiologie Vasculaire. In: *Traité de médecine vasculaire Principe de base, maladies artérielles Tome I*. Paris: Elsevier Masson; 2010. p. 99-156.
 18. Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *Am J Med Sci*. août 1950;220(2):117-26.
 19. Carter SA. Indirect Systolic Pressures and Pulse Waves in Arterial Occlusive Disease of the Lower Extremities. *Circulation*. 1 avr 1968;37(4):624-37.
 20. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index. *Circulation*. 11 déc 2012;126(24):2890-909.
 21. Collège des enseignants de médecine vasculaire. Chapitre 2 - Explorations ultrasoniques artérielles. In: *Les explorations vasculaires*. Paris: Elsevier Masson; 2014. p. 87-220.
 22. Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol*. 1996;22(4):391-8.
 23. Høyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. juill 2013;58(1):231-8.
 24. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations). *Circulation*. 2 avr 2013;127(13):1425-43.
 25. Becker F, Luizy F, Baud J-M, Pichot O. Standards de qualité pour la pratique des examens Doppler et écho-Doppler artériel des membres inférieurs en médecine vasculaire. Rapport de la Société française de médecine vasculaire (SFMV). *J Mal Vasc*. déc 2011;36(6):364-85.
 26. Carter SA, Lezack JD. Digital Systolic Pressures in the Lower Limb in Arterial Disease. *Circulation*. 1 juin 1971;43(6):905-14.
 27. Lazareth I. La mesure de la pression digitale. *J Mal Vasc*. mars 2016;41(2):110-1.

28. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): Executive Summary 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 (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 21 mars 2006;47(6):1239-312.
29. Pålsson H-I, Laskar C, Stark K, Andersson A, Jogestrand T, Wahlberg E. The Optimal Cuff Width for Measuring Toe Blood Pressure. *Angiology*. 8 janv 2007;58(4):472-6.
30. Pålsson, Jörneshög, Wahlberg. The cuff width influences the toe blood pressure value. *Vasa*. 1 nov 2004;33(4):215-8.
31. de Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, de Haan RJ, Jacobs MJHM. The usefulness of a laser Doppler in the measurement of toe blood pressures. *J Vasc Surg*. déc 2000;32(6):1172-9.
32. Malvezzi L, Castronuovo Jr. JJ, Swayne LC, Cone D, Trivino JZ. The correlation between three methods of skin perfusion pressure measurement: Radionuclide washout, laser Doppler flow, and photoplethysmography. *J Vasc Surg*. mai 1992;15(5):823-30.
33. Constans J, Bura-Rivière A. Artériopathie des membres inférieurs : problèmes diagnostiques en 2014. *Presse Médicale*. juill 2014;43(7-8):823-6.
34. Chuter VH, Casey SL. Pre-measurement rest time affects magnitude and reliability of toe pressure measurements. *Blood Press*. 4 mai 2015;24(3):185-8.
35. Becker F. TcPO₂, l'outil de quantification de l'ischémie. *J Mal Vasc*. mars 2016;41(2):111.
36. Got I. [Transcutaneous oxygen pressure (TcPO₂): advantages and limitations]. *Diabetes Metab*. sept 1998;24(4):379-84.
37. Scheffler A, Eggert S, Rieger H. Influence of clinical findings, positional manoeuvres, and systolic ankle arterial pressure on transcutaneous oxygen tension in peripheral arterial occlusive disease. *Eur J Clin Invest*. juin 1992;22(6):420-6.
38. Fife CE, Smart DR, Sheffield PJ, Hopf HW, Hawkins G, Clarke D. Transcutaneous oximetry in clinical practice: consensus statements from an expert panel based on evidence. *Undersea Hyperb Med*. 2009;36(1):43.
39. Scheffler A, Rieger H. A comparative analysis of transcutaneous oximetry (tcPo₂) during oxygen inhalation and leg dependency in severe peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg*. août 1992;16(2):218-24.
40. Collège des enseignants de médecine vasculaire. Mesure de la pression partielle transcutanée d'oxygène : TcPO₂ [Internet]. 2014 [cité 3 sept 2016]. Disponible sur:

<http://cemv.vascular-e-learning.net/efv/MicroCirculation/TCPO2/TcPO2.pdf>

41. Reimers I, Schmeller W. [Transcutaneous oxygen partial pressure measurement in follow-up of patients with erysipelas]. *Hautarzt Z Für Dermatol Venerol Verwandte Geb.* juill 1990;41(7):384-7.
42. Diehm N, Schmidli J, Setacci C, Ricco J-B, de Donato G, Becker F, et al. Chapter III: Management of Cardiovascular Risk Factors and Medical Therapy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* déc 2011;42, Supplement 2:S33-42.
43. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 1 nov 2011;58(19):2020-45.
44. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet Lond Engl.* 16 nov 1996;348(9038):1329-39.
45. Schanzer A, Hevelone N, Owens CD, Beckman JA, Belkin M, Conte MS. Statins are independently associated with reduced mortality in patients undergoing infrainguinal bypass graft surgery for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* avr 2008;47(4):774-781.e1.
46. Westin GG, Armstrong EJ, Bang H, Yeo K-K, Anderson D, Dawson DL, et al. Association Between Statin Medications and Mortality, Major Adverse Cardiovascular Event, and Amputation-Free Survival in Patients With Critical Limb Ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 25 févr 2014;63(7):682-90.
47. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(1):CD006544.
48. Société française de médecine vasculaire. Etude COPART II [Internet]. [cité 5 sept 2016]. Disponible sur: <http://www.portailvasculaire.fr/espace-sfmv/etude-copart>
49. Blacher J, Halimi J-M, Hanon O, Mourad J-J, Pathak A, Schnebert B, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Recommandations 2013 de la Société française d'hypertension artérielle. *Presse Médicale.* 2013;42(5):819-825.
50. Taylor SM, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Cass AL, Trent EA, Langan EM, et al. Determinants of functional outcome after revascularization for critical limb ischemia: An analysis of 1000 consecutive vascular interventions. *J Vasc Surg.* oct 2006;44(4):747-56.
51. Faglia E, Clerici G, Losa S, Tavano D, Caminiti M, Miramonti M, et al. Limb revascularization feasibility in diabetic patients with critical limb ischemia: Results from a cohort of 344 consecutive unselected diabetic patients evaluated in 2009. *Diabetes Res Clin Pract.* mars 2012;95(3):364-71.
52. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg.* juin 2007;45(6):1185-91.

53. Liistro F, Porto I, Angioli P, Grotti S, Ricci L, Ducci K, et al. Drug-Eluting Balloon in Peripheral Intervention for Below the Knee Angioplasty Evaluation (DEBATE-BTK): A Randomized Trial in Diabetic Patients With Critical Limb Ischemia. *Circulation*. 6 août 2013;128(6):615-21.
54. Nolan BW, De Martino RR, Stone DH, Schanzer A, Goodney PP, Walsh DW, et al. Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass. *J Vasc Surg*. sept 2011;54(3):730-6.
55. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, Meyborg M, Luders F, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J*. 1 avr 2015;36(15):932-8.
56. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, et al. Effect of fibroblast growth factor NVIFGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *The Lancet*. 10 juin 2011;377(9781):1929-37.
57. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Quarantiello A, Curci V, Morabito A. Predictive Values of Transcutaneous Oxygen Tension for Above-the-ankle Amputation in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. juin 2007;33(6):731-6.
58. Dattilo PB, Casserly IP. Critical limb ischemia: endovascular strategies for limb salvage. *Prog Cardiovasc Dis*. août 2011;54(1):47-60.
59. Tyrrell MR, Wolfe JH. Critical leg ischaemia: an appraisal of clinical definitions. Joint Vascular Research Group. *Br J Surg*. févr 1993;80(2):177-80.
60. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, Losa S, Mantero M, et al. Early and Five-year Amputation and Survival Rate of Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia: Data of a Cohort Study of 564 Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. nov 2006;32(5):484-90.
61. Bradbury AW, Ruckley CV, Fowkes FGR, Forbes JF, Gillespie I, Adam DJ, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet*. 9 déc 2005;366(9501):1925-34.
62. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M. The General Prognosis of Patients With Peripheral Arterial Disease Differs According to the Disease Localization. *J Am Coll Cardiol*. 2 mars 2010;55(9):898-903.
63. Paaske WP, Tønnesen KH. Prognostic significance of distal blood pressure measurements in patients with severe ischaemia. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;14(1):105-8.
64. Albers M, Romiti M, Luccia ND, Brochado-Neto FC, Nishimoto I, Pereira CAB. An updated meta-analysis of infrainguinal arterial reconstruction in patients with end-stage renal disease. *J Vasc Surg*. 1 mars 2007;45(3):536-42.
65. Lantis JC, Conte MS, Belkin M, Whittemore AD, Mannick JA, Donaldson MC. Infrainguinal bypass grafting in patients with end-stage renal disease: Improving outcomes? *J Vasc Surg*. 1 juin 2001;33(6):1171-8.

66. Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, et al. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 1 oct 2010;52(4):834-42.
67. Lacroix P, Aboyans V, Desormais I, Kowalsky T, Cambou JP, Constans J, et al. Chronic kidney disease and the short-term risk of mortality and amputation in patients hospitalized for peripheral artery disease. *J Vasc Surg.* oct 2013;58(4):966-71.
68. Desormais I, Aboyans V, Bura A, Constans J, Cambou J-P, Messas E, et al. Anemia, an Independent Predictive Factor for Amputation and Mortality in Patients Hospitalized for Peripheral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* août 2014;48(2):202-7.
69. Onesippe E. Les causes de mortalité des patients hospitalisés atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs dans la cohorte COPART à Bordeaux [Internet]. [Thèse]: Université de Bordeaux; 2014 [cité 5 sept 2016]. Disponible sur: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01101585/document>
70. Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink M-L, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* déc 2004;40(6):1158-65.
71. Bonnefoy M, Abidi H, Jauffret M, Garcia I, Surrace J-P, Draï J. Hypocholesterolemie du sujet âgé: influence de l'inflammation et de la dénutrition. *Rev Med Interne.* 2002;12(23):991-8.
72. Vicent DG, Salles-Cunha SX, Bernhard VM, Towne JB. Noninvasive assessment of toe systolic pressures with special reference to diabetes mellitus. *J Cardiovasc Surg.* 1983;24(1):22-8.
73. McCollum PT, Spence VA, Walker WF. Arterial systolic pressures in critical ischemia. *Ann Vasc Surg.* nov 1986;1(3):351-6.
74. Thompson MM, Sayers RD, Varty K, Reid A, London NJM, Bell PRF. Chronic critical leg ischaemia must be redefined. *Eur J Vasc Surg.* 1 juill 1993;7(4):420-6.
75. Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, et al. The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol.* 26 oct 2010;56(18):1506-12.
76. 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.
77. Wang Z, Hasan R, Firwana B, Elraiyah T, Tsapas A, Prokop L, et al. A systematic review and meta-analysis of tests to predict wound healing in diabetic foot. *J Vasc Surg.* févr 2016;63(2, Supplement):29S-36S.e2.
78. Carter SA, Tate RB. The value of toe pulse waves in determination of risks for limb amputation and death in patients with peripheral arterial disease and skin ulcers or gangrene. *J Vasc Surg.* avr 2001;33(4):708-14.

79. Ramsey DE, Manke DA, Sumner DS. Toe blood pressure. A valuable adjunct to ankle pressure measurement for assessing peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. févr 1983;24(1):43-8.
80. Ubbink DT, Tulevski II, de Graaff JC, Legemate DA, Jacobs MJ. Optimisation of the non-invasive assessment of critical limb ischaemia requiring invasive treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. févr 2000;19(2):131-7.
81. Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J, Johnston KW, Martin EC, et al. Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a special writing group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. *Circulation*. janv 1994;89(1):511-31.
82. Castronuovo Jr. JJ, Adera HM, Smiell JM, Price RM. Skin perfusion pressure measurement is valuable in the diagnosis of critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. oct 1997;26(4):629-37.
83. Jörneskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Scand J Surg*. 2012;101(2):114-118.

Serment d'Hippocrate

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

RÉSUMÉ

Titre : Comparaison des pressions systoliques de cheville et d'orteil et de la TcPO₂ pour prédire le pronostic de l'ischémie critique chronique des membres inférieurs dans la cohorte COPART.

Introduction : Il n'existe pas de consensus faisant l'unanimité concernant la définition du concept d'ischémie critique chronique (ICC) des membres inférieurs. Ce diagnostic nécessite une confirmation hémodynamique par des méthodes diverses, leur intérêt étant d'identifier les patients à très haut risque d'amputation.

Patients et méthodes : A partir du registre multicentrique et prospectif COPART (Cohorte de Patients ARTériopathes) des patients hospitalisés pour une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, d'origine athéroscléreuse, au stade d'ICC selon la définition du TASC II et suivis pendant un an ont été inclus. Les pressions systoliques de cheville (PSC) et d'orteil (PSO) et la pression transcutanée en oxygène (TcPO₂) ont été mesurées. Les patients ont été classés en deux groupes : ceux qui ont pu bénéficier d'une revascularisation et ceux qui n'ont pas pu (groupe médical).

Résultats : 571 patients ont été inclus dans l'étude (281 dans le groupe revascularisé, 290 dans le groupe médical). Un tiers des patients n'était pas en ICC selon la PSC. La PSO a diagnostiqué 79 % des patients et la TcPO₂ 83 %. La PSC ne permettait pas de prédire le pronostic des patients. Une valeur de PSO inférieure à 30 mmHg est apparue comme facteur prédictif indépendant d'amputation majeure ou mineure à 1 an dans le groupe médical (OR = 3, IC95% = 1-8,5, p=0,048) pas dans le groupe revascularisé. L'analyse de l'ensemble de la population confirmait ce seuil. Une valeur de TcPO₂ < 10 mmHg a objectivé un taux d'amputations majeures 3 fois supérieur aux autres seuils dans le groupe médical, pas dans le groupe revascularisé. L'analyse de l'ensemble de la population confirmait cette valeur.

Conclusion : La PSC n'est pas un paramètre fiable pour la prise en charge des patients en ICC. La PSO et la TcPO₂ sont des marqueurs plus performants pour le pronostic local pour des valeurs respectivement inférieures à 30 et 10 mmHg.

Mots clés : Ischémie critique chronique, pronostic, amputation.

Spécialité : Médecine vasculaire.