



HAL
open science

Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique chronique dans la cohorte COPART

Alice Coudene

► **To cite this version:**

Alice Coudene. Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique chronique dans la cohorte COPART. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02061978

HAL Id: dumas-02061978

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02061978v1>

Submitted on 8 Mar 2019

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.

Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique chronique dans la cohorte COPART

Alice Coudene

► **To cite this version:**

Alice Coudene. Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique chronique dans la cohorte COPART. Médecine humaine et pathologie. 2018. <dumas-02061978>

HAL Id: dumas-02061978

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02061978>

Submitted on 8 Mar 2019

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
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2018

N° 147

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 octobre 2018,
Par **Mlle COUDENE Alice**
Née le 12 novembre 1990 à Blois

Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique chronique dans la cohorte COPART

Directeur de thèse :
Monsieur le Professeur Joël Constans

Jury :

Monsieur le Professeur Xavier Bérard
Monsieur le Professeur Philippe Lacroix
Monsieur le Professeur François Petrègne
Monsieur le Docteur Anthony Muret

REMERCIEMENTS

J'adresse tout d'abord mes remerciements aux membres du jury de cette thèse :

Monsieur le Professeur Joël Constans, directeur de thèse :

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail. J'espère avoir été digne de la confiance que vous m'avez accordée et que cette thèse sera à la hauteur de vos attentes. Je suis heureuse de pouvoir continuer d'apprendre à vos côtés.

Monsieur le Professeur Xavier Bérard, président de thèse :

Merci de l'honneur que vous me faites de présider cette thèse et d'avoir accepté de manière si spontanée.

Monsieur le Professeur Philippe Lacroix, rapporteur :

Je vous remercie d'avoir accepté d'évaluer ce travail, de vous être rendu disponible pour être présent à ma soutenance.

Monsieur le Professeur François Petrène :

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury et de l'intérêt que vous portez à la formation continue des médecins généralistes.

Monsieur le Docteur Anthony Muret :

Je te remercie d'avoir accepté si gentiment d'intégrer mon jury de thèse. J'ai passé un excellent semestre à tes côtés, j'espère sincèrement que nous resterons en contact.

Je souhaite également remercier tous les professionnels de santé qui m'ont accompagné durant mon internat :

L'équipe de l'unité 18 du Pr CONSTANS à Saint André, notamment le Docteur Sophie SKOPINSKI pour sa gentillesse et son investissement. Je suis contente de continuer ma formation à tes côtés. Merci également à mes co-internes et assistants ; Ikram, Océane, Héloïse, Fred, Nico et Cyril pour la bonne humeur ce semestre ! Dédicace à la super équipe paramédicale du service pour son dynamisme et sa bonne humeur, je prends plaisir à travailler avec vous au quotidien.

Et enfin, merci Pierre pour l'aide précieuse que tu m'as apportée au début de ce travail et aux bons conseils que tu continues de me donner.

Le service de médecine vasculaire de Libourne ; Merci aux Docteurs BARCAT et ALLY de m'avoir fait découvrir la médecine vasculaire.

Merci à Valérie AURILLAC, pour l'aide que vous m'avez apportée.

Enfin je remercie mes amis et ma famille qui m'ont accompagnée durant toutes ces années.

A mes parents, ma sœur Agathe et mes grand-mères, qui ont toujours su m'entourer et me témoigner leur amour.

A mon Papi, tu aurais été si heureux d'être présent ce jour.

A Yves-Olivier, qui m'a supportée au quotidien depuis le début de ce travail de thèse dans les bons et les mauvais moments.

A mes amis de fac tourangeaux, maintenant éparpillés le long de la côte Atlantique mais qui n'ont jamais été aussi proches : Anaïs, les Juju Lore et Julie, Marion, Maité, la team sœur P. (Alixou, Astridou, Ameloche), le vieux Jb, Simon, Julie, Francky, Harold ...

A mes amis internes bordelais ; Les Ruchois (Astrid, Laurie, Denis, Bergy, Vabreto, Yann Guillaume) ; la coloc du SIF (Harmo, Nathan, Damien, Bux).

Et tous les autres !

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	2
ABREVIATIONS	6
I. INTRODUCTION	7
II. RAPPELS	8
1) Généralités sur l'AOMI	8
a. Physiologie	8
b. Épidémiologie	8
c. Présentation clinique	10
d. Pronostic	10
2) Évolution de la définition d'ischémie chronique critique des membres ..	11
3) Prise en charge chirurgicale	13
a. Historique	13
b. Revascularisation	13
c. Amputation	15
4) Prise en charge médicale	15
a. Correction des facteurs de risque cardiovasculaires	15
b. Autres traitements médicamenteux	17
III. PATIENTS ET METHODES	19
1) Population d'étude	19
a. Critères d'inclusion	19
b. Critères d'exclusion	19
2) Recueil des données	20
3) Déroulement de l'étude	20
4) Analyse statistique	21
IV. RESULTATS	22
1) Description de la population	22

2) Caractéristiques de la population à l'inclusion	23
3) Caractéristiques de l'artériopathie	24
4) Évènements à un an	25
5) Analyse multivariée	27
V. DISCUSSION	28
1) Principaux résultats de l'étude	28
2) Comparaison à la littérature	28
3) Limites de l'étude	29
4) Perspectives	30
VI. CONCLUSION	31
VII. BIBLIOGRAPHIE	32
VIII. ANNEXES	36
IX. SERMENT D'HIPPOCRATE	50
X. RESUME	51

ABBREVIATIONS

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ARAI	Antagoniste des récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	Accident Vasculaire Cérébrale
AVK	Anti Vitamine K
BMI	Body Mass Index (Indice de Masse Corporelle)
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
COPART	Cohorte de Patients Artériopathes
EE	Épreuve d'Effort
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
FA	Fibrillation Auriculaire
FC	Fréquence Cardiaque
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HR	Hazard ratio
HDL-c	High Density Lipoprotein cholesterol
HTA	Hypertension Artérielle
OR	Odd Ratio
ICC	Ischémie Critique Chronique
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine
IMC	Indice de masse corporelle
IGPO	Index de Pression de Gros Orteil
IPS	Index de Pression Systolique
LDL-c	Low Density Lipoprotein cholesterol
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAS	Pression Artérielle Systolique
PSC	Pression Systolique de Cheville
PSO	Pression systolique d'Orteil
TcPO2	Transcutaneous Partial Pressure of Oxygen (pression transcutanée en oxygène)
TASC II	Inter- Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease II

I. INTRODUCTION

L'Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie artérielle périphérique qui résulte d'un processus d'athérosclérose affectant les artères des membres inférieurs et réduisant la pression de perfusion distale. Le stade ultime de l'évolution est appelé ischémie critique chronique (ICC). La définition a évolué au cours du temps, ce qui rend la comparaison entre les différentes études difficile (1). L'ICC est liée à un risque cardiovasculaire global majeur, mais également à un pronostic local du membre atteint défavorable avec un risque très élevé d'amputation (2–4). En effet, à un an de suivi on ne compte pas moins de 25% de décès, 25 % d'amputation, 25% d'aggravation locale et seulement 25% d'amélioration (5).

Depuis ces dix dernières années, les recommandations médicamenteuses en termes de prévention secondaire du risque cardio vasculaire se sont précisées, notamment avec un objectif de LDL-c inférieur à 0,7g /l en prévention secondaire (6). Les patients en ischémie critique font l'objet d'un nombre croissant de gestes de revascularisation par angioplastie. Ces avancées chirurgicales permettent de revasculariser des patients ayant plus de comorbidités et de traiter des lésions plus distales (7–11). Ces nouvelles données pourraient influencer le pronostic local et général des patients artériopathes au stade d'ICC.

La cohorte multicentrique française de patients artériopathes (COPART) permet l'accès à un très grand nombre de patients hospitalisés pour AOMI avec la possibilité d'en analyser les données démographiques, les thérapeutiques et leur impact sur le pronostic local et général en conditions réelles. Lors des premières publications (12), la cohorte comportait 1009 patients, les effectifs ont doublé lors du gel de la base en 2016. Aucune étude à ce jour ne s'est attachée à évaluer l'évolution du pronostic local des patients au stade d'ischémie critique, c'est-à-dire le nombre d'amputés majeurs en fonction du temps.

De ce fait, l'objectif de cette étude était d'étudier l'évolution du nombre de patients amputés majeurs en ischémie critique au sein de la cohorte COPART au cours du temps, au regard de l'extension des options de revascularisation et de la plus grande diffusion des traitements médicaux.

II. RAPPELS

1) Généralités sur l'AOMI

a. Physiopathologie

La Haute Autorité de Santé (HAS) (13) définit l'AOMI comme un rétrécissement d'origine athérosclérotique des artères à destination des membres inférieurs entraînant une perte de charge hémodynamique avec ou sans manifestation clinique.

b. Épidémiologie

L'AOMI est la troisième cause de morbidité cardio-vasculaire après l'IDM et l'AVC. Elle affecte environ 200 millions de personnes dans le monde (14).

Les facteurs de risques d'athérosclérose sont similaires aux facteurs dans les autres territoires vasculaires.

Cependant, trois facteurs augmentent significativement le risque de développer une ICC : le tabagisme actif, le diabète et l'âge (4,15).

- Tabagisme actif

Le tabac est le facteur de risque modifiable principal dans la survenue de l'AOMI avec un Odd Ratio (OR) de 1,7 à 3,9, un risque d'amputation multiplié par deux et un risque de thrombose de pontage multiplié par 3 (6). Le risque d'évoluer vers une ICC est proportionnel au nombre de cigarettes fumées.

- Diabète

La survenue d'AOMI est proportionnelle à l'ancienneté et à la sévérité du diabète. Le risque concerne le diabète de type 2 mais également le diabète de type 1 s'il est compliqué d'une néphropathie. L'incidence de l'ICC est 10 à 20 fois supérieure chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Le pronostic local des patients diabétiques atteints d'AOMI est également péjoratif, ils auraient un risque d'amputation multiplié par 5 par rapport aux non diabétiques (16).

- Age

La moyenne d'âge chez les patients en ICC est plus élevée que dans les autres stades (fixée à 75 ans).

- Hypertension Artérielle (HTA)

Un homme hypertendu a 2,5 fois plus de risques de développer une AOMI par rapport à un homme du même âge.

- Dyslipidémie

Selon les critères européens (6), les taux de : cholestérol total supérieur à 2,20 g/l, HDL-c inférieur à 0,4 g/l chez l'homme et inférieur à 0,5 g/l chez la femme et de LDL-c supérieur à 1,30 g/l sont considérés comme pathologiques. La réduction du risque cardio-vasculaire (CV) dépend essentiellement de l'action sur le LDL-c.

Historiquement, l'étude de Framingham (17) retrouvait une bonne corrélation entre le taux élevé de cholestérol et l'incidence de l'AOMI : un taux de cholestérol à jeun supérieur à 2,70 g/l (7 mmol/l) était associé à un doublement de l'incidence de l'AOMI. Si l'on reprend les données du registre REACH (18), 77 % des coronariens ont une hypercholestérolémie versus 58,2 % en cas d'accident vasculaire cérébral et 66,7 % dans l'AOMI.

- L'obésité

Problème de santé publique dans les pays occidentaux, l'obésité est souvent intriquée avec l'HTA, le diabète et les dyslipidémies.

- Insuffisance rénale chronique

Elle n'est pas prise en compte dans le calcul des scores de risque, cependant le risque CV croît en fonction de la protéinurie et de l'altération de la fonction rénale. Chez les patients insuffisants rénaux sévères hospitalisés pour AOMI, on retrouve un risque accru de mortalité à un an (HR 1,84 : 95% IC 1,02-3,02 : p=0,044) dans la cohorte COPART, sans être associé à un risque plus élevé d'amputation majeure (19).

Pour illustrer ces propos, l'étude descriptive cas-témoins de Bura et al. comparant des patients AOMI avec un groupe témoin (échantillon de bénéficiaires de l'assurance maladie) retrouve de façon significative, plus d'HTA (47% vs 12%), plus de dyslipidémie (53% vs 29%), plus de diabétiques (29% vs 13%), plus de coronariens (5% vs 0,5%) et un plus grand nombre d'AVC/AIT (6% vs 1,5 % (21).

D'autres facteurs sont décrits comme « à risque de survenue d'amputation » (20):

- Soit en diminuant l'apport du lit vasculaire : ce sont les facteurs décrit ci-dessus
- Soit en augmentant les besoins vasculaires : infection, traumatisme avec atteinte cutanée.

c. Présentation clinique de l'ICC (15)

- Douleur de décubitus

Elle est décrite comme une douleur au niveau des orteils et de la tête des métatarsiens. L'élévation de la jambe au-dessus de la ligne du corps aggrave la douleur tandis que la position

jambe pendante au bord du lit soulage. Ce symptôme peut être absent en cas de neuropathie diabétique ou chez les sujets âgés.

➤ Troubles trophiques : ulcères et gangrène.

Les troubles trophiques peuvent être consécutifs à un microtraumatisme ou bien spontanés. Ils touchent d'abord le pied et/ou les orteils au niveau des zones de pression. Classiquement les ulcères sont nécrotiques, douloureux, creusants. Il est important de faire la différence entre ulcères d'origine artérielle et autres ulcères vasculaires (veineux, microcirculatoires) car la prise en charge diffère.

On peut également retrouver des signes d'ischémie sous cutanée : pulpe digitale et coque talonnière vides.

➤ Autres signes d'insuffisance artérielle

On peut retrouver un allongement du temps de recoloration cutanée au niveau des orteils, une pâleur, une dépilation. Une manœuvre appelée test de Buerger peut objectiver cette insuffisance ; en surélevant le talon à 60° jambe tendue, le pied se décolore rapidement en moins de 30 secondes, tandis qu'en position assise on retrouve une érythrocyanose du pied.

d. Pronostic

La maladie athéroscléreuse est une maladie de système qui peut également atteindre les coronaires et les artères à destination encéphalique ce qui expose les patients à un risque concomitant d'AVC et de coronaropathie. On peut donc classer ces patients parmi les patients à haut risque cardio-vasculaire (20). Le pronostic dépend du stade de la maladie.

Chez les patients en ischémie critique, le pronostic local du membre atteint est également défavorable (5):

- A la présentation : 20-25% des patients seront amputés d'emblée, 50-60% des patients seront revascularisés et 25% seront traités médicalement.
- A 1 an : 20-25% des patients seront décédés, 25% des patients auront subi une amputation, 25% des patients se seront aggravés et 25% seront stables.

Tandis que chez les patients claudicants, on retrouve :

- A 5 ans : 2% d'amputations majeures, 30 % de décès toutes causes dont 20% de décès d'origine CV.

L'étude TAMARIS (22) offre des chiffres plus récents en termes de pronostic des patients en ICC non revascularisables. Parmi les 525 patients inclus dans 171 centres de 30 pays différents entre 2007 et 2009, on retrouve :

- A 1 an : 33% du groupe placebo ont été amputés ou sont décédés.

Une récente cohorte suédoise (23) a montré qu'un patient hospitalisé pour AOMI sur cinq décèdera dans l'année et qu'un patient sur six aura un événement cardio-vasculaire majeur dans l'année qui suit. Ces chiffres sont doublés par rapport au registre CRITISH (24).

2) Évolution de la définition de l'ischémie critique des membres.

La définition de l'artériopathie des membres inférieurs est clairement établie. En revanche, la notion d'ischémie chronique de membre est apparue tardivement et sa définition a évolué au cours du temps ; les valeurs hémodynamiques permettant d'appuyer le diagnostic clinique sont régulièrement révisées au fil des recommandations.

Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'un stade ultime d'insuffisance artérielle qui réduit la pression de perfusion distale, à tel point que la microcirculation et le débit nutritif des tissus ne permettent pas la cicatrisation ni de maintenir l'intégrité cutanée sans revascularisation (15).

C'est en 1952 qu'a été décrite par le Dr Fontaine et al. (**Tableau 1**), la première classification de l'AOMI. Cette classification est basée uniquement sur la symptomatologie clinique, les mesures hémodynamiques n'existaient pas encore. L'ICC correspond aux stades III et V.

La notion « d'ischémie critique » n'apparaît réellement qu'en 1952 avec le début des mesures hémodynamiques distales.

En 1986, la première Société de Chirurgie Vasculaire et la Société Internationale Cardiovasculaire introduit la classification de Rutherford (**Tableau 1**). L'ICC correspond schématiquement aux grades 4 à 6. Malheureusement, seules les définitions cliniques ont été maintenues (25).

Classification Leriche et Fontaine (1954)		Classification Rutherford (1986 et 1997)		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Épreuve d'effort
I	Asymptomatique	0	Asymptomatique	Normale
IIa	Claudication légère	1	Claudication légère	Complète. PSC > 50 mm Hg après EE mais > 20mmHg de moins que la mesure de repos
IIb	Claudication modérée à sévère	2	Claudication modérée	Entre
III	Douleur de décubitus	3	Claudication sévère	Incomplète. PSC < 50mmHg après EE
IV	Trouble trophique : ulcération ou gangrène	4	Douleur de décubitus	PSC repos < 40mmHg, PSO < 30 mm Hg
		5	Atteinte tissulaire mineure.	PSC < 60 mm Hg, PSO < 40 mm Hg
		6	Ulcère ou gangrène	PSC < 60mm Hg et PSO < 40 mm Hg

Tableau 1 : Classifications de Leriche et Rutherford.

Le premier consensus européen d'experts (26) a eu lieu en avril 1991 (**Tableau 2**), il définit l'ICC par des douleurs de décubitus > 2 semaines et/ou des troubles trophiques associés à des modifications hémodynamiques. Les seuils hémodynamiques ont été critiqués car jugés trop sévères. La nouvelle notion de 2 semaines permet de différencier ischémie aiguë et ischémie chronique.

Ont suivi ensuite le TASC en 2000 révisé par le TASC II en 2007 (**Tableau 2**). Le TASC ré insiste sur le fait que les troubles cliniques doivent être en lien avec une atteinte artérielle objectivée à l'imagerie. Les seuils des paramètres hémodynamiques ont été revus à la hausse (5).

En France, l'HAS 2006 parle d'ischémie permanente chronique en s'appuyant sur les seuils du consensus de 1991.

Plus récemment, en 2011, puis en 2017, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) reprend les mêmes seuils que le TASC II mais en abaissant le seuil de la Pression Systolique d'Orteil (PSO) à 30 mm Hg.

La définition de l'ICC sur le plan hémodynamique est donc encore débattue quant aux seuils.

Consensus Européen 1991	Trouble trophique du membre inférieur et/ou douleur de décubitus supérieure à 15 jours résistante aux antalgiques pallier II et, associés à une PSC < 50 mm Hg et/ou PSO < 30 mm Hg ou TcP02 < 10 mm Hg
TASC II	Trouble trophique du membre inférieur et/ou douleur de décubitus supérieure à 15 jours résistantes aux antalgiques pallier 2 associés à une PSC < 70mmHg en cas de troubles trophiques ; une PSC < 50mmHg en cas de douleurs de décubitus et/ou PSO < 50mmHg et/ou TcP02 < 30mmHg
HAS	Douleurs de décubitus ou trouble trophique depuis au moins 15 jours associés à une PSC < 50 mm Hg ou PSO < 30 mm Hg.

Tableau 2 : Définitions de l'ICCM selon le Consensus Européen de 1991, du TASC II et de l'HAS.

3) Prise en charge chirurgicale de l'ICC

a. Historique

➤ Pontages :

Le premier pontage fémoro- poplité réussi a été effectué par le Dr William Holden en 1950 en utilisant les veines du patient : pontage veineux autogène. Ont été développés ensuite les techniques utilisant du matériel synthétique : Dacron et polytetrafluoroéthylène (PTFE), des tubes de collagènes dérivés de veines ombilicales humaine, de carotides bovines.

➤ Angioplastie :

Les premiers abordos percutanés sur lésions athéromateuse ont été initié en 1964 par le Dr Charles Dotter en utilisant des dilatateurs de calibre croissant. Ce n'est que dans les années 1980 avec les progrès technologiques (numérisation de l'imagerie, cathéter de petite taille, nouveaux matériaux, apparition des stents) que les indications se sont élargies. Plus récemment, l'arrivée des stents en nitinol a amélioré le stenting fémoral superficiel, cette amélioration s'est accrue avec le développement de stents et ballons permettant la libération de principe actif localement (27–29).

b. Revascularisation

Les principaux objectifs de la revascularisation chez les patients au stade d'ischémie chronique critique sont : de prévenir l'amputation en rétablissant un débit de perfusion distal, d'améliorer la cicatrisation des troubles trophiques, de lever les douleurs de décubitus, d'améliorer les capacités fonctionnelles et la qualité de vie.

Une fois le diagnostic d'ICC posé avec confirmation des lésions à l'imagerie, une revascularisation doit être proposée au plus vite. La décision du geste est multidisciplinaire, elle implique plusieurs intervenants : chirurgien vasculaire, médecin vasculaire et radiologue. En effet, cette décision dépend notamment des comorbidités du patient, de la présentation clinique, de la présence d'une infection, de la disponibilité du matériel veineux, des caractéristiques des lésions (localisation anatomique, présence de calcification, longueur, nombre...). La Société de Chirurgie Vasculaire Américaine a publié une nouvelle classification en 2014 : la classification WIFI (Wound Ischemia Foot Infection) qui permet d'évaluer le risque d'amputation ainsi que le bénéfice prévisible d'une revascularisation en fonction de 3 items : l'ulcère, l'ischémie et l'infection (30).

Plusieurs techniques peuvent être proposées : (13,20)

➤ Angioplastie

- Dilatation :

Le principe de l'intervention consiste à monter via un abord de cathétérisme le ballon sur un guide souple par voie antérograde en regard de la sténose, et de procéder à une inflation. Après déflation, un contrôle angiographique est réalisé en gardant le guide en place puis un deuxième à la fin de la procédure. L'angioplastie par ballonnet peut se faire par dilatation simple, ou bien en utilisant des ballons induit de principe actif (« drug eluting stent »). En cas d'échec initial de la re-canalisation, des ponctions rétrogrades à partir de la distalité peuvent être effectuées.

- Stenting :

Il existe aujourd'hui une large gamme de matériaux disponibles qui diffèrent selon le métal utilisé, le mode de largage, la rigidité... Ils peuvent « nus » ou « actifs ».

Les procédures endovasculaires sont de plus en plus pratiquées et ont une place de choix dans la prise en charge de l'ICC ; patients ayant de lourdes comorbidités. En effet, l'approche per cutanée peut se réaliser sous anesthésie locale. La facilité de cette approche permet le traitement concomitant des troubles trophiques associés si nécessaire. L'arrivée des « stents actifs » a permis d'améliorer les résultats de l'angioplastie (7,8,31).

De plus, l'angioplastie est considérée comme moins couteuse que la chirurgie conventionnelle (durée moyenne d'hospitalisation, immobilisation plus courte, moins de morbi-mortalité per et post opératoire)(10).

➤ Pontages

- Veineux : autogène ou allo greffe
- Prothétique : PTFE ou Dacron

Ces matériaux sont surtout utilisés pour les artères de gros calibres ou bien comme patch d'élargissement. Le principe est d'assurer une revascularisation par une artère donneuse vers une artère receveuse au-delà de l'oblitération par le biais d'un pontage veineux ou bien prothétique. Malgré l'extension des techniques endovasculaires, le pontage reste une méthode de choix pour les atteintes infra inguinales sur des artères longues, calcifiées. On le privilégie chez les patients ayant une plus grande espérance de vie, en raison d'une perméabilité à long terme supérieure, en particuliers pour les pontages veineux (11,32). La survie sans amputation après 2 ans serait même allongée chez les patients revascularisés par pontage infra-inguinal dans l'étude BASIL (27).

La Cochrane review d'Antonioni sur le pontage versus angioplastie dans le traitement des patients en ICC a sélectionné 11 essais jusqu'en octobre 2016. Il n'y a pas de différences significatives entre les deux techniques en termes de mortalité et d'amputation majeures à 1an. En revanche, les complications per opératoire semblent plus importantes chez les

patients en ICC bénéficiant du pontage par rapport à l'angioplastie (OR 1.57, 95% IC 1.09-2.24) (7,8).

➤ Techniques dites « hybrides »

La cohabitation des techniques conventionnelles et endovasculaires au cours d'une même intervention permet parfois d'apporter une meilleure solution au problème posé.

➤ Autres

- Thrombo-endartériectomie

Il s'agit de l'ablation « mécanique » d'un thrombus occlusif qui peut se faire en endovasculaire via un cathéter par thrombo aspiration, ou bien chirurgicalement : abord artériel à distance et ablation par ballonnet, ou abord direct de l'embolie.

Ces techniques sont plutôt réservées à la prise en charge de l'ischémie aiguë et ne seront pas plus détaillées dans ce travail.

- Endartériectomie

Il s'agit de l'ablation par abord direct d'une lésion athéromateuse segmentaire.

c. Amputation

L'amputation primaire est à considérer chez les patients ayant une nécrose étendue au niveau d'une zone d'appui, une atteinte nerveuse, des douleurs de décubitus persistantes, un sepsis, une faible espérance de vie, de lourdes comorbidités contre indiquant la chirurgie. (13,20) En post opératoire et au long court, une prise en charge pluri disciplinaire est recommandée avec l'intervention de médecins vasculaires, médecin rééducateurs, kinésithérapeutes, ergo thérapeutes, psychologues...

4) Prise en charge médicale de l'ICC

a. Contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV)

➤ Anti Agréant Plaquettaire (AAP)

Une anti agrégation plaquettaire simple au long court est recommandée chez tous les patients atteints d'AOMI (classe I ESC 2017). Les AAP permettent de réduire le risque cardio vasculaire, de diminuer la mortalité d'origine cardio vasculaire, maintenir la perméabilité des pontages. En revanche, ils n'ont pas d'effet sur la progression de l'ischémie critique et du risque d'amputation. Deux principales molécules sont utilisées : l'Asprine (75 à 325 mg par

jour) et le Clopidogrel (75mg par jour) (6). Aucune différence en termes d'efficacité n'a été démontré entre ces deux molécules selon l'ACC 2016 (Recommandations IA).

En revanche, l'ESC 2017 recommande le Clopidogrel en première intention (recommandation IIb). En effet, l'étude CAPRIE(33) a montré un avantage du Clopidogrel sur l'Aspirine sur une analyse en sous-groupe en termes d'évènements combinés (décès d'origine CV, AVC, IDM).

La double antiagrégation n'est recommandée qu'en cas de stenting infra inguinal pendant 1 mois (classe IIa ESC 2017).

➤ Sevrage tabagique

Le sevrage tabagique est primordial. Le nombre de cigarettes est lié à l'évolution vers le stade ultime de l'AOMI. Une aide au sevrage doit systématiquement être proposée (6,13,15).

➤ Contrôle tensionnel

Le Collège Américain de Cardiologie (ACC) 2006 place l'objectif tensionnel des patients atteints d'AOMI non diabétiques inférieurs ou égal à 140/90 mm Hg, et inférieurs ou égal à 130/80 mm Hg pour les patients diabétiques avec une atteinte rénale (20).

En 2013, la société française d'HTA (34) publie de nouvelles recommandations conjointement avec l'ESC et l'ESH (6). En consultation on parle d'HTA pour des chiffres $\geq 140/90$ mm Hg confirmés par une mesure en ambulatoire (PA diurne moyenne $< 135/85$ mm Hg), et PAS ≥ 160 mm Hg pour les sujets âgés. Le délai pour l'obtention des objectifs s'est rigidifié, les consultations sont mensuelles jusqu'à l'obtention des objectifs à 6 mois. Les règles hygiéno-diététiques sont initiées dès la consultation initiale et une monothérapie en fonction de la sévérité des chiffres. L'objectif, y compris pour les diabétiques est d'obtenir une Pression Artérielle Systolique (PAS) entre 130 et 139 mm Hg et une Pression Artérielle Diastolique (PAD) < 90 mm Hg.

Concernant la molécule à utiliser, la HAS recommande un traitement par un Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC) ou un Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II (ARA II) en première intention. Ils sont indiqués chez tous les patients atteints d'AOMI symptomatiques. Ils permettent de réduire le nombre d'évènements cardio-vasculaires de manière significative. En effet, l'étude HOPE a montré que le Ramipril réduit le nombre d'évènement cardio-vasculaires et de décès d'origines CV d'environ 25% (35).

➤ Équilibre du diabète

Les traitements antidiabétiques (insulinothérapie et anti diabétiques oraux) doivent permettre d'obtenir une Hémoglobine Glyquée (HbA1c) inférieure à 7% afin de diminuer les complications micro vasculaires (néphropathie et rétinopathie). Le contrôle glycémique peut être bénéfique pour réduire les événements locaux au niveau des membres inférieurs (recommandation IIA ACC/AHA 2016). Un examen des pieds doit être effectué à chaque consultation et le patient y être sensibilisé (6,13,20).

➤ Contrôle de la dyslipidémie.

L'introduction d'un traitement par statine est indiqué chez tous les patients porteurs d'une artériopathie périphérique avec un objectif de LDL-c < 100mg/dl (13,20).

Plus récemment, l'ESC (6) place l'objectif de LDL-c inférieur à 0,7g/L (grade IA), ou du moins le réduire de moitié si le LDL-c de base se place entre 0,7 et 1,35 g/L. En effet, ces patients sont considérés à haut risque cardio-vasculaire.

En prévention secondaire chez les patients à haut risque CV, la prise de statine est associée à une diminution de 30% du risque de mortalité cardio vasculaire (36,37) et à une diminution de 17% des évènements cardiovasculaires (18). De plus, les statines amélioreraient la perméabilité post angioplastie (38).

➤ Règles hygièno-diététiques.

Sont recommandés dans tous les guidelines : la pratique d'une activité physique régulière et adaptée aux possibilités du patient, la réduction pondérale par un régime diététique adapté, la suppression ou réduction de la consommation d'alcool, l'augmenter la consommation de fruits légumes et produits laitiers faibles en matières grasses.

b. Autres traitements médicamenteux

➤ Soins locaux

Une large gamme de produit est disponible pour permettre de maintenir l'ulcère en milieu humide afin de favoriser la cicatrisation. Le chaussage et la protection du membre ischémique est très importante, la moindre plaie traumatique sera une porte d'entrée infectieuse et la cicatrisation difficile (5).

➤ Antalgiques

Les antalgiques de palier 1 peuvent être associés des morphiniques pour atténuer la douleur. Cependant, le meilleur traitement sera la revascularisation (5).

➤ Antibiothérapie

Il est nécessaire de débiter une antibiothérapie parentérale en cas de cellulite, ostéite secondairement adapté (5).

➤ Iloprost (prostaglandine I-2)

Ce vasodilatateur ne se substitue pas à la revascularisation, il peut être envisagé comme une solution d'attente pour diminuer la douleur en attente d'un geste chirurgical (IIb) Il ne permet pas de réduire le risque d'amputation ni le risque de décès (IIb) (20). Il reste cependant une option dans beaucoup de services de médecine vasculaire chez les patients qui ne sont pas éligibles à la revascularisation.

➤ Anticoagulation

Les anticoagulants (AC) à dose curative ne sont pas recommandés chez les patients atteints d'AOMI, une prévention du risque thromboembolique est en revanche recommandée. S'il existe une indication à les utiliser (Fibrillation Auriculaire, Maladie thrombo embolique veineuse...), il n'est pas nécessaire de poursuivre l'AAP (6). L'anticoagulation n'améliorerait pas la perméabilité post pontage selon l'ACC/AHA 2006.

Cependant, l'étude randomisée COMPASS a montré récemment que l'ajout d'une faible dose de Rivaroxaban en plus de l'Aspirine diminuerait le nombre d'évènements ischémiques majeurs et le nombre d'amputations majeures chez les patients ayant une AOMI stable, avec néanmoins une augmentation du risque hémorragique global ne mettant pas en jeu le pronostic vital (39).

➤ Vasoactifs

Aucune donnée actuelle ne permet de montrer un bénéfice des vasodilatateurs dans l'AOMI (13). En revanche, le Cilostazol n'a pas l'AMM en France mais les recommandations américaines (20) le recommandent pour améliorer la distance de marche (grade IA), diminuer de la resténose après un traitement endovasculaire (40). Ce traitement s'applique surtout aux patients claudicants.

➤ Facteurs de croissance angiogénique.

De nouveaux traitements sont proposés aux patients qui n'ont pas d'options chirurgicales comme les thérapies géniques NV1 FGF, les thérapies géniques des facteurs de croissance des hépatocytes... Plusieurs essais randomisés sont actuellement en cours (22,41).

III. PATIENTS ET METHODES

1) Population d'étude

a. Critères d'inclusion

Les patients ont été inclus à partir de la cohorte COPART : c'est une étude prospective observationnelle multicentrique française incluant des patients âgés de plus de 18 ans souffrant d'AOMI d'origine athéromateuse. Les centres étaient les services de médecine vasculaire du CHU de Toulouse depuis 2004, les services de médecine vasculaire du CHU de Bordeaux et Limoges depuis 2006, ainsi que le service de médecine vasculaire de l'hôpital Européen Georges Pompidou depuis 2010. Les patients ayant refusé de participer à l'étude n'ont pas été inclus.

Les patients inclus dans ce travail étaient constitués d'un sous-groupe de la base COPART. Ils devaient être au stade d'ischémie critique (les patients asymptomatiques et claudicants n'ont pas été inclus) et devaient répondre à la définition de l'ICC selon les recommandations TASC II :

- Douleur de décubitus chronique > 15 jours malgré prise d'antalgique palier 1 et 2 associée à une PSC < 50 mm Hg ou PSO < 30 mm Hg ou TcP02 < 30 mm Hg.
- Trouble trophique membre inférieur associé à PSC < 70 mm Hg ou PSO < 50 mm Hg ou TcP02 < 30 mm Hg

b. Critères d'exclusion

Ont été exclus de la cohorte COPART :

- Les patients dont le diagnostic final n'était pas une AOMI d'origine athéromateuse (pathologies inflammatoires artérielles, maladie de Buerger...).

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients dont le diagnostic était une ischémie aiguë.
- Les patients dont les données hémodynamiques n'étaient pas disponibles pendant l'hospitalisation.
- Les patients perdus de vue avant 1 an de suivi.

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique du CHU de Toulouse. Conformément à la déclaration d'Helsinki, le consentement éclairé écrit a été recueilli auprès de tous les patients participants.

2) Recueil des données

A l'inclusion, un dossier informatisé a été constitué pour chaque patient avec un questionnaire détaillé contenant : les données démographiques, les antécédents, les FRCV, les traitements à l'entrée, la présentation clinique (Douleur, trouble trophique), les paramètres hémodynamiques : PAS, PAD, FC, Index de Pression Systolique (IPS), PSO, PSC, TcP02, les paramètres biologiques, l'évolution et les gestes réalisés durant l'hospitalisation. Les questionnaires sont centralisés sur le logiciel Epi Info au CHU de Toulouse, la version complète a été jointe en **Annexe 1 et 2**. Le traitement médical optimal est défini par la prise d'une statine, d'un AAP ou d'un AC, d'un IEC ou d'un ARAII.

Concernant la mesure des paramètres hémodynamiques, les mesures des PSO et des TcP02 ont été réalisées par des infirmières formées à l'utilisation du matériel pour assurer fiabilité et reproductibilité. La PSO a été mesurée par laser doppler et pléthysmographie dans certains centres au début de la cohorte. La TcP02 a été mesurée par deux types d'appareil selon les centres : TCM Monitor® de Radiometer® ou bien le Periflux Monitor de Perimed®. Des mesures ont été réalisées en position couchée puis en position assise. Les mesures de PSC ont été réalisées par les médecins vasculaires. Ils ont utilisé un doppler continu et pris deux mesures, une au niveau de l'artère pédieuse et une au niveau de l'artère tibiale postérieure. L'incompressibilité des artères (> 250 mm Hg), en particulier chez les patients diabétiques a été notifiée. Les différents résultats ont été enregistré du côté où les signes cliniques étaient présents.

3) Déroulement de l'étude

En fonction de leur date d'inclusion, les patients étaient divisés en deux groupes : Population dite « Population 2004 » incluse avant 2011 et population dite « Population 2011 » incluse après 2011. La date de 2011 a été choisie afin de diviser la cohorte en deux groupes d'effectifs comparables, mais également car cette date correspondait à de nouvelles recommandations en termes de prévention secondaire et de pratiques chirurgicales.

A un an de suivi, un courrier a été envoyé aux mairies de naissance pour connaître le statut vital du patient. Les logiciels intra hospitaliers ont été interrogés pour chercher une nouvelle hospitalisation. Un mail a été envoyé au médecin vasculaire, chirurgien vasculaire, cardiologue et si besoin un appel a été passé au médecin traitant pour recueillir les paramètres hémodynamiques, le suivi des traitements, l'évolution clinique, la survenue d'évènements intercurrent.

Le critère de jugement principal était :

- La survenue d'une amputation majeure (définie par la perte de l'appui podal) durant le suivi d'un an.

Les critères de jugement secondaires étaient :

- La survenue d'amputations mineures durant le suivi d'un an.

- La survenue de décès totaux durant le suivi d'un an.
- La survenue de décès d'origine cardio- vasculaires durant le suivi d'un an.
- Critère composite : survenue décès ou amputation majeure durant le suivi d'un an.

4) Analyse statistique

Les valeurs quantitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs qualitatives sont exprimées en moyenne et écart type. Les valeurs seuil (IMC, hémoglobine glyquée, LDL-c, HDL-c, PAS, PAD) ont été fixées selon les recommandations de l'HAS, de l'ESC et du TASC II (5,6,13). L'insuffisance rénale chronique était définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire < 60 ml/min/24h. L'anémie était définie par une hémoglobine < 120 g/dl pour les femmes et < 130 g/dL pour les hommes.

Concernant l'analyse uni variée, les comparaisons ont été faites à l'aide du test Chi2 pour les valeurs qualitatives, et à l'aide du test de Student pour les valeurs quantitatives. Les tests statistiques ont été effectués sur le logiciel Excel 2016®.

Concernant l'analyse multi variée, les comparaisons ont été faites à l'aide du logiciel SAS version 9.4®. Les courbes de survie et survie sans amputation ont été réalisées avec des courbes de Kaplan Meier et log Rank test.

Les valeurs sont considérées comme statistiquement significatives pour un risque alpha à 5% soit $p < 0,05$.

IV. RESULTATS

1) Description de la population

De septembre 2004 à mars 2016, 2520 patients ont été inclus dans la cohorte multicentrique COPART. Les patients dont le diagnostic final n'était pas une AOMI d'origine athéromateuse ont été automatiquement exclus de la base de données. 926 patients ont été exclus car ils n'étaient pas au stade d'ischémie critique : 184 patients étaient en ischémie aiguë, 26 patients étaient asymptomatiques et 716 étaient au stade de claudication intermittente. 621 patients ont été exclus car ils ne répondaient pas à la définition de l'ICC des recommandations TASC II ou les données hémodynamiques à l'entrée n'étaient pas disponibles. Enfin, sur les 973 patients restants, 34 ont été perdus de vue ; 16 dans le groupe 1 avec n= 489 et 18 dans le groupe 2 avec n= 450. (**Figure 1**).

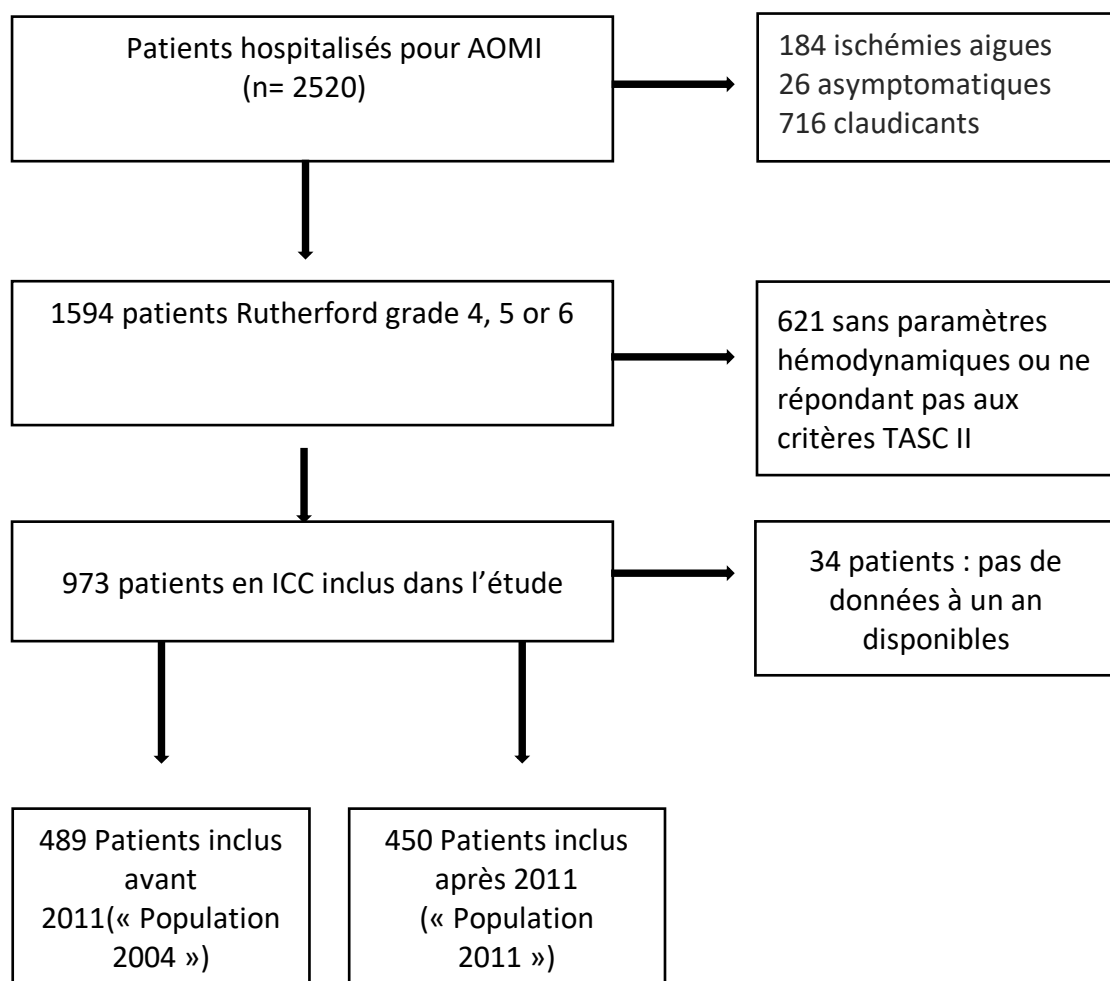


Figure 1 : Diagramme de flux.

2) Caractéristiques générales à l'inclusion

Les caractéristiques générales de la population sont résumées dans le **tableau 3**. Les patients de sexe masculin étaient plus nombreux dans la population 2004 (76% vs 70%, $p=0,05$). Une histoire familiale coronarienne était plus fréquente dans la Population 2004 (14% vs 8%, $p=0,01$). Les patients étaient plus sédentaires dans la Population 2011 (77% vs 63%, $p<0,01$). Il n'y avait pas de différences significatives concernant le tabagisme actif (20% vs 17%), ni pour les autres FRCV. Concernant les antécédents personnels, il y avait plus de patients atteints de FA dans la Population 2011 (27% vs 21%, $p=0,03$), de même pour les insuffisants rénaux (30% vs 21%, $p<0,01$).

A l'admission, les statines étaient plus prescrites dans la Population 2011 (61% vs 51%, $p<0,01$), de même que les bêtabloquants (37% vs 26%, $p<0,01$). Les patients de la Population 2011 étaient plus nombreux à bénéficier d'un traitement médicamenteux dit « optimal » (35% vs 28%, $p=0,01$). Cliniquement, on ne retrouvait pas de différences significatives pour les IMC, ni pour les chiffres tensionnels.

Biologiquement, les objectifs de LDL-c et d'HbA1c étaient plus atteints dans la Population 2011 avec respectivement : 48% vs 39% avec $p=0,01$ et 60% vs 50% avec $p=0,02$.

Caractéristiques des patients à l'inclusion	Patients inclus avant 2011 (n=489)	Patients inclus après 2011 (n= 450)	P
<i>Caractéristiques générales</i>			
Sexe masculin (n, %)	344(70)	342(76)	0,05
Age (moyenne+/- écart type)	73 +/- 12	74 +/- 12	0,14
<i>FRCV</i>			
HTA (n, %)	365(75)	357(79)	0,09
Dyslipidémie (n, %)	263(54)	264(59)	0,13
Hérédité coronarienne (n, %)	52(14)	37(8)	0,01
Tabagisme actif (n, %)	85(17)	91(20)	0,27
Sevrage récent (n, %)	27(6)	18(4)	0,28
Diabète (n, %)	275(56)	252(56)	0,94
Sédentarité (n, %)	245(63)	213(77)	< 0,01
Coronaropathie (n, %)	172(35)	173(38)	0,3
<i>Antécédents</i>			
Insuffisance cardiaque (n, %)	78(16)	70(16)	0,87
FA (n, %)	103(21)	122(27)	0,03
AVC/ AIT (n, %)	77(16)	71(16)	0,99
IRC (n, %)	100(21)	135(30)	< 0,01
<i>Traitements à l'entrée</i>			
AAP (n, %)	335(71)	308(71)	0,91
Kardégic (n, %)	248(53)	251(58)	0,16
Plavix (n, %)	145(31)	102(23)	0,01
Statines (n, %)	236(51)	266(61)	< 0,01
IEC (n, %)	161(35)	140(32)	0,44
ARAII (n, %)	121(26)	110(25)	0,76
BB (n, %)	128(26)	168(37)	< 0,01
Anticoagulants (n, %)	158(33)	155(35)	0,53
Traitement optimal (n, %)	136(28)	159(35)	0,01
<i>Clinique</i>			
IMC, kg/m ² (moyenne +/- écart type)	26 +/- 5	27 +/- 13	0,29
PAS, mm Hg (moyenne +/- écart type)	134 +/- 23	135 +/- 23	0,22
PAD, mm Hg (moyenne +/- écart type)	72 +/- 13	71 +/- 13	0,52
<i>Biologie</i>			
LDL-c, mg/dL (moyenne +/- écart type)	0,84 +/- 0,38	0,80 +/- 0,53	0,16
HDL-c, mg/dL (moyenne +/- écart type)	0,42 +/- 0,15	0,43 +/- 0,15	0,67
TG, mg/dL (moyenne +/- écart type)	1,35 +/- 0,77	1,32 +/- 1,27	0,76
Créatinine, mg/dL (moyenne +/- écart type)	137 +/- 133	155 +/- 154	0,07
HbA1c, % (moyenne +/- écart type)	7,34 +/- 3,17	6,96 +/- 1,51	0,07
LDL-c < 0,7 (n, %)	150(39)	174(48)	0,01
HbA1c < 7 (n, %)	134(50)	169(60)	0,02
Anémie (n, %)	307(66)	295(67)	0,67

Tableau 3 : Caractéristiques des patients à l'inclusion

3) Caractéristiques de l'artériopathie

Les caractéristiques de l'artériopathie sont reportées dans le **Tableau 4**. La seule différence significative retrouvée entre les deux groupes concernant les ATCD de pontages : plus importants dans la Population 2004 (20% vs 13%, $p < 0,01$).

Cliniquement, on note plus de troubles trophiques dans la Population 2004 (91% vs 86%, $p < 0,01$). Hemodynamiquement, on constate des chiffres de TcP02 plus bas dans

la Population 2004 (14+/- 14 vs 18+/- 15, p< 0,01), il en est de même pour les chiffres de PSO (28 +/- 25 vs 37 +/- 25, p< 0,01) et pour les chiffres de PSC (62+/- 40 vs 71 +/- 68, p= 0,05).

Sur le plan thérapeutique, les patients étaient plus revascularisés après 2011 toutes techniques et toutes localisations confondues (54% vs 49%, p< 0,01). On note plus d'angioplasties après 2011 (40% vs 28%, p < 0,01) et plus de gestes sous poplités (27% vs 14%, p< 0,01). Il n'y a pas de différence significative concernant le nombre de pontages entre les deux populations.

Caractéristiques artériopathie	Patients inclus avant 2011 (n= 489)	Patients inclus après 2011 (n= 450)	P
<i>Antécédents</i>			
ATCD Angioplastie (n, %)	107(22)	79(18)	0,1
ATCD Pontage (n, %)	100(20)	59(13)	< 0,01
ATCD Amputation (n, %)	91(19)	73(16)	0,34
ATCD Amputation majeure (n, %)	30(6)	23(5)	0,5
<i>Clinique entrée</i>			
Trouble trophique (n, %)	443(91)	385(86)	< 0,01
Ulcère (n, %)	442(91)	384(86)	< 0,01
Gangrène (n, %)	107(23)	64(14)	< 0,01
Douleur (n, %)	172(70)	225(79)	0,03
<i>Thérapeutique initiale</i>			
Geste revascularisation (n, %)	248(49)	243(54)	< 0,01
Revascularisation supra inguinale (n, %)	55(11)	45(10)	0,52
Revascularisation infra inguinale (n, %)	154(32)	189(42)	< 0,01
Angioplastie (n, %)	135(28)	180(40)	< 0,01
Angioplastie sous poplitée (n, %)	67(14)	120(27)	< 0,01
Pontage (n, %)	70(14)	56(12)	0,39
Pontage dessus aine (n, %)	21(4)	20(4)	0,93
Pontage dessous aine (n, %)	51(11)	36(8)	0,19
<i>Paramètres hémodynamiques</i>			
PSC, mm Hg (moyenne +/- écart type)	62 +/- 40	71 +/- 68	0,05
IPS (moyenne +/- écart type)	0,49 +/- 0,40	0,53 +/- 0,50	0,27
TcPO2, mm Hg (moyenne +/- écart type)	14 +/- 14	18 +/- 15	< 0,01
PSO, mm Hg (moyenne +/- écart type)	28 +/- 25	37 +/- 25	< 0,01

Tableau 4 : Caractéristiques de l'artériopathie

4) Suivi à 1 an

Les évènements recueillis à 1 an de suivi sont rapportés dans le **Tableau 5**. Au cours du suivi de 1 an, 25% des patients ont subi une amputation majeure avant 2011 contre 17% après 2011 avec p < 0,01. En revanche, on note une augmentation non significative du nombre d'amputés mineurs après 2011 (32% vs 27% avec p= 0,09). Concernant la mortalité, on retient une diminution non significative du nombre de décès totaux (25% vs 30%, p=0,14) et du nombre de décès d'origine cardio-vasculaire (50% vs 54,1%, p=0,56) après 2011.

Concernant les objectifs thérapeutiques à 1 an, les objectifs tensionnels systoliques étaient plus atteints dans la population 2004 (86% vs 70%, p< 0,01). Les objectifs

lipidiques étaient mieux après 2011 (72% vs 63%, $p= 0,04$). Aucune différence significative n'est observée pour le tabagisme actif à 1 an, l'observance des traitements, le traitement optimal prescrit.

Évènements à 1 an	Patients inclus avant 2011 (n= 489)	Patients inclus après 2011 (n= 450)	P
<i>Amputations</i>			
Amputations totales (n, %)	222(46)	195(43)	0,41
Amputations majeures (n, %)	123(25)	76(17)	< 0,01
Amputations mineures (n, %)	133(27)	145(32)	0,09
<i>Décès</i>			
Décès toutes causes (n, %)	145(30)	114(25)	0,14
Décès origine CV (n, %)	59(54)	44(50)	0,56
<i>Critère composite</i>			
Décès ou amputation majeure (n, %)	209(43)	163(36)	0,04
<i>Objectifs thérapeutiques</i>			
Symptomatique à 1an (n, %)	82(58)	95(53)	0,37
PAS \leq 140 mm Hg à 1an (n, %)	190(86)	124(70)	< 0,01
PAD \leq 90 mm Hg à 1 an (n, %)	219(99)	167(95)	0,02
LDL-c $<$ 0,7 mg/dl à 1an (n, %)	171(63)	151(72)	0,04
HbA1c \leq 7% à 1an (n, %)	149(74)	129(72)	0,72
Observance à 1an (n, %)	332(97)	269(99)	0,12
Tabagisme à 1an (n, %)	52(15)	45(15)	1
Traitement optimal à 1an (n, %)	113(35)	91(34)	0,93

Tableau 5 : Évènements à 1an

La **figure 2**. Illustre le critère composite décès ou amputation entre les deux populations sur une courbe de Kaplan Meier. Une faible différence significative a été mise en évidence ($p= 0,04$)

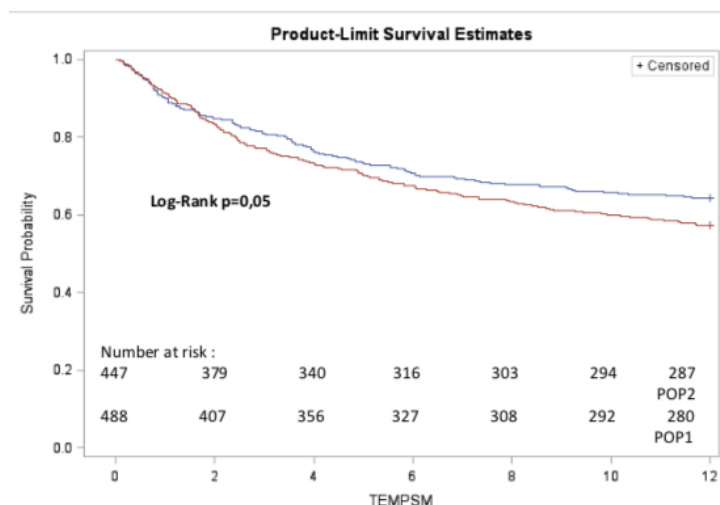


Figure 2. Courbe KM du critère composite décès ou amputation majeure.

--- Population 2004 --- Population 2011

5) Analyse multivariée

En analyse multivariée (**Tableau 6**), on observe que les patients ont 1,5 fois plus de probabilité de ne pas être amputés dans la Population 2011. En termes de prise en charge, les patients inclus après 2011 sont associés à une meilleure prise de statines (OR 1,6), et plus de revascularisation distale (OR 2,7).

Paramètres	OR	Intervalle de confiance	P
Prise de statine	1,6	(1,1 - 2,1)	< 0,01
Revascularisation distale	2,7	(1,7 - 4,4)	< 0,01
Mesure TcPO2 > 10	1,8	(1,3 - 2,4)	< 0,01
Absence d'amputation majeure	1,5	(1,1 - 2,2)	< 0,01

Tableau 6 : analyse multivariée des différences entre les deux populations

V. DISCUSSION

1) Principaux résultats de l'étude

Au terme de la période de suivi d'un an, notre étude a montré une diminution statistiquement significative du nombre d'amputés majeurs après 2011 (17% vs 25%, $p < 0,01$) confirmée en analyse multivariée (OR 1,5 avec $p < 0,01$). Parallèlement, on retrouve une augmentation significative du nombre de revascularisations et une plus grande prise de statines avec respectivement 54% vs 49% ($p < 0,01$) et 61% vs 51% ($p < 0,01$). Ces résultats sont confirmés en analyse multivariée ; les patients hospitalisés après 2011 ont 2,5 fois plus de chance de bénéficier d'une revascularisation distale et 1,5 fois plus de chance d'être traités par statines que les patients inclus en début de cohorte.

On note également, une augmentation du nombre d'amputation mineures : 32% vs 27% avec $p=0,09$. Le critère composite décès ou amputation est moins fréquent chez les patients inclus après 2011 (43% vs 36%, $p=0,04$).

En revanche, le pronostic général est peu impacté au cours du temps ; Le nombre de décès toutes causes (30% vs 25%, $p=NS$) et d'origine CV (54% vs 50%, $p=NS$) diminue de manière non significative entre les deux populations. Ces résultats pourraient être expliqués en partie par un nombre de patients encore trop faible recevant un traitement médical optimal (incluant IEC ou ARAII, AAP ou AC, statines) ; 35% après 2011.

Par ailleurs, on remarque que les patients inclus en début de cohorte avaient une présentation plus grave à l'admission. En effet, on retrouve plus de troubles trophiques (91% vs 86% avec $p < 0,01$), des chiffres de PSO et TcPO₂ plus bas avant 2011. On peut supposer qu'ils étaient adressés à un stade plus tardif en hospitalisation.

2) Comparaison des résultats à la littérature

Cette diminution du nombre d'amputations majeures ces 10 dernières années est confirmée par d'autres études comme la cohorte suédoise de Baubeta et al. (8) qui note un plus faible taux d'amputation totale à 6 mois (12%, 95% CI 11.3-12.6) mais elle ne concerne que les patients revascularisés, en revanche l'incidence cumulée décès-amputation majeure est plus élevée que dans notre étude (48,8 % d'évènement sur un suivi de trois ans). L'étude américaine d'Egorova (9) réalisée également sur une décennie retrouve une tendance similaire avec une diminution des amputés majeurs (42% vs 30%) avec parallèlement des indications d'angioplasties pour ICC qui ont quadruplé. Dans la méta-analyse de Benoit et al. (42), les 11 essais analysés retrouvent des taux d'amputation à 1 an supérieurs à notre étude

(34%) sans régression significative sur les deux dernières décennies. La comparaison reste difficile car elle ne concerne cette fois-ci que les patients non revascularisés, pour lesquels peu d'options thérapeutiques sont disponibles actuellement. De plus dans les différentes études, les critères de jugements analysés diffèrent : 11 études évaluent l'amputation totale, amputations majeures, décès et 7 études évaluent survie sans amputation. Enfin, la définition de l'ICC diffère selon les études, de nombreuses études utilisent encore la partie clinique de la classification de Rutherford pour inclure les patients sans prendre en compte les paramètres hémodynamiques ce qui conduit à une hétérogénéité des résultats (1).

Concernant la prise en charge chirurgicale, notre étude montre que les patients sont plus revascularisés après 2011 (49% vs 54%), ce qui conduit probablement à une amélioration du pronostic local. Le nombre d'angioplasties est croissant par rapport au nombre de pontage et notamment pour les localisations sous poplitées. On note en effet un changement de patients candidats à la revascularisation, ayant plus de comorbidités mais semblant être adressés plus tôt en hospitalisation. De nombreuses études confirment cette tendance (7-9,31,37).

Concernant la prise en charge médicamenteuse, notre étude montre que le traitement optimal (incluant une statine, un IEC ou un ARAI, un AAP ou un AC) est prescrit chez seulement 35% des patients après 2011. Ces chiffres sont légèrement inférieurs comparés à la cohorte suédoise de Sigvant (37): 45%, mais cette dernière concerne uniquement les patients revascularisés. En revanche, on retrouve des résultats comparables avec la récente étude de Bura et al. (21) (32% de traitements optimaux prescrits)

Les statines sont prescrites chez 61% des patients après 2011 et les objectifs LDL-c sont atteints chez 48% des patients. Malgré une amélioration par rapport à la première moitié de la cohorte, ces chiffres ne permettent pas une amélioration significative du pronostic général. Il en est de même pour les études de Sigvant et al. (37). Dans le registre allemand CRITISH (24), seuls 37% patients en ICC ont reçu un traitement par statines, mais les patients non observant ont été exclus. Les polémiques sur la prescription des statines et le manque de recommandations spécifiques aux patients en ICC a pu freiner la prescriptions en ambulatoire, en amont de l'hospitalisation (3). De plus, la grande proportion de patients insuffisants rénaux chroniques parmi les amputés majeurs a pu gêner la prescription de certaines thérapeutiques.

Il persiste un fossé entre les recommandations internationales et leur mise en œuvre. Une trop faible proportion de patients reçoit un traitement optimal. Une récente étude suédoise montre même que les patients coronariens sont mieux traités en prévention secondaire que les patients artériopathes (23,43). Pourtant, le bénéfice de la prévention secondaire sur le pronostic général des patients en ICC n'est plus à démontrer (24,44,45).

3) Limites de l'étude

Cette étude comporte quelques limites. Un grand nombre de patients ont été exclus car les paramètres hémodynamiques n'étaient pas disponibles (24% des patients). Parmi les patients suivis à 1an, beaucoup de données étaient manquantes sur les questionnaires : 57% des PAS à 1 an, 68% de l'item symptomatologie du membre revascularisé, 48% des chiffres de LDL-c à

1 an, 48% des chiffres de HbA1c à 1an, 34% tabagisme actif à 1an, 79% des DC CV, cela a pu contribuer à un manque de puissance dans ces items.

Les techniques de mesures de la PSO ne sont pas uniformisées entre les centres, un centre utilise le laser tandis que les deux autres utilisaient la pléthysmographie en début de cohorte. Or, la pléthysmographie détecte difficilement les valeurs de PSO inférieures à 60 mm Hg tandis que le laser analyse des valeurs inférieures à 30 mm Hg.

Malheureusement le design et le type de cette étude ne permet pas de conclure au lien statistique entre la réduction du nombre d'amputations et la revascularisation ou la prise de statine, seulement à une tendance. Une analyse complémentaire est actuellement en cours pour étayer cette hypothèse en comparant les facteurs prédictifs d'amputation au sein de chaque population entre les patients amputés et non amputés.

De plus, beaucoup de tests statistiques ont été effectués sans la correction adaptée de Bonferroni.

4) Perspectives

D'autres études seront nécessaires pour évaluer l'observance des traitements médicamenteux en prévention secondaire selon les recommandations dans l'optimisation du pronostic général des patients.

VI. CONCLUSION

Cette cohorte multicentrique française permet d'évaluer en temps réel le pronostic des patients amputés majeurs sur une décennie. L'hypothèse avancée est vérifiée ; les résultats montrent une amélioration significative du pronostic local des patients en ischémie critique au cours du temps, possiblement en lien avec des patients référés plus tôt dans la maladie avec un plus grand nombre d'indications à la revascularisation, en particulier d'angioplasties distales, ainsi qu'à une prise plus assidue de statines. Cependant, l'accent est mis sur la faible proportion de patients en ICC bénéficiant d'un traitement médical optimal au regard des recommandations, en particuliers par rapport aux patients coronariens.

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. 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: Vergleich der Einjahresprognose von Patienten mit chronisch kritischer Extremitätenischämie klassifiziert nach TASC II und europäischer Konsensdefinition in der COPART Kohorte. *VASA Z Gefasskrankheiten*. 4 mai 2015;44:220-8.
2. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a Period of 10 Years in Patients with Peripheral Arterial Disease. *N Engl J Med*. 6 févr 1992;326(6):381-6.
3. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 19 sept 2001;286(11):1317-24.
4. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 24 avr 2015;116(9):1509-26.
5. 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*. 1 janv 2007;45(1, Supplement):S5-67.
6. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 1 mars 2018;39(9):763-816.
7. Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA, Makar RR, Smout JD, Torella F. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. *Cochrane Vascular Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 3 avr 2017 [cité 2 juin 2018]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002000.pub3>
8. Baubeta Fridh E, Andersson M, Thuresson M, Sigvant B, Kragsterman B, Johansson S, et al. Amputation Rates, Mortality, and Pre-operative Comorbidities in Patients Revascularised for Intermittent Claudication or Critical Limb Ischaemia: A Population Based Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. oct 2017;54(4):480-6.
9. Egorova NN, Guillerme S, Gelijns A, Morrissey N, Dayal R, McKinsey JF, et al. An analysis of the outcomes of a decade of experience with lower extremity revascularization including limb salvage, lengths of stay, and safety. *J Vasc Surg*. 1 avr 2010;51(4):878-885.e1.
10. Chen SL, Whealon MD, Kabutey N-K, Kuo IJ, Sgroi MD, Fujitani RM. Outcomes of open and endovascular lower extremity revascularization in active smokers with advanced peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 1 juin 2017;65(6):1680-9.
11. Farber A, Eberhardt RT. The Current State of Critical Limb Ischemia: A Systematic Review. *JAMA Surg*. 1 nov 2016;151(11):1070-7.
12. Cambou JP, Aboyans V, Constans J, Lacroix P, Dentans C, Bura A. Characteristics and outcome of patients hospitalised for lower extremity peripheral artery disease in France: the COPART Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. mai 2010;39(5):577-85.

13. HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Ann Dermatol Vénérologie*. févr 2007;134(2):199-206.
14. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet*. oct 2013;382(9901):1329-40.
15. 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 Off J Eur Soc Vasc Surg*. déc 2011;42 Suppl 2:S4-12.
16. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJM. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care*. 1 août 2001;24(8):1433-7.
17. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. janv 1985;33(1):13-8.
18. Ohman EM, Bhatt DL, Steg PG, Goto S, Hirsch AT, Liao C-S, et al. The REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry: An international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design. *Am Heart J*. avr 2006;151(4):786.e1-786.e10.
19. 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*. 1 oct 2013;58(4):966-71.
20. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 21 mars 2017;135(12):e686-725.
21. Bura Riviere A, Bouée S, Laurendeau C, Torreton E, Gourmelen J, Thomas-Delecourt F. Outcomes and management costs of peripheral arterial disease in France. *J Vasc Surg*. 2018;67(6):1834-43.
22. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, et al. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *Lancet Lond Engl*. 4 juin 2011;377(9781):1929-37.
23. Sigvant B, Hasvold P, Kragsterman B, Falkenberg M, Johansson S, Thuresson M, et al. Cardiovascular outcomes in patients with peripheral arterial disease as an initial or subsequent manifestation of atherosclerotic disease: Results from a Swedish nationwide study. *J Vasc Surg*. 1 août 2017;66(2):507-514.e1.
24. Stavroulakis K, Borowski M, Torsello G, Bisdas T, CRITISCH collaborators. Association between statin therapy and amputation-free survival in patients with critical limb ischemia in the CRITISCH registry. *J Vasc Surg*. 2017;66(5):1534-42.
25. Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. juill 1986;4(1):80-94.
26. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. *Circulation*. nov 1991;84(4 Suppl):IV1-26.
27. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FGR, Gillespie I, et al. Multicentre randomised controlled trial of the clinical and cost-effectiveness of a bypass-surgery-first versus a balloon-angioplasty-first revascularisation strategy for severe limb ischaemia due to infrainguinal disease. *The Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia*

- of the Leg (BASIL) trial. *Health Technol Assess Winch Engl.* mars 2010;14(14):1-210, iii-iv.
28. Soury P, Gigou F, Laurian C. Techniques de revascularisation artérielle. 2018;7.
 29. Baïssas V. Techniques de revascularisation endovasculaire artérielles. 2018;12.
 30. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). *J Vasc Surg.* 1 janv 2014;59(1):220-234.e2.
 31. Siracuse JJ, Menard MT, Eslami MH, Kalish JA, Robinson WP, Eberhardt RT, et al. Comparison of open and endovascular treatment of patients with critical limb ischemia in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* avr 2016;63(4):958-965.e1.
 32. Setacci C, de Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco J-B, Becker F, et al. Chapter IV: Treatment of critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* déc 2011;42 Suppl 2:S43-59.
 33. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *The Lancet.* nov 1996;348(9038):1329-39.
 34. Blacher J, Halimi J-M, Hanon O, Mourad J-J, Pathak A, Schnebert B, et al. Recommandation: Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. *Arch Mal Coeur Vaiss - Prat.* nov 2013;2013(222):46-50.
 35. Effects of an Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patients. *N Engl J Med.* 20 janv 2000;342(3):145-53.
 36. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 6 juill 2002;360(9326):7-22.
 37. Sigvant B, Kragsterman B, Falkenberg M, Hasvold P, Johansson S, Thuresson M, et al. Contemporary cardiovascular risk and secondary preventive drug treatment patterns in peripheral artery disease patients undergoing revascularization. *J Vasc Surg.* oct 2016;64(4):1009-1017.e3.
 38. Antoniou GA. Statin therapy in lower limb peripheral arterial disease: Systematic review and meta-analysis. *Vascul Pharmacol.* 1 nov 2014;63(2):79-87.
 39. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, Connolly SJ, Diaz R, Widimsky P, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet.* 20 janv 2018;391(10117):219-29.
 40. Iida O, Yokoi H, Soga Y, Inoue N, Suzuki K, Yokoi Y, et al. Cilostazol reduces angiographic restenosis after endovascular therapy for femoropopliteal lesions in the Sufficient Treatment of Peripheral Intervention by Cilostazol study. *Circulation.* 11 juin 2013;127(23):2307-15.
 41. Moazzami K, Majdzadeh R, Nedjat S. Local intramuscular transplantation of autologous mononuclear cells for critical lower limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 2011 [cité 22 août 2018];(12). Disponible sur: <https://www-cochranelibrary-com.docelec.u-bordeaux.fr/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008347.pub2/abstract>
 42. Benoit E, O'Donnell TF, Kitsios GD, Iafrati MD. Improved amputation-free survival in unreconstructable critical limb ischemia and its implications for clinical trial design and quality measurement. *J Vasc Surg.* mars 2012;55(3):781-9.
 43. Arya S, Khakharia A, Binney ZO, DeMartino RR, Brewster LP, Goodney PP, et al. Association of Statin Dose With Amputation and Survival in Patients With Peripheral Artery Disease. *Circulation.* 3 avr 2018;137(14):1435-46.
 44. Armstrong EJ, Chen DC, Westin GG, Singh S, McCoach CE, Bang H, et al. Adherence to Guideline-Recommended Therapy Is Associated With Decreased Major Adverse Cardiovascular Events and Major Adverse Limb Events Among Patients With Peripheral Arterial Disease. *J Am Heart Assoc.* 22 avr 2014;3(2):e000697.

45. 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.

VIII. ANNEXES

1) Questionnaire inclusion

N° Epi info* :

N° gestion** :

COPART II OBSERVATION CLINIQUE

Inclusions :

- Seront inclus tout patient artériopathe d'étiologie athéroscléreuse hospitalisé en service de médecine vasculaire.
- Ces patients doivent être symptomatiques.
- L'artériopathie doit être rattaché à une atteinte athéroscléreuse.
- Le patient devra au cours de l'hospitalisation avoir eu une prise en charge de son artériopathie des membres inférieurs.

I – Identification du patient

Nom :

.....
.....

Nom de jeune fille :

.....

Prénom :

.....
.....

Date de naissance (jj/mm/aaaa) :

|_|_|/|_|_|/|_|_|_|_|

Sexe : femme homme

Entrée directe : (généraliste, angiologues, urgences) non oui

Nom du médecin traitant :

Transfert (Hôpital – Clinique) : non oui

Lequel : ☒.....

Date de l'hospitalisation dans le service :

|_|_|/|_|_|/|_|_|

Nouvelle hospitalisation (déjà enregistré COPART I) oui

* numéro indiqué par le logiciel épi-info au moment de la saisie

** numéro attribué au patient au fur et à mesure de son inclusion

II - Clinique : histoire clinique

Motif d'entrée et Histoire clinique de la maladie actuelle :

Date de début de l'épisode actuel : |_|_| / |_|_| / |_|_|

III – Facteurs de risque cardio-vasculaire

Antécédents d'HTA (histoire clinique) : non oui

Traitée : non oui

Commentaires :

Dyslipidémie (histoire clinique de dyslipidémie) : non oui

Traitée : non oui

Commentaires :

Hérédité coronarienne : (IDM ou mort subite chez le père ou le frère à un âge inférieur à 55 ans et chez la mère ou la sœur < 65 ans) non oui

Tabac :

- 1 Fumeur actuel (>= 1 cigarette ou arrêt depuis moins d'un mois)
- 2 Arrêt récent (arrêt du tabac depuis plus d'un mois et moins d'un an)
- 3 Arrêt ancien (arrêt du tabac depuis plus d'un an)
- 4 Non fumeur (n'ayant jamais fumé)

Nombre de cigarettes par jour (actuel) |___| Paquets années (actuel ou ancien) |___|

Diabète : (seuil glycémie >=1.26 g/L)

Non

insuline

tt oral

les deux

Régime

Commentaires

Sédentarité :

Activité physique régulière de type marche, jardinage ?

non oui

bicyclette ou activité, sportive régulièrement au moins deux fois par semaine

Ces activités, durent-t-elles au moins 30 minutes consécutives ?

non oui

IV – Antécédents connus avant l'admission

IV a) Antécédents cardio vasculaires

ATCD Coronaires : non oui

Si oui

Angor instable non oui Angor stable autre coronaropathie non oui
 Infarctus du myocarde non oui Angioplastie coronaire non oui
 Endoprothèse coronaire non oui Pontage coronaire non oui

ATCD Cérébro vasculaires :

AVC non oui AIT (durée < 24 h) non oui

ATCD d'AOMI (connue avant l'hospitalisation, ne pas tenir compte de l'épisode actuel) non oui

Si oui, continuer le questionnaire, si AOMI nouvellement diagnostiquée (Non) passer à la question AUTRES LOCALISATIONS)

Localisation	DROIT	<input type="checkbox"/>	GAUCHE	<input type="checkbox"/>
Mode d'entrée dans l'AOMI	Stade I	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	II	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	III	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
	IV	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>

Ancienneté de la maladie (Années) |__| |__|

Date de la dernière hospitalisation pour la prise en charge de l'AOMI |__| |__| |__|

Lieu : _____

	DROIT	GAUCHE
Amputation :	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Majeure (au dessus de la cheville)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mineure (au dessous de la cheville)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Angioplastie	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Iliaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sous inguinal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pontage	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui
Autre gestes thérapeutiques :	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui

lequel :

Rééducation en centre non oui

Commentaires sur les ATCD d'AOMI :

Autres localisations : non oui

• **Si oui**

Artériopathie membre supérieur non oui AAA non
 oui
 Autres anévrismes non oui Dissection aortique non
 oui
 Sténose ou oblitération artère rénale non oui Angor mésentérique non
 oui
 Sténose ou oblitération carotidienne non oui

Syndrome de Raynaud non oui

ATCD cardiaques autres : non oui

- **Si oui**
- Prothèse valvulaire non oui Pacemaker non oui
- Insuffisance cardiaque non oui
- Arythmie complète par fibrillation auriculaire non oui
- Autres ATCD cardiaque non oui → (si oui) lequel : ☞.....

IV b) Antécédents non cardiovasculaires

ATCD Thrombo emboliques veineux : non oui

- **Si oui**
- TVP MI non oui
- Embolie pulmonaire non oui

Autres ATCD : non oui

- **Si oui**
- Polyarthrite rhumatoïde non oui BPCO non oui
- Asthme non oui Insuffisance rénale chronique non oui
- Greffe cardiaque non oui Dialyse non oui
Greffe rénale non oui
- Cancer rémission non oui Démence Alzheimer non oui
- Lequel..... date de découverte :.....
- Cancer évolutif traité non oui
- Lequel..... Date de découverte.....
- Hépatite virale (B, C) non oui -Insuffisance Hépatique non oui
- Ulcère gastro duodéal non oui Infection par VIH SIDA non oui

ATCD d'allergie et intolérances non oui

Préciser :.....

Hémorragies non oui

- Mineures non oui lesquelles ☞.....
- Majeures non oui Localisation (ayant nécessité une hospitalisation avec 2 transfusions)
- Hémorragie cérébrale Tamponnade cardiaque Hémorragie digestive
- Hémoptysie Autre, laquelle ☞.....

Commentaires sur les ATCD :

V -CLINIQUE : Paramètres mesurés à l'entrée

Poids (kg) : | | | | Taille (cm) : | | | |

BMI : ☞.....

Périmètre abdominal (cm) : | | | |

Fréquence cardiaque : entréebpm sortiebpm

PAS entrée : PAS sortie..... mmHg

PAD entrée : PAD sortie..... mmHg

PA*:		DROIT	GAUCHE
PA* : humérale		C	
PA: Tibiale postérieure	__	__	__
PA: Pédieuse	__	__	__
PA: Orteil **		__	__
Inaudible		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Impossible à effectuer		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Artère incompressible		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
* par convention inaudible sera code 0 et incompressible 300 mmHg			
Si PA absentes noter l'IPS cheville D	__	G	__
	Orteil D	__	G __ (à envoyer par e mail)

(* Si thrombectomie après ischémie aigue noter l'IPS après la désobstruction, si ATC noter IPS avant ATC)

**donner impératives pour les patients stade III - IV

	DROIT	GAUCHE	DROIT	GAUCHE
TCPO2 : Avant pied couché	__	__	assis __	__
Coup de pied	__	__	__	__
Jambe	__	__	__	__

DESCRIPTION DE L'AOMI :	DROIT	GAUCHE
Stade 1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distance de marche (m)
Stade 3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade 4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
amputé majeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleur permanente (EVA)	__	__
Nombre de jours douleurs de décubitus	__	__
Prise d'antalgiques	Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/>
Classe OMS des antalgiques	__	
Troubles trophiques :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si oui		
Ulcère	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gangrène locale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Orteil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avant pied	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Escarres talonnières	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ischémie aigue :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avec trouble sensitif	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avec trouble moteur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Cause embolique non oui
 Si oui, Cause cardiaque non oui

Commentaires :

VI – Evénements majeurs survenus pendant l'hospitalisation

GESTES THERAPEUTIQUES : DROIT GAUCHE

0 = non 1= oui 2= programmé après la sortie de l'hôpital

Angioplastie non oui non oui

Iliaque		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fémoral		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poplité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Distale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Stent Ballon

Complication du geste oui non Si oui Embolie Rupture migration du stent thrombose dissection

Complication au point de ponction oui non si oui Faux anévrisme Fistule artérioveineuse hématome

Date Date

Fogarty MI ou Thrombo aspiration non oui non oui Date

Pontage non oui non oui Date

Veineux		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prothétique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aorto iliaque		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aorto fémoral		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ilio fémoral		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro fémoral croisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Femoro poplité haut		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro poplité bas		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Femoro jambier		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Axillo fémoral		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Autre geste thérapeutique : non oui lequel :
 (Endarteriectomie)

COMPLICATIONS DE L'AOMI : non oui

DROIT GAUCHE

Aggravation de l'artériopathie		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade III		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stade IV		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ischémie aigu		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Date

Amputation

Jambe

Cuisse

Orteil

Trans-métatarsien

Date |_|_|_|_|_|_|_|_| Date |_|_|_|_|_|_|_|_|

Autres complications : non oui

Infection Hémorragie mineure Hémorragie majeure Insuffisance rénale

Autre événements cliniques : non oui

Syndrome coronaire aigu non oui AVC non oui
 TVP non oui EP non oui
 Autre événement non oui → Si oui lequel (en clair) :

Commentaires :

Pathologies découvertes au décours de l'hospitalisation.

Artériopathie membre supérieur non oui AAA non oui
 Autres anévrismes non oui Dissection aortique non oui
 Sténose ou oblitération artère rénale non oui Angor méésentérique non oui
 Sténose ou oblitération carotidienne non oui
 Découverte d'une coronaropathie non oui Cancer non oui
 Insuffisance cardiaque non oui lequel :
 Arythmie complète par fibrillation auriculaire non oui

Décès au cours de l'hospitalisation (inclure les décès après transfert dans un autre service pour la prise en charge de sa pathologie vasculaire : Non Oui

Date du décès : |_|_|_|_|_|_|_|_|

Origine coronaire Cerebro vasculaire Vasculaire Autre cause cardio-vasculaire :

Décès autre cause

Causes du décès ☺ en clair)

VII SORTIE

DIAGNOSTIC FINAL :

1. AOMI non symptomatique,
2. Stade 2 claudicant,
3. Stade 3-4 sans ischémie critique,
4. Stade 3-4 avec ischémie critique
5. Ischémie aiguë,

6. Pas d'AOMI d'origine athéroscléreuse.

(noter en clair le stade de l'AOMI, la localisation, le traitement mis en œuvre la complication majeure et le résultat thérapeutique)

.....

Date de fin d'hospitalisation dans le service : |__| |__| |__|

- Destination : Transfert vers un autre service : lequel :.....
 Retour vers l'hôpital d'origine
 Transfert vers centre de rééducation
 Transfert vers un service de moyen séjour
 Retour au domicile

Date de fin d'hospitalisation pour l'épisode actuel : |__| |__| |__|

Commentaires :

COPART II RESULTATS

VI-Pathologies découvertes au décours de l'hospitalisation.

Cf. part 1

VII-Examens para cliniques (indiquer les examens pratiqués pendant l'hospitalisation) ou bien pendant la consultation préalable à l'hospitalisation

Examen écho doppler vasculaire 0 non 1 oui

Si oui

	DROIT	GAUCHE
Y a-t-il une lésion significative	0= pas de lésion 1= lésion 2- Pas de doppler D	0= pas de lésion 1= lésion 2- Pas de doppler D
Le réseau iliaque	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral superficiel	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral profond	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau fémoral commun	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau poplité	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Tibial	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Le réseau Péronier	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Thrombose pontage	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

IMAGERIE : non oui Arterio oui autres Lequel :

Si oui

	DROIT	GAUCHE
Y a-t-il une lésion significative	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non

- Le réseau iliaque oui oui
- Le réseau fémoral superficiel oui oui
- Le réseau fémoral profond oui oui
- Le réseau fémoral commun oui oui
- Le réseau poplité oui oui
- Le réseau Tibial antérieur oui oui
- Le réseau Tibial post oui oui
- Le réseau Péronier oui oui
- Thrombose pontage oui oui

Si pas imagerie non faite d'un coté laisser vide la variable Y a-t-il une lésion du côté concerné

VIII–Traitements au décours de l'hospitalisation

MEDICAMENTS « BASIC »

	Avant	Spécialités doses	Pendant	Spécialités doses	Sortie	Spécialités doses
Aspirine	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Clopidogrel	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Bêta bloquants	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
IEC	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
ARAI	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	
Statines	<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui		<input type="checkbox"/> oui	

AUTRES TRAITEMENTS

	Tt avant	TT pendant	Tt après
HNF	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
HBPM ou Aristra	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
AVK	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Fibrates	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Insuline	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Diurétique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Dérivés nitrés autres que sublinguaux	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Autres antiangoreux	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Prostanoïde (iloprost)		<input type="checkbox"/> oui	
Acide Nicotinique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Ezetimibe	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Patch nicotinique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

Bupropion (zyban)	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Varenicline (Champix)	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui
Cordarone	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> oui

IX –Biologie

Cholestérol total : g/l	
Cholestérol HDL g/l	
Cholestérol LDL : g/l L	
Triglycérides : g/l	
Glycémie à jeun : g/l	
HbA1c : %	
CRP : mg/l	
CRP us : mg/L	
Créatinine : $\mu\text{mol/L}$	
Hématies. / μl	
Plaquettes	
Hématocrite. %	
Hémoglobine	
Leucocytes./ μl	
Micro albuminurie mgmol / L	

2) Questionnaire à un an

COPART II FICHE RESUME DU SUIVI **UN AN**:

N° IDENTIFIANT EPI INFO SUIVI UN AN :

CENTRE :

N° Gestion :

N° identifiant inclusion :

Date d'inclusion : |_|_|_|_|_|_|_|_|

Nom : Prénom :

Date de naissance |_|_|_|_|_|_|_|_|

Sexe : 1-Homme 2 Femme

Date de dernière nouvelle : |_|_|_|_|_|_|_|_|

Statut

1-Perdu de vue : (patient pour lequel aucune information sur le suivi n'est disponible depuis l'hospitalisation d'inclusion)

2-Vivant

3-Décédé

date du décès :

Cause du décès ; 1-Coronaire 2-Cérébro vasculaire AVC 3- Vasculaire

4-autre Cardio vasculaire 5-cause non cardiovasculaire NCV

6-cause indéterminée

Mode du décès : 1- décès non subit 2- décès subit < 1 h

3- décès subit < 24 h 4- mort sans témoin

Commentaires et diagnostic principal du décès

.....
.....

Facteurs de risques : (données datant de moins de trois mois, si disponibles)

Fumeur actuel Non oui ND PAS ... mmHg PADmmHg

CT g/l HDL.....g/l LDL g/l TGg/L créatininemicromol/l

Glycémie..... g/l Hémoglobine Glyquée%

Le patient a-t-il eu une angioplastie ou un pontage au cours de l'hospitalisation d'inclusion ? :

non oui **si oui**

Est-il toujours symptomatique sur les sites revascularisés : non oui ND

si oui préciser :	MI Droit	MI gauche
Amélioré	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pas modifié	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aggravé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Événement artériel périphérique non oui nd

Date de dernière nouvelle morbidité : (si différente de DDN décès)

	DROIT		GAUCHE	Date
Angioplastie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Iliaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Femora	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Poplite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Distal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Pontage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Iliaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

Femora	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Poplite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Distal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Endartériectomie	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Amputation :		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jambe	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Cuisse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Orteil	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Trans-métatarsien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

AUTRES EVENEMENTS non oui ND

Infarctus | | | | | | | |

Autre syndrome coronaire aigu | | | | | | | |

ATC | | | | | | | |

Pontage coronaire | | | | | | | |

AVC | | | | | | | |

AIT | | | | | | | |

Événement vasculaire | | | | | | | | Lequel :

Autre Événement cardiaque non vasculaire | | | | | | | |

Lequel :

Autre événement non cardio vasculaire (Hors cancer) | | | | | | | | Lequel :

Cancer date du diagnostic | | | | | | | | Lequel :

DERNIER TRAITEMENT SUIVI LE JOUR DES DERNIERES NOUVELLES:

Traitement non oui ND

MEDICAMENTS « BASIC » (DCI , dose et nombre de dose)

		dose	Code ATC
Aspirine	<input type="checkbox"/> oui		
Thiénopyridines Clopidrogel Ticlopidine	<input type="checkbox"/> oui		
Bêta bloquants	<input type="checkbox"/> oui		
IEC	<input type="checkbox"/> oui		

ARAII	<input type="checkbox"/> oui		
Statines	<input type="checkbox"/> oui		

AUTRES TRAITEMENTS

	<i>Tt avant</i>
HNF	<input type="checkbox"/> oui
HBPM	<input type="checkbox"/> oui
AVK	<input type="checkbox"/> oui
Fibrates	<input type="checkbox"/> oui
Antidiabétique oral	<input type="checkbox"/> oui
Insuline	<input type="checkbox"/> oui
Diurétique	<input type="checkbox"/> oui
Antagoniste calcique	<input type="checkbox"/> oui
Dérivés nitrés (autres que sublinguaux)	<input type="checkbox"/> oui
Autres antiangoreux	<input type="checkbox"/> oui
Vasodilatateurs périphériques	<input type="checkbox"/> oui
Acide nicotinique	<input type="checkbox"/> oui
Ezetimibe	<input type="checkbox"/> oui

Code ATC ADO :

Intolérance médicamenteuse : non oui ND

Laquelle :

Nom du médicament :

Type d'intolérance :

Hémorragies : non oui ND

Hémorragie cérébrale

Tamponnade cardiaque

Hémorragie digestive

Hémoptysie

Autre, laquelle :

IX. SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

X. RESUME

Titre : Évolution du risque d'amputation majeure chez les patients hospitalisés pour Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs au stade d'ischémie critique dans la cohorte COPART.

Introduction : Ces dix dernières années, la diffusion des traitements médicaux et l'élargissement des possibilités de revascularisation apporte un bénéfice aux patients atteints d'artériopathes oblitérante des membres inférieurs (AOMI) au stade ultime d'Ischémie Critique Chronique (ICC). L'objectif de cette étude est d'évaluer l'évolution du pronostic local en termes de réduction du nombre d'amputés majeurs au sein de la cohorte COPART au cours du temps.

Matériels et Méthodes : Les patients AOMI d'origine artérioscléreuse au stade d'ICC selon la définition du TASC II ont été inclus rétrospectivement à partir de la cohorte COPART multicentrique. Les patients inclus avant 2011 ont été comparés avec ceux inclus après 2011. Des questionnaires informatisés détaillés ont été recueillis lors de l'hospitalisation initiale. Les patients ont été suivi 1 an, les évènements majeurs ont été relevés : amputations majeures, amputations mineures, décès toutes causes, décès d'origine cardio-vasculaire.

Résultats : De septembre 2004 à mars 2016, 989 patients ont été inclus, 489 dans le « groupe 2004 » et 450 dans le « groupe 2011 ». On relève une diminution significative des amputés majeurs après 2011 (17% vs 25%) confirmée en analyse multivariée (OR 1,5 ; IC 1,1-2,2 ; $p < 0,01$), plus de revascularisation (54% vs 49%) en particulier des angioplasties distales (OR 2,7 ; IC 1,7-4,4 ; $p < 0,01$) et une meilleure prise de statines (OR 1,6 ; 1,1-2,1 ; $p < 0,01$).

Conclusion : Le pronostic local des patients AOMI en ICC s'est amélioré cette dernière décennie, possiblement en lien avec plus de revascularisations, en particulier distale et une meilleure prise de statines.

Mots clés :

Ischémie critique chronique. Pronostic. Amputation majeure. Survie sans amputation.

Spécialité : Médecine vasculaire.

Service de médecine vasculaire, Unité 18, Hôpital Saint André, 33000 Bordeaux