



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

2003



FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N° 8

Double 162516

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Nicolas STASZEWSKI

le

29 janvier 2003

LES ISCHEMIES DIGITALES AIGUES ANALYSE RETROSPECTIVE DE 92 CAS

Examineurs de la thèse :

M le Professeur J.D DE KORWIN Président de thèse

M le Professeur J.L SCHMUTZ

Juge

M le Professeur F DAP

Juge

M le Docteur C SCHMIDT

Directeur de thèse

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 220308 9

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Nicolas STASZEWSKI

le

29 janvier 2003

**LES ISCHEMIES DIGITALES AIGUES
ANALYSE RETROSPECTIVE DE 92 CAS**

Examineurs de la thèse :

M le Professeur J.D DE KORWIN	Président de thèse
M le Professeur J.L SCHMUTZ	Juge
M le Professeur F DAP	Juge
M le Docteur C SCHMIDT	Directeur de thèse



UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Henry COUDANE

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM

Professeur Jacques FELBLINGER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas Lecompte – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU de CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27^{ème} section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER – Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD

Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC

Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET

Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Adrien DUPREZ

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des

Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J.D de KORWIN

Professeur de Médecine Interne.

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de cette Thèse et nous vous en remercions.
L'étendue de vos connaissances et votre expérience sont pour nous source d'estime et d'enseignement.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur J.L SCHMUTZ

Professeur de Dermatologie et de Vénérologie.

Vous avez accepté de juger ce travail. Nous vous exprimons notre grand respect et notre plus vive reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur F DAP

Professeur de Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique.

Vous nous avez accordé votre confiance en acceptant de juger ce travail et nous vous en remercions

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur C SCHMIDT

Médecin des Hôpitaux de Nancy

Vous nous avez attribué ce sujet de thèse et fait confiance dans la réalisation de ce travail.

Nous vous remercions pour l'aide apportée à la réalisation de cette Thèse et votre disponibilité.

Pour votre aide et votre enseignement en angéiologie, soyez assuré de notre profonde estime.

Monsieur le Professeur B LEGRAS
Professeur de santé publique.

Nous vous remercions pour votre disponibilité et pour l'aide apportée à la réalisation du travail statistique de notre étude.

A Catherine,

elle a toujours été à mes côtés et m'a soutenu pendant toutes ces années.

Je lui dois beaucoup. Que notre amour dure toujours.

Je lui dédie ce travail.

A mes enfants Charline et Hugo,

ils sont toute ma vie.

A mes parents et à mon frère Frédéric,

pour leur amour et leur présence tout au long de ces années.

A mes beaux parents,

pour leur aide et leur soutien.

A Véronique et Christophe,

pour leur amitié.

A ma famille,

avec une pensée pour mon Grand-père Jean.

A ma belle-famille.

A mes amis.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	18
ANATOMIE DES AXES VASCULAIRES DU MEMBRE SUPERIEUR.....	20
I.RAPPEL ANATOMIQUE.....	21
1. <i>La vascularisation artérielle de la main.....</i>	<i>21</i>
2. <i>Schéma simplifié des axes artériels principaux du membre supérieur.....</i>	<i>23</i>
3. <i>Artères de la main. Vue palmaire.....</i>	<i>24</i>
RAPPEL CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES ISCHEMIES DIGITALES.....	25
I. SIGNES CLINIQUES.....	26
1. <i>Signes cliniques.....</i>	<i>26</i>
2. <i>Examens clinique et paraclinique.....</i>	<i>27</i>
II ETIOLOGIES.....	29
1. <i>Les maladies systémiques.....</i>	<i>29</i>
a) <i>La sclérodermie.....</i>	<i>29</i>
b) <i>Le Lupus érythémateux systémique.....</i>	<i>31</i>
c) <i>Le syndrome des antiphospholipides (SAPL).....</i>	<i>33</i>
d) <i>Les autres collagénoses.....</i>	<i>34</i>
2. <i>Les vascularites et les artérites inflammatoires.....</i>	<i>35</i>
a) <i>Les vascularites nécrosantes.....</i>	<i>35</i>
b) <i>Les artérites inflammatoires.....</i>	<i>37</i>
3. <i>Les artériopathies distales.....</i>	<i>39</i>
a) <i>La maladie de Buerger.....</i>	<i>39</i>
b) <i>La maladie des vibrations.....</i>	<i>41</i>
c) <i>Le syndrome du marteau hypothénar.....</i>	<i>42</i>
d) <i>Artériopathie digitale de l'athérome et du tabagisme.....</i>	<i>43</i>
4. <i>Origine emboligène.....</i>	<i>45</i>
a) <i>La sténose athéromateuse de l'artère sous-clavière.....</i>	<i>45</i>
b) <i>Le syndrome du défilé cervico-thoracique.....</i>	<i>45</i>
c) <i>Les cardiopathies emboligènes.....</i>	<i>46</i>
d) <i>Divers : sténoses post traumatiques, fistules artério-veineuses.....</i>	<i>46</i>
5. <i>Les causes hématologiques.....</i>	<i>48</i>
6. <i>Les causes néoplasiques.....</i>	<i>50</i>
7. <i>Les causes médicamenteuses et toxiques.....</i>	<i>51</i>
8. <i>Etiologies diverses moins fréquentes.....</i>	<i>52</i>
III .TRAITEMENT.....	53
1. <i>Prise en charge du patient.....</i>	<i>53</i>
2. <i>Traitement symptomatique.....</i>	<i>53</i>
a) <i>Traitement local.....</i>	<i>53</i>

b) Traitement antalgique.....	54
c) Traitement général.....	54
d) Traitement chirurgical.....	55
3. Mesures associées.....	56
4. Traitement étiologique.....	56
ETUDE PERSONNELLE.....	57
I POPULATION ETUDIEE.....	58
II METHODE.....	58
1. Recueil des patients et saisie des dossiers.....	58
2. Saisie des données et exploitation statistique.....	59
III RESULTATS.....	60
1. Répartition selon l'âge.....	60
2. Répartition des patients exerçant un travail manuel.....	62
3. Répartition selon la profession.....	63
4. Exposition aux facteurs de risque et aux pathologies associée.....	64
5. Localisation des ischémies digitales	66
6. Gène clinique.....	66
7. Troubles trophiques.....	67
8. Anomalies biologiques.....	67
9. Examens paracliniques.....	69
10. Traitement médical.....	70
11. Traitement chirurgical.....	71
12. Evolution de l'ischémie digitale.....	72
13. Suivi des patients.....	74
14. Diagnostic étiologique.....	75
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78
I ETUDE PERSONNELLE.....	79
II DISCUSSION.....	80
III STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.....	88
1. Première intention : Interrogatoire, clinique et examens paracliniques.....	89
2. Deuxième intention : bilan d'extension en fonction de l'orientation clinique.....	90
3. Troisième intention : en cas d'indication d'un geste chirurgical.....	90
IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE (Arbre d'orientation).....	92
CONCLUSION.....	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	95
ANNEXES.....	108

INTRODUCTION

Les ischémies digitales aiguës réalisent *un acrosyndrome vasculaire permanent d'apparition brutale*.

L'atteinte peut être uni ou bilatérale touchant un ou plusieurs doigts avec ou sans troubles trophiques.

Ce caractère permanent permet de différencier les ischémies digitales des crises vasomotrices du phénomène de Raynaud qui s'expriment le plus souvent de façon paroxystique et bilatérale mais qui peuvent aussi être limitées à un seul doigt.

Les ischémies digitales du membre supérieur sont quarante fois moins fréquentes que les lésions décrites au niveau des membres inférieurs (nécrose des orteils) et ne relèvent pas de la même approche diagnostique, étiologique et thérapeutique.

Leur diagnostic est souvent aisé et essentiellement clinique. Les explorations vasculaires non invasives sont suffisantes pour corroborer les données cliniques mais aussi pour apprécier la gravité du retentissement vasculaire. Les examens invasifs et en particulier l'artériographie ne sont nécessaires que dans certaines étiologies emboligènes qui nécessitent une prise en charge chirurgicale.

Mais devant une atteinte plus anodine comme une ulcération péri-unguéale de type pseudo panaris ou une ulcération pulpaire, le diagnostic positif peut être fait tardivement entraînant un retard de prise en charge thérapeutique ou au contraire la réalisation d'examens invasifs qui n'ont pas d'indication dans la recherche étiologique d'une ischémie digitale en dehors d'une origine emboligène et d'une possibilité chirurgicale.

Du fait de la grande diversité des étiologies d'ischémies digitales leur diagnostic est essentiellement un problème de médecine vasculaire et de médecine interne.

L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer l'étiologie des ischémies digitales chez 92 patients vus à la consultation d'angiologie de médecine H de l'hôpital central d'avril 1993 à mars 2002 et de proposer une orientation diagnostique en fonction du profil des patients.

**ANATOMIE DES AXES
VASCULAIRES DU MEMBRE
SUPERIEUR**

I.RAPPEL ANATOMIQUE.

1.La vascularisation artérielle de la main.

La vascularisation de la main est assurée par trois systèmes anastomotiques issus des deux artères principales de l'avant bras.

L'artère Radiale, " artère du pouls ", chemine sur le bord externe de la main et passe au niveau de la tabatière anatomique dans le dos de la main à la face dorsale du 1^{er} métacarpien pour former l'arcade palmaire profonde.

L'artère Ulnaire chemine sur le bord interne de la main et passe à la face antérieure du carpe et donne l'arcade palmaire superficielle.

Elle est très vulnérable au niveau de l'hypothénar car l'arcade superficielle repose directement sur l'os et les microtraumatismes répétés peuvent provoquer des lésions artérielles comme des anévrismes ou des oblitérations artérielles entrant dans le cadre du syndrome du marteau hypothénar pouvant être à l'origine d'une ischémie digitale.

L'arcade palmaire superficielle est constituée par l'anastomose entre l'artère ulnaire et le rameau palmaire superficiel de l'artère radiale. Elle donne naissance aux artères digitales palmaires communes et à l'artère digitale propre médiale du cinquième doigt.

L'arcade palmaire profonde est formée par l'anastomose de l'artère radiale et du rameau palmaire profond de l'artère ulnaire. Elle donne naissance aux artères métacarpiennes palmaires, à l'artère principale du pouce, l'artère de l'index et aux rameaux perforants.

L'arcade dorsale du carpe est constituée par l'anastomose des rameaux carpiens dorsaux médial (de l'artère ulnaire) et latéral (de l'artère radiale). Elle donne naissance aux artères métacarpiennes dorsales et à l'artère dorsale médiale du cinquième doigt.

Les artères digitales palmaires communes, nées de l'arcade palmaire superficielle, se placent en avant des deuxième, troisième et quatrième espaces interosseux, et s'unissent, en leur partie

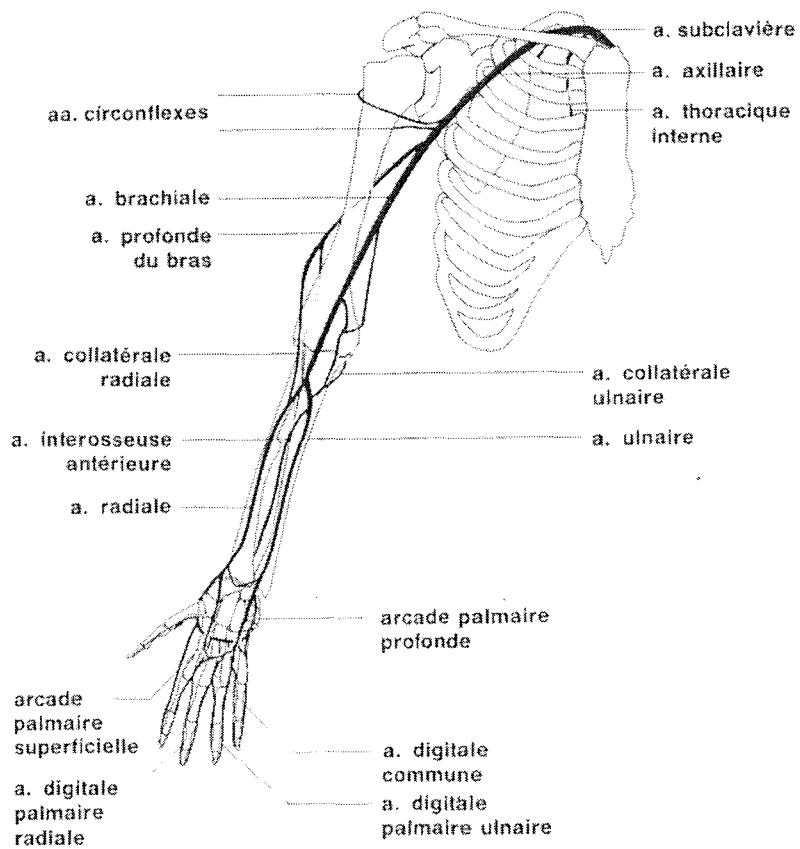
terminale, avec les artères métacarpiennes palmaires correspondantes (nées de l'arcade palmaire profonde).

Chacune de ces artères digitales palmaires communes se divise en artères digitales palmaires propres, respectivement médiale et latérale . Elles s'anastomosent à l'extrémité de la troisième phalange en un riche réseau pulpaire.

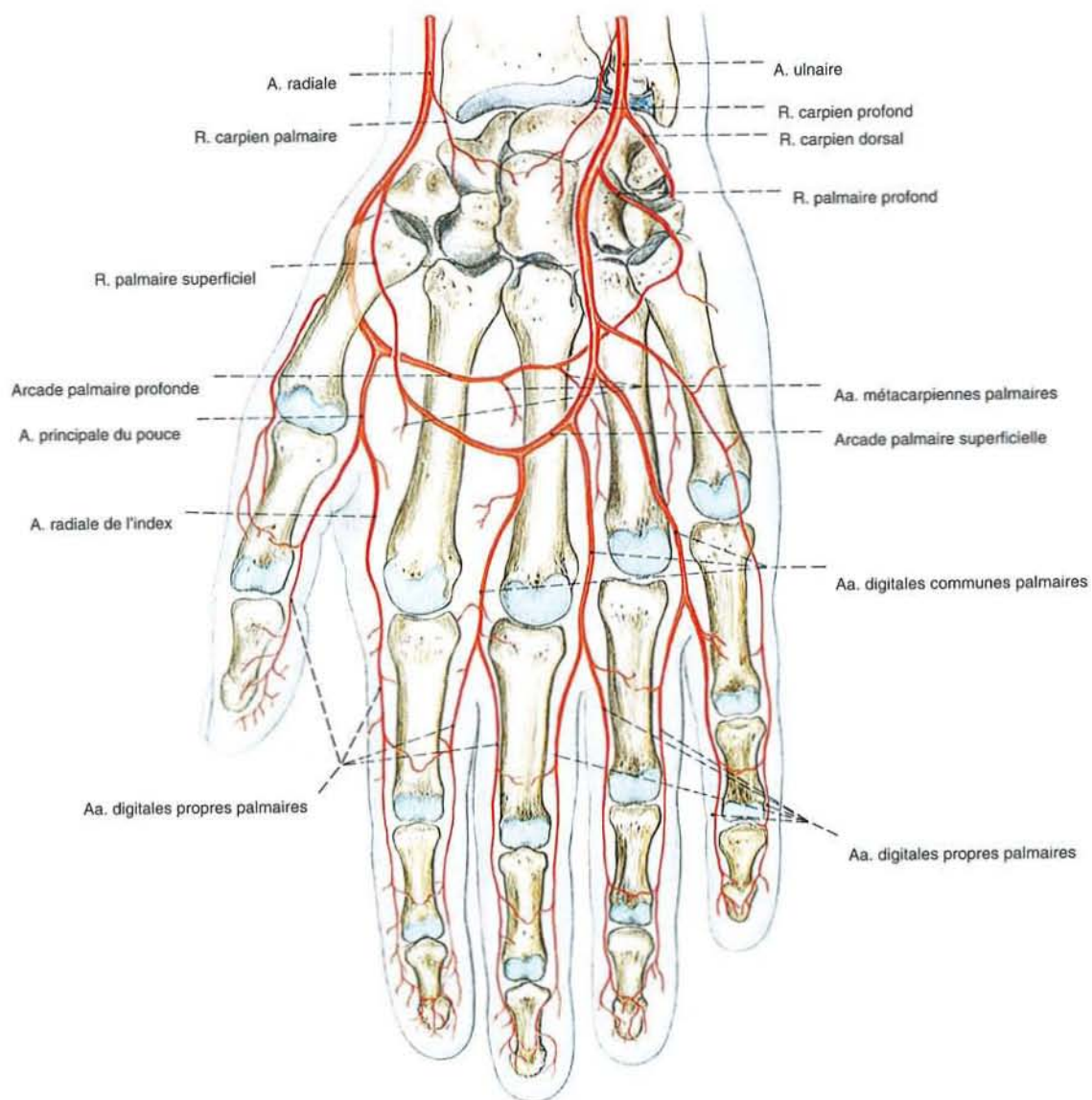
Les artères métacarpiennes dorsales, collatérales de l'arcade dorsale du carpe, s'anastomosent avec les rameaux perforants correspondants de l'arcade palmaire profonde, puis se divisent en artères digitales dorsales médiales et latérales pour chacun des doigts.

Cette disposition classique est sujette à de nombreuses variations anatomiques.

2. Schéma simplifié des axes artériels principaux du membre supérieur.



3. Artères de la main. Vue palmaire.



RAPPEL CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE DES ISCHEMIES DIGITALES

I. SIGNES CLINIQUES.

1. Signes cliniques.

Le diagnostic positif est souvent aisé : la douleur en est la plupart du temps le caractère révélateur avec ses caractéristiques principales que sont le début aigu, le caractère pulsatile et volontiers insomniant.

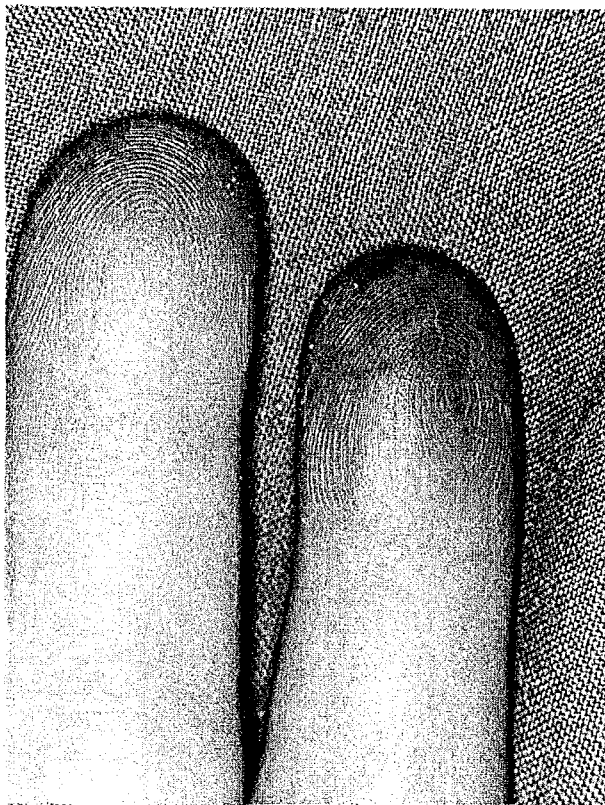
L'évolution de l'ischémie digitale aiguë se constitue habituellement en trois phases successives :

- **phase initiale** : le ou les doigts sont pâles et froids, d'aspect livedoïde. A l'examen clinique on peut retrouver un refroidissement digital, des lésions pétéchiales pulpaire, des infarctus péri-unguéaux, des stries hémorragiques sous-unguéales.

Il existe un retard franc du temps de recoloration des pulpes digitales à la pression.

La manœuvre d'Allen lorsqu'elle est positive signe la présence d'une artérite digitale.

- **phase d'état** : c'est le stade d'ulcération digitale.
- **phase tardive** : gangrène distale et nécrose extensive.



Ischémie digitale du troisième et du quatrième doigt de la main gauche. Vue palmaire.

Le diagnostic étiologique est orienté par l'examen clinique, l'étude des antécédents médicaux du patient et de ses facteurs de risques. Il est confirmé par la réalisation d'explorations vasculaires non invasives pour la plupart.

Le traitement de ses lésions est double : étiologique et symptomatique dans le but de recouvrir la fonctionnalité du ou des doigts atteints et ainsi d'éviter l'évolution vers la nécrose digitale et l'amputation.

Il est à noter que la gangrène distale peut se constituer d'un seul tenant sans passer par la phase d'ulcération.

2. Examens clinique et paracliniques.

Les étiologies sont multiples et l'orientation diagnostique découle de l'examen clinique et de l'anamnèse. Nous verrons qu'en fonction du sexe il est possible de s'orienter vers des étiologies particulières et plus fréquentes selon qu'il s'agisse d'une femme ou d'un homme, de son âge, de sa profession ou de ses habitudes de vie.

L'interrogatoire détaillé tient ici une place importante dans l'orientation diagnostique. Il doit préciser l'âge du patient, sa profession ainsi que ses loisirs, ses antécédents cardio-vasculaires, l'intoxication tabagique, les traitements en cours, l'existence de signes pouvant évoquer un syndrome de Raynaud, son ancienneté et son caractère uni ou bilatéral.

L'examen clinique cardio-vasculaire comprend un contrôle des pouls périphériques avec palpation et auscultation des trajets vasculaires, la mesure de la tension artérielle aux deux bras, la réalisation d'une manœuvre d'Allen. La manœuvre d'Allen permet de définir si une atteinte de l'arcade palmaire est d'origine radiale ou cubitale. On demande au sujet de fermer fortement le poing, l'examineur comprimant avec les deux pouces les artères radiales et cubitales au poignet. Après ouverture de la main, la recoloration de la paume est observée après avoir relâché une première fois l'une des artères, puis l'autre. Normalement, la recoloration est rapide. L'absence de recoloration après avoir relâché une des artères témoigne d'une atteinte dans son territoire de distribution.

L'auscultation cardiaque recherche des signes de cardiopathie valvulaire. Des manœuvres dynamiques pourront être réalisées à la recherche d'un syndrome du défilé thoraco-brachial (manœuvre de Wright, épreuve du chandelier).

L'existence d'un souffle artériel dans un autre territoire périphérique signe une maladie athéromateuse multifocale.

L'examen général recherche des signes cliniques orientant vers une connectivite, une hémopathie ou une tumeur solide.

Le bilan biologique comprend un bilan standard, la recherche d'une hyperviscosité par la présence d'un composant monoclonal et d'une cryoglobulinémie, de facteurs d'hypercoagulabilité, les marqueurs d'une connectivite sous-jacente et un bilan inflammatoire.

A l'électrocardiogramme on recherchera un trouble du rythme, à la radiographie du thorax une cardiomégalie ou une fibrose pulmonaire dans le cadre d'une sclérodermie.

La capillaroscopie recherchera des signes de microangiopathie organique.

La prise de pressions systoliques digitales avec mesure de l'index de résistance sera utile pour confirmer le diagnostic d'artérite digitale.

Une obstruction artérielle sera confirmée par l'échographie-doppler et en cas de possibilité chirurgicale une artériographie pourra compléter le bilan paraclinique.

II. ETIOLOGIES.

1. Les maladies systémiques.

a) La sclérodermie.

Sur le plan général, dans les résultats des études sur les étiologies des ischémies digitales, il ressort que les maladies systémiques arrivent au premier plan et en particulier *la sclérodermie systémique* avec une prédominance nette chez la femme comme le montre l'étude de Vayssairat et coll , 40% des cas [1].

Le diagnostic est fait par l'examen clinique s'il retrouve une sclérodactylie ou un aspect de doigts boudinés, des télangiectasies et des cicatrices d'anciens troubles trophiques pulpaire.

Dans la sclérodermie on note une évolution vers la nécrose digitale dans près de 60 % des cas [2,84]. La présence de cicatrices de troubles trophiques pulpaire est d'ailleurs un des critères diagnostiques retenus par l'American Rheumatism Association [7]. Mais ces nécroses n'ont pas de valeur pronostique quant à la diffusion viscérale de la maladie, on les retrouve en effet avec la même fréquence dans les formes extensives et dans les formes considérées comme bénignes de sclérodermie comme les CREST syndrome associant calcinose, Raynaud, atteinte œsophagienne, sclérodactylie et télangiectasies [85].

Critères de classification des sclérodermies (ACR 1981)

Critères majeurs : sclérodermie proximale (modification sclérodermique typique de la peau qui est tendue, épaissie, indurée, ne prenant pas le godet, touchant la face, le cou, le tronc ou la partie proximale des membres supérieurs ou inférieurs).

Critères mineurs :

- sclérodactylie
- cicatrice déprimée d'un doigt ou ulcération de l'extrémité d'un doigt
- fibrose pulmonaire des bases.

Le diagnostic est retenu s'il y a un critère majeur ou deux critères mineurs.

Définition du CREST syndrome

- calcinose sous-cutanée (c) (10 à 20% des cas)
- phénomène de Raynaud (r) (95% des cas)
- atteinte de la motilité œsophagienne (e) (50 à 100% des cas selon les méthodes de détection).
- Sclérodactylie (s) (90% des cas)
- Télangiectasies (t) (10 à 20% des cas)

La présence d'au moins 3 items est nécessaire au diagnostic.

C'est le premier diagnostic à évoquer chez une femme présentant un phénomène de Raynaud avec des lésions digitales uni-ou bilatérales. Sa fréquence est en effet quatre fois moindre chez l'homme [3,4].

Les taux de prévalence du phénomène de Raynaud sont de plus de 95% dans la sclérodermie, 70 à 85% dans la connectivite mixte, 15 à 35% dans la dermato-polymyosite, 10 à 30% au cours du lupus érythémateux disséminé et 5 à 15% au cours de la polyarthrite rhumatoïde [5]. Sa recherche par l'interrogatoire doit être systématique. On retrouve le plus souvent un syndrome de Raynaud bilatéral permettant d'orienter le diagnostic vers une sclérodermie.

Un phénomène de Raynaud associé à des lésions digitales exclut le diagnostic de phénomène de Raynaud idiopathique car la nécrose digitale signe toujours une atteinte artérielle organique. La mesure de l'indice de résistance périphérique par doppler est un moyen de différencier la maladie de Raynaud idiopathique (indice supérieur à 5) et les syndromes secondaires à une artérite digitale ou une sclérodermie (indice inférieur à 4).

Une étude a démontré que la présence d'anticorps anti-centromères chez un patient atteint de sclérodermie systémique pouvait être un facteur d'augmentation de la survenue de la perte d'un ou plusieurs doigts secondaire à une ischémie majeure [8]. On retrouve la présence d'un anticorps anti-centromère associée à des lésions cutanées chez 49 à 96% des patients.

L'étude récente de Sachsenberg-Studer [9] vient corroborer cette dernière en proposant le syndrome de RACAND chez des patients associant la triade : phénomène de Raynaud, anticorps anticentromères et nécroses digitales sans sclérodactylie ni atteinte organique. considérant cette triade comme une association distincte de sclérodermie.

b) Le Lupus érythémateux systémique.

L'autre collagénose pouvant être responsable d'ischémies digitales et de nécroses est ***le Lupus érythémateux systémique*** [10,11] . Dubois décrivait déjà en 1962 cinq cas de gangrène digitale chez des sujets atteints de lupus systémique [12]. Cette atteinte artérielle rare concerne environ 1% des cas de Lupus et est liée à la présence d'un anticoagulant lupique circulant. Le lupus est souvent peu parlant, son diagnostic doit être évoqué lors de la découverte de lésions digitales notamment chez une jeune femme et en particulier s'il existe des antécédents de fausses couches ou de thromboses veineuses. La recherche d'un anticoagulant circulant doit être effectuée. Sa présence se traduit par un allongement du temps de céphaline activé, la présence d'anticardiolipides ou d'une fausse sérologie syphilitique. La thrombose artérielle peut intéresser les gros troncs notamment l'artère sous-clavière au membre supérieur ou survenir dans les capillaires. Dans ce dernier cas les nécroses cutanées digitales sont rarement isolées et s'associent le plus souvent à des nécroses en carte de géographie sur les membres. La thrombose apparaît sur des vaisseaux sains et est déclenchée par l'activité antiphospholipidique de l'anticoagulant circulant. Le phénomène de Raynaud et l'ischémie digitale ne font cependant pas partie des critères diagnostiques du lupus érythémateux disséminé (led). Voir tableau page suivante.

Critères de classification du lupus érythémateux systémique proposés par l'American college of rheumatology 1982, modifiés 1997.

1.Eruption malaire en aile de papillon. Erythème malaire fixe, plan ou en relief, tendant à épargner le sillon nasolabial.

2.Eruption de lupus discoïde. Placards érythémateux surélevés avec des squames kératosiques adhérentes et des bouchons cornés folliculaires. Cicatrices atrophiques pouvant apparaître sur des lésions anciennes.

3.Photosensibilité. Eruption cutanée résultant d'une réaction inhabituelle au soleil, à l'interrogatoire du patient ou observée par le clinicien.

4.Ulcérations buccales ou nasopharyngées. Ulcérations orales ou nasopharyngiennes, habituellement douloureuses, observées par un clinicien.

5.Polyarthrite non érosive. Arthrite non érosive touchant au moins deux articulations périphériques, caractérisée par : douleur, augmentation de volume ou épanchement articulaire.

6.Pleurésie ou péricardite.

Pleurésie : épanchement pleural patent ou histoire convaincante de douleur pleurale ou frottement pleural entendu par un clinicien.

Péricardite : documentée par un ECG ou frottement péricardique ou mise en évidence de l'épanchement.

7.Atteinte rénale : protéinurie > 0,5 g/j (ou+++) ou cylindres urinaires

- Protéinurie supérieure ou égale à 0,5 g/j ou supérieure à +++ en l'absence de quantification possible
- Ou cylindres urinaires (globules rouges, hémoglobine, leucocytes, cellules tubulaires ou mixtes)

8.Atteinte neurologique : convulsion, psychose.

Convulsions ou psychose : en l'absence de cause médicamenteuse ou de désordres métaboliques (insuffisance rénale, acidose, déséquilibre électrolytique)

9.Atteinte hématologique.

- Anémie hémolytique avec hyperréticulocytose ou leucopénie < 4000 ou lymphopénie < 1500 ou thrombopénie < 100 000
- Anémie hémolytique avec hyperréticulocytose
- Ou leucopénie (moins de 4000/mm³) retrouvée à au moins deux reprises
- Ou lymphopénie (< 1500/mm³) à au moins deux reprises
- Ou thrombopénie (moins de 100 000/mm³) en l'absence de cause médicamenteuse.

10.Désordre immunologique : présence d'anticorps anti-ADN natif ou d'anti-Sm ou d'antiphospholipides.

- Anti-ADN natifs positifs à un taux anormal.
- Ou présence d'anticorps anti-Sm
- Ou titre anormal d'anticorps anticardiolipines IgG ou IgM
- Ou présence d'une antiprothrombinase.
- Ou fausse sérologie syphilitique positive connue depuis au moins 6 mois (vdrl+, TPHA-)

11.Présence de facteurs antinucléaires à un titre anormal en l'absence de médicament inducteur

- Titre anormal d'anticorps antinucléaires en immunofluorescence
- Ou technique équivalente à n'importe quel moment de l'évolution, en l'absence de médicament inducteur de lupus.

La présence simultanée ou la succession de 4 de ces critères fait poser le diagnostic de LED avec une sensibilité et une spécificité correctes.

c) Le syndrome des antiphospholipides (SAPL).

Le syndrome des antiphospholipides dont le maître symptôme est la thrombose peut se compliquer d'ischémies digitales et de nécroses. Il se définit par des manifestations cliniques (thromboses veineuses ou artérielles, fausses couches à répétition) associées à la présence d'une thrombopénie et d'anticorps antiphospholipides. Ces anticorps peuvent s'exprimer soit sous forme d'antiprothrombinase soit sous forme d'anticardiolipines, soit enfin par une sérologie syphilitique dissociée. Ce syndrome peut être intégré à une connectivite (le plus souvent un lupus), on parle alors de syndrome des antiphospholipides secondaire ou ne pas être associé à une autre pathologie, on parle alors de syndrome primaire.

On retient plusieurs critères préliminaires de classification du syndrome des antiphospholipides [83]

Critères cliniques :

1. Thrombose vasculaire.

Un ou plusieurs épisodes cliniques de thrombose artérielle, veineuse ou des petits vaisseaux, dans n'importe quel tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par imagerie du doppler ou histologie, à l'exception des thromboses veineuses superficielles. Pour la confirmation histopathologique, la thrombose devrait être présente sans évidence significative d'inflammation de la paroi vasculaire.

2. Morbidité obstétricale :

- Une ou plusieurs morts inexpliquées de fœtus morphologiquement normaux à, ou au-delà de, la dixième semaine de gestation, avec une morphologie fœtale normale par échographie ou par examen direct du fœtus, ou
- Une ou plusieurs naissances prématurées d'un nouveau-né morphologiquement normal à, ou au-delà de, la 34^e semaine de gestation en raison d'une prééclampsie sévère, d'une éclampsie, ou d'une insuffisance placentaire sévère, ou
- Trois ou plus de trois avortements spontanés inexpliqués consécutifs avant la 10^e semaine de gestation, après exclusion d'anomalies hormonales ou anatomiques maternelles et des causes chromosomiques paternelles et maternelles.

Critères biologiques.

1. Anticorps anticardiolipine IgG et/ou IgM sériques, présents à titre moyen ou élevé, à au moins deux occasions, espacées d'au moins 6 semaines, mesurés par une technique ELISA standardisée de détection des anticorps anticardiolipine dépendants de la Béta-2-glycoprotéine 1.

2. Anticoagulant lupique présent dans le plasma, à au moins deux occasions espacées d'au moins 6 semaines, détectées selon les recommandations de l'International Society on Thrombosis anticoagulants/phospholipid-dependent antibodies), avec les étapes suivantes :

- coagulation phospholipide-dépendante prolongée démontrée par un test de dépistage, tel que : temps de céphaline activée, temps de kaolin, temps de venin de vipère Russel Dilué, temps de thromboplastine diluée, temps de textarine,
- absence de correction de l'allongement du temps de coagulation dans le test de dépistage par mélange avec un plasma normal pauvre en plaquettes,
- diminution ou correction de l'allongement du temps de coagulation dans le test de dépistage par l'addition d'un excès de phospholipides,
- exclusion des autres coagulopathies, par exemple la présence d'un inhibiteur du facteur VIII ou d'héparine.

Au moins 1 critère clinique et 1 critère biologique doivent être présents pour poser le diagnostic de SAPL.

La découverte récente de ce syndrome peut expliquer a posteriori un certain nombre de nécroses digitales étiquetées sans étiologie.

d) Les autres collagénoses.

D'autres collagénoses peuvent être responsables d'ischémies digitales compliquées de nécroses, comme la *dermatomyosite*, le *syndrome de Gougerot-Sjögren*, et le *syndrome de Sharp*: initialement considéré comme une connectivite bénigne, il se caractérise par la faible fréquence de l'atteinte viscérale grave, notamment rénale. L'évolution dans le temps peut néanmoins se faire vers le lupus systémique ou vers la sclérodermie.

Critères de SHARP (1987)

A Critères majeurs

1. Myosite sévère
2. Atteinte pulmonaire :
 - DLCO < 70%
 - HTAP
 - Lésions histologiques vasculaires prolifératives
3. Raynaud ou hypomotilité oesophagienne
4. Mains gonflées ou sclérodactylie
5. Anticorps anti-ECT > 1/10000 avec anti-RNP positifs et anti-Sm négatifs

B. Critères mineurs

- | | |
|----------------|---------------------------------|
| 1. Alopécie | 7. Névralgie du trijumeau |
| 2. Leucopénie | 8. Rash malaire |
| 3. Anémie | 9. Thrombopénie |
| 4. Pleurésie | 10. Myosite modérée |
| 5. Péricardite | 11. Antécédents de main gonflée |
| 6. Arthrite | |

MCTD (mixed connectivite tissue disease) certaine si :

- 4 critères majeurs
- absence d'anti-Sm
- anti-RNP > 1/4000

MCTD probable si :

- 3 critères majeurs et absence d'anticorps ou ;
- 2 critères majeurs et un critère mineur et anti-RNP > 1/1000.

2. Les vascularites et les artérites inflammatoires.

a) Les vascularites nécrosantes.

La *périartérite noueuse* et la *maladie de Wegener* peuvent être responsables de lésions ischémiques digitales. Le contexte fébrile, l'altération de l'état général et les signes spécifiques à ces angéites orientent le diagnostic.

Manifestations cliniques de la périartérite noueuse

Signes généraux :

- fièvre (60 à 70% des cas)
- amaigrissement (60 à 70%)

Neuropathie périphérique (60 à 70% des cas)

L'atteinte neurogène périphérique est souvent précoce, voire inaugurale ; il s'agit d'une mononévrite multiple asymétrique, moteur et sensitive, axonale, prédominant aux membres inférieurs mais pouvant toucher le membre supérieur, plus rarement les nerfs crâniens.

Atteinte musculaire (50 à 55% des cas)

Les myalgies peuvent être très intenses et s'accompagner de faiblesse musculaire, les CPK sont habituellement normales ; des oedèmes segmentaires musculaires sont possibles.

Atteinte articulaire (40 à 60% des cas)

Il s'agit d'arthralgies ou d'arthrite asymétriques touchant plus volontiers les grosses articulations des membres inférieurs.

Signes cutanés (45 à 60% des cas)

Il peut s'agir d'un purpura vasculaire pétéchial, voire bulleux, le livedo est fréquent, les nodules sous-cutanés sur le trajet artériel sont plus rares mais caractéristiques ; **on peut observer des gangrènes digitales.**

Atteinte rénale (30 à 40% des cas)

Il s'agit d'une néphropathie vasculaire donnant des infarctus rénaux, une hypertension artérielle rénovasculaire ; l'évolution peut se faire vers l'oligoanurie et l'insuffisance rénale nécessitant la dialyse ; c'est dans ces cas que l'artériographie rénale montre la présence de micro-anévrysmes, de sténose artérielle ou d'infarctus.

Atteintes digestives (30 à 40% des cas)

Il peut s'agir d'une colite ischémique, d'hémorragies digestives ou d'une perforation digestive. Une localisation appendiculaire ou vésiculaire de la vascularite peut être inaugurale.

Atteinte cardiaque (20 à 30% des cas)

Elle est la conséquence de l'atteinte des artères coronaires ou de l'hypertension maligne. On peut observer des cardiomyopathies dilatées corticosensibles. La péricardite est rare et de bon pronostic.

Principales manifestations cliniques de la maladie de Wegener

Atteinte ORL (80 à 10% des cas)

Obstruction nasale
Rhinorrhée chronique, croûteuse et sanglante
Ulcérations nasales, pharyngées, buccales
Sinusite frontale, ethmoïdale, sphénoïdale : de la sinusite banale à la sinusite extensive avec destruction osseuse
Perforation de la cloison nasale pouvant conduire à un affaissement de l'ensellure nasale (nez en pied de marmite)
Lésions trachéales : sténoses sous-glottique
Hyperplasie gingivale
Otalgies, otorrhée, otite muqueuse séreuse

Atteinte pulmonaire (80 à 100% des cas)

Toux, dyspnée, hémoptysie
Nodules et infiltrats parenchymateux volontiers excavés, multiples, bilatéraux
Epanchements pleuraux
Hémorragies alvéolaires
Sténoses bronchiques

Atteinte rénale (70 à 80% des cas)

Les anomalies du sédiment urinaire (hématurie, protéinurie) sont fréquentes et parfois de découverte fortuite. L'atteinte rénale peut d'emblée dominer le tableau avec une insuffisance rénale rapidement progressive qui signe l'évolutivité de la maladie.

Atteinte ophtalmologique (40 à 50% des cas)

Episclérite, kératite, conjonctivite, uvéite
Névrite optique, vascularite rétinienne
Pseudotumeur de l'orbite sur granulome périoculaire
Exophtalmie

Atteinte cutanée (40 à 50% des cas)

Purpura vasculaire infiltré, ulcérations
Nodules sous-cutanés, papules, vésicules (face, poignet, coude)
Livedo
Nécroses cutanées sur thrombose vasculaire
Les biopsies de peau retrouvent une vascularite leucocytoclasique, les biopsies de nodule peuvent retrouver un granulome.

Atteintes neurologique (20% des cas)

Périphériques : multinévrite, polynévrite, envahissement des nerfs crâniens par contiguïté d'un granulome.
Centrale : hémorragies cérébro-méningées, AVC ischémique, thrombophlébite

Atteinte articulaire (30 à 80% des cas)

Arthralgies voire polyarthrite non érosive et non déformante, touchant les petites et grosses articulations.

Atteinte cardiaque (10% des cas)

Péricardite aiguë ou chronique, nécrose myocardique, troubles du rythme ou de la conduction signent en général un stade évolué de l'affection.

b) Les artérites inflammatoires.

Dans la **maladie de Horton** ou *artérite temporale* on retrouve une atteinte inaugurale des membres supérieurs avec une fréquence de 3 à 15% [13] avec mise en évidence à l'échographie-doppler artériel et à l'artériographie de lésions à type de sténoses longues et régulières sur l'ensemble de l'axe artériel pouvant se compliquer d'un syndrome de Raynaud et d'ischémies digitales. C'est l'artérite gigantocellulaire avec une atteinte classique au niveau des artères temporales mais tous les territoires artériels des membres peuvent être concernés. Skopinski a rapporté six observations de patients atteints de la maladie de Horton avec atteinte artérielle des membres supérieurs dont quatre cas où elle est révélatrice [13]. L'atteinte est évoquée devant une claudication des membres supérieurs. Dans tous les cas, la tension artérielle est imprenable du côté atteint, et les pouls sont abolis. Il est à noter que les signes cliniques céphaliques habituellement rencontrés dans la maladie de Horton ne sont pas au premier plan. Certains auteurs ont réalisés des biopsies d'artères de membres supérieurs occluses permettant d'observer les lésions histologiques caractéristiques avec infiltrat lymphoplasmocytaire et granulomes .

Il est à noter que la **maladie de Horton** se localise dans 10% des cas aux artères sous-clavières dont elle peut constituer la seule localisation, la recherche d'une vitesse de sédimentation augmentée doit faire partie du bilan des sténoses sous-clavières [35].

Critères diagnostiques de la maladie de Horton (selon l'American college of rheumatology)

- 1 Age > 50 ans au début des symptômes
- 2 Céphalées inhabituelles
- 3 Anomalies cliniques des artères temporales à type de douleur provoquées par la palpation ou diminution du pouls ou claudication de la mâchoire
- 4 Augmentation de la VS 50mm à la première heure
- 5 Infiltrats de granulocytes ou de cellules mononucléées avec habituellement présence de cellules géantes dans la paroi artérielle

Diagnostic probable si 3 critères ou plus (sensibilité 94%, spécificité 91%).

Certaines atteintes digitales ont également été notées dans la maladie de *Takayasu* ou *maladie des femmes sans pouls*.

Manifestations de la phase vasculaire ou occlusive de la maladie de Takayasu.

Atteinte des troncs aortique et supraaortiques

La sténose axillo-sous-clavière est la forme la plus classique, donnant une claudication intermittente du bras, une asymétrie tensionnelle, une diminution des pouls périphériques jusqu'à la disparition totale des pouls radial et cubital. Le phénomène de Raynaud est possible. On observe parfois un vol sous-clavier.

L'atteinte, plus rare, des carotides est source d'ischémie cérébrale et rétinienne, entraînant une dilatation veineuse, des micro-anévrysmes, puis des anastomoses artérioveineuses, source d'ischémie ou d'hémorragies rétiniennes.

Atteinte des artères viscérales

La sténose uni- ou bilatérale des artères rénales provoque une hypertension artérielle rénovasculaire. L'atteinte du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure est source de douleurs abdominales et d'épisodes diarrhéiques.

Manifestations cardiaques

L'atteinte de l'ostium des coronaires est responsable d'un angor, parfois d'infarctus. On peut observer dans certains cas une insuffisance aortique, une insuffisance mitrale ou une insuffisance cardiaque droite ou gauche multifactorielle.

Atteinte de l'artère pulmonaire et de ses branches (50% des cas)

Souvent asymptomatique, lorsqu'elle s'exprime, l'atteinte des artères pulmonaires donne des signes variables : dyspnée, toux, hémoptysie, tableau embolique, voire insuffisance cardiaque droite. L'obstruction complète d'une artère pulmonaire est possible.

Selon la topographie de l'atteinte artérielle, il est habituel de distinguer 4 types différents de maladie de Takayasu :

Type I = Atteinte limitée à la crosse de l'aorte

Type II = atteinte de l'aorte descendante et portion thoracique et abdominale

Type III = atteinte aortique diffuse

Type IV = atteinte des artères pulmonaires quelle que soit l'atteinte de la grande circulation.

Critères d'aide au diagnostic de la maladie de Takayasu proposés par l'American college of rheumatology (1990)

1 Age de début < 40 ans

2 Claudication d'une extrémité, et surtout d'un membre supérieur

3 Diminution d'un ou des deux pouls huméraux

4 Différence de plus de 10 mmHg de la pression systolique des deux bras

5 Sténose ou occlusion habituellement segmentaire ou focale, de l'aorte, de ses branches primitives ou des grosses artères des membres, sans autre étiologie

Trois critères sont nécessaires au diagnostic (sensibilité 95,5%, spécificité 97,8%).

3. Les artériopathies distales.

Elles sont prédominantes chez l'homme mais la recherche de signes d'artériopathie digitale [14] doit être effectuée de façon systématique dans les deux sexes. L'anamnèse permet d'orienter le diagnostic en fonction de la profession du patient (métier manuel, utilisation d'outils vibrants/percutants) et de ses antécédents (tabagisme actif, facteurs de risque vasculaire, présence d'un phénomène de Raynaud antérieur).

a) La maladie de Buerger [15].

Maladie de Buerger avec oblitération de l'artère cubitale et de la collatérale externe de l'index.



Elle survient chez un homme jeune et fumeur. Elle associe artérite distale des quatre membres et veinites superficielles. La récurrence de ces manifestations est tabaco-dépendante. La maladie de Buerger est une artériopathie segmentaire et distale, d'étiologie indéterminée. Les arguments en faveur de ce diagnostic sont la mise en évidence d'une artérite distale siégeant aux membres inférieurs, se traduisant par une claudication intermittente de la plante du pied, une abolition des pouls distaux, une cyanose de déclivité des orteils et la notion de veinites superficielles migratrices et segmentaires pouvant se traduire soit par des cordons linéaires inflammatoires typiques, soit par des lésions plus trompeuses pouvant mimer un érythème

nouveaux. Envisager le diagnostic de maladie de Buerger nécessite la réalisation d'un bilan vasculaire très complet notamment au niveau des membres inférieurs de façon à écarter les autres diagnostics dont en premier lieu la pathologie emboligène.

L'ischémie digitale peut être un mode révélateur de la maladie.

Young [16] a rapporté le cas d'un malade de 49 ans ayant présenté une ischémie digitale de l'index droit et du majeur gauche prise en charge et traitée à tort comme une connectivite par prednisolone. Devant l'évolution de l'ischémie vers la nécrose digitale, d'autres investigations (angiogramme digital) ont montré des signes typiques de maladie de Buerger touchant les artères digitales, le patient continuant à fumer environ 20 cig/jour. L'arrêt du tabac a été immédiat et 4 mois après les signes de nécroses se sont amendés.

Critères diagnostiques de la maladie de Buerger

Maladie de Buerger possible

Ischémie sous-poplitée chez un homme jeune, fumeur, sans hyperlipidémie ni diabète, sans collagénose, sans hémopathie, sans pathologie emboligène

Maladie de Buerger probable

Association au tableau précédent d'un des trois éléments suivants :

- phlébites récidivantes
- phénomène de Raynaud
- ischémie du membre supérieur

Maladie de Buerger certaine

Association à l'atteinte artérielle des membres inférieurs d'au moins deux des trois critères précédents.

b) la maladie des vibrations [17,18].

Elle doit être suspectée en cas d'exposition sur le plan professionnel. Il s'agit de lésions obstructives digitales provoquées par les microtraumatismes répétés sur les deux mains que l'on peut rencontrer chez les bûcherons, les carreleurs et les utilisateurs d'outils vibrants et/ou percutants (marteaux piqueurs).

Le phénomène de Raynaud induit par les vibrations a été rapporté pour la première fois en 1911 par Loriga.

La maladie s'exprime le plus souvent par un phénomène de Raynaud et peut se compliquer d'ischémies digitales lorsqu'il existe un tabagisme associé [19].

C'est au cours du meeting international de Londres en 1983 que le syndrome des vibrations a été défini comme l'ensemble des manifestations périphériques associant perturbations circulatoires (vasoconstriction avec syndrome des doigts blancs), perturbations sensitives ou motrices (engourdissement ou perte de la dextérité digitale), perturbations musculo-squelettiques (manifestations musculaires ou osseuses ou articulaires) associées à la manipulation de machines vibrantes.

Les explorations vasculaires non invasives peuvent être nécessaires pour corroborer les données cliniques : l'hyperréactivité artérielle digitale au froid permet d'apprécier la gravité du retentissement vasculaire et de surveiller les sujets exposés. La mesure des pressions systoliques digitales avant et après exposition au froid est la méthode de référence pour évaluer la sévérité des lésions artérielles digitales [20].

La capillaroscopie peut montrer des signes de microangiopathie à type de dystrophies avec diminution du nombre des anses capillaires au lit unguéal mais son interprétation est difficile du fait d'une hyperkératose quasiment constante chez ces travailleurs manuels.

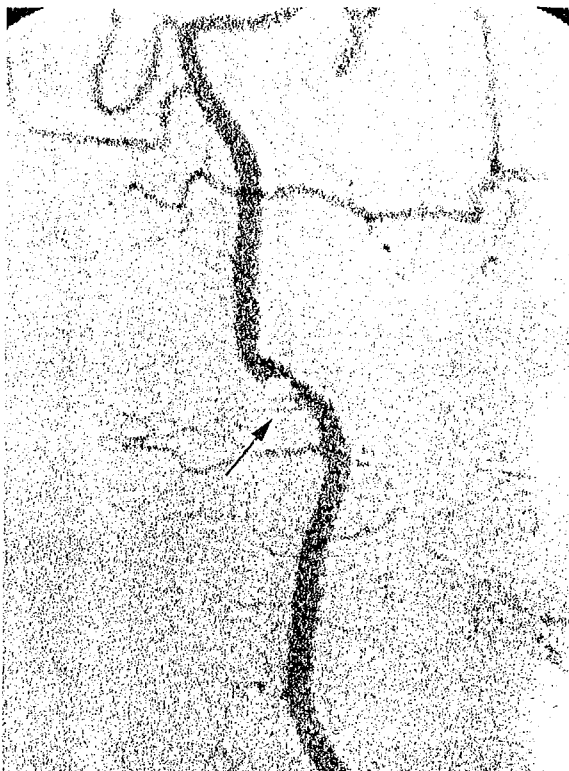
L'artériographie n'est pas nécessaire au diagnostic mais est nécessaire pour la prise en charge en maladie professionnelle. Lorsqu'elle est réalisée on peut voir des lésions des artères digitales à type de rétrécissement avec irrégularité des artères avec parfois dans le cas d'ischémies digitales une amputation de certaines artères digitales. Les arcades palmaires sont alors respectées ainsi que les artères radiales et cubitales_[20].

c) Le syndrome du marteau hypothénar [21,22].

Ce syndrome résulte de la percussion répétée de l'éminence hypothénar chez des patients utilisant la paume de la main comme un marteau ou utilisant un marteau dont le manche vient directement au contact de l'éminence hypothénar. On le rencontre souvent chez les employés agricoles, les camionneurs (levier de vitesse), les maçons et chez certains sportifs [23,24] pratiquant le volley-ball, le karaté, le canoë-kayak ou plus rarement la pelote basque [25] .

Il touche électivement les hommes.

L'artère cubitale est particulièrement vulnérable et superficielle à cet endroit, des traumatismes répétés de la région hypothénar peuvent léser les parois de l'artère, il peut se développer un aspect dysplasique de l'artère comme un anévrisme ou une plaque ulcérée [26] responsables d'embols vers les artères digitales. Cet anévrisme peut aussi se thromboser totalement [27].



**Sténose avec plaque
Athéromateuse
de l'artère ulnaire (cubitale)
A l'angiographie.**



**Sténose avec plaque
Vue per-opératoire**

La manœuvre d'Allen est souvent positive mais n'est pas spécifique, elle apporte seulement des arguments en faveur d'une artériopathie digitale.

L'échographie doppler apporte un complément d'information utile en permettant d'étudier les arcades palmaires, les artères radiales et cubitales et parfois de découvrir un anévrisme cubital.

Mais dans ce cas, la réalisation d'examens complémentaires invasifs comme l'artériographie est nécessaire au diagnostic et à la discussion chirurgicale.

L'évolution d'un anévrisme cubital peut se faire vers la thrombose spontanée, elle peut être asymptomatique et ne justifie pas alors de gestes particuliers. En effet, le risque d'accidents ischémiques aigus digitaux reste faible.

d).artériopathie digitale de l'athérome et du tabagisme.

L'athérome peut se compliquer d'ischémies digitales du fait de l'atteinte artérielle diffuse. Elle est favorisée par certains facteurs de risque comme le tabagisme, le diabète sucré, l'hypertension artérielle. Ces ischémies souvent compliquées de nécroses digitales surviennent au décours d'un facteur favorisant tel qu'un bas débit cardiaque (infarctus du myocarde, troubles du rythme, choc hypovolémique) ou la prise de certains médicaments vasoconstricteurs.

Le caractère unilatéral des ischémies digitales oriente l'enquête diagnostique vers une cause loco-régionale siégeant sur le membre supérieur homolatéral.

Des douleurs et des troubles de la recoloration digitale ou une cyanose d'un doigt non paroxystique au niveau d'un membre par ailleurs viable et bien perfusé doivent faire évoquer le diagnostic de micro-embolies périphériques [28].

Dans une étude réalisée par Langeron [29] , atteinte artérielle fut révélée chez sept patients à l'occasion de troubles trophiques des doigts apparus de façon primitive sans crise vasomotrice antérieure. Il existait un contexte athéromateux évident chez tous les patients. L'artériographie a montré des lésions digitales de façon isolée dans trois cas. Chez les autres patients on retrouve des lésions d'amont pouvant être le point de départ de lésions emboligènes.

Le raisonnement étiologique est topographique : on recherche successivement une atteinte de l'axe axillo-sous-clavier, de l'artère humérale, de la radiale ou de la cubitale et des arcades palmaires.

Le tabac et les microtraumatismes professionnels jouent un rôle majeur dans l'apparition des lésions artérielles. L'artériopathie du membre supérieur touche préférentiellement les artères les plus fragiles et en premier lieu, l'artère cubitale, moins bien protégée dans son trajet distal, les artères collatérales des bords libres de la main, plus exposées et plus grêles.

Une étude portant sur l'artériographie de la main dans le phénomène de Raynaud [88] confirme la prééminence des lésions obstructive artérielles sur la maladie de Raynaud idiopathique. L'artère cubitale est lésée dans 75% des cas et les artères collatérales digitales des bords libres de la main dans 45 à 62% des cas. Un phénomène de Raynaud est important à rechercher lors de l'interrogatoire même s'il demeure rare puisqu'il ne représente que 25% des consultations hospitalières.

Les ischémies digitales compliquées de nécroses touchant une main de début brutal peuvent être le mode de présentation d'une lésion d'amont comme dans l'étude de Papon [32] relatant le suivi de 34 patients pendant 11 ans après ischémie sévère du membre supérieur : huit amputations digitales ont dû être réalisées, le motif d'hospitalisation était en rapport avec une ischémie digitale suivie de nécrose dans 56% des cas. 11 étiologies différentes ont été identifiées dont la plus fréquente était l'athérosclérose. On retrouve la distribution étiologique classique suivant le sexe avec un pourcentage de 60% de collagénose chez la femme et 63% d'artériopathies diffuses chez l'homme [33].

4. Origine emboligène [30].

a) Les lésions de l'artère sous-clavière.

Au niveau de l'axe axillo-sous-clavier, il s'agit le plus souvent de sténoses ou d'anévrismes susceptibles d'emboliser dans les artères digitales et provoquer une ischémie et une nécrose digitale.

La sténose athéromateuse de l'artère sous-clavière est la plus fréquente en particulier à gauche, elle est souvent asymptomatique en raison de l'important réseau collatéral au niveau de l'épaule et du coude. Seuls 5% des patients se présentent avec une embolisation distale, une insuffisance artérielle invalidante ou un vol sous-clavier symptomatique [34].

Le diagnostic se fonde principalement sur l'examen clinique et angiologique non invasif : une asymétrie tensionnelle humérale de plus de 15 mmHg oriente vers une lésion sous-clavière ou axillaire. Si la tension humérale est symétrique, la lésion est alors distale.

b) Le syndrome du défilé cervico-thoracique.

Il regroupe l'ensemble des manifestations liées à la compression d'éléments vasculo-nerveux dans la traversée de la région cervico-thoraco-brachiale. Certains mouvements comme l'abduction du bras ou la rotation de la tête, ou l'abaissement des épaules peuvent rétrécir certaines parties de ce défilé et venir comprimer l'artère ou la veine sous-clavière, voire dans certains cas le plexus brachial.

Les causes peuvent être congénitales avec un morphotype particulier : épaule basse et étroite et première côte souvent courte et en retrait par rapport à la deuxième ; en rapport avec des anomalies osseuses (côte cervicale, bride transverso-costale) ou musculaires : muscle petit scalène, scalène moyen falciforme. On retrouve aussi des causes post traumatiques, des lésions osseuses (cal vicieux ou pseudarthrose) et enfin des causes fonctionnelles qui posent le problème le plus difficile. On observe un déséquilibre musculaire, un dysfonctionnement ou une surcharge du membre supérieur.

En cas de compression artérielle, les signes évocateurs peuvent être :

- un phénomène de Raynaud unilatéral.
- une claudication intermittente du bras ou des crampes pendant les efforts.
- une thrombose de l'artère sous-clavière avec ischémie aiguë du membre et ulcérations distales.
- des embolies distales sur anévrisme sous-clavier.

Un défilé isolé sans atteinte sous clavière (anévrisme, thrombose), avec un bilan échographique négatif ne doit pas occulter la recherche des autres étiologies d'ischémies du membre supérieur.

c) Les cardiopathies emboligènes.

Les embols à point de départ cardiaque que l'on rencontre dans les cas d'infarctus du myocarde compliqués de thrombus intracavitaire, de valvulopathie, de myxome de l'oreillette ou d'endocardite sont rarement à l'origine d'une ischémie digitale isolée du fait de leur volume. Ils sont à l'origine d'un tableau ischémique du membre supérieur pouvant se compliquer de nécroses digitales en l'absence de traitement. Les cardiopathies emboligènes et en particulier l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) peuvent être la cause d'embols de petites tailles vers les artères digitales.

Le matériel embolisé peut être une plaque contenant des cristaux de cholestérol, un thrombus ou des agrégats fibrino-plaquettaires [31].

d) Divers : sténoses post traumatiques, fistules artério-veineuses.

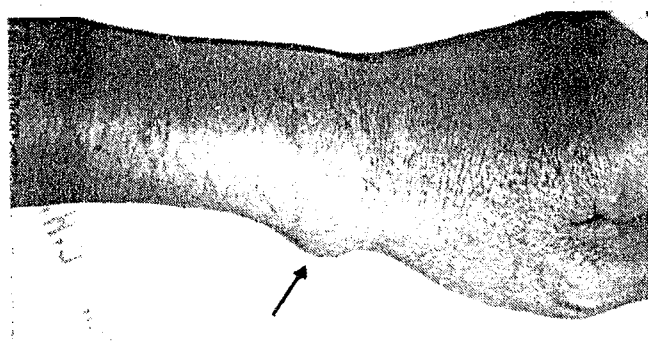
Des *sténoses post traumatiques* après fracture de la clavicule ou de la tête de l'humérus sont mises en cause, un cas d'embolie dans les suites d'une fracture proximale de l'humérus avec atteinte de l'artère axillaire à été décrite par Calder [36].

On retrouve des lésions de l'artère humérale avec thrombose dans les suites de *cathétérisme huméral* [37,38].

En dehors du syndrome du marteau hypothénar décrit plus haut *des lésions de l'artère radiale* peuvent être la cause de lésion emboliques et d'ischémies digitales.

Dans l'étude de Longo [39] deux cas sont rapportés avec des lésions digitales à type de nécroses mais évoluant depuis plusieurs mois avec des signes d'ischémie digitale passés inaperçus. Le premier diagnostic est celui d'un homme utilisant des outils vibrants sans autre lésion décelable à l'angiogramme en dehors de la lésion de l'artère radiale. L'autre cas est très particulier, la lésion de l'artère radiale résulterait d'une compression chronique locale entre le muscle long extenseur du pouce et la base du premier métacarpien en rapport avec anomalie anatomique.

Le cathétérisme de l'artère radiale pour gazométrie artérielle itérative ou la pose de cathéter pour prélèvements multiples peuvent se compliquer de l'apparition d'un ***pseudo anévrisme radial*** à l'origine de lésions emboligènes et nécessitant une prise en charge chirurgicale [40] . Kent rapporte le cas d'un patient ayant nécessité la mise en place d'un cathéter artériel pour prise de pression au niveau radial pendant une intervention chirurgicale, le patient a présenté à son réveil une douleur brutale et pulsatile de l'index droit avec pâleur évoquant une ischémie digitale par embolie confirmée en échographie-doppler. Malgré le traitement à visée vasodilatatrice le patient a développé rapidement une gangrène digitale suivie d'amputation.



Pseudo-anévrisme de l'artère radiale.

Les ***fistules artério-veineuses*** [41] chez le patient insuffisant rénal chronique (abord de dialyse) peuvent être responsables d'ischémie digitale par mécanisme de vol vasculaire avec perturbation hémodynamique en aval de la fistule. Une migration embolique dans les suites du développement d'une thrombose au niveau de la fistule elle-même peut aussi être la cause d'une ischémie digitale aiguë.

5. Les causes hématologiques.

Les syndromes myeloprolifératifs sont associés à un syndrome d'hypercoagulabilité [42] dû en partie à une augmentation de la viscosité sanguine. Les manifestations vasculaires périphériques sont fréquentes, 12% dans la série de 200 cas de Barabas avec 10 ischémies digitales aiguës [43].

Les thromboses de la microcirculation artérielle avec ischémies digitales sont fréquentes dans *la thrombocythémie essentielle* [44] et *la maladie de Vaquez* [45].

En présence d'une *cryoglobulinémie*, les atteintes cutanées à type de nécroses sont retrouvées dans 11 à 30% des séries. Il s'agit surtout de cryoglobulinémies à composant monoclonal de type I ou mixte de type II. Le Type I est fréquemment intégré dans *le myélome* ou *la maladie de Waldenström*.

Etiologies des cryoglobulinémies.

Cryoglobulinémies essentielles : type III

Syndromes lymphoprolifératifs : type I ou II

- Leucémie lymphoïde chronique
- Lymphomes non hodgkiniens
- Dysglobulinémies malignes (myélome et Waldenström)
- Sarcomes immunoblastiques

Maladies infectieuses : type III, souvent transitoires

- Virales :
 - mononucléose infectieuse, infection par le VIH
 - infections à cytomégalo virus, parvovirus B19
 - hépatite virale B, C (parfois type II)
- Bactériennes :
 - endocardite d'Osler
 - shunt artérioveineux infecté
 - glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
 - lèpre lépromateuse
 - infections à Chlamydiae
 - maladie de Lyme
 - syphtilis
- Infections fongiques
- Infections parasitaires :
 - toxoplasmose
 - kala-azar
 - malaria

Maladies auto-immunes : type III, parfois type II

- Collagénoses : lupus, Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie.
- Hémopathies chroniques : cirrhose biliaire primitive, hépatites chroniques auto-immunes.
- Thyroïdites, sarcoïdose, pemphigus, fibrose pulmonaire, maladie de Behçet

Cancers solides : type III.

Type I (25%) : un seul composant monoclonal : le plus souvent IgM, parfois IgG, rarement IgA.

Type II (25%), mixte : un composant monoclonal IgM doué d'une activité anti-IgG (facteur rhumatoïde monoclonal), l'autre composant est habituellement IgG polyclonal.

Type III (50%), mixte : les 2 composants sont polyclonaux et ont souvent une activité de facteur rhumatoïde.

Les nécroses digitales *accompagnant les coagulations intravasculaires disséminées (CIVD)* sont habituellement multiples et explosives et intéressent les quatre membres dans un contexte de choc toxique ou toxi-infectieux, d'hémolyse aiguë, de cancer ou d'hémopathie (LAM, lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens, LMC, LLC et myélome) [46,47,48].

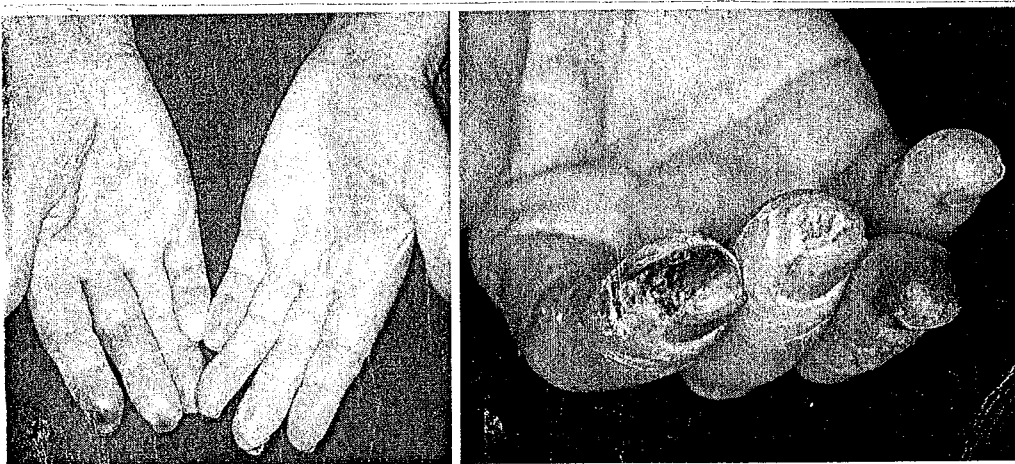
Des ischémies digitales ont été observées chez des patients atteints d'un syndrome myéloprolifératif chez qui il avait été nécessaire de mettre en place un cathéter au niveau de l'artère radiale pour mesure de pression durant une intervention chirurgicale. Ces patients semblent avoir un risque plus important de développer des lésions emboligènes du fait de l'hyperviscosité, une prophylaxie par acide salicylique est recommandée [49,50].

6. Les causes néoplasiques.

De nombreux auteurs rapportent l'association ischémie digitale et cancer et évoquent l'existence d'un véritable syndrome paranéoplasique [51]. Cette expression paranéoplasique n'est toutefois pas fréquente, on ne la retrouve que dans 3% des étiologies des nécroses digitales [52].

De nombreux travaux soulignent la présence chez les patients cancéreux d'importante perturbation de l'hémostase comme une polyglobulie ou une thrombocytose (retrouvées dans 12% et 30 % des cancers) pouvant être à l'origine de thromboses artérielles.

Il s'agit surtout des cancers du sein, de l'ovaire [52,53,54,55], de l'estomac et du poumon [57] mais la connaissance et la publication de cette association entre cancers et ischémies digitales s'enrichit actuellement et est en cours de dénombrement [58] environ 50 observations ont été publiées à ce jour [59] .



Ischémies digitales et nécroses chez une patiente atteinte d'un cancer de l'utérus.

7. Les causes médicamenteuses et toxiques.

Les causes d'ischémie digitale dans les suites d'une prise médicamenteuse sont nombreuses et surviennent dans la majorité des cas sur un terrain d'hypersensibilité au froid qui contre indique l'utilisation de ces traitements.

On retrouve classiquement le *tartrate d'ergotamine* (ergotisme), *les bêtabloquants*, *la contraception orale en association avec le tabac*, *le tabac lui-même*, et les traitements par chimiothérapie : plusieurs cas d'ischémie digitale ont été décrits dans les suites d'un traitement par *Bléomycine* [60]. On note une recrudescence de cet effet secondaire en raison de l'utilisation de la Bléomycine dans le traitement du syndrome de Kaposi chez les patients atteints de SIDA [61, 62].

Une chimiothérapie par *Cysplatin ou Methotrexate* [64] se complique selon les auteurs de phénomène de Raynaud avec ischémie digitale dans 33 à 40% des cas [65].

D'autres traitements plus anodins comme les **vasoconstricteurs locaux** utilisés très largement en pathologie rhinosinusienne et en ophtalmologie que ce soit par prescription ou par automédication (délivrance sans ordonnance pour certains) sont responsables d'effets secondaires parfois graves comme la survenue d'ischémies avec nécroses digitales que ce soit lors d'une consommation normale ou un surdosage [63].

Un syndrome de Raynaud grave avec ischémies et nécroses digitales ayant nécessité plusieurs amputations digitales a été décrit dans les suites d'un traitement par **interféron alpha** [66].

D'autres étiologies sont décrites dans *les connectivites induites* par des toxiques *comme la silice* avec le syndrome d'Erasmus associant sclérodermie, ischémies digitales, fibrose et silicose pulmonaires.

La *nicotine*, le *chlorure de vinyle*, le *chrome*, *l'arsenic*, la *résine époxy*, le *trichoroéthylène*, le *benzène* et le *silicone* peuvent entraîner entre autres complications la survenue d'ischémies digitales souvent compliquées de nécroses [68].

On retrouve des ischémies des membres supérieurs chez les drogués à la *cocaïne et à l'héroïne* [67], Becquemin et coll [89] rapportent le cas d'une injection d'héroïne dans l'artère radiale avec ischémie aiguë des artères de la main avec nécroses digitales ayant nécessité plusieurs amputations digitales.

Le **cannabis** ainsi que le tabac sont connus pour induire des artériopathies distales avec une atteinte des artères interdigitales leur donnant un aspect grêle. Ces artérites induites par le cannabis sont très proches des atteintes que l'on retrouve dans la maladie de Buerger.

8. Etiologies diverses moins fréquentes.

On retrouve des cas d'ischémies digitales dans certaines infections virales comme les *hépatites B*, les *septicémies*, les *pneumopathies atypiques*, la *pneumocystose* chez le patient séropositif pour le VIH [61].

Deux cas d'ischémies digitales sévères par mécanisme emboligène ont été décrits dans la *maladie de Basedow* dans les suites d'une fibrillation atriale sans cardiopathie sous jacente [69]. On retrouve aussi ce type d'atteinte rare dans l'hyperthyroïdie par le même mécanisme de trouble du rythme cardiaque.

Les patients souffrant d'anorexie mentale peuvent avoir une vasculopathie distale pouvant se traduire par un phénomène de Raynaud parfois sévère ou une acrocyanose. Une observation rapporte le cas d'un traumatisme de l'artère radiale par ponction sur un terrain de vasculopathie ayant entraîné des nécroses digitales [70].

I.TRAITEMENT.

1.Prise en charge du patient.

La survenue d'une ischémie digitale aiguë impose une prise en charge hospitalière spécialisée lors du diagnostic afin de réaliser un bilan étiologique indispensable à la mise en route du traitement.

Le traitement est double : étiologique et symptomatique.

2. Traitement symptomatique.

Il dépend de la gravité de l'ischémie. Le plus souvent en cas d'ischémie peu sévère ou réversible, l'amélioration clinique est obtenue après que l'escarre nécrotique (si il y a évolution vers la nécrose) soit tombée et que l'ulcération ait cicatrisé.

L'évolution ultime de la nécrose peut donner lieu à une amputation digitale limitée spontanée ou chirurgicale.

Les capacités de récupération vasculaire des doigts sont souvent étonnantes et retardées si bien qu'il ne faut pas proposer une amputation chirurgicale précocement, sauf en cas de complication infectieuse comme une cellulite.

a) Traitement local .

Les soins locaux doivent être assurés quotidiennement par une équipe entraînée car la qualité de la cicatrisation et le pronostic fonctionnel dépendent de la rigueur des soins.

Après désinfection, la détersion et l'excision des tissus nécrotiques se font au bistouri sous anesthésie locale. Les pansements gras vaselinés sont utiles pour ramollir la croûte. En cas de lésion humide il est préférable d'appliquer des antiseptiques. Il est le plus souvent nécessaire de couper largement l'ongle, source d'infection et de retard de cicatrisation.

b) Traitement antalgique.

Les antalgiques par voie générale sont prescrits à la demande en fonction de la douleur. Le traitement antalgique peut être renforcé au moment des soins locaux et fait souvent appel aux analgésiques morphiniques.

c) Traitement général.

Son objectif est d'améliorer la perfusion des doigts et de favoriser la cicatrisation.

Les antiagrégants plaquettaires : leur utilisation est logique devant une ischémie digitale bien que leur efficacité ne soit pas démontrée.

L'héparine : son utilisation peut être discutée en phase initiale si le tableau est aigu. Ils sont souvent utilisés à titre étiologique, essentiellement lorsqu'une pathologie emboligène sous-clavière ou cardiaque a été démontrée.

Les vasodilatateurs artériels : ils sont largement utilisés mais sont peu efficaces par voie orale, ils sont utiles par voie veineuse en phase aiguë.

Les inhibiteurs calciques : leurs propriétés vasodilatatrices et antispastiques sont d'indication très larges, notamment les dihydropiridines (nifédipine, nicardipine), dont l'efficacité a été démontrée dans les nécroses digitales sclérodermiques [90]. Ces molécules peuvent être utilisées devant tout type de nécrose.

La perfusion de macromolécules (Rhéomacrodex ou sérum physiologique): les assauts liquidiens améliorent la perfusion digitale mais doivent être utilisés sous stricte surveillance médicale après avoir éliminé les contre-indications comme l'insuffisance cardiaque, coronarienne et rénale ainsi qu'une hypertension artérielle. Une hémodilution normovolémique (hématocrite abaissée à 32-33%) peut avoir un effet bénéfique sur la douleur et l'ischémie.

Les analogues de la prostacycline (Iloméline : Iloprost) : ils ont montré leur efficacité dans les nécroses digitales de la sclérodermie systémique et dans la maladie de Buerger [91]. Ils ont fait la preuve de leur efficacité pour la cicatrisation des lésions et sur les phénomènes douloureux. Ils sont utilisés à la seringue électrique par voie intraveineuse à posologie progressivement croissante en fonction de la tolérance du patient (apparition de flush, de céphalées). La surveillance doit être très stricte pendant le traitement. Les limites de leur utilisation sont la tolérance du patient et leur coût.

d) Traitement chirurgical.

La sympathectomie thoracique : elle peut être discutée en cas d'échec des traitements médicamenteux mais elle reste d'indication limitée. Une étude a montré que ce type d'intervention chirurgicale était efficace lors des ischémies digitales les plus sévères résistant aux traitements médicamenteux, et ce d'autant plus qu'il s'agissait d'un homme et d'une artériosclérose [32]. Cette technique expose le patient aux risques des anesthésies générales et aux complications neurologiques (syndrome de Claude Bernard Horner, névralgies intercostales).

Les sympathectomies périartérielles digitales [73] : devant l'échec du traitement vaso-actif il peut être intéressant de réaliser des sympathectomies péri-artérielles très distales au niveau des artères digitales et collatérales. L'indication de cette technique reste tout de même la maladie de Raynaud rebelle au traitement médical.

La neurostimulation cordonale postérieure : son action sur la douleur est nette mais la régression des troubles trophiques n'est obtenue qu'une fois sur deux avec un coût élevé.

La chirurgie artérielle : elle restaure les axes vasculaires faisant appel en distalité aux techniques micro-chirurgicales mais elle souvent décevante à long terme.

3. Mesures associées.

Le repos est indispensable pendant la phase aiguë ainsi que la réalisation de pansements protecteurs de la lésion. Il faut éviter l'exposition au froid qui pourrait entraîner une vasoconstriction des artères digitales. L'arrêt d'une intoxication tabagique est indispensable.

La vaccination antitétanique doit être vérifiée.

Une antibiothérapie antistaphylococcique est indiquée après prélèvements, si il existe une suspicion de surinfection. Des clichés osseux doivent être réalisés au moindre doute à la recherche de signes d'ostéite.

4. Traitement étiologique.

Il doit être débuté dès que le diagnostic est posé : chimiothérapie d'une hémopathie, d'un cancer, traitement anticoagulant d'une lésion emboligène, traitement de fond d'une collagénose, cure chirurgicale d'un anévrisme, résection d'une côte cervicale.

Un reclassement professionnel est parfois nécessaire afin de soustraire le patient au risque.

Le traitement doit rester le plus souvent conservateur et médical. Le traitement chirurgical doit être réservé aux cas accessibles à la chirurgie ou en cas de processus infectieux mal maîtrisé par le traitement médical.

ETUDE PERSONNELLE

I. POPULATION ETUDIEE .

Cette étude rétrospective porte sur 92 cas vus à la consultation d'angéiologie entre avril 1993 et mars 2002. Le motif de la consultation est la survenue d'une ischémie digitale aiguë. De notre étude sont exclues les ischémies digitales chroniques et les ischémies aiguës du membre supérieur. L'étude vise à préciser la diversité étiologique des ischémies digitales et à proposer un arbre décisionnel pour leur diagnostic lors de la consultation.

II METHODE.

1. Recueil des patients et saisie des dossiers.

Les 92 dossiers de patients vus en consultation d'angiologie pour ischémie digitale aiguë ont été analysés en suivant un masque de saisie pré-établi recherchant les éléments principaux permettant d'orienter notre diagnostic (masque de saisie en annexe 1)

Une étude détaillée des dossiers médicaux a été faite avec la recherche des différents facteurs de risque souvent retrouvés dans les étiologies des ischémies digitales aiguës :

- la profession du patient : recherche d'une exposition aux outils vibrants/percutants (marteau piqueur, tronçonneuse, utilisation fréquente d'outils comme les marteaux, ou de la paume de la main comme d'un outil), la recherche a été étendue aux loisirs des patients (bricolage, sports susceptibles de léser les artères des mains).
- Les facteurs de risques : le tabagisme, l'existence d'un phénomène de Raynaud, la prise d'un contraceptif oral, une hypertension artérielle, une hyperlipidémie, un diabète sucré, une atteinte coronaire, une atteinte cérébro-vasculaire, des troubles du rythme, une insuffisance rénale, une fistule artério-veineuse et la présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

- Les examens paracliniques (bilan biologique, bilan immunitaire, bilan inflammatoire, capillaroscopie, échographie-doppler et artériographie, holter ECG) étaient réalisés en fonction du contexte clinique.

2. Saisie des données et exploitation statistique.

Les données ont été saisies sous Excel puis exploitées à l'aide du logiciel SESIM (saisie et exploitation statistique de données médicales) mis au point par M le Professeur LEGRAS.

Les fréquences ont été comparées à l'aide du test du Chi 2.

L'ensemble des données avec leur codage figure en annexe 1.

Les professions ont été codées suivant le codage INSEE des catégories professionnelles regroupant 42 postes, il figure en annexe 2.

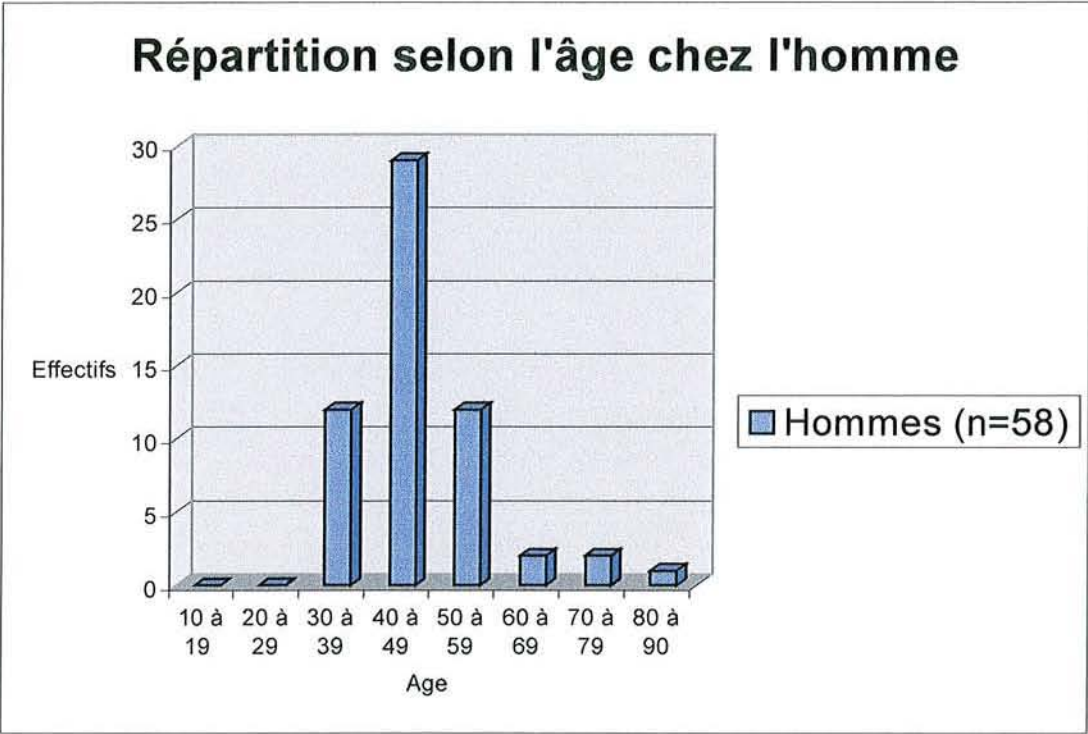
De plus, chaque profession a fait l'objet d'une recherche d'exposition aux outils vibrants/percutants chez chaque patient.

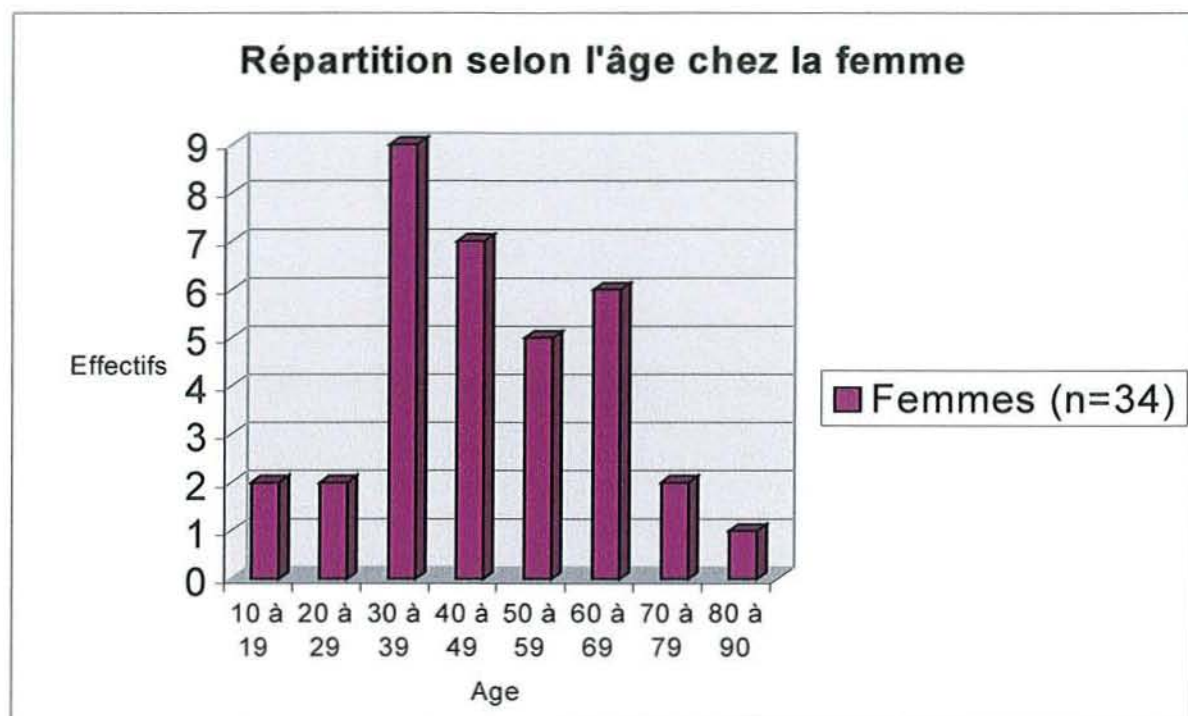
Le codage des diagnostics fréquemment rencontrés chez les patients atteints d'ischémie digitale comporte 75 étiologies réparties en 7 grands groupes et figure en annexe 3.

III. RESULTATS.

Les 92 patients se répartissent en 34 femmes et 58 hommes, âgés en moyenne de 48 ans avec un écart-type de 14 ans et des valeurs extrêmes égales à 11 et 90 ans.

1. Répartition selon l'âge.

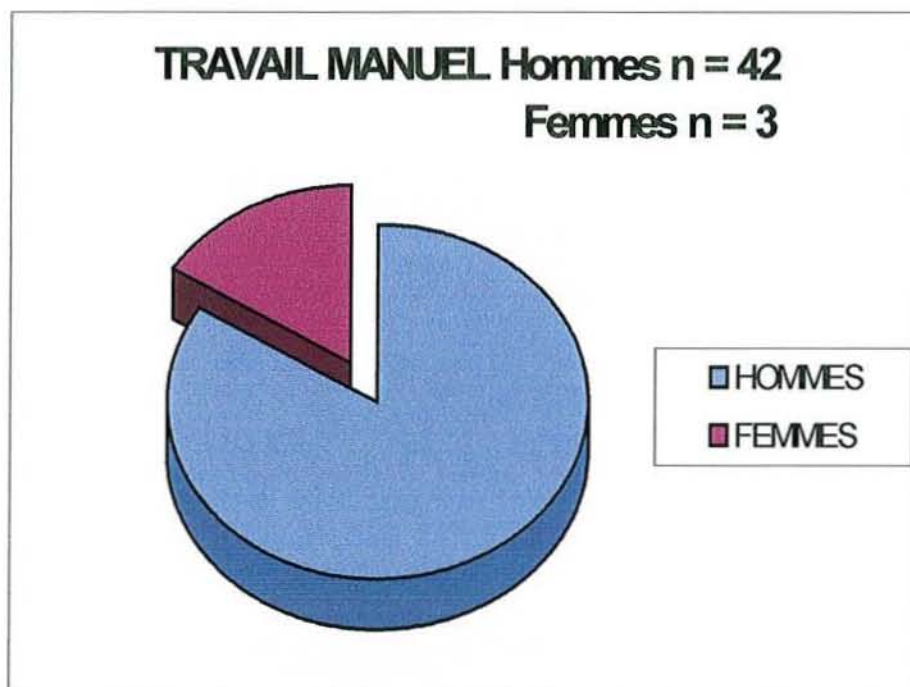




La majorité de notre population se trouve dans une tranche d'âge active professionnellement :
74 patients ont entre 30 et 65 ans soit 80% de notre population.

2 Répartition des patients exerçant un travail manuel.

En étudiant la fréquence du travail manuel on montre qu'elle est nettement plus importante chez les hommes que chez les femmes :



Chez les hommes : 72,4% (42 cas) exercent un travail manuel dont 58,6% (34 cas) utilisant des outils vibrants / percutants dans leur profession . 36,2% (21 cas) ont des loisirs exposés comme le bricolage en dehors de leur lieu de travail, phénomène qu'il ne faut pas négliger et qu'il est important de rechercher lors de l'interrogatoire.

Les femmes sont nettement moins exposées à ce risque puisqu'on n'en retrouve que 8,8% (3 cas) dont 2,9%(1 cas) exposé dans leurs loisirs.

3 Répartition selon la profession.

La répartition suivante précise les différentes professions exercées par les patients selon le classement INSEE qui figure en annexe 2.

PROFESSION	H + F (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)
Agriculteurs sur moyenne exploitation	2	2	0
Artisans	1	1	0
Commerçants et assimilés	2	1	1
Cadres administratifs et commerciaux d'entreprise	2	1	1
Ingénieurs, cadres techniques d'entreprise	1	1	0
Instituteurs et assimilés	3	1	2
Professions intermédiaires de la santé et du travail social	8	5	3
Professions intermédiaires administratives et commerciales des entreprises	4	1	3
Techniciens	2	2	0
Contremaîtres, agents de maîtrise	1	1	0
Employés civils, agents de service de la fonction publique	2	2	0
Policiers et militaires	1	1	0
Employés administratifs d'entreprise	2	1	1
Employés de commerce	1	0	1
Personnels des services directs aux particuliers	1	1	0
Ouvriers qualifiés de type industriel	16	14	2
Ouvriers qualifiés de type artisanal	6	5	1
Chauffeurs	5	5	0
Ouvriers qualifiés de la manutention, du magasinage et du transport	6	6	0
Ouvriers non qualifiés de type industriel	1	1	0
Ouvriers non qualifiés de type artisanal	2	1	1
Militaires du contingent	1	1	0
Elèves, étudiants de 15 ans ou plus	2	0	2
Autres inactifs de moins de 60 ans	10	1	9
Autres inactifs de 60 ans ou plus	10	2	8

34 patients dont 32 hommes et 2 femmes exercent une profession de type ouvrière exposée au facteur de risque travail manuel (zone grisée dans le tableau ci-dessus)

4 Exposition aux facteurs de risque et aux pathologies associées.

Nous avons défini les facteurs de risques et des pathologies associées auxquels notre population est exposée dans ce tableau :

	H + F (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)	Test statistique du Chi 2
Tabac	63 (68.5%)	46 (73.1%)	17 (26.9%)	p=0.003
Travail manuel	50 (54.3%)	42 (84%)	8 (16%)	p<0.00001
Utilisation d'outils vibrants/percutants	37 (40.2%)	34 (91.9%)	3 (8.1%)	p<0.00001
Loisirs exposés	22 (23.9%)	21 (95.5%)	1 (4.5%)	p=0.0003
Hypertension artérielle	10 (10.9%)	4 (40%)	6 (60%)	ns
Prise d'un contraceptif oral	10 (10.9%)	0	10 (100%)	
Hyperlipidémie	19 (20.7%)	14 (73.7%)	5 (26.3%)	ns
Trouble du rythme cardiaque	1 (1.1%)	1 (100%)	0	ns
Diabète	5 (5.4%)	3 (60%)	2 (40%)	ns
Insuffisance Rénale	8 (8.7%)	5 (62.5%)	3 (37.5%)	ns
Fistule artério-veineuse (dialyse)	7 (7.6%)	4 (57.2%)	3 (42.8%)	ns
Atteinte coronaire	3 (3.3%)	2 (66.6%)	1 (33.4%)	ns
Atteinte cérébro vasculaire	3 (3.3%)	2 (66.6%)	1 (33.4%)	ns
Syndrome de Raynaud	25 (27.2%)	18 (72%)	7 (28%)	ns
Défilé cervico thoracique	5 (5.4%)	5 (100%)	0	ns
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	4 (4.3%)	2 (50%)	2 (50%)	ns

On retrouve une différence significative entre les hommes et les femmes pour 4 facteurs de risque : le tabac, le travail manuel, l'utilisation d'outils vibrant/percutants et les loisirs exposés.

On note par exemple que 63 sujets sur 92 (68.5%) sont exposés au tabac. Parmi eux, il y a 46 hommes (73.1%) et 17 femmes (26.9%).

La différence est très significative en ce qui concerne le travail manuel et l'utilisation d'outils vibrants/percutants.

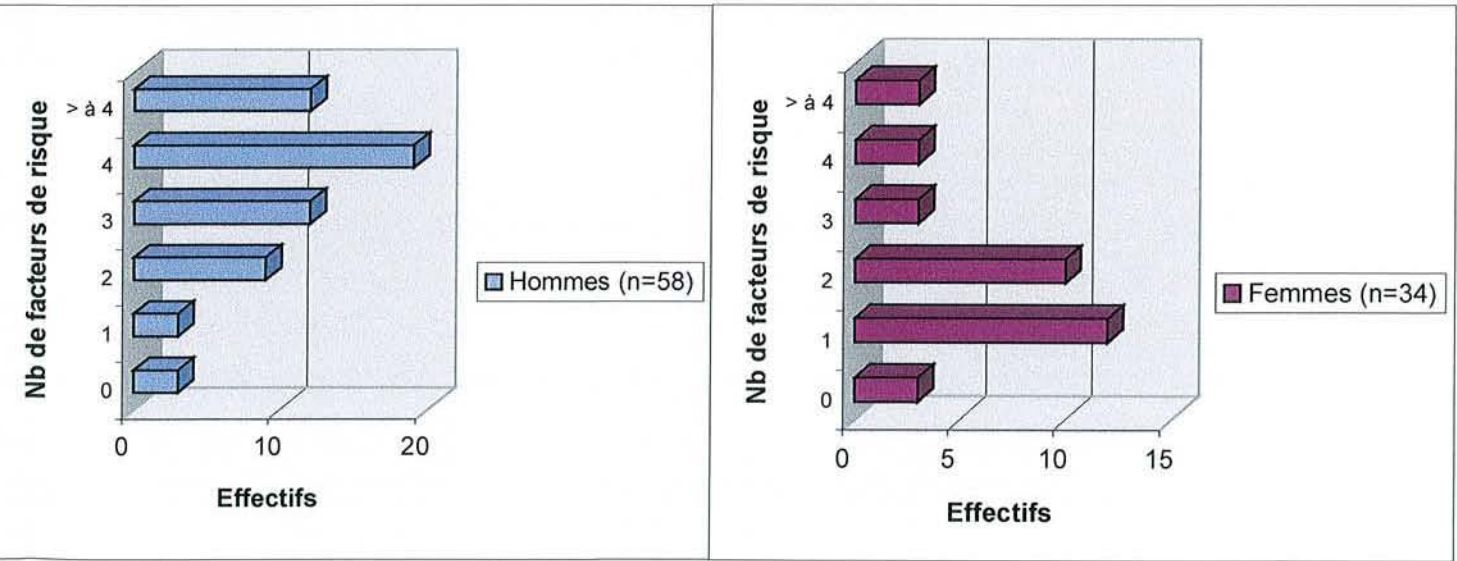
Un phénomène de Raynaud est présent dans 27,2% des cas (25/92), précédant l'ischémie digitale de 31 mois en moyenne.

Afin d'étudier l'exposition des patients aux différents facteurs de risques sus-cités nous avons réalisé une étude sur le cumul des facteurs de risques en fonction du sexe . Cette comparaison par le test du Chi 2 est significative avec un $p=0.0003$.

Nombre de facteurs de risque	H + F (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)
0	6 (6.5%)	3 (5.2%)	3 (8.8%)
1	15 (16.3%)	3 (5.2%)	12 (35.3%)
2	19 (20.6%)	9 (15.5%)	10 (29.4%)
3	15 (16.3%)	12 (20.7%)	3 (8.8%)
4	22 (29.9%)	19 (32.7%)	3 (8.8%)
> à 4	15 (16.3%)	12 (20.7%)	3 (8.8%)

Chez les hommes, 43 sujets (74%) ont au moins 3 facteurs de risque alors que chez les femmes l'effectif n'est que de 9 sujets (26%) Cette différence est significative.

Cumul des facteurs de risque et des pathologies associées



5. Localisation des ischémies digitales .

Localisation de l'ischémie	Hommes + Femmes (n=92)
Droite	51 (55.4%)
Gauche	33 (35.9%)
Bilatérale	8 (8.7%)

Les huit patients atteints de façon bilatérale se répartissent de la manière suivante :

- 1 cas de syndrome paranéoplasique.
- 4 cas d'artérite tabagique.
- 1 syndrome myeloprolifératif.
- 2 cas de maladie systémique.

On ne note pas de différence significative en ce qui concerne le sexe.

6. Gène clinique.

La gène clinique a été évaluée selon quatre critères auxquels chaque patient devait répondre lors de l'interrogatoire :

Gène clinique	H+F (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)	Test du Chi 2
Invalidante	5 (5.5%)	3 (5.3%)	2 (5.9%)	ns
Importante	29 (31.9%)	19 (32.7%)	10 (29.4%)	ns
Faible	56 (60.4%)	34 (58.6%)	22 (64.7%)	ns
Absente	2 (2.2%)	2 (3.4%)	0	ns

7. Troubles trophiques.

27 patients (29.4%) présentent un trouble trophique .

Chez ces 27 patients l'évaluation de la gêne clinique est la suivante :

Gène clinique de patients présentants un trouble trophique	Effectif Hommes + Femmes
Invalidante	1
Importante	12
Faible	12
Absente	2

On ne note pas de différence significative en fonction du sexe des patients.

8. Anomalies biologiques.

La recherche d'anomalies biologiques n'était pas effectuée systématiquement chez tous les patients. Le bilan biologique était complété en fonction de l'orientation diagnostique. Nous avons retrouvé dans notre étude les anomalies suivantes :

	H+F (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)	Test du Chi 2
Anomalie hématologique	5 (5.4%)	1 (1.7%)	4 (11.8%)	ns
Syndrome inflammatoire	4 (4.3%)	1 (1.7%)	3 (8.8%)	ns

La numération formule sanguine standard et la recherche d'un syndrome inflammatoire (VS et PCR) étaient effectuées chez la totalité des patients (bilan d'entrée en cas d'hospitalisation, bilan réalisé lors de la consultation ou en ville).

	H+F (n=31)	Hommes (n=22)	Femmes (n=9)	Test du Chi 2
Anomalie immunitaire	10 (32.2%)	5 (22.7%)	5/9	ns
ACAN	5 (16.1%)	2 (9.1%)	3/9 (33.3%)	P=0.003
Hyperhomocystéinémie	7 (22.6%)	5 (22.7%)	2/9	ns
AC APL	3 (9.7%)	3 (13.6%)	0	ns

Le bilan immunitaire ainsi que la recherche des Anticorps Anti nucléaires, une hyperhomocystéinémie et des Anticorps AntiPhospholipides ont été effectués chez 31 patients ; 16 patients (51.6%) ont un résultat positif pour un ou plusieurs test biologique. On retrouve une différence significative chez les femmes pour la recherche des ACAN.

11 patients sur 16 ont 1 seul résultat positif.

5 patients ont plusieurs résultats positifs qui se répartissent comme suit :

Patient	1	2	3	4	5
Sexe	H	F	F	H	F
Anomalie immunitaire	+	+	+	+	+
ACAN	+	+	+		+
Hyperhomocystéinémie			+		
AC APL	+			+	

9. Examens paracliniques.

Les examens paracliniques réalisés sont la capillaroscopie, l'échographie doppler et l'artériographie.

Pour la Capillaroscopie :

CAPILLAROSCOPIE	H+F (n=75)	Hommes (n=47)	Femmes (n=28)	Test du Chi 2
Normale	32 (42.6%)	24 (51.1%)	8 (28.6%)	ns
Douteuse	30 (40%)	15 (31.9%)	15 (53.6%)	ns
Suspecte	5 (6.8%)	3 (6.4%)	2 (7.1%)	ns
Pathologique	8 (10.6%)	5 (10.6%)	3 (10.7%)	ns

On ne retrouve pas de différence significative entre les hommes et les femmes.

Dans les 8 cas avec une capillaroscopie pathologique on retrouve :

- 1 cas d'artériopathie diffuse
- 1 cas de syndrome myeloprolifératif
- 6 cas de maladie systémique

Pour l' échographie-doppler :

ECHO-DOPPLER	H+F (n=89)	Hommes (n=58)	Femmes (n=31)	Test du Chi 2
Normal	10 (11.2%)	4 (6.9%)	6 (19.4%)	ns
Pathologique	78 (87.6%)	53 (91.4%)	25 (80.6%)	ns
Non fait	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0	ns

Pour l' artériographie :

ARTERIOGRAPHIE	H+F (n=29)	Hommes (n=24)	Femmes (n=5)	Test du Chi 2
Normale	5/29	5/24	0	ns
Pathologique	24/29	19/24	5/5	ns

Les 24 artériographies pathologiques sont retrouvées dans les diagnostics suivants:

Diagnostics	Nb de cas
Maladies systémiques	1
Artériopathies	14
Facteurs professionnels	3
Origine emboligène	3
Maladies hématologiques	1
Facteurs iatrogènes	0
Néoplasique	1
Pas de diagnostic	1

Les diagnostics prédominants sont les artériopathies, les facteurs professionnels (maladies des vibrations ou syndrome du marteau hypothénar) et les origines emboligènes. 29 artériographies ont été réalisées avec un résultat positif dans 83% des cas (24/29) et 20 cas de diagnostics en rapport avec une pathologie athéromateuse. L'indication de cet examen a été bonne puisque nous avons seulement 5 cas normaux sur les 29 artériographies réalisées.

10. Traitement médical.

TT MEDICAL	Hommes + Femmes (n=92)
Vasoactifs "classiques"	30 (32.6%)
Iloméline	8 (8.7%)
Vasoactifs+Iloméline	1 (1.1%)
Antiagrégants plaquettaires=AAP	4 (4.3%)
AAP+vasoactifs	25 (27.2%)
Hémodilution	2 (2.2%)
Hémodilution+vasoactifs	2 (2.2%)
Hémodilution+iloméline	1 (1.1%)
Vasoactifs+AAP+hémodilution	1 (1.1%)
Pas de traitement médical	18 (19.6%)

59 patients (64%) ont bénéficié d'un traitement simple par Vasoactifs classiques, AAP en monothérapie ou en association.

18 (19.5%) des patients n'ont reçu aucun traitement.

15 patients (16.3%) ont reçu un traitement plus spécifique par hémodilution, perfusion d'Iloméline ou l'association des deux.

77 patients ont donc bénéficié d'un traitement simple ou aucun traitement devant le diagnostic posé d'ischémie digitale aiguë soit 83.5% de notre population.

11. Traitement chirurgical.

TT CHIRURGICAL	Hommes + Femmes (n=92)
Amputation distale	3 (3.4%)
Sympathectomie cervicothoracique ou lombaire	5 (5.7%)
Sympathectomie suivie d'amputation	1 (1.1%)
Sympathectomie périartérielle distale	2 (2.3%)
Chirurgie restauratrice	1 (1.1%)
Pas de traitement chirurgical	76 (86.4%)

Les 4 cas d'amputations ont été réalisés dans les suites d'une ischémie digitale aiguë survenant dans les cas suivants :

- 2 cas d'artériopathie locale.
- 1 cas de fistule artério-veineuse
- 1 cas de maladie systémique non précisée

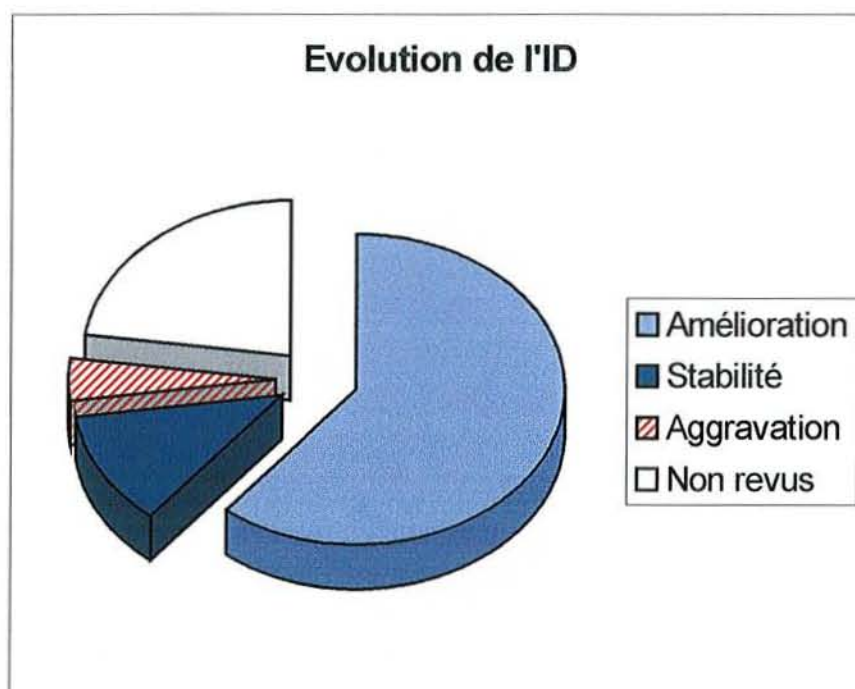
Dans 76 cas (86%) aucun traitement chirurgical n'a été nécessaire.

12. Evolution de l'ischémie digitale.

L'évolution de l'ensemble des cas d'ischémies digitales aiguës a été la suivante :

EVOLUTION	Hommes + Femmes (n=92)
Amélioration	56 (60.9%)
Stabilité	11 (11.9%)
Aggravation	4 (4.3%)
Non revus	21 (22.8%)

L'évolution a été défavorable chez 4 patients et a nécessité une amputation.



Chez les 56 patients dont l'évolution c'est faite vers l'amélioration clinique, les traitements se répartissent comme suit :

AMELIORATION CLINIQUE	Hommes + Femmes (n=56)
Vasoactifs "classiques"	10 (17.9%)
Ilomédine	4 (7.1%)
Vasoactifs+Ilomédine	1 (1.8%)
Antiagrégants plaquettaires=AAP	3 (5.3%)
AAP+vasoactifs	18 (32.3%)
Chirurgie restauratrice	2 (3.5%)
AAP+sympathectomie cervicothoracique	1 (1.8%)
Pas de traitement médical	17 (30.3%)

Seuls 2 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée restauratrice :

- 1 cas d'embolie d'origine sous-clavière
- 1 cas de d'artérite tabagique avec thrombose de l'artère radiale

Chez les 11 patients dont l'évolution a été stable, les traitements se répartissent comme suit :

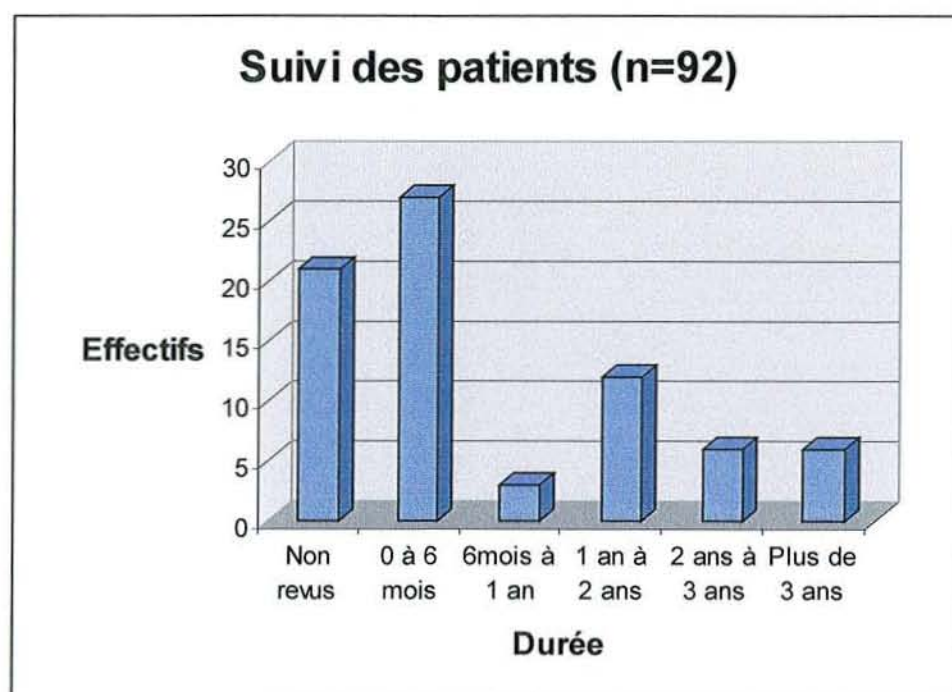
STABILITE	Hommes + Femmes (n=11)
Vasoactifs "classiques"	4 (36.4%)
AAP+vasoactifs	3 (27.2%)
Hémodilution	1 (9.1%)
Hémodilution+ilomedine	1 (9.1%)
Amputation	1 (9.1%)
Pas de traitement médical	1 (9.1%)

Les pathologie en cause avec une stabilité clinique sous traitement sont :

- 1 syndrome myeloprolifératif
- 2 cas de maladie systémique
- 1 cas de sclérodermie
- 3 cas de Lupus érythémateux disséminé
- 1 cas de maladie des vibrations
- 1 fistule artério-veineuse avec vol vasculaire
- 3 cas d'artérite tabagique.

13. Suivi des patients.

Le suivi des patients dans les suites de la première consultation montre que la deuxième consultation a lieu dans les 6 mois suivant l'épisode d'ischémie digitale pour la plupart des patients mais 21 patients sont non revus, ceci peut être expliqué par la bonne évolution sous traitement médical bien conduit des ischémies digitales aiguës qui représentent l'évolution la plus fréquente.



14. Diagnostic étiologique.

Nous avons classé l'ensemble des diagnostics rencontrés dans notre étude en sept grandes étiologies, en annexe 3.

La répartition détaillée des diagnostics est la suivante :

DIAGNOSTICS	Hommes + Femmes (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)
Maladies systémiques	5 (5.4%)	2 (3.4%)	3 (8.8%)
Sclérodermie	3 (3.3%)	1 (1.7%)	2 (5.9%)
Lupus	2 (2.2%)	0	2 (5.9%)
Polyarthrite rhumatoïde	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0
Maladie de Buerger	2 (2.2%)	2 (3.4%)	0
Artérite tabagique	34 (37%)	25 (43.1%)	9 (26.5%)
Artériopathie locale	9 (9.8%)	6 (10.3%)	3 (3.8%)
Artériopathie diffuse	3 (3.3%)	1 (1.7%)	2 (5.9%)
Maladie des vibrations	5 (5.4%)	5 (5.8%)	0
Hammer syndrome	3 (3.3%)	3 (5.2%)	0
Origine emboligène	1 (1.1%)	0	1 (2.9%)
Embols d'origine sous-clavière	3 (3.3%)	3 (5.2%)	0
Fistule artério veineuse (hémodétournement)	6 (6.5%)	3 (5.2%)	3 (8.8%)
Syndrome du défilé cervico thoracique	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0
Embolies de cholestérol	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0
Syndrome myeloprolifératif	2 (2.2%)	1 (1.7%)	1 (2.9%)
Traumatisme vasculaire	2 (2.2%)	1 (1.7%)	1 (2.9%)
Paranéoplasique	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0
Pas de diagnostic	6 (6.5%)	2 (3.4%)	4 (11.8%)

Nous avons regroupé les étiologies en sept groupes (détail en Annexe 3).

Maladies systémiques : Sclérodermie, Lupus, Polyarthrite Rhumatoïde.

Artériopathies : Maladie de Buerger, Artérite tabagique, Artériopathies locales et diffuses.

Facteurs professionnels : Maladie des vibrations, Hammer syndrome.

Origine emboligène : Embols d'origine sous-clavière, Fistule artério-veineuse, hémodétournement, Syndrome du défilé cervico thoracique. Embolies de cholestérol.

Maladie hématologiques : syndrome myeloprolifératif.

Facteurs iatrogènes : Traumatismes vasculaires.

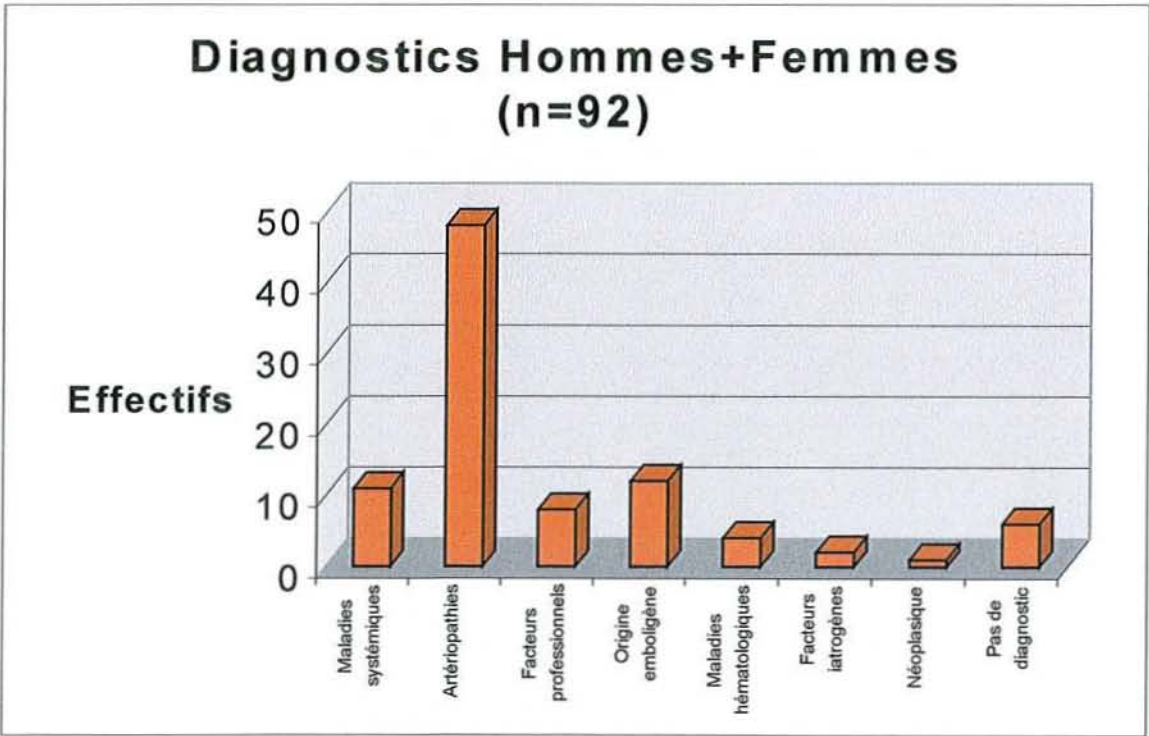
Néoplasique : syndrome paranéoplasique.

Diagnostics selon les sept grandes étiologies définies :

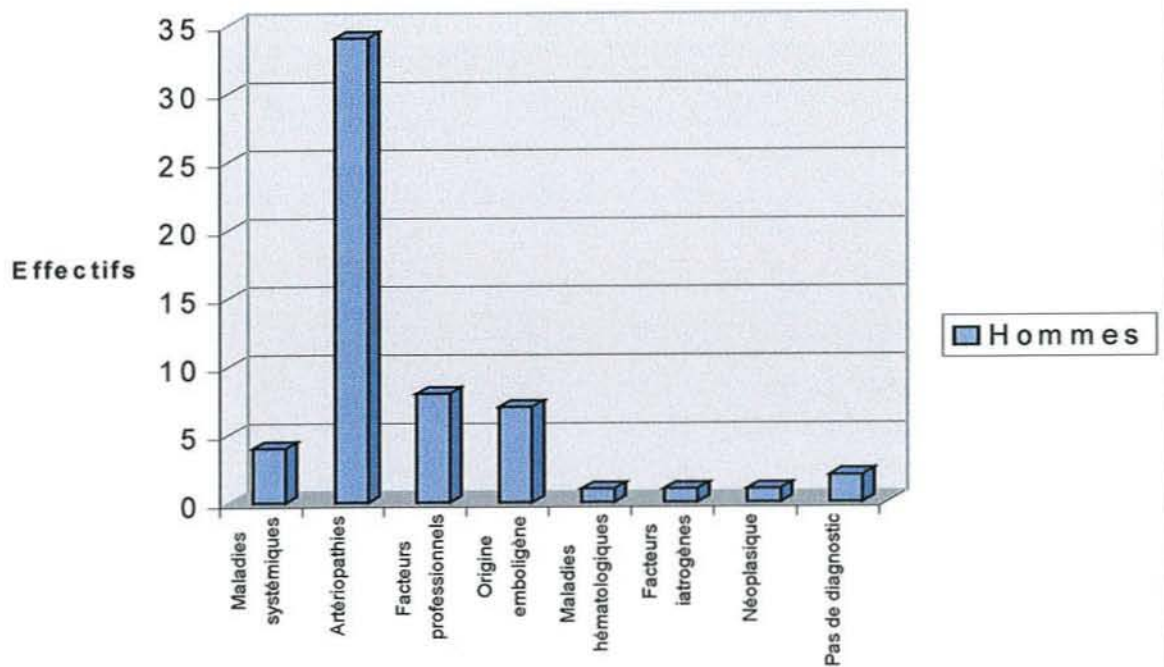
	Hommes + Femmes (n=92)	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)	Test du Chi 2
Maladies systémiques	11 (12%)	4 (6.8%)	7 (20.6%)	p=0.04
Artériopathies	48 (52.3%)	34 (58.5%)	14 (41.2%)	ns
Facteurs professionnels	8 (8.7%)	8 (13.8%)	0	p=0.05
Origine emboligène	12 (13.1%)	7 (12%)	5 (14.6%)	ns
Maladies hématologiques	4 (4.4%)	1 (1.7%)	3 (8.8%)	ns
Facteurs iatrogènes	2 (2.2%)	1 (1.7%)	1 (2.9%)	ns
Néoplasique	1 (1.1%)	1 (1.7%)	0	ns
Pas de diagnostic	6 (6.5%)	2 (3.4%)	4 (11.8%)	ns

Entre les hommes et les femmes la différence est significative pour les maladies systémiques (p=0.04) et les facteurs professionnels (p=0.05).

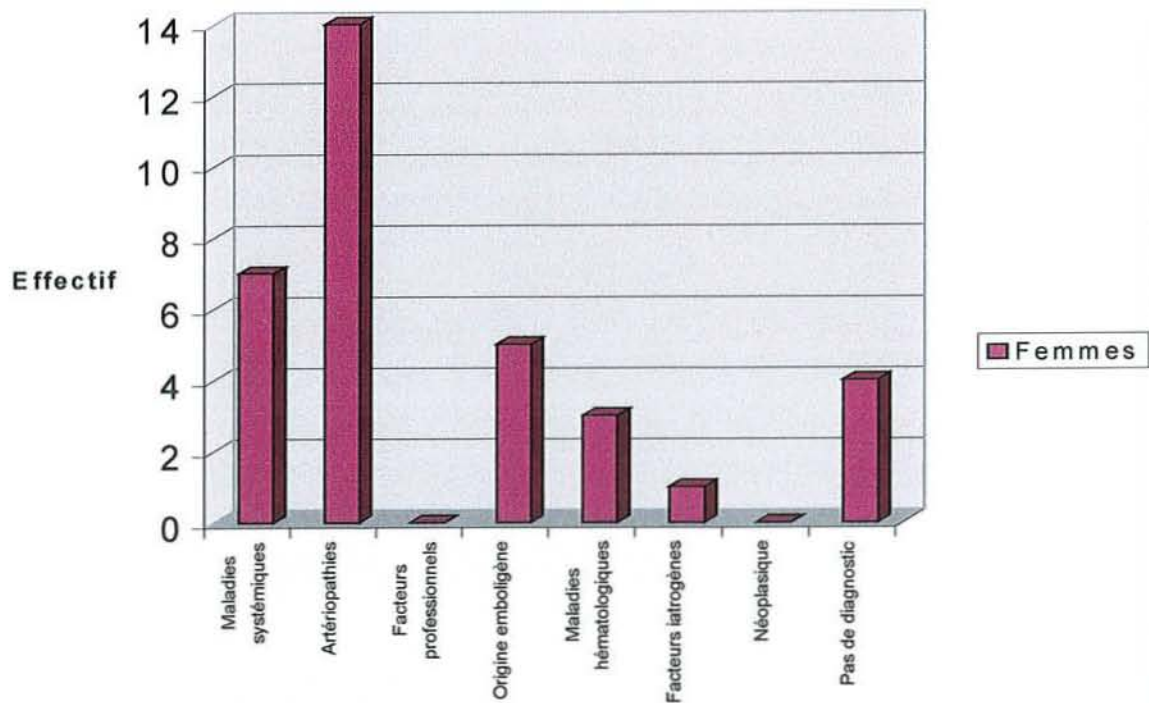
L'artérite tabagique atteint 58,5% des hommes et 41.2% des femme, la différence n'est pas significative.



Diagnostics chez l'homme (n=58)



Diagnostics chez la femme (n=34)



**COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION**

I. ETUDE PERSONNELLE.

Les étiologies des ischémies digitales aiguës sont multiples. Dans notre population de 92 patients elles sont dominées par les artériopathies avec 48 cas (52,3%), les origines emboligènes avec 12 cas (13,1%) et les maladies systémiques avec 11 cas (12%). Les facteurs professionnels sont présents exclusivement chez l'homme, 8 cas .

Les autres diagnostics, maladies hématologiques, facteurs iatrogènes et maladies néoplasiques ne représentent que 7 cas (7.7%).

50 patients dont 42 (84%) hommes et 8 (16%) femmes exercent une profession manuelle et sont particulièrement exposés à ce facteur de risque. La différence est hautement significative ($p < 0.00001$) sur le plan statistique.

L'exposition aux facteurs de risque et aux pathologies associées montre une différence significative entre les hommes et les femmes pour le tabac (46 hommes et 17 femmes, $p = 0.003$), le travail manuel (42 hommes et 8 femmes, $p < 0.00001$), l'utilisation d'outils vibrants / percutants (34 hommes et 3 femmes, $p < 0.00001$) et les loisirs exposés aux traumatismes répétés de la main et de l'avant bras (21 hommes et 1 femme, $p = 0.0003$). La recherche lors de l'interrogatoire d'une exposition aux outils vibrants / percutants doit être systématique afin de ne pas méconnaître une exposition à ce risque même si le patient dit ne pas exercer une profession manuelle. On peut rencontrer ce facteur de risque lors des loisirs chez les bricoleurs ou chez les sportifs exerçant une activité qui expose aux traumatismes répétés des artères de l'avant bras ou de la main.

L'exposition aux autres facteurs de risque définis dans notre étude n'est pas significative.

L'étude du cumul des facteurs de risque retrouve chez les hommes 43 (74%) patients qui cumulent 3 facteurs de risques ou plus alors que chez la femme l'effectif n'est que de 9 sujets (26%). Cette différence est significative ($p = 0.0003$).

La localisation de l'ischémie digitale n'est pas significative en fonction du sexe, on retrouve 8 (8.7%) cas bilatéraux, 51 (55.4%) localisés à la main droite et 33 (35.9%) cas à gauche.

Chez les huit patients présentant une atteinte bilatérale nous avons diagnostiqué 1 cas de syndrome paranéoplasique, 1 syndrome myéloprolifératif, 2 cas de maladies systémiques et 4 cas d'artérite tabagique.

Les 4 cas d'artérite tabagique compliqués d'atteinte bilatérale surviennent chez des patients gros fumeurs avec en moyenne un tabagisme à 40 paquets/année. 3 patients présentent un syndrome de Raynaud et chez les 4 patients on retrouve au moins 4 facteurs de risque cumulés ou pathologies associées.

27 (29.3%) patients présentent des troubles trophiques associés à l'épisode d'ischémie digitale aiguë. Chez ces 27 patients les diagnostics suivants ont été posés : 6 cas de maladie systémique, 16 cas d'artériopathie, 4 cas emboligènes et 1 cas de maladie hématologique.

II. DISCUSSION.

La meilleure connaissance des affections susceptibles de se compliquer d'artérite digitale explique vraisemblablement le moindre nombre de cas restant sans diagnostic étiologique par rapport aux séries plus anciennes.

Le nombre de diagnostics indéterminés dans notre série est de 6 (6,5%). Deux études ont respectivement un nombre de diagnostics indéterminés de 19% dans la série de Vayssairat et coll (1977) [1] et de 4% dans la série de Michon-Pasturel et coll (2002) [86] .

Dans notre série le nombre de diagnostics indéterminés reste faible et peut aussi être expliqué par la réalisation d'un bilan exhaustif : bilan biologique standard et réalisation d'examen complémentaires systématiques comme la capillaroscopie unguéale, réalisée chez 75 patients (81.5%) et l'échographie-doppler du membre supérieur, chez 88 patients (95.6%).

Nous avons réalisé une artériographie chez 29 patients (31.5%).

Quatre séries importantes étudiant les étiologies principales des ischémies digitales ont été publiées avec des critères d'inclusion des patients qui diffèrent de notre étude.

La série de Cailleux et coll [3] inclut les patients qui présentent une nécrose digitale sans préciser le caractère aigu de l'ischémie.

L'étude porte sur 45 observations de nécroses digitales du membre supérieur en dehors de la sclérodermie. Elle montre que les étiologies sont dominées chez la femme par les collagénoses (60%) et chez l'homme par les artériopathies diffuses (43%). La répartition des diagnostics est la suivante :

Femmes (n=10)	Collagénoses (n=6)	Lupus n=1 Gougerot-Sjögren n=2 Cryoglobulinémie n=1 Polymyosite n=1 Connectivite mixte n=1
	Divers (n=4)	Paranéoplasique n=1 Thrombocytémie n=1 Athérosclérose n=1 Sans diagnostic n=1
Hommes (n=35)	Artériopathie diffuse (n=15)	Buerger n=6 Athérome n=6 Tabac n=3
	Artériopathie locale (n=7)	Hammer Syndrome n=5 Défilé Thoracobrachial n=2
	Divers (n=13)	Embolie cardiaque n=4 Anticoagulant circulants n=3 Collagénose n=3 Lèpre n=1 Vaquez n=1 Sans diagnostic n=1

La série de Vayssairat et coll [1] retrouve des résultats similaires avec une prédominance de collagénose chez la femme (78%) et d'artériopathies chez l'homme.

Dans cette étude on note la répartition suivante chez 86 patients présentant une ischémie du membre supérieur comportant un trouble trophique nécrotique digital :

				F	H	
Collagénose	42	48%	35 7	30 5	5 2	Sclérodermie Vascularite inflammatoire
Artériopathie diffuse	11	13%	6 4 1	0 0 0	6 4 1	Athérosclérose Maladie de Buerger Maladie de Horton
Artériopathie de cause locale	6	7%	4 2	1 0	3 2	Syndrome costoclaviculaire Pathologie professionnelle
Hyperviscosité sanguine	9	10%	6 1 2	2 0 1	4 1 1	Cryoglobulinémie Dysglobulinémie (Kahler) Para-néoplasique
Divers	2	2%	1 1	0 0	1 1	Fistule artérioveineuse Tumeur glomique
Pas d'étiquette étiologique précise	16	19%	9 4 1 2	5 0 1 0	4 4 0 2	Phénomène de Raynaud idiopathique Tabagisme majeur Intoxication oxycarbonnée Pas de diagnostic étiologique retrouvé

La série récente de Michon-Pasturel et coll [86] avec 278 cas de patients présentant une ischémie et une nécrose digitale du membre supérieur montre que les collagénoses représentent la cause la plus fréquente avec 32,6% des cas notamment chez la femme (52%), dominées par les sclérodermies. On retrouve ensuite les artériopathies professionnelles (15%) et les artériopathies juvéniles (10%) principalement chez l'homme. Les autres étiologies sont

les origines emboligènes (8,6%), le tabagisme seul (6,5%), les vascularites (4.3%) et les causes diverses (4%).

Langeron et coll [29], dans une série chirurgicale rétrospective de 30 nécroses digitales, retrouve 7 cas d'athéroscléroses, 5 sclérodermies, 2 thrombo-angéites oblitérantes, 3 nécroses digitales secondaires à une artériopathie locale, 2 syndromes d'hyperviscosité sanguine secondaire à une polyglobulie de Vaquez et à un traitement par bléomycine.

Ces résultats sont superposables à ceux de Mills [87] qui retrouve 12% d'embolies d'origine cardiaque, 20% de lésions des vaisseaux de gros calibre (athérosclérose, défilé thoraco-brachial, artérite traumatique), 32,2% de connectivites, 13% de thrombo-angéites oblitérantes, 10% d'artériopathie professionnelle, 3,5% d'états d'hypercoagulabilité et 17% de syndrome paranéoplasique.

Dans notre série on ne retrouve pas cette distribution classique puisque l'étiologie principale chez la femme est l'artériopathie avec 41,2% (14 cas), les maladies systémiques représentent seulement chez la femme 20,6% (7 cas) des étiologies.

	Hommes (n=58)	Femmes (n=34)
Maladies systémiques	4 (6.8%)	7 (20.6%)
Artériopathies	34 (58.5%)	14 (41.2%)
Facteurs professionnels	8 (13.8%)	0
Origine emboligène	7 (12%)	5 (14.6%)
Maladies hématologiques	1 (1.7%)	3 (8.8%)
Facteurs iatrogènes	1 (1.7%)	1 (2.9%)
Néoplasique	1 (1.7%)	0
Pas de diagnostic	2 (3.4%)	4 (11.8%)

Cette différence par rapport aux autres séries est certainement en rapport avec la sélection de nos patients. Rappelons que nous avons exclu de l'étude les ischémies digitales chroniques plus fréquentes dans les maladies systémiques ce qui permet d'expliquer que l'étiologie principale chez la femme ne soit pas les maladies systémiques. En effet, lorsqu'il existe un trouble trophique on note la répartition suivante en fonction des étiologies : 60% pour les

maladies systémiques, 26.8% dans les artériopathies et 7.7% dans les maladies hématologiques. Les nécroses digitales sont très fréquentes chez les patients atteints d'une maladie systémique et sont souvent d'emblée présentes lors d'un épisode d'ischémie aiguë.

En revanche, chez l'homme, on retrouve la distribution classique avec 58,5% (34 cas) d'artériopathies, 13,8% (8 cas) de facteurs professionnels et 12% (7 cas) d'origine emboligène. On note une différence significative chez la femme pour les maladies systémiques ($p=0.04$), chez l'homme on ne retrouve que 4 cas (6,8%).

La différence n'est pas significative pour l'étiologie la plus fréquente (artériopathies) entre les hommes, 58,5% (34 cas) et les femmes, 41,2% (14 cas). Les artériopathies sont nettement plus fréquentes dans notre population que dans les autres séries puisque Cailleux et coll ne retrouvent que 20% d'artériopathies et 13% dans la série de Vayssairat.

On retrouve chez les patients dont le diagnostic d'artériopathie a été posé une prédominance d'homme à 75% et 25% de femmes.

69.6% des patients exercent un travail manuel dont 57% utilisent des outils vibrants/percutants avec une nette prédominance masculine (91.9% d'hommes et 8.1% de femmes). On retrouve une différence significative entre les hommes et les femmes pour le travail manuel, 84% d'hommes et 16% de femmes, et l'utilisation d'outils vibrants/percutants, 91.9% d'hommes et 8.1% de femmes.

Le facteur utilisation d'outils vibrants/percutants associé au travail manuel orientera le diagnostic chez un homme vers les causes d'artériopathie responsables d'ischémie digitale aiguë.

Il est à noter que 100% des hommes de notre série exerçant une profession manuelle sont des fumeurs, cette association n'est pas mise en évidence dans les autres études mais il semble que l'intoxication tabagique soit un facteur indissociable des professions manuelles et en particulier de celles exercées en extérieur.

L'ischémie digitale est unilatérale dans 92.8% des cas (58.9% pour la main droite et 33.9% pour la main gauche). Seul 7.2% (4 cas) présentent une atteinte bilatérale comme on le rencontre plus volontiers dans les maladies systémiques.

Nous avons 1 cas d'ischémie digitale bilatérale touchant tous les doigts sans trouble trophique révélatrice d'un cancer bronchique chez un homme de 51 ans. La relation entre cancer et

ischémie ou nécrose digitale n'est pas classique mais plusieurs auteurs ont rapporté des observations analogues [52,53,54,55,57],. Les ischémies et les nécroses digitales pourraient faire partie du grand cadre nosologique des syndromes paranéoplasiques.

La localisation de l'ischémie digitale et surtout son caractère bilatéral est un bon facteur d'orientation diagnostic et en particulier si une cause professionnelle n'est pas évidente.

La fréquence d'un phénomène de Raynaud en fonction de l'étiologie retrouvée a une bonne valeur d'orientation diagnostique puisqu'on le retrouve avec une fréquence respective de 40% dans les maladies systémiques, 30.8% dans les maladies hématologiques, 28.6% dans les artériopathies.

L'évolution des ischémies digitales aiguës dans notre série se fait vers l'amélioration clinique chez 56 patients (60.8%) :

- 36 patients ont été traités médicalement par vasoactifs classiques (10cas), antiagrégants plaquettaires + vasoactif (18cas), perfusion d'ilomédine (4 cas), ilomédine+vasoactifs (1cas) et Antiagrégants plaquettaires (3cas).
- 2 patients ont bénéficié d'une chirurgie restauratrice (embolie d'origine sous-clavière et artérite tabagique avec thrombose de l'artère radiale) et 1 patient d'une sympathectomie cervico thoracique.
- Chez 17 patients (30.3%) l'évolution s'est faite spontanément vers l'amélioration.
- L'évolution a été stable chez 11 patients sous traitement médical.

Il ne nous a pas été possible de comparer notre suivi évolutif avec les autres séries (Cailleux et coll, Michon-Pasturel et coll) puisque l'évolution des lésions et leur prise en charge n'ont pas été mentionnés dans ces études.

Dans notre étude, les patients n'ont pas tous bénéficié d'un bilan biologique complet et systématique contrairement à l'étude récente rétrospective de Michon-Pasturel et coll [86] dans laquelle chez chaque patient était réalisé un bilan biologique systématique et complet avec hémogramme, bilan de coagulation, recherche d'ACAN, d'antiphospholipides, et de cryoprotéines.

Ce bilan complet n'était réalisé dans notre étude qu'en présence de forte suspicion de maladie systémique (chez 31 patients (33.6%) seulement.)

Nous avons certainement orienté notre diagnostic pour certains patients qu'il n'est pas possible de dénombrer vers une artériopathie ou une autre pathologie alors que si il avait été possible de rendre complet notre bilan, des cas positifs pour ces tests nous auraient permis de réorienter notre diagnostic.

La numération formule sanguine standard et la recherche d'un syndrome inflammatoire (VS et PCR) étaient effectuées chez la totalité des patients (bilan d'entrée en cas d'hospitalisation, bilan réalisé lors de la consultation ou en ville).

Le bilan immunitaire ainsi que la recherche des anticorps anti-nucléaires, une hyperhomocystéinémie et des anticorps antiphospholipides ont été effectués chez 31 patients ; 16 (51.6%) patients ont un résultat positif pour un ou plusieurs tests biologiques.

On retrouve une différence significative chez les femmes pour la recherche des ACAN.

11 patients sur 16 ont 1 seul résultat positif pour ces trois recherches. 5 patients ont au moins 2 résultats positifs. Chez ces patients nous avons retrouvé 11 (68.7%) maladies systémiques et 5 (31.2%) diagnostics d'artériopathie.

L'orientation diagnostique particulièrement bonne à la première consultation pour ces patients dépend de la précision de l'interrogatoire et de la connaissance des pathologies touchant les membres supérieurs par le clinicien.

L'étude de Cailleux et coll [86] se base sur les critères diagnostics et ne mentionne pas les résultats du bilan biologique et du bilan para clinique.

Après un interrogatoire détaillé, la réalisation systématique d'exams complémentaires non invasifs et de mise en œuvre rapide permet d'orienter ou de poser le diagnostic étiologique.

La capillaroscopie a été réalisée chez 75 patients, elle est normale dans 32 cas (42.7%), douteuse dans 30 cas (40%), suspecte dans 5 cas (6.8%) et pathologique chez 8 patients (10.6%). Chez ces 8 patients nous avons retrouvé : 1 cas de syndrome myéloprolifératif, 2 cas de maladie systémique, 2 cas de sclérodermie, 1 cas de Lupus, 1 cas de polyarthrite rhumatoïde et 1 cas d'artériopathie diffuse.

L'échographie-doppler a été réalisée chez 89 patients, elle est normale dans 10 cas (11.2%) et pathologique dans 78 cas (87.6%), résultat expliqué par la prédominance des étiologies athéromateuses dans notre population. L'échographie doppler est un bon examen non invasif pour la mise en évidence de lésion en rapport avec la pathologie athéromateuse. Dans notre étude on retrouve 68 diagnostics en rapport avec la pathologie athéromateuse : 48 cas d'artériopathie, 12 cas d'origine emboligène et 8 cas de facteurs professionnels.

L'artériographie, examen invasif a été prescrite chez 29 patients.

Les diagnostics prédominants posés par l'artériographie sont les artériopathies, les facteurs professionnels (maladies des vibrations ou syndrome du marteau hypothénar) et les origines emboligènes. Le résultat est positif dans 24 cas / 29 (19 hommes pour 5 femmes) avec une prédominance nette en rapport avec une pathologie athéromateuse (20/29) . L'indication de cet examen a été relativement bonne puisque nous avons seulement 5 cas normaux sur les 29 artériographies prescrites.

III. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE.

L'objectif de ce travail a été de définir une démarche diagnostique lors d'une consultation d'un patient pour ischémie digitale aiguë, qu'elle soit uni- ou bilatérale, touchant un ou plusieurs doigts. L'ensemble de ces items permettra d'orienter le médecin vers une étiologie et la prescription d'examens complémentaires plus spécifiques en fonction de la clinique et du profil du patient.

Il est nécessaire d'optimiser la prescription des examens para-cliniques afin de ne pas faire courir de risque inutile au patient avec la réalisation d'examen invasif comme l'artériographie (réalisée chez 24 patients dans notre étude) d'autant que l'évolution de cette pathologie est bonne dans notre série avec une évolution vers l'amélioration chez 60.9% des patients (56 cas) : 36 cas traités médicalement, 3 cas chirurgicalement et 17 cas non traités. L'aggravation a été constatée chez 4 patients. Nous n'avons pas revu en consultation 21 patients soit 22.8% de notre effectif.

Ainsi, chez un patient présentant une ischémie digitale aiguë, il est recommandé de suivre une démarche diagnostique progressive mais rigoureuse afin de poser rapidement le diagnostic étiologique.

Cette démarche vise à réduire le nombre de diagnostics indéterminés et à orienter la prise en charge du patient en fonction du diagnostic posé.

1.En première intention : Interrogatoire, clinique et examens para cliniques.

L'interrogatoire doit être le plus détaillé possible et recherche :

- une intoxication tabagique (nb de PA)
- les antécédents médicaux et chirurgicaux
- une prise médicamenteuse pouvant être la cause de l'ischémie digitale
- la profession et si le patient utilise des outils vibrants/percutants
- des loisirs exposés aux traumatismes du bras et de la main
- un phénomène de Raynaud uni- ou bilatéral

A l'examen clinique :

- l'ensemble des signes cliniques pouvant évoquer une pathologie générale
- la manœuvre d'ALLEN à la recherche d'une artériopathie distale.
- Auscultation et palpation des axes vasculaires à la recherche d'une maladie athéromateuse diffuse avec présence de souffles vasculaires en particulier sous-clavier.
- Manœuvre dynamique à la recherche d'un syndrome du défilé thoraco-brachial, manœuvre d'abduction du bras et épreuve du chandelier.

Le bilan biologique :

- numération formule sanguine
- recherche d'un syndrome inflammatoire VS, PCR
- bilan lipidique
- bilan métabolique

Les examens paracliniques :

- capillaroscopie
- échographie-doppler des membres supérieurs

2. En deuxième intention : bilan d'extension en fonction de l'orientation clinique.

- électrocardiogramme
- échocardiographie, holter ECG en cas de suspicion de pathologie emboligène d'origine cardiaque.
- bilan biologique complémentaire : recherche d'une anomalie immunitaire orientant vers une maladie systémique avec recherche d'anticorps antinucléaires (ACAN), anti-DNA natif, anticorps anticardiolipines, antiprothrombinase, anti-Scl70, facteur rhumatoïde, anticorps antiphospholipides. Recherche d'une hyperhomocystéinémie.

Radiographie pulmonaire : en cas de suspicion de sclérodermie.

Radiographie des mains à la recherche de calcifications sous-cutanées.

Radiographie centrée sur C7 : recherche d'une côte cervicale.

3. En troisième intention : en cas d'indication d'un geste chirurgical.

Imagerie artérielle :

Angio-IRM ou angio-scanner.

Artériographie des membres supérieurs.

Scanner 3D et IRM de la traversée thoraco brachiale.

L'artériographie est rarement nécessaire, en dehors de la situation où l'indication d'un geste chirurgical est retenue (pontage, artériotomie).

Elle est aussi obligatoire sur le plan médico légal pour déclarer une atteinte artérielle comme maladie professionnelle définie dans le tableau n°69 du régime général.

Il définit l'atteinte vasculaire cubito-palmaire en règle unilatérale (syndrome du marteau hypothénar) entraînant un phénomène de Raynaud ou des manifestations ischémiques des

doigts confirmée par l'artériographie objectivant un anévrysme ou une thrombose de l'artère cubitale ou de l'arcade palmaire superficielle. Le délai de prise en charge est d'un an sous réserve d'une durée d'exposition de cinq ans.

IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE .

Motif de consultation :

Pâleur, froideur, cyanose digitale permanente d'apparition aiguë
Lésions pétéchiiales pulpaire
Infarctus péri-unguéaux
Stries hémorragiques sous -unguéales.
Douleur aiguë
Ulcération
Gangrène

ISCHEMIE DIGITALE AIGUË

Interrogatoire ++ (antécédents, profession, tabac)
Présence ou non d'un phénomène de Raynaud associé
Examen clinique
Manœuvre d'Allen
Manœuvre d'abduction du bras et épreuve du chandelier
Auscultation des axes vasculaires
TA aux deux bras
Biologie standard

Atteinte **UNILATERALE**

Origine professionnelle : **Hommes +++**
Marteau hypothénar
Maladie des vibrations (+tabac)
Travail manuel
Origine emboligène : Atteinte à différents niveaux
de l'axe artériel du mb sup.
Artériopathie athéromateuse

Echographie doppler artériel dynamique
Rx centrée sur C7
Recherche d'une atteinte athéromateuse
diffuse ou locale.

Imagerie artérielle : angio-IRM, angio-scanner.
Artériographie si cure chirurgicale envisagée
ou problème médico-légal.

Atteinte **BILATERALE**

Maladies systémiques : **Femmes+++**
Sclérodermie
Lupus Erythémateux Disséminé
Vascularites : Wegener, PAN
SAPL
Artérites distales : Buerger
Artériopathie tabagique
Maladies hématologiques
Paranéoplasique
Toxique
Vascularite : Wegener, PAN

Bilan biologique : bilan immunitaire complet
Capillaroscopie
Echo Doppler

CONCLUSION

Les ischémies digitales aiguës sont une éventualité qui n'est pas rare en pathologie vasculaire. Les étiologies sont multiples et relèvent d'une prise en charge spécialisée de médecine vasculaire et de médecine interne. En dehors de quelques cas où l'ischémie digitale s'inscrit dans le cadre d'une ischémie aiguë de l'ensemble du membre supérieur, il faut la considérer non comme une urgence chirurgicale mais comme une affection médicale dont le problème le plus urgent est la recherche d'une étiologie en milieu spécialisé.

Dans notre étude rétrospective portant sur 92 observations d'ischémies digitales nous avons retrouvé chez l'homme une répartition classique avec une prédominance des artériopathies diffuses (58.5%) et professionnelles (13.8%), viennent ensuite les étiologies emboligènes (12%) et les maladies systémiques (6.8%). On note chez l'homme 1 cas d'ischémie digitale aiguë pouvant être considérée comme un syndrome paranéoplasique d'un cancer du poumon.

Contrairement à la répartition classique chez la femme, l'étiologie dominante dans notre étude n'est pas les maladies systémiques (20.6%), mais les artériopathies (41.2%). Cette répartition chez la femme n'est pas habituelle en comparaison avec les études existantes. Elle peut être expliquée par nos critères de recrutement exclusif de patients présentant une ischémie digitale aiguë, moins fréquente dans les maladies systémiques. On ne retrouve pas de facteur professionnel chez la femme, la différence est significative tout comme pour les maladies systémiques chez la femme. Le diagnostic étiologique a été le plus souvent posé grâce aux examens complémentaires non invasifs comme l'échographie-doppler et la capillaroscopie. Nous avons eu recours à l'artériographie dans 31.5% des cas. L'évolution à moyen terme de cette pathologie est bonne dans notre étude seuls 4 cas ont évolué défavorablement jusqu'à l'amputation.

Nous avons défini une stratégie diagnostique lorsqu'un patient est vu pour ischémie digitale aiguë en consultation et proposé un arbre décisionnel qui permet d'orienter rapidement le médecin vers l'étiologie la plus probable et dans sa prescription d'examen complémentaires afin d'éviter la prescription d'examen inutiles et invasifs non indiqués la plupart du temps devant une ischémie digitale aiguë.

Le diagnostic des ischémies digitales aiguës est essentiellement clinique et leur prise en charge est d'abord médicale dans la grande majorité des cas, réservant les indications chirurgicales aux échecs du traitement médical.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. VAYSSAIRAT M, FIESSINGER J.N, HOUSSET E.

Les nécroses digitales du membre supérieur.

Nouv Press Med 1977; 6 : 931-4.

2. BARNETT AJ, MILLER MH, LITTLEJOHN GO.

A survival study of patients with scleroderma diagnosed over 30 years : the value of a simple cutaneous classification in the early stages of the disease.

J Rheumatol 1998; 15 : 276-83.

3. CAILLEUX N, LEVESQUE H, GILBERT P, JOLY P, LAURET P, TESTART J, WATELET J, COURTOIS H.

Les nécroses du membre supérieur en dehors de la sclérodermie. Etude rétrospective, à propos de 45 observations.

J Mal Vasc 1994; 19: 22-6.

4. MARIE I, LEVESQUE H, PLISSONNIER D, CAILLEUX N, LECOMTE F.

Des nécroses digitales pas banales au cours d'une sclérodermie systémique diffuse.

J Mal Vasc 1997;24: 82.

5. GUILMOT J.L, DIOT E, LASFARGUES G, BOISSIER C.

Phénomène de raynaud et connectivites.

Rev Prat 1998; 48: 1647-52.

6. BROWN N, RHYS-DILLON CC, MARTIN JC.

Isolated digital infarction associated with anticentromere antibody.

Rheumatology (Oxford) 2001; 40: 355-7

7. Subcommittee for scleroderma criteria of the american rheumatism association diagnostic and therapeutic criteria committee.

Arthritis Rheum 1980; 23: 581-90.

8. WIGLEY F, WISE R, MILLER R, NEEDLEMAN B, SPENCE R.

Anticentromere antibody as a predictor of digital ischemic loss in patients with systemic sclerosis.

Arthritis and Rheumatism 1992; 35: 688-93.

9. SACHSENBERG-STUDER EM, PRINS C, SAURAT JH, SALOMON D.

Raynaud's phenomenon, anticentromere antibodies, and digital necrosis without sclerodactyly: an entity independent of scleroderma ?

J Am Acad dermatol 2000; 43: 631-4

10. YELL JA, MBUAGBAW J, BURGE SM.

Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus.

Br J Dermatol 1996; 135: 355-62.

11. VOCKS E, WELCKER M, RING J.

Digital gangrene: a rare skin symptom in systemic lupus erythematosus.

J Eur Acad Dermatol Venereol 2000; 14: 419-21

12. DUBOIS EL, TUFFANELLI DL.

Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus.

J Am Med Assoc 1964; 190: 104-11.

13. SKOPINSKI S, CONSTANS J, CHERIFI H, MIDY D, JARNIER P, LE MATAYER Ph, BASTE J.C, BAKHKACH S, CONRI C.

Artériopathie inflammatoire des membres supérieurs au cours de la maladie de Horton.

J Mal Vasc 1999; 24: 45-8.

14. BROUILLARD M, ROSE C, HACHULLA E, CATTEAU MH, BATAILLE D, GOSSET D, HATRON PY, DEVULDER B.

Artérite distale symptomatique des membres supérieurs : 60 observations.

Rev Med Interne 1993; 14: 483.

15. VAN DAMME H, DE LEVAL L, CREEMERS E, LIMET R.

Thrombangiitis obliterans (Buerger's disease) : still a limb threatening disease.

Acta chir Belg 1997; 97: 229-36.

16. YOUNG C, BEYNON H, HASKARD D.

Buerger's disease (thromboangiitis obliterans) : a reversible cause of upper limb digital infarcts.

Rheumatology (Oxford) 2000; 39: 442-3.

17. NOEL B.

Pathophysiology and classification of the vibration white finger.

Int Arch Occup Environ Health 2000; 73: 150-5.

18. VAYSSAIRAT M.

Les artérites professionnelles du membre supérieur.

Rev Med Interne 1990; 11.

19. KRUPSKI W.C.

Complications vasculaires périphériques du tabagisme.

Ann Chir Vasc 1991; 5: 291-304.

20. PELMEAR PL, Taylor W.

Hand-arm vibration syndrome : clinical evaluation and prevention.

J Occup Med 1991; 33: 1144-9.

21. NOEL B, HOLTZ J, SAVOLAINEN H, DEPAIRON M.

Hand-arm vibration syndrome with proximal ulnar artery occlusion.

Vasa 1998 Aug; 27: 176-8.

22. LAURIAN C, BARREAU F, VERRoux P, BRISSET D.

Traumatismes de l'artère cubitale.

STV 1993; 5: 37-42.

23. CARPENTIER Ph.

Artériopathies digito-palmares traumatiques d'origine sportive.

J Mal Vasc 2001; 26:161-3

24. POHLMANN G, BAR H, SIEGMUND R, EIDNER G, FIGULLA HR.
Occlusion of the arteries of the fingers after hyperextension trauma.
Vasa 2002; 31(2): 122-4.
25. LAPORTE G, DUNAT L.
Syndrome de Raynaud traumatique du pelotari à main nue.
Ann Chir 1975;29: 499-507
26. JONES N, BAKER J.M.
Ulcerated plaque in the ulnar artery causing distal seeding of microemboli: a possible early stage of ulnar artery thrombosis.
J Hand Surg 1999; 24: 1056-60.
27. VAYSSAIRAT M, DEBURE C, CORMIER JM, BRUNEVAL P, LAURIAN C.
Hypothenar hammer syndrome: seventeen cases with long-term follow-up.
J Vasc Surg 1987; 5: 838-43.
28. KATZ S, KOHL R.
Micro-embolies artérielles périphériques spontanées.
Ann Chir Vasc 1992; 4 : 334-7.
29. LANGERON P, MIKATI A, REDGOSZ R.
Diversité étiologique des artérites digitales.
Phlébologie 1987; 40: 11-20.
30. BACOURT F.
Embolies artérielles des membres.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-1540,1999,5p.
31. BENVEGNA S, CASSINO I, GUINTINI G et coll.
Atherothrombotic microembolism of the lower extremities.
J Cardiovasc Surg 1990; 31: 87-91.

32. PAPON X, EUDO M, BRILLU C, VILLAPADIerna F, PICQUET J, ENON B.
Ischémie distale sévère du membre supérieur . Bilan d'un suivi chirurgical de 11 ans chez 34 patients.
J Mal Vasc 1999; 24: 368-72.
33. D'ADDATO M, PEDRINI L.
Causes non cardiaques d'ischémie aigue des membres supérieurs.
J Mal Vasc 1996; 21: 303-7.
34. KERN Ph.
Nécrose digitale et sténose de l'artère sous-clavière.
Med Hyg 2001; 59: 177-82.
35. GENNES C, Wechsler B, Bercy J, FONCIN JF, PIETTE JC, GODEAU P.
Temporal arteritis revealed by upper limb gangrene.
J Rheumatol 1989; 16: 130-2.
36. CALDER FR, GWYTHIER SJ, LOOSEMORE TM.
Digital gangrene: an unusual late complication of non-union of a proximal humeral fracture.
Injury 1997; 28: 695-6.
37. JAMES E, KHURI N, FEDDE C, GARDNER R, TARNAY T, WARDEN H.
Upper limb ischemia resulting from arterial thromboembolism.
Am J Surg 1979; 138: 739-44.
38. DE MONACO D, DE MONACO A, KAMMER E, NOEVER G.
Digital nerve block anaesthesia : historical development and two cases of finger-tip necrosis, a rare complication.
Handchir Mikrochir Plast Chir 2002; 34: 59-64
39. LONGO M, FRIEDMAN A.C, HOLLINS R, BURESH C, BAXTER T.
Distal radial artery lesion as a source of digital emboli.
J Vasc Surg 1998; 28: 710-4.

40. MARCILLON M, CHABANNES B, GUILLOT F, VALICI J.A, INGLESAKIS.
Complication rare du cathétérisme de l'artère radiale : le pseudoanévrisme.
Presse Med 1983 Jan, 12: 170.
41. YEAGER RA, MONETA GL, EDWARDS JM, LANDRY GJ, TAYLOR LM Jr,
McCONNELL DB, PORTER JM.
Relationship of hemodialysis acces to finger gangrene in patients with end-stage renal
disease.
J Vasc Surg 2002; 36: 245-9.
42. LARROCHE C, GUILLEVIN L.
Complications vasculaires des affections hématologiques.
Encycl Med chir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-1570,1997,4p.
43. BARABAS A, OFFEN D, MEINHARD E.
The arterial complications of polycythaemia vera.
Br J Surg 1973; 60: 183-7.
44. FERNANDO EA, SENANAYAKE B, SIVAKUMARAN S.
Essential thrombocythemia: an uncommon cause of digital gangrene.
Ceylon Med J 1998 Mar; 43: 34-5.
- 45.SCHAFER AI,
Bleeding and thrombosis in the myeloproliférative disorders.
Blood 1984; 64 : 1-12.
46. VERRET C, CHAUFFERT B, LORENZINI JL, LORCERIE B.
Anomalies de la coagulation au cours des hémopathies malignes et des cancers.
Sang Thromb Vaiss 1994; 6: 95-101.
47. SETOYAMA M, YAMAMOTO S, KANZAKI T.
Adult T-cell leukemia/lymphoma presenting with digital gangrene.
Dermatology 1997; 195: 150-2.

48. D'HONDT L, GUILLAUME T, HUMBLET Y, SYMANN M.

Digital necrosis associated with chronic myeloid leukemia: a rare paraneoplastic phenomenon... and not a toxicity of recombinant interferon.

Acta Clin Belg 1997; 52: 49.

49. ULRICH B, KREIENBUHL G.

Complication after artery catheterisation : digital gangrene in a patient with myeloproliferative disease with thrombocytosis.

Anesth Analg 2000; 91: 767-8.

50. REHFELDT KH, SANDERS MS.

Digital gangrene after radial artery catheterization in a patient with thrombocytosis.

Anesth Analg 2000; 90: 45-6

51. VAYSSAIRAT M, FIESSINGER J.N, BORDET F HOUSSET E.

Rapports entre nécroses digitales du membre supérieur et affections malignes.

Nouv Press Med 1978; 7: 1279-82.

52. VAYSSAIRAT M, GAITZ J.P, BAUDOT N.

Nécroses digitales et cancers.

J Mal Vasc 1995; 20: 15.

53. CHOW SF, MCKENNA CH.

Ovarian cancer and gangrene of the digits: case report and review of the literature.

Mayo Clin Proc 1996 Mar; 71: 253-8.

54. LEGRAIN S, RAQUIN G, PIETTE JC.

Digital necrosis revealing ovarian cancer.

Dermatology 1999; 199: 183-4.

55. CHTOUROU M, AUBIN F, SAVARIAULT I, CHABOT P, MANCHET G, MONTCUQUET P, HUMBERT P.

Digital necrosis and lupus-like syndrome preceding ovarian carcinoma.

Dermatology 1998; 196: 348-9.

56. MAURICE PD.

Ovarian carcinoma and digital ischaemia.

Clin Exp Dermatol 1996; 21: 281-2

57. WANG HC, LU JY, TING YM, LIN CC.

Digital ischemia associated with lung cancer: a case report.

Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1996; 57: 370-4.

58. HEBBAR M, HACHULLA E, HATRON P.Y, VENNIN Ph, DEVULDER B.

Necrose digitale et cancer : un syndrome paranéoplasique en cours de démembrement.

J Mal Vasc 1995; 20: 16.

59. MAHLER V, NEUREITER D, KIRCHNER T, SCHULER G, FARTASCH M.

Digital Ischämie als Paraneoplasie bei metastasierendem Adenokarzinom des Endometrium uteri.

Hautarzt 1999; 50: 748-52.

60. SURVILLE-BARLAND J, CAUMES E, ANKRI A, FRANCES C, KATLAMA C, CHOSIDOW O.

Bleomycin- induced digital gangrene.

Eur J Dermatol 1998; 8: 221

61. VAYSSAIRAT M, GAITZ JP, BAMBERGER N.

Digital gangrene, HIV infection and bleomycin treatment.

J Rheumatol 1993; 20: 921.

62. SIBILIA J, REY D, BECK-WIRTH G, FRAISSE P, CHAFKE N, GRUNEBAUM L, WIESEL ML, PARTISANI ML, LANG JM.

Acrosyndromes induced by bleomycin in HIV 1 related Kaposi's disease. 5 cases.

Presse Med 1998; Jan 31; 27: 164.

63. HAUET T, RAMASSAMY A, BADIA P, JULIEN N, ROBERT R, TOUCHARD G, PATTE D.

Digital necrosis associated with fenoxazoline poisoning. Apropos of a case and review of the literature.

Rev Med Interne 1996; 17: 66-9.

64. CORREIA O, RIBAS F, AZEVEDO R, RODRIGUES H, DELGADO L.

Gangrene of the fingertips after bleomycin and methotrexate.

Cutis 2000; 66: 271-4.

65. MARIE I, LEVESQUE H, PLISSONIER D, BALGUERIE X, CAILLEUX N, COURTOIS H.

Digital necrosis related to cisplatin in systemic sclerosis.

Br J Dermatol 2000; 142: 833-4.

66. LIOZON E, DELAIRE L, LACROIX P, LABROUSSE F, LY K, FAUCHAIS AL, LOUSTAUD-RATTI V, VIDAL J, LIOZON F, VIDAL E.

Syndrome de Raynaud compliqué de gangrène digitale au cours d'un traitement par l'interféron alpha..

Rev Med Interne 1997; 18: 316-9.

67. CACOUB P, GODEAU P, PIETTE JC.

Artériopathies iatrogènes et toxiques.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie, 11-690-b-10, Angéiologie, 19-1560, 1997, 6p.

68. HACHULLA E, HATRON P.Y, DEVULDER B.

Artériopathies des maladies professionnelles.

Rev Med Interne 1993; 14: 329-37.

69. PINEDE L, NINET J, DUHAUT P, DEMOLOMBE-RAGUE S, DUCHEMIN JF.

Ischémies digitales sévères au cours d'une maladie de Basedow : a propos de 2 cas.

Rev Med Interne 1997; 18: 806-8.

70. LAUNAY D, QUEREL V, HALTRON PY, MICHON-PASTUREL U, HACHULLA E, DEVULDER B.

Nécroses digitales chez une patiente ayant une anorexie mentale.

Presse Med 2000 Nov 13; 29: 1850-2

71. VAYSSAIRAT M.

Preventive effect of an oral prostacyclin analog, beraprost sodium, on digital necrosis in systemic sclerosis.

J Rheumatol 1999; 26: 2173-8.

72. COURTNEY PA, SANDHU S, GARDINER PV, BELL AL.

Resolution of digital necrosis following treatment of multiple myeloma.

Rheumatology (Oxford) 2000; 39: 1163-4

73. POINTEL J.P, BOUR C, ISSELIN J, MARIN BRAUN F, MERLE M, DEBRY G.

Les sympathectomies des artères digitales dans les acro-syndrômes.

J Mal Vasc 1986; 11,90-92.

74. ZACHARIAE H, HALKIER-SORENSEN L, BJERRING P, HEICKENDORFF L.

Treatment of ischaemic digital ulcers and prevention of gangrene with intravenous iloprost in systemic sclerosis.

Acta Derm Venereol 1996; 76: 236-8.

75. SHEPPARD JE, FRAZIER GT, TAMAS D, WEBER ER, MOORE MM, SATRE RW.

Diagnosis and treatment of atraumatic vascular insufficiency of upper extremity: female smoker's syndrome.

J Ark Med Soc 1993; 89: 604-10.

76. De FAUCAL P, PLANCHON B, DUPAS B, DUPAS A, GERAUT P.

Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de la pathologie post-traumatique de l'artère cubitale chez le travailleur manuel.

J Mal Vasc 1991; 16: 9-12.

77. VINCKIER L, HATRON P.Y, LEFEBVRE J.M.

Artériopathies digitales des membres supérieurs et leur traitement par le neurostimulation cordonale postérieure.

J Mal Vasc 1992; 17: 138-40.

78. BARRAL X, FAVRE J.P, GOURNIER JP, FARCOT M, CAMBOU S.

Résultats tardifs des pontages palmaires pour troubles trophiques digitaux.

Ann Chir Vasc 1992; 5: 418-24.

79. MILLS J.L, FRIEDMAN I, TAYLOR L.M.

Upper extremity ischemia caused by small artery disease.

Ann Surg 1987;206: 521-8.

80. LOY S, ALNOT J.Y.

Panaris et phlegmons des gaines.

Rev Prat 1998; 48: 1723-5.

81. AUBRY F, HUVE S, PRIOLLET P.

Des doigts blancs.

Rev Med Interne 1995; 16: 73-4.

82. PLANCHON B, PISTORIUS M.

Capillaroscopie et acrosyndromes vasculaires.

J Mal Vasc 1999; 24: 357-62.

83. ALARCON-SEGOVIA D et al.

Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus.

Sem Arthritis Rheum 1992; 21 : 275-85.

84 . SCHMIDT C, ROYER RJ, JACQUIER A, SCHMITT J.

Troubles hémodynamiques périphériques des membres dans les phénomènes de Raynaud.

J Mal Vasc 1980; 5 : 215-9.

85. VELAYOS E, MASI A, STEVENS MB, SCHULMAN LE.

The CREST syndrome. Comparison with systemic sclerosis.

Arch Intern Med 1979; 139 : 1240-4.

86. MICHON-PASTUREL U, DELCEY V, CAILEUX N, LAMBERT M, QUEYREL V, HATRON P.Y, HACHULLA E, DEVULDER.

Nécroses et ischémies digitales du membre supérieur : étude bicentrique rétrospective de 278 observations.

J Mal Vasc 2002 ; 27 : 52.

87. MILLS K, FUJITANI R.

Acute and chronic upper extremity ischemia.

Ann vasc Surg 1993 ; 7 : 195-9.

88. SCHMIDT C, FAYS J, PAILLE F, SCHMITT J.

L'artériographie de la main dans le phénomène de Raynaud.

J Mal Vasc 1986 ; 11 : 63-9.

89. BECQUEMIN J, ETIENNE G, SCHAEFFER A, VANDERSTIGEL M.

Ischémie aiguë des membres et toxicomanie.

J Mal Vasc 1986 ; 11 : 35-8.

90. WOO T, WONG R, CAMPBELL J, GOLDFARB P.

Nifédipine in scleroderma ulcerations.

J Dermatol 1984 ; 23 : 678-80.

91. FIESSINGER J.N, SCHAFER M.

Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischemia of thromboangiitis obliterans.

Lancet 1990 ; 335 : 555-7.

ANNEXES

ANNEXE 1

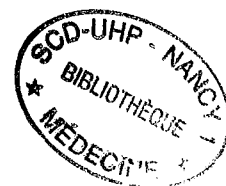
FICHE DE RECEUIL DE DONNEES

Patient N°		/ _ / _ / _ /
Date de 1 ^{ère} consultation	JJ/MM/AA	/ _ / _ / _ / _ / _ /
Sexe	Homme=1 Femme=2	/ _ /
Date de naissance	JJ/MM/AA	/ _ / _ / _ / _ / _ /
Profession	Codage Insee (42 postes) Ne sait pas = 9 En clair :	/ _ / _ /
Travail Manuel	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /
Utilisation d'outils VIBRANTS/ PERCUTANTS	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /
Loisirs exposés aux outils ou aux traumatismes des mains.	Oui=1 Non=2 Non recherché=9 En clair :	/ _ /
Taille		/ _ / _ / _ / Cms
Poids		/ _ / _ / _ / Kgs
Tabac	Fumeur actuel=1 Ancien fumeur=2 Non Fumeur=9	/ _ /
Nb de Paquets/Année	Si non fumeur = 00	/ _ / _ / P/A
HTA	Oui=1 Non=2 Traité=3 Non recherché=9	/ _ /
Prise d'un contraceptif oral	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /
Hyperlipidémies	Oui=1 Non=2 Traité=3 Non recherché=9	/ _ /
Troubles du rythme cardiaque	Oui=1 Non=2 Traité=3 Non recherché=9	/ _ /
Diabète	Oui=1 Non=2 Traité=3 Non recherché=9	/ _ /
Insuffisance rénale	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /
Dialyse avec fistule	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /
Atteinte coronaire	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ _ /

Atteinte cérébro vasculaire	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Artérite des membres inférieurs	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Syndrôme de Raynaud	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Durée d'évolution	00 si pas de Raynaud ou non recherché	/ __/ __/ ans.
Manœuvre d'Allen	+ à D = 1 + à G = 2 Bilatéral=3 Négative = 4 Non recherché=9	/ __/
Manœuvre d'Abduction	+ à D = 1 + à G = 2 Bilatérale=3 Négative = 4 Non recherché=9	/ __/
Syndrôme du défilé cervico thoracique	Droit =1 Gauche =2 Bilatéral=3 Négatif=4 Non recherché=9	/ __/
Localisation de l'ischémie digitale	Droite=1 Gauche=2 Bilatérale=3	/ __/
Gène clinique	Invalidante=1 Importante=2 Faible=3 Absente=4 Non recherché=9	/ ___/
Troubles trophiques	Oui=1 Non=2	/ __/
Anomalie hématologique	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Syndrome inflammatoire	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Anomalie immunitaire	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
ACAN	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Hyperhomocystéinémie	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Anticorps Anticardiolipines ou APL	Oui=1 Non=2 Non recherché=9	/ __/
Echodoppler	Normal=1 Pathologique=2 Non fait=9	/ ___/
Capillaroscopie	Normale=1 Douteuse=2 Suspecte=3 Pathologique=4 Non fait=9	/ __/
Angiographie	Normale=1 Pathologique=2 Non fait=9	/ ___/
Traitement médical	Vasoactifs=1 Ilomédine=2 Antiagrégants plaquettaires=4 Hémodilution=6 Pas de traitement=9	/ __/

Traitement chirurgical	Amputation=1 Sympathectomie cervicothoracique ou lombaire=2 Sympathectomie péricarotérielle distale=4 Chirurgie restauratrice=6 Pas de traitement=9	/__/_/
Date de la dernière consultation	JJ/MM/AA	/__/_/__/__/_/
Evolution	Amélioration=1 Stable=2 Aggravation=3 Ne sait pas (perdu de vue)=9	/__/_/
Diagnostic	Voir feuille de codage diagnostics En clair :	/__/_/

ANNEXE 2



CATEGORIE SOCIOPROFESSIONNELLE DETAILLEE (INSEE) (42 postes)

Modalités	Libellés
11	Agriculteurs sur petite exploitation
12	Agriculteurs sur moyenne exploitation
13	Agriculteurs sur grande exploitation
21	Artisans
22	Commerçants et assimilés
23	Chefs d'entreprise de 10 salariés ou plus
31	Professions libérales
33	Cadres de la fonction publique
34	Professeurs, professions scientifiques
35	Professions de l'information, des arts et des spectacles
37	Cadres administratifs et commerciaux d'entreprise
38	Ingénieurs, cadres techniques d'entreprise
42	Instituteurs et assimilés
43	Professions intermédiaires de la santé et du travail social
44	Clergé, religieux
45	Professions intermédiaires administratives de la fonction publique
46	Professions intermédiaires administratives et commerciales des entreprises
47	Techniciens
48	Contremaîtres, agents de maîtrise
52	Employés civils, agents de service de la fonction publique
53	Policiers et militaires
54	Employés administratifs d'entreprise
55	Employés de commerce
56	Personnels des services directs aux particuliers
62	Ouvriers qualifiés de type industriel
63	Ouvriers qualifiés de type artisanal
64	Chauffeurs
65	Ouvriers qualifiés de la manutention, du magasinage et du transport
67	Ouvriers non qualifiés de type industriel
68	Ouvriers non qualifiés de type artisanal
69	Ouvriers agricoles
71	Anciens agriculteurs exploitants
72	Anciens artisans, commerçants, chefs d'entreprise
74	Anciens cadres
75	Anciennes professions intermédiaires
77	Anciens employés
78	Anciens ouvriers
81	Chômeurs n'ayant jamais travaillé
83	Militaires du contingent
84	Elèves, étudiants de 15 ans ou plus
85	Autres inactifs de moins de 60 ans
86	Autres inactifs de 60 ans ou plus

ANNEXE 3

CODAGE DIAGNOSTIQUE DES ISCHEMIES DIGITALES

10 Maladies systémiques :

- 11 Sclérodermies
- 12 Sharp
- 13 Lupus
- 14 SAPL (syndrome des antiphospholipides)
- 15 Gougerot-Sjögren
- 16 Polyarthrite rhumatoïde
- 17 Dermatopolymyosite
- 18 PAN
- 19 Wegener

20 Artériopathies :

- 21 Maladie de Buerger
- 22 Horton
- 23 Takayasu
- 24 Atérite tabagique
- 25 Artériopathie locale
- 26 Artériopathie diffuse

30 Facteurs professionnels :

- 31 Maladie des vibrations (Microtraumatismes répétés)
- 32 Hammer syndrome : anévrisme cubital

40 Origine emboligène :

- 41 Embolies cardiaques : infarctus du myocarde, valvulopathies, endocardite, myxome auriculaire
- 42 Embolies d'origine sous-clavière
- 43 Sténoses et anévrisme : syndrome costo-claviculaire, artérite radique, traumatisme de clavicule, traumatisme de tête humérale.
- 44 Fistule artério-veineuse (par hémodétournement)
- 45 Syndrome du défilé cervico thoracique et thoraco brachial
- 46 Embolie de cholestérol

50 Maladies hématologiques :

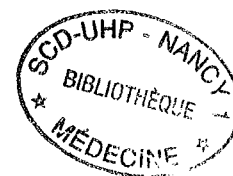
- 51 Syndromemyéloprolifératif
- 52 CIVD
- 53 Hyperviscosité
- 54 Cryoglobulinémie
- 55 Thrombocytose
- 56 Hyperhomocystéinémie

60 Facteurs iatrogènes :

- 61 Injections de toxiques
- 62 Agressions pulpaire (glycémies capillaires)
- 63 Toxiques
- 64 Médicaments
- 65 Contusions sur cathéter
- 66 Traumatismes vasculaires
- 67 Contraceptif oral

70 Divers :

- 71 Infections
- 72 Endocrinopathies : hyperthyroïdies, hypothyroïdie, Cushing
- 73 Pathologies infectieuses : hépatite B, herpès virus, septicémie, pneumopathie atypique à rickettsie ou mycoplasme, pneumocystose chez HIV+
- 74 Paranéoplasique
- 75 Sans diagnostic



VU

NANCY, le 19 décembre 2002

Le Président de Thèse

NANCY, le 20 décembre 2002

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J.D. DE KORWIN

Professeur J. ROLAND

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 26 décembre 2002

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur C. BURLET

RESUME DE LA THESE

Ce travail repose principalement sur l'analyse de 92 observations d'ischémies digitales aiguës (58 hommes et 34 femmes, âgés en moyenne de 48 +/-14 ans). Les étiologies très diverses sont dominées chez les hommes par les artériopathies diffuses (58.5%), les artériopathies d'origine professionnelle (13.8%) et les origines emboligènes (12%). On note une prédominance significative chez l'homme pour les artériopathies d'origine professionnelle ($p=0.05$). Chez la femme, on retrouve une prédominance d'artériopathies diffuses (41.2%) et de maladies systémiques (20.6%) avec une différence significative pour cette dernière étiologie ($p=0.04$). Cette répartition chez la femme n'est pas habituelle en comparaison avec les études existantes, elle est certainement en rapport avec la sélection de nos patients. Rappelons que nous avons exclu de l'étude les ischémies digitales chroniques plus fréquentes dans les maladies systémiques. L'échographie doppler du membre supérieur réalisée chez 89 patients est pathologique dans 87.6% des cas, sans différence significative entre les sexes. Nous avons eu recours à l'artériographie dans 31.5% des cas. L'indication de cet examen a été relativement bonne puisque nous avons seulement 5 cas normaux sur les 29 réalisées. L'artériographie doit se limiter à des indications bien précises (atteinte de l'artère sous-clavière, anévrisme cubital). L'évolution des cas d'ischémie digitale reflète bien l'évolution générale de cette pathologie, 60.9% d'évolution favorable sous traitement médical associant vasoactifs classiques et antiagrégants plaquettaires. Sur le plan chirurgical, 5 sympathectomies cervico-thoraciques, 2 sympathectomies périartérielles distales et 1 chirurgie restauratrice ont été effectuées ainsi que 4 amputations. Le diagnostic des ischémies digitales aiguës est essentiellement clinique et leur prise en charge est d'abord médicale dans la grande majorité des cas, réservant les indications chirurgicales aux échecs du traitement médical.

TITRE EN ANGLAIS

Acute Digital Ischaemia. A retrospective study of 92 cases.

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2003

MOTS CLES :

Ischémie digitale, nécrose digitale, maladie systémique, maladie des vibrations, artériopathie.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la forêt de Haye

54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cédex
