

PLAN

PLAN	1
ABRÉVIATIONS	5
INTRODUCTION	7
MATÉRIEL ET MÉTHODES	10
I. Type de l'étude	11
II. Critères d'inclusion et d'exclusion	11
1. Critères d'inclusion	11
2. Critères d'exclusion	11
III. Recueil des données	11
IV. Suivi des patients	15
V. Etude statistique	15
RÉSULTATS	16
I. Les données démographiques de la population.....	17
1. Le sexe	17
2. l'âge	18
II. Les facteurs de risque cardio-vasculaires et tares associées.....	19
1. Diabète	19
2. HTA.....	20
3. Tabagisme	21
4. Dyslipidémie	22
5. Obésité	22
6. Cardiopathie.....	23
7. L'insuffisance rénale.....	24
8. AVC.....	24
III. Les données cliniques	25
IV. Les données paracliniques	27

1. Profil biologique	27
1.1. Bilan préopératoire	27
1.2. Fonction rénale.....	27
2. Bilan lésionnel	27
V. Prise en charge thérapeutique	34
VI. Evolution et suivi en post-opératoire	45
DISCUSSION	46
I. Données démographiques	47
II. Facteurs de risque et comorbidités	50
1. Facteurs de risque	50
2. Comorbidités.....	54
III. Méthodes diagnostiques	57
1. Diagnostic clinique	57
2. Diagnostic paraclinique = imagerie	63
IV. Prise en charge endovasculaire (l'angioplastie iliaque)	68
1. Principe	68
2. Environnement d'opération	68
2.1. Équipement de la salle d'opération.....	68
2.2. Préparation du patient	71
3. Les traitements médicamenteux associés	73
4. Les abords artériels	76
4.1. Les sites de ponction	76
4.2. Abord chirurgical.....	78
4.3. Déroulement de la ponction	78
5. Liste du matériel.....	79
6. Les types d'angioplasties	84

6.1. Angioplastie transluminale par ballonnet	84
6.2. Les angioplasties avec mise en place d'endoprothèses	85
7. Les complications de l'angioplastie	90
V. Résultats après angioplastie	93
1. Les suites immédiates	93
2. Suivi à moyen et à long terme	94
3. Les Perméabilités	95
CONCLUSION	96
RÉSUMÉS.....	98
BIBLIOGRAPHIE.....	105

ABRÉVIATIONS

AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
AIC	: Artère iliaque commune.
AIE	: Artère iliaque externe.
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
AFS	: Artère fémorale superficielle.
ATL	: Angioplastie transluminale.
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral.
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique.
CC	: clairance de la créatinine.
FDRCV	: Facteur de risque cardiovasculaire.
HAS	: Haute Autorité de santé.
HD	: hémodialyse.
HTA	: Hypertension artérielle.
ICC	: Ischémie critique chronique.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IPS	: Index de pression systolique.
IEC	: inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IRA	: Insuffisance rénale aigue.
IRC	: Insuffisance rénale chronique.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
PAS	: Pression artérielle systolique.
PC	: produit de contraste.
PFP	: Pontage fémoropoplitée.

- TASC** : TransAtlantic inter-Society Consensus.
- TCA** : Temps de céphaline activée.
- TP** : Taux de prothrombine.

INTRODUCTION

L'AOMI résulte du développement de lésions athéroscléreuses qui obstruent progressivement la lumière des artères et créent un obstacle à la vascularisation distale des membres inférieurs.¹

C'est une pathologie fréquente, liée le plus souvent aux facteurs de risque cardiovasculaires classiques (tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie, surpoids, sédentarité)². Elle est responsable d'une morbidité et une mortalité lourdes, du fait de sa double potentialité, locale (risque d'amputation), mais aussi générale en raison de son association avec l'atteinte des territoires artériels coronariens, carotidiens ou aortiques.³

La prise en charge des lésions athéroscléreuses des artères iliaques inclut le traitement médical avec le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires, et les différentes techniques de revascularisation, comprenant la chirurgie conventionnelle (pontage, endartériectomie) et le traitement endovasculaire (angioplastie-stenting)

La chirurgie endovasculaire est aujourd'hui une technique validée pour traiter les sténoses et oblitérations iliaques, avec des résultats à court, moyen, et long termes incitent à proposer cette technique en première intention pour le sauvetage de membre dans les ischémies critiques et les claudications sévères.

Les procédures endoluminales sont maintenant bien codifiées et font partie de l'arsenal thérapeutique dont dispose le chirurgien vasculaire pour traiter des lésions occlusives iliaques⁴.

L'utilisation des endoprothèses vasculaires a permis d'améliorer les résultats de cette technique vasculaire endoluminale⁵.

Le but de ce travail est d'analyser une série clinique rétrospective de 32 patients porteurs d'une AOMI, traités par l'angioplastie des artères iliaques, d'étudier les divers facteurs préopératoires (facteurs de risque cardio vasculaire, stade clinique, bilan para

clinique) et d'évaluer l'efficacité de cette technique sur le sauvetage de membre, ainsi que la surveillance postopératoire.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, étendue sur une période de 3 ans, entre janvier 2015 et décembre 2017. Elle concerne 32 patients présentant une AOMI d'origine athéromateuse, et ayant bénéficiés d'une angioplastie iliaque au sein du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès.

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude, tous les patients présentant une AOMI stade 2b , 3 ou 4 de la classification de Leriche et Fontaine ainsi que les patients en ischémie critique, et qui ont bénéficié d'une angioplastie iliaque isolée ou associée à d'autres gestes thérapeutiques pendant notre durée d'étude.

2. Critères d'exclusion :

De notre étude ont été exclus :

- Tous les malades qui ont bénéficié d'emblée d'une amputation majeure.
- Tous les patients qui ont bénéficié de la chirurgie conventionnelle seule pour la prise en charge de leur artériopathies.
- Les malades perdus de vue durant la période de l'étude.

III. Recueil des données :

Le recueil des données dans les dossiers médicaux a été fait par ordre chronologique croissant de janvier 2015 au mois de Décembre 2017, à partir des registres d'hospitalisation, dossiers médicaux, et système informatique HOSIX.

L'ensemble des données a été établi sur la fiche d'exploitation suivante :

Service de chirurgie vasculaire périphérique

Hôpital des spécialités -CHU HASSAN 2- Fès

Fiche de procédure Endovasculaire

Identité patient :

-Nom et prénom :..... -Age :.....

-IP :.....-Date :.....

Facteurs de risque cardio-vasculaires et/ou associées:

- | | | |
|------------------|------------------------------|------------------------------|
| • Tabac: | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • HTA : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • Diabète : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • Dyslipidémie : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • Obésité : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • Sédentarité: | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • Néphropathie : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • cardiopathie : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| • AVC : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

Résumé clinique :

- Signes fonctionnels :.....

-Signes physiques :.....

- IPS :.....

- Stade de Leriche et Fontaine :.....

Traitement en cours :

-Héparine : Dose :..... -Heure d'administration :.....

-Aspirine : Dose :..... -Heure d'administration :.....

-Clopidogrel : Dose :..... -Heure d'administration :.....

Examen paraclinique :

Bilan biologique :

-Urée :..... -Créatinine :..... -CC :.....

-NFS :..... -TP :.....

Examen radiologique :

-Angioscanner Aorte-membres inférieurs :Non Oui : Résultats :.....

-Angio-IRM : Non Oui : Résultats :.....

-Artériographie : Non Oui : Résultats :.....

-Echo-Doppler artériel : Non Oui : Résultats :.....

Geste réalisé :

-Type d'anesthésie :.....

-Geste :.....

.....

.....

-Quantité de PC :.....

-matériel utilisé :.....

-Mode de fermeture :

_compression :.....

_ Autres :.....

Gestes associés:

_ATL à l'autre axe :.....

_ Régularisation :.....

_ Amputation : non oui majeur mineur

Traitement post opératoire :

-Héparine : Dose :..... -Heure d'administration :.....

-Aspirine : Dose :..... -Heure d'administration :.....

-Clopidogrel : Dose :..... -Heure d'administration :.....

Repos strict au lit pendantH

Levé autorisé le .../.../..... à.....H

Bilan postopératoire :

-NFS : -TP/TCK : -Ionogramme sanguin :

Suite postopératoire :

-immédiates : Décès oui non

Perméabilité oui non

Amputation oui non

-à court terme : Décès oui non

Perméabilité oui non

Amputation oui non

-complication à long terme :.....

IV. Suivi des patients :

Pour le suivi post-opératoire, nous avons précisé :

- La perméabilité de l'axe vasculaire traité quand cela a été possible
- L'état du moignon d'amputation quand celle-ci a été réalisée, ainsi que si elle était majeure ou mineure, sachant que les amputations majeures regroupent les amputations tarso-métatarsienne, trans-tibiales et trans-fémorales, alors que les amputations mineures sont les amputations digitales et transmétatarsiennes.
- Survenue d'un décès.
- Le traitement anticoagulant ou antiagrégant reçu par le patient en postopératoire.
- Le bilan biologique de contrôle demandé.

V. Etude statistique :

- Pour l'étude statistique, nous avons reporté toutes les données sur un tableau Excel.

Le logiciel SPSS 17.0 n'a pas été utilisé vu le nombre réduit de cas

- Les variables qualitatives de notre étude ont été exprimé en pourcentage et en effectif.
- les variables quantitatives en moyennes +/- déviations standards.
- Les résultats sont rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

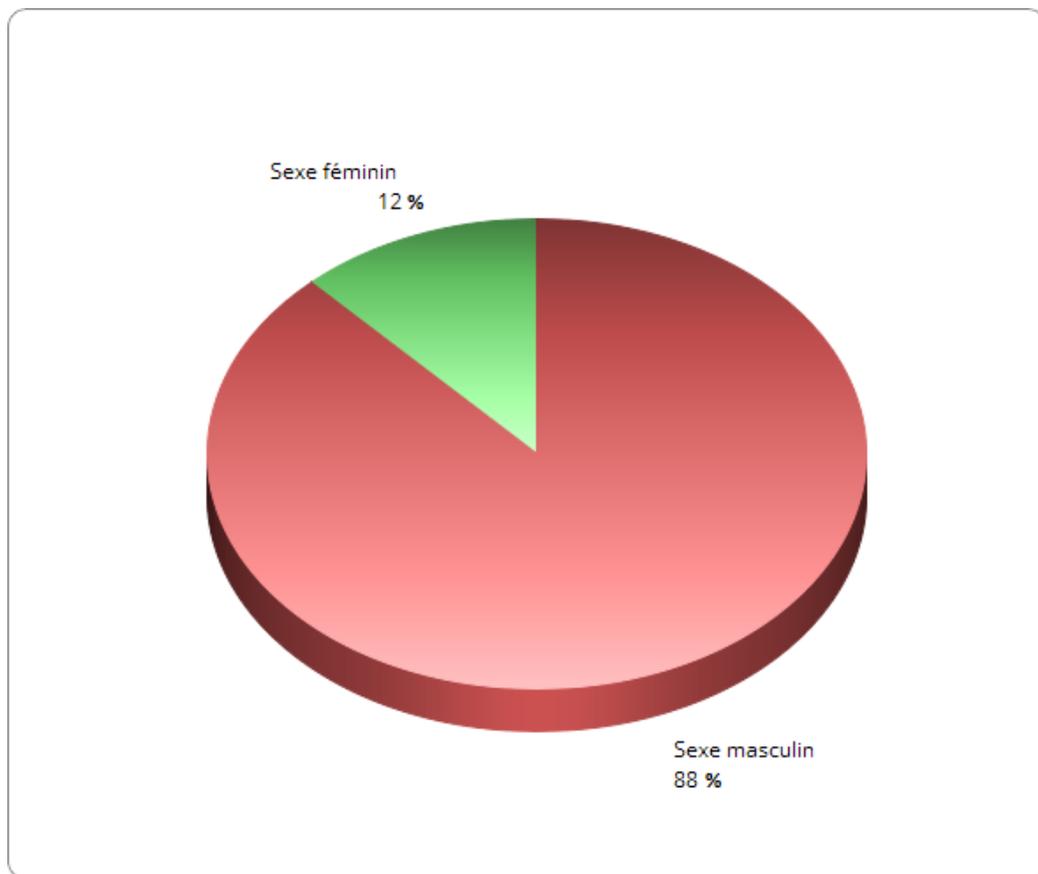
RÉSULTATS

I. Les données démographiques de la population

1. Le sexe :

Notre étude a concerné 32 patients qui ont bénéficié de l'angioplastie iliaque pour la prise en charge de leurs AOMI.

On a noté une prédominance masculine avec 28 hommes, soit 88 % des cas, et 4 femmes soit 12 % des cas. Le sex-ratio H/F est de 7.

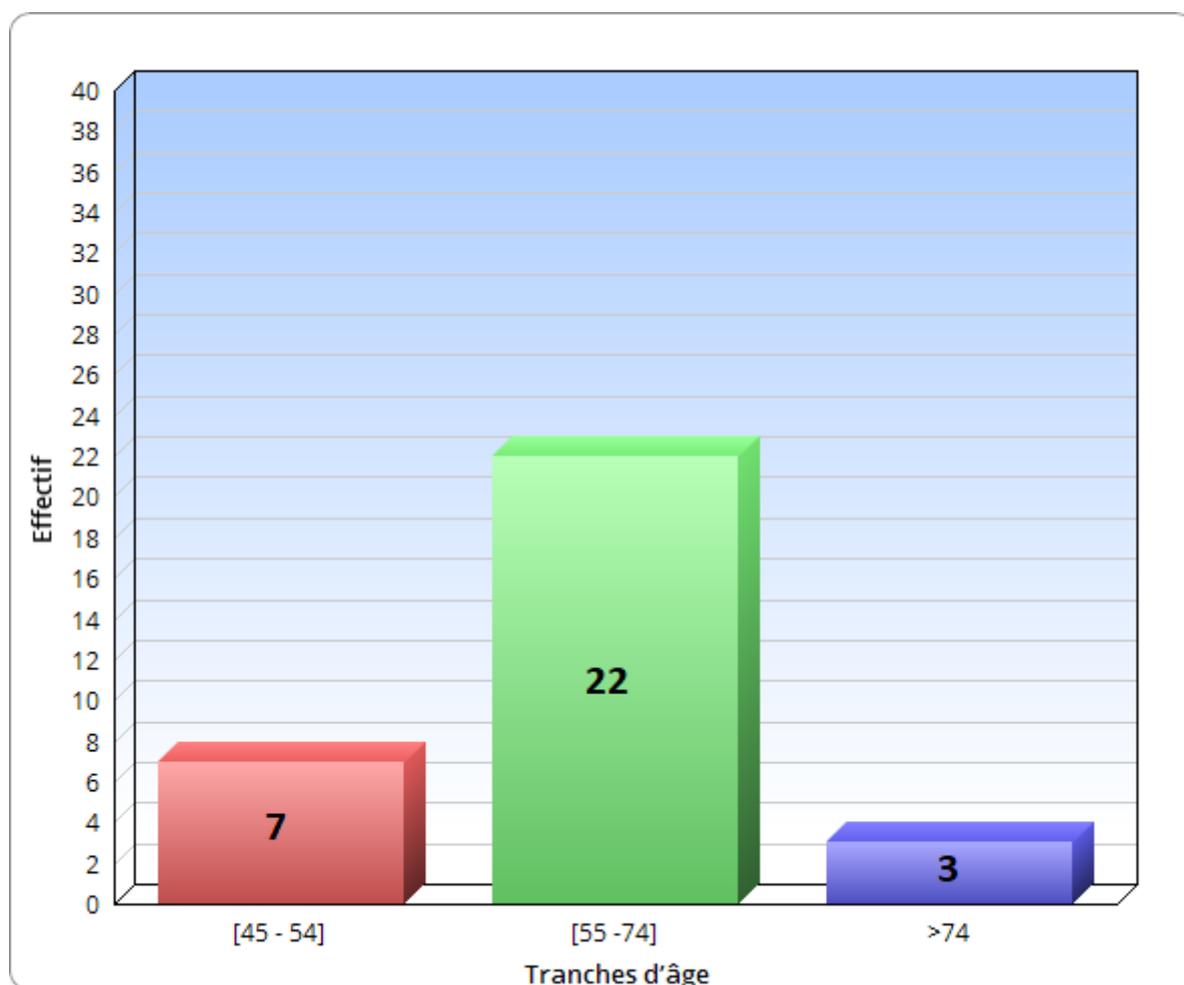


Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

2. l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 66,5 ans avec des extrêmes de 47 ans et 86 ans. Il diffère selon le sexe, il était de 76 chez les femmes, alors que chez les hommes, elle était de 62 ans.

L'analyse statistique a montré une tranche d'âge prédominante de 55-74 ans

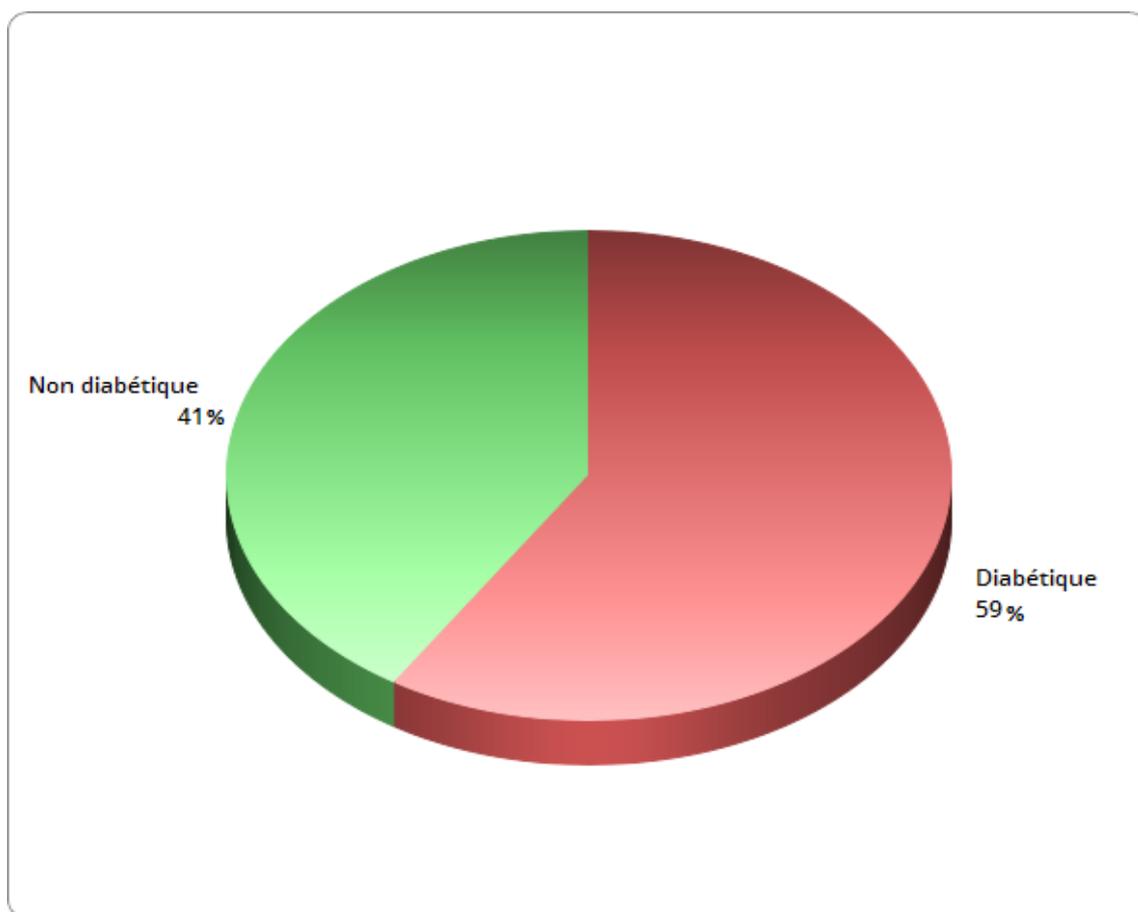


Graphique 2 : Répartition des patients par tranches d'âge

II. Les facteurs de risque cardio-vasculaires et tares associées

1. Diabète

Dans notre série, 19 patients étaient diabétiques, soit 59 %. Tous présentaient un diabète type 2 et étaient sous insuline.

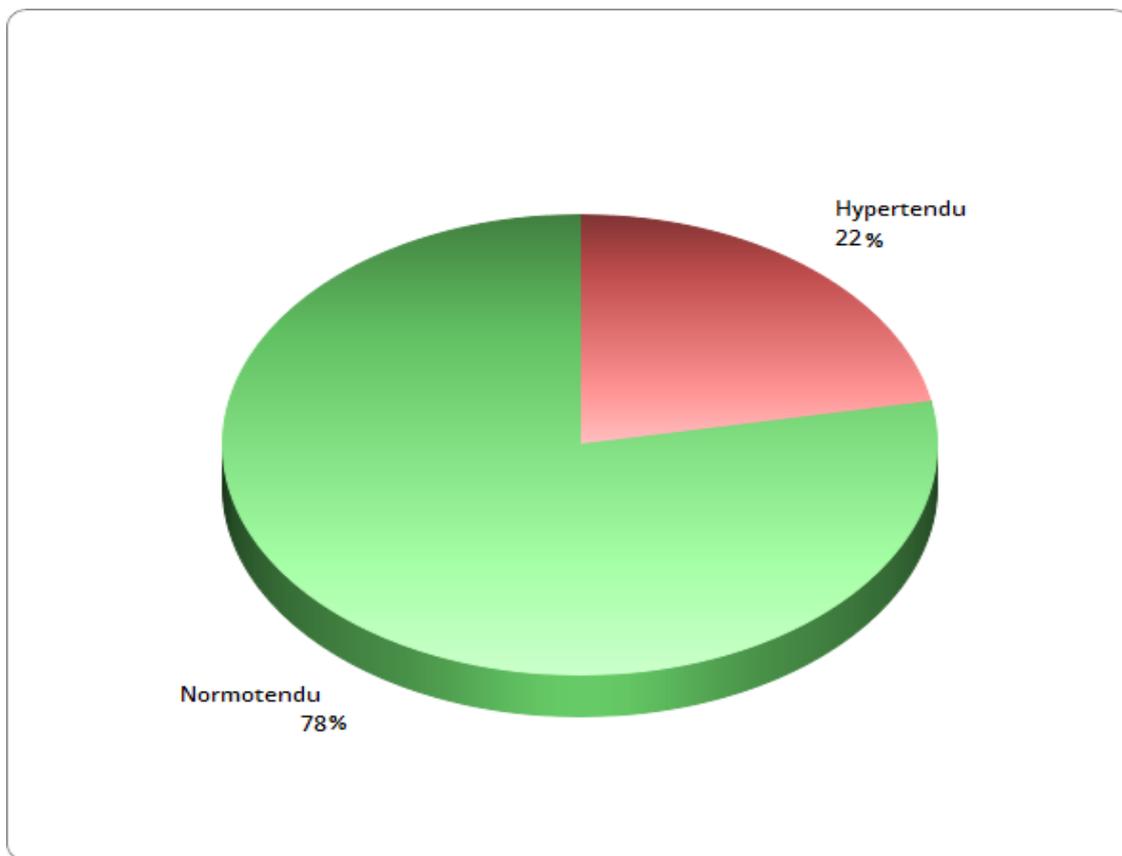


Graphique 3: Pourcentage des malades diabétiques dans notre série

2. HTA

Sur les 32 patients, 7 patients étaient hypertendus soit 22 %.

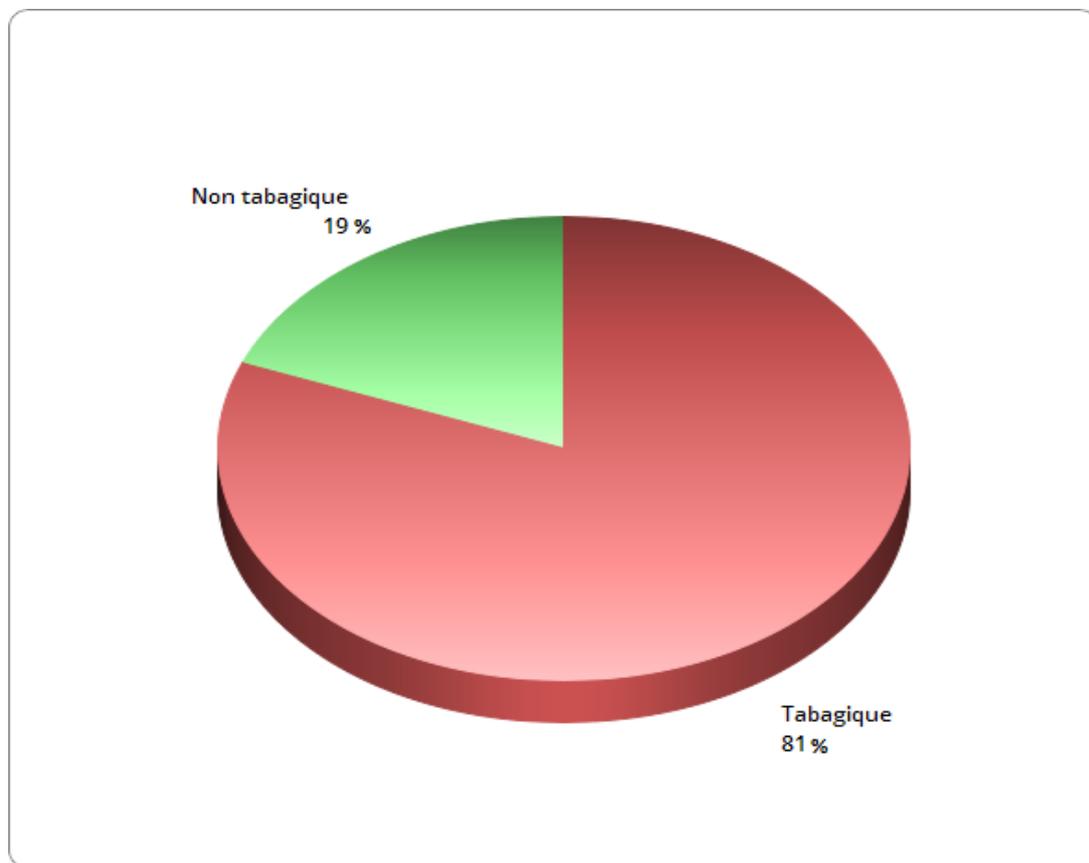
Seules 28,8% des HTA étaient contrôlées par le traitement.



Graphique 4: Pourcentage des hypertendus dans notre série

3. Tabagisme:

26 de nos patients étaient tabagiques soit 81% de la population étudiée.



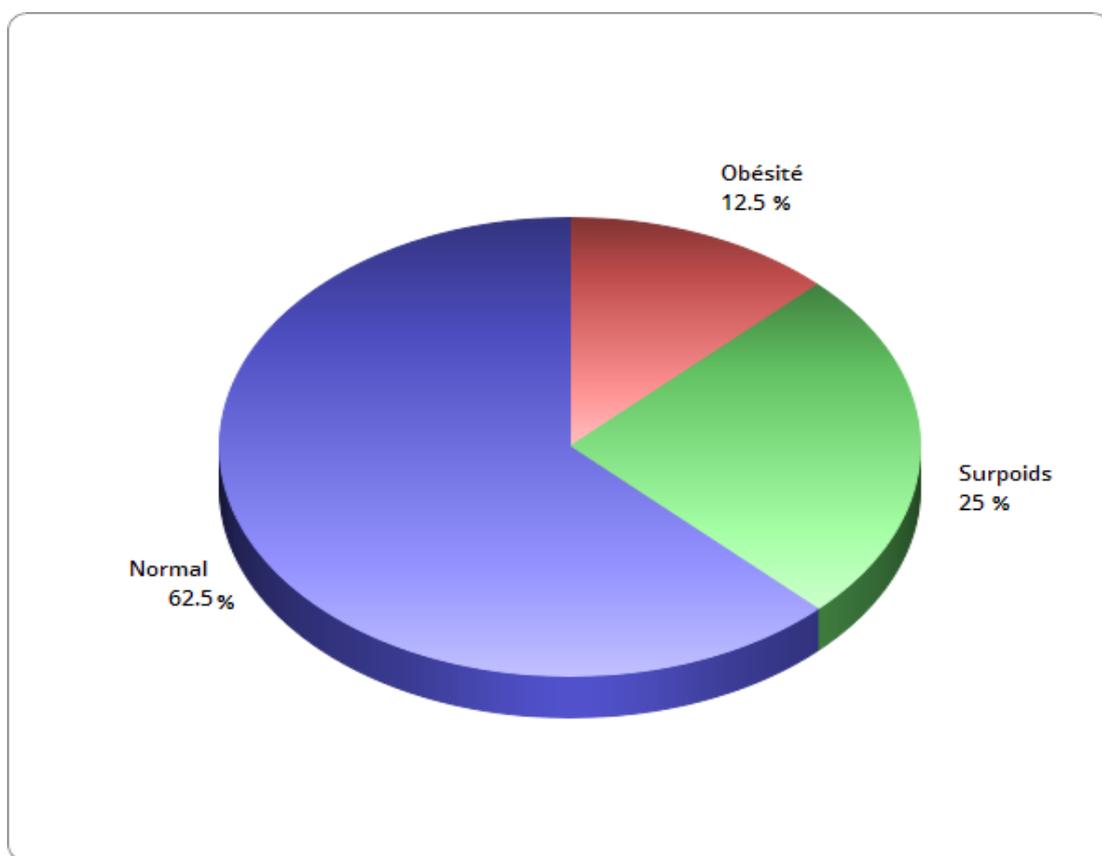
Graphique 5: Pourcentage des tabagiques dans notre étude

4. Dyslipidémie :

Un patient était connu porteur d'une dyslipidémie, soit 3 % de la population étudiée, et était sous statine

5. Obésité :

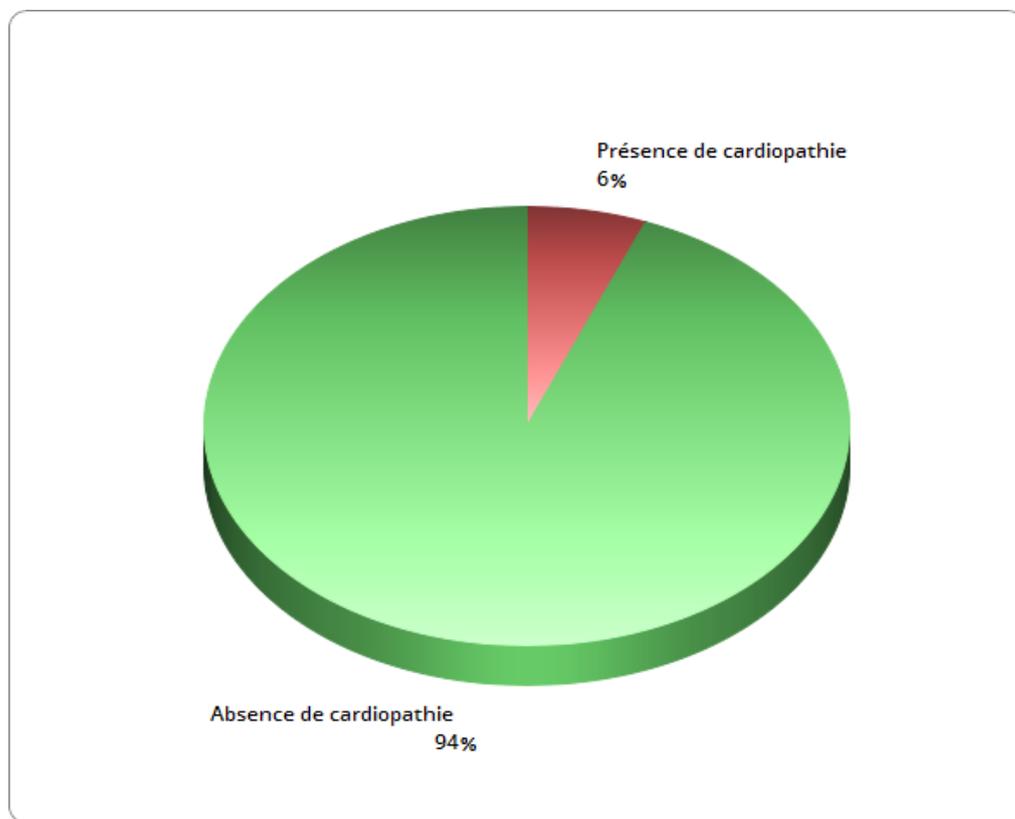
On considérait un patient comme obèse, Si l'IMC était supérieur ou égal à 30kg/m². Et c'était le cas pour 4 de nos patients, soit 12,5%



Graphique 6: Répartition des malades selon l'IMC

6. Cardiopathie:

2 de nos patients étaient cardiaques soit 6 % de la population étudiée et présentaient tous une cardiopathie ischémique.



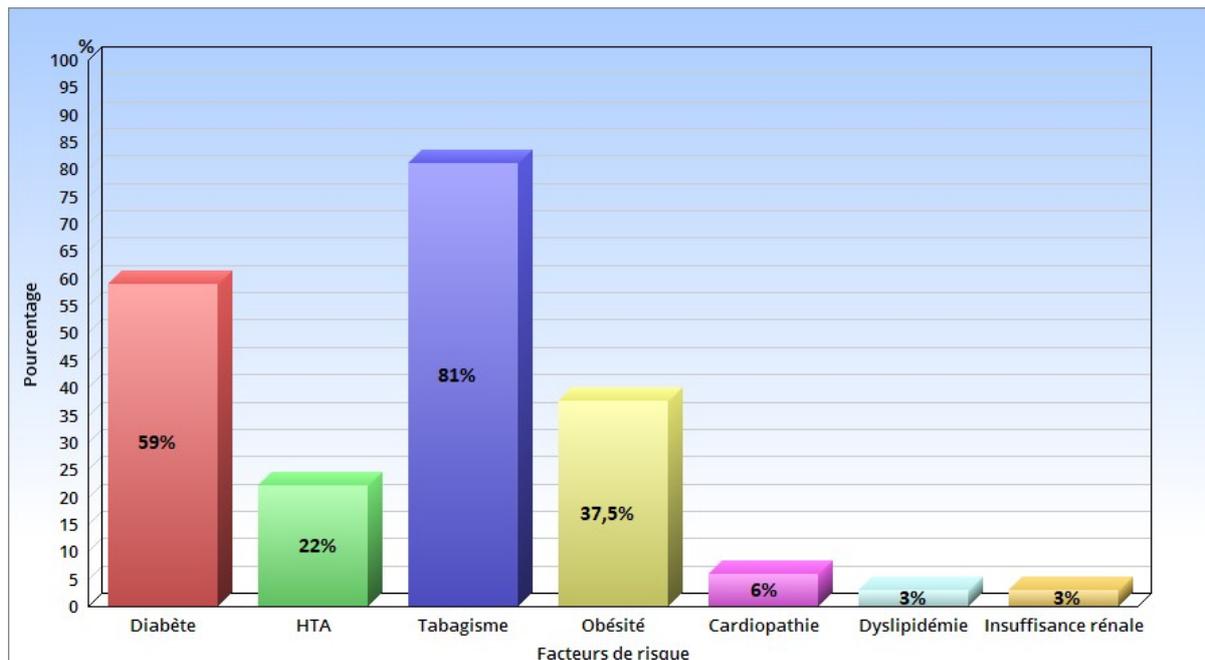
Graphique 7 : Pourcentage des patients porteurs d'une cardiopathie

7. L'insuffisance rénale

Un seul patient dans notre série (soit 3%) présentait une IRC au stade d'hémodialyse

8. AVC

Dans notre étude, 3 patients(soit 9%)avaient un antécédent d'AVCI.



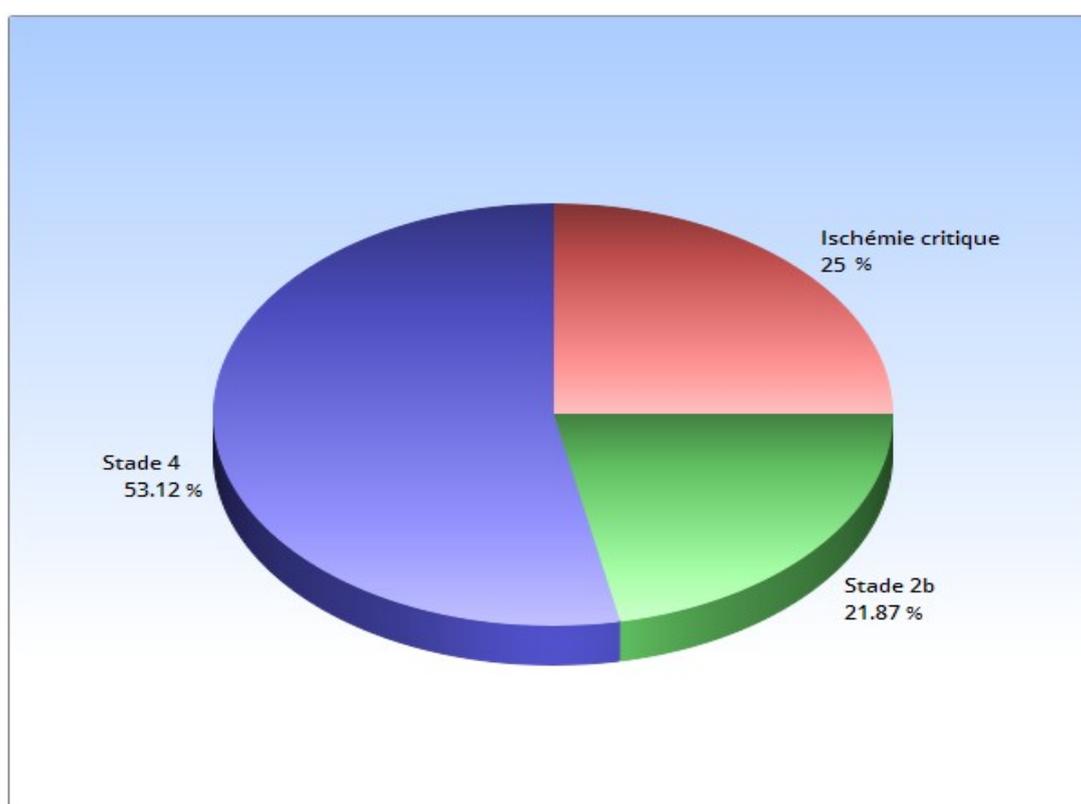
Graphique 8 : Récapitulatif de la répartition des facteurs de risque présents dans notre série

III. Les données cliniques :

Tous les patients étaient porteurs d'AOMI symptomatique.

On a classifié les patients en 4 stades de gravité croissante selon Leriche et Fontaine.

- Parmi les 32 patients, 8 d'entre eux étaient en ischémie critique, soit 25%.
- 53,12% étaient en stade 4
- 21,87% étaient en stade 2 serré



Graphique 9 : répartition selon les stades de l'AOMI

51% présentaient une symptomatologie à gauche alors que 49% présentaient une symptomatologie au membre inférieur droit.

53,12% ont présentaient des troubles trophiques à l'admission (ulcération limitée à un seul orteil dans 3 cas, gangrène de l'avant-pied dans 4 cas et gangrène d'un seul orteil dans 10 cas).



Figure 1 : Gangrènes humide(A) et sèche(B) des orteils

IV. Les données paracliniques

1. Profil biologique

1.1. Bilan préopératoire

Ils ont tous bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, Ionogramme, TP-TCA,).

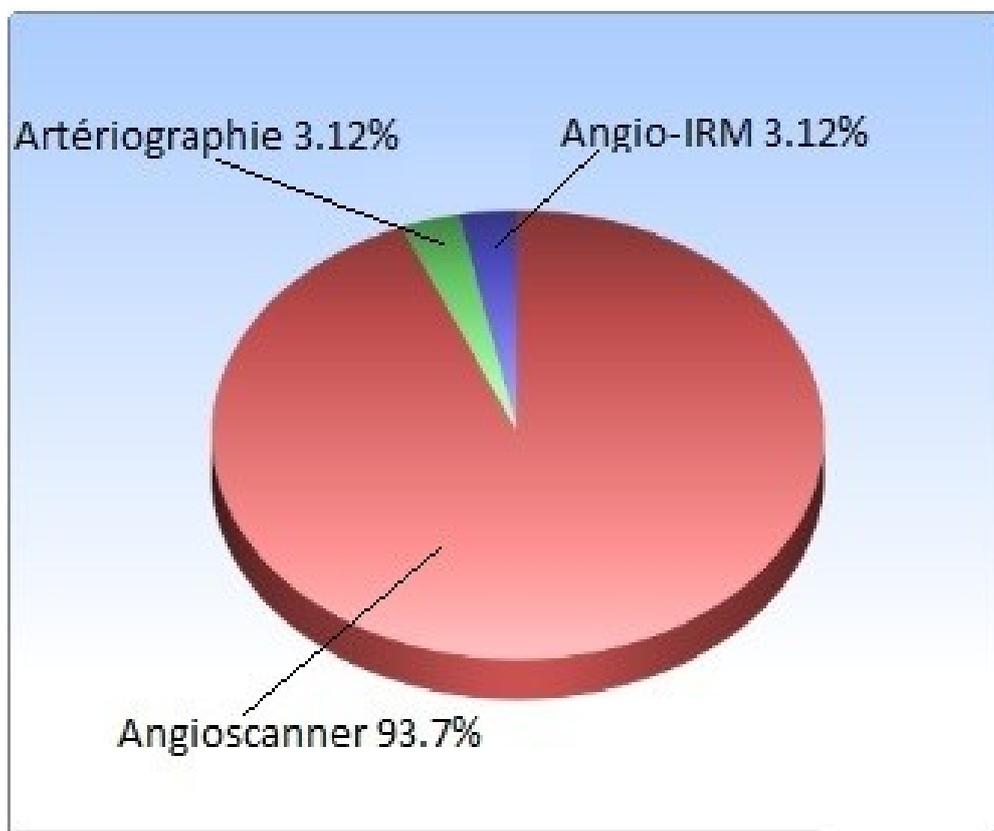
1.2. Fonction rénale

La vérification de la fonction rénale a été réalisée chez tous les patients.

La clairance de la créatinine variait entre 22 et 100ml/min avec un patient HD chronique.

2. Bilan lésionnel

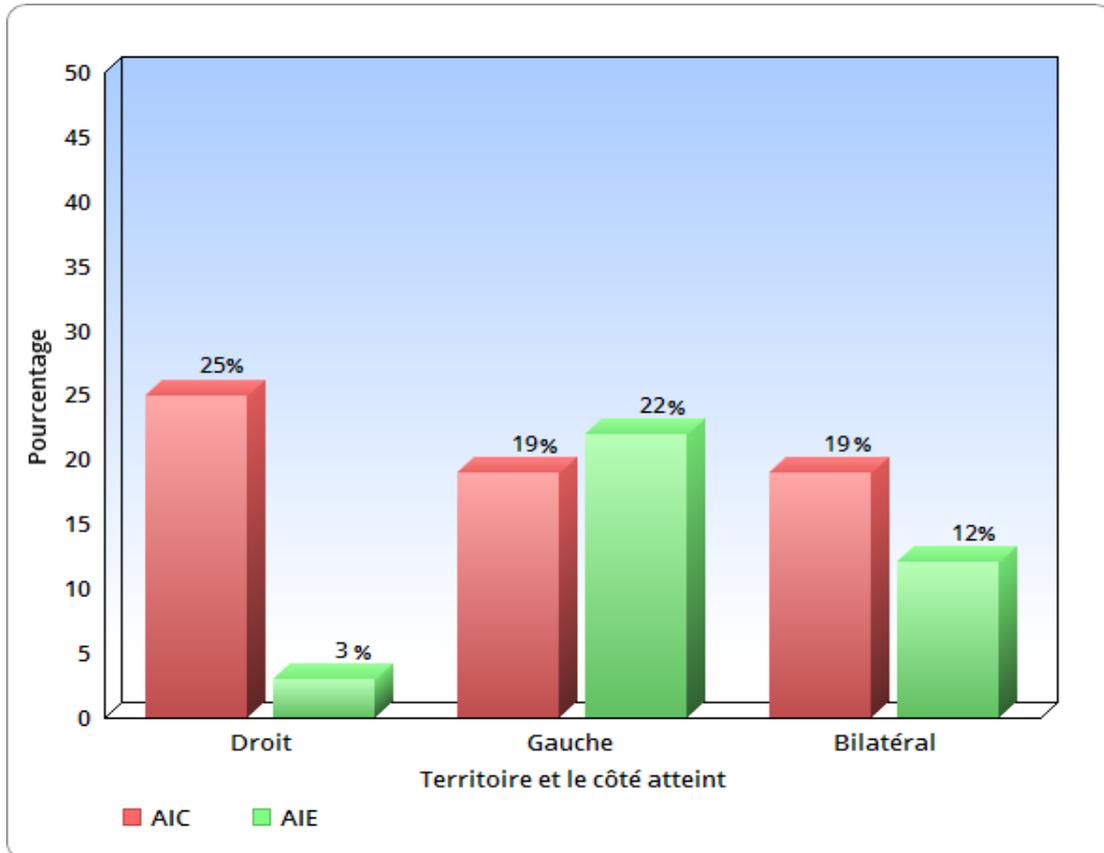
30 de nos patients (93 %) ont bénéficié de l'angioscanner, un patient a bénéficié de l'artériographie, alors que pour un autre c'est l'angio-IRM qui a été réalisée.



Graphique 10 : Bilan lésionnel

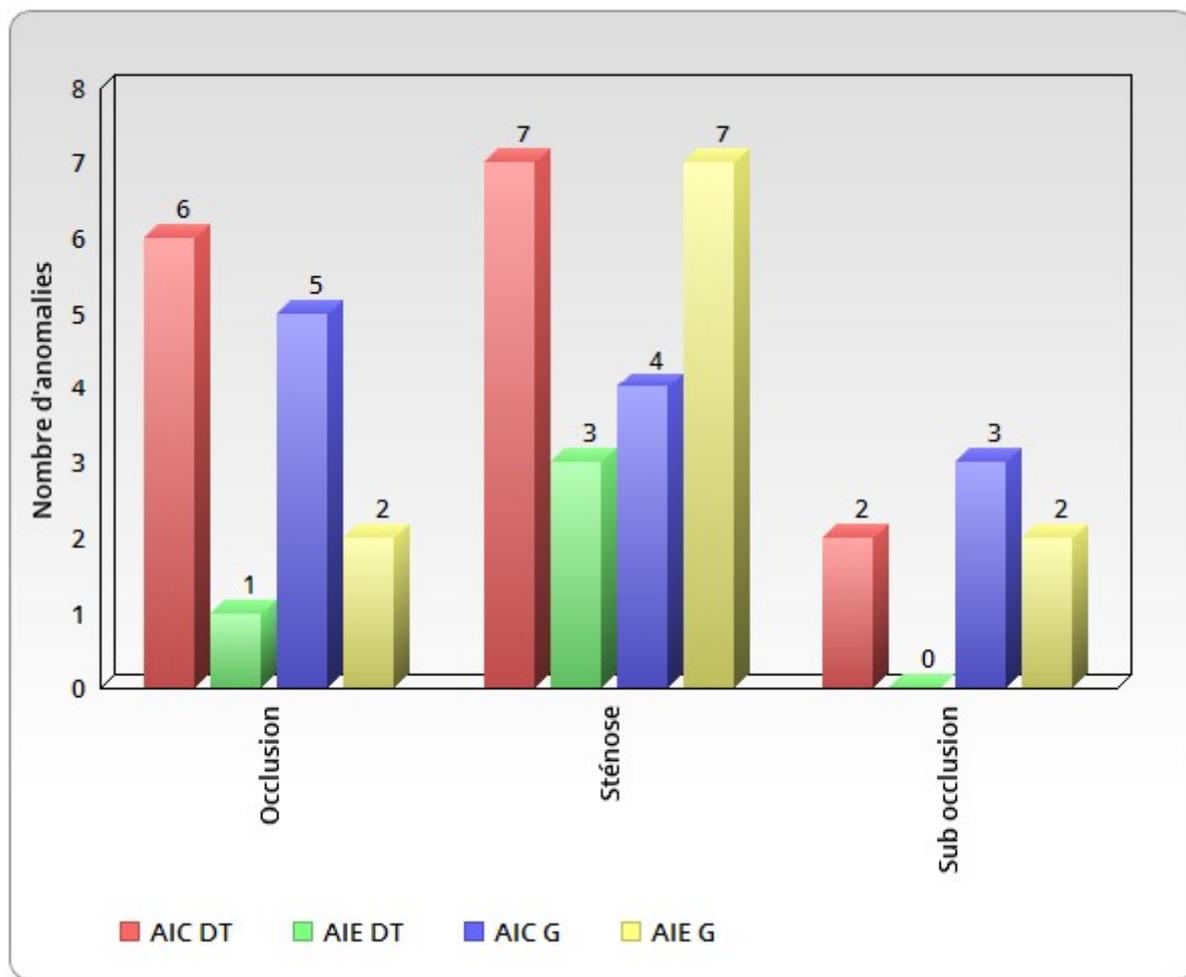
Parmi les oblitérations iliaques rapportées, 9 étaient droites, 13 gauches et 10 bilatérales.

L'AIC était le siège de prédilection de la sténose iliaque.

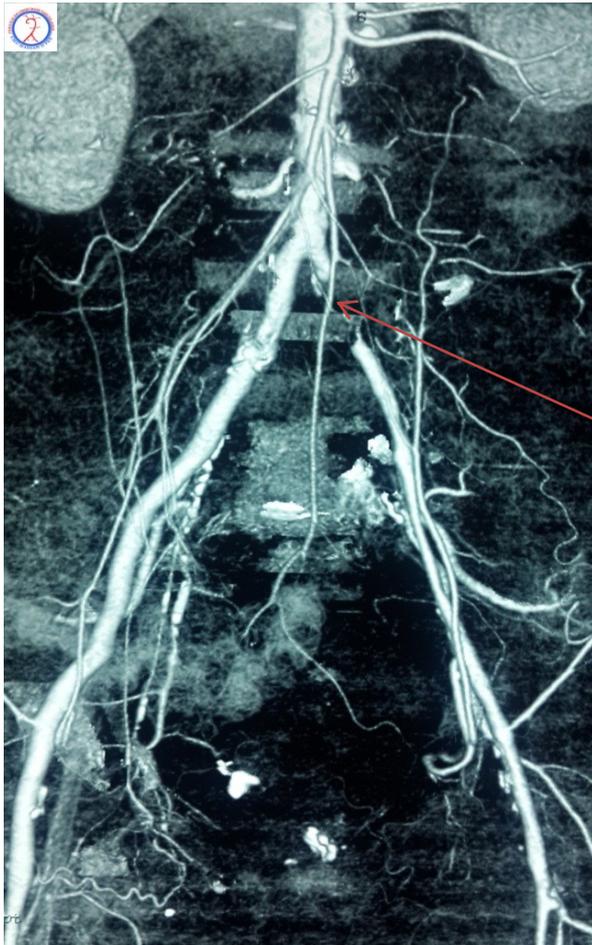


Graphique 11 : Répartition des lésions iliaques selon le territoire et le côté atteint

Les résultats du bilan lésionnel sont résumés dans le graphique suivant :

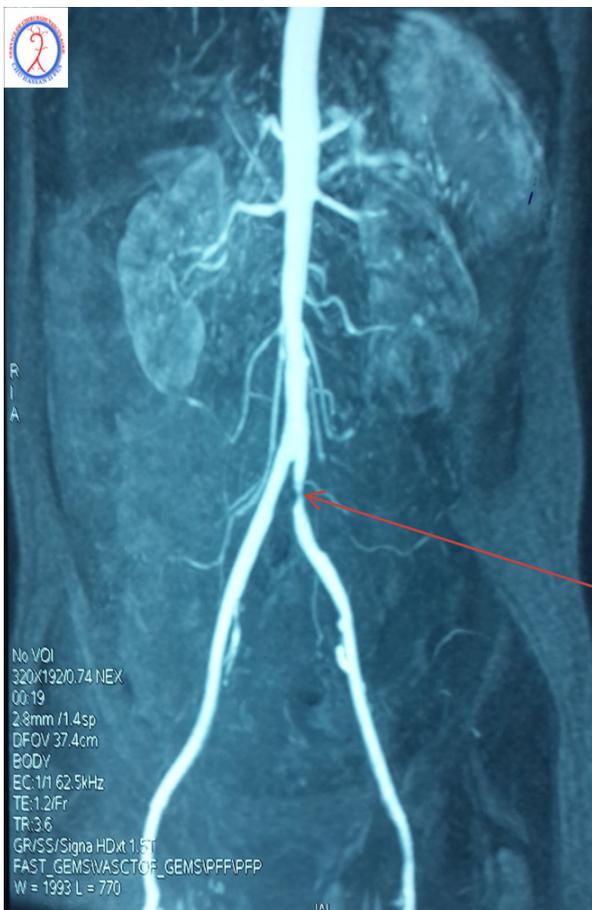


Graphique 12 : Répartition des différentes anomalies des artères iliaques du membre inférieur N=32



**Figure 2 : image d'angioscanner
Aorte-membres inférieurs avec
reconstruction montrant une occlusion
de l'AIC gauche.**

Occlusion de l'AICG



**Figure 3 : image d'angioscanner
Aorte-membres inférieurs montrant
une sténose de l'AIC gauche.**

Sténose de l'AIC G



**Figure 4 : Image d'angioscanner aorte-membres inférieurs
montrant une sténose bilatérale des AIC.**

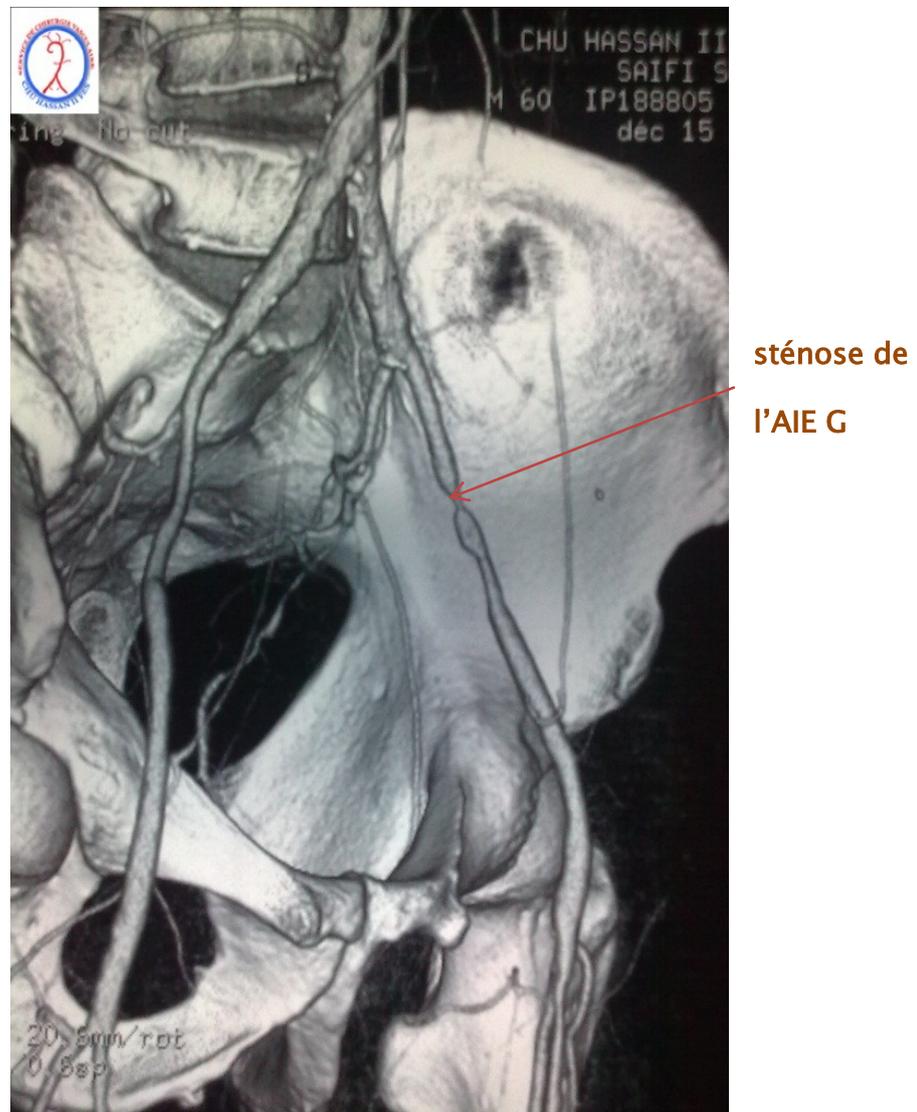


Figure 5 : image d'angiogramme montrant une sténose de l'AIE gauche.

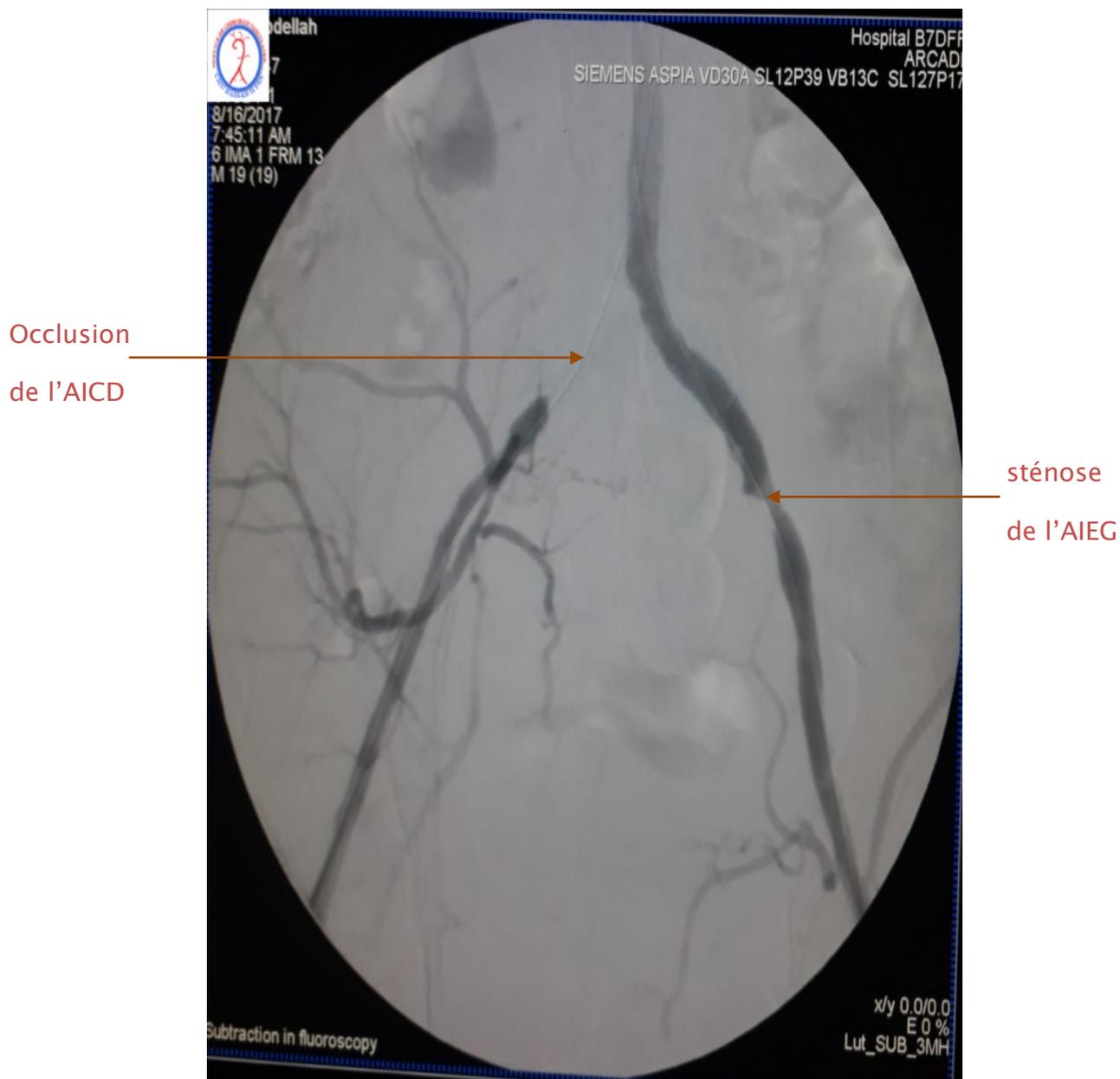


Figure 6: Image d'artériographie peropératoire montrant :
Une occlusion de l'AIC droite avec une sténose serrée de l'AIE gauche.

V. Prise en charge thérapeutique

1. La préparation du malade :

Tous les patients ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle, car une conversion est toujours possible. Une visite préanesthésique a été réalisée chez tous les patients.

Les patients diabétique sont été préparés avant injection de PCI pour prévenir l'IRA selon le protocole suivant :

- risque extrême si la clairance de la créatinine < 30ml/mn.
- arrêter si possible avant l'examen : diurétiques, IEC, AINS, Aminositides...
- ne les reprendre que 48heures après.
- les biguanides sont arrêtés 48heures avant et après l'injection
- protocole d'hydratation :
 - Fonction rénale normale : 500ml de Sérum Salé en intraveineuse en 6heures (3heures avant l'examen)
 - Fonction rénale anormale : perfusion de 1000ml de sérum physiologique isotonique 8 à 12heures avant l'examen.
 - En cas de diabète insulino-dépendant, perfusion de 500ml de sérum glucosé 10% en Y, fermée à n'ouvrir qu'en cas d'hypoglycémie.
 - Avis Néphrologique en cas d'IR sévère, d'insuffisance cardiaque ou dans tous les cas où l'hydratation est très risquée.
- contrôler la diurèse et la créatinine 24 à 48heures après l'examen.

2. La médication

Avant l'angioplastie, la prémédication a été réalisée par un antiagrégant plaquettaire (aspirine) avec une dose de 100 mg.

3. Le monitoring :

Durant toute la procédure, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et l'électrocardiogramme étaient monitorés de façon continue chez tous nos malades.

4. L'anesthésie :

Les gestes ont été réalisés sous anesthésie locale chez 30 patients (soit 93,7%) avec complément d'anesthésie locorégionale si une amputation était associée, et sous anesthésie générale chez deux patients ayant bénéficiés d'un traitement chirurgical complémentaire.

5. La procédure :

- Toutes les angioplasties ont été effectuées dans la salle de cathétérisme.

L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale rétrograde chez tous les patients avec la mise en place d'un introducteur 7F et d'un guide hydrophile 0,035. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 3000 UI.

L'intervention a été réalisée au niveau de l'étage iliaque seul ou associé à l'étage fémoral :

L'étage iliaque seul : 26 procédures ont été réalisées :

- 7 kissing ballon ont été réalisés dont 5 chez des patients qui présentaient des lésions iliaques bilatérales.
- 5 approches par «cross over» chez des patients qui présentaient des lésions au niveau de la terminaison de l'artère iliaque externe.

- 14 approches par ponction rétrograde homolatérale.

L'étage iliaque et AFS : 4 procédures par «cross over» avec angioplastie associée de l'artère fémorale superficielle et mise en place de stents.

- Deux procédures hybrides ont été réalisés durant la période de l'étude :

Chirurgie conventionnelle (PFP) avec angioplastie transluminale plus mise en place de stent iliaque.

Tous les patients ont bénéficié d'une angioplastie iliaque avec mise en place de stents :

Les stents utilisés étaient des stents montés sur ballon chez 24 patients, et des stents auto-expansibles chez 8 patients .

Pour les occlusions iliaques, les recanalisations ont été réalisées à l'aide d'un guide hydrophile et cathéter droit 4F ou 5F.

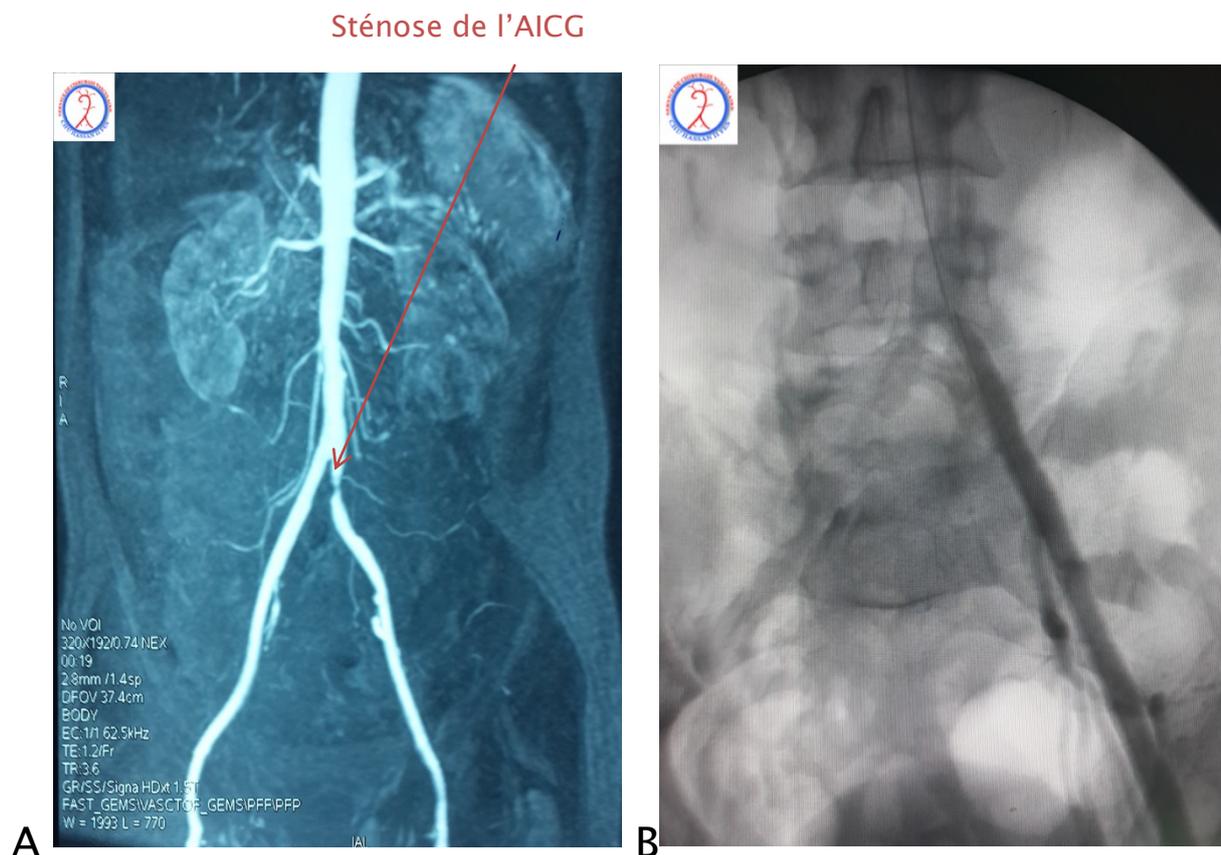
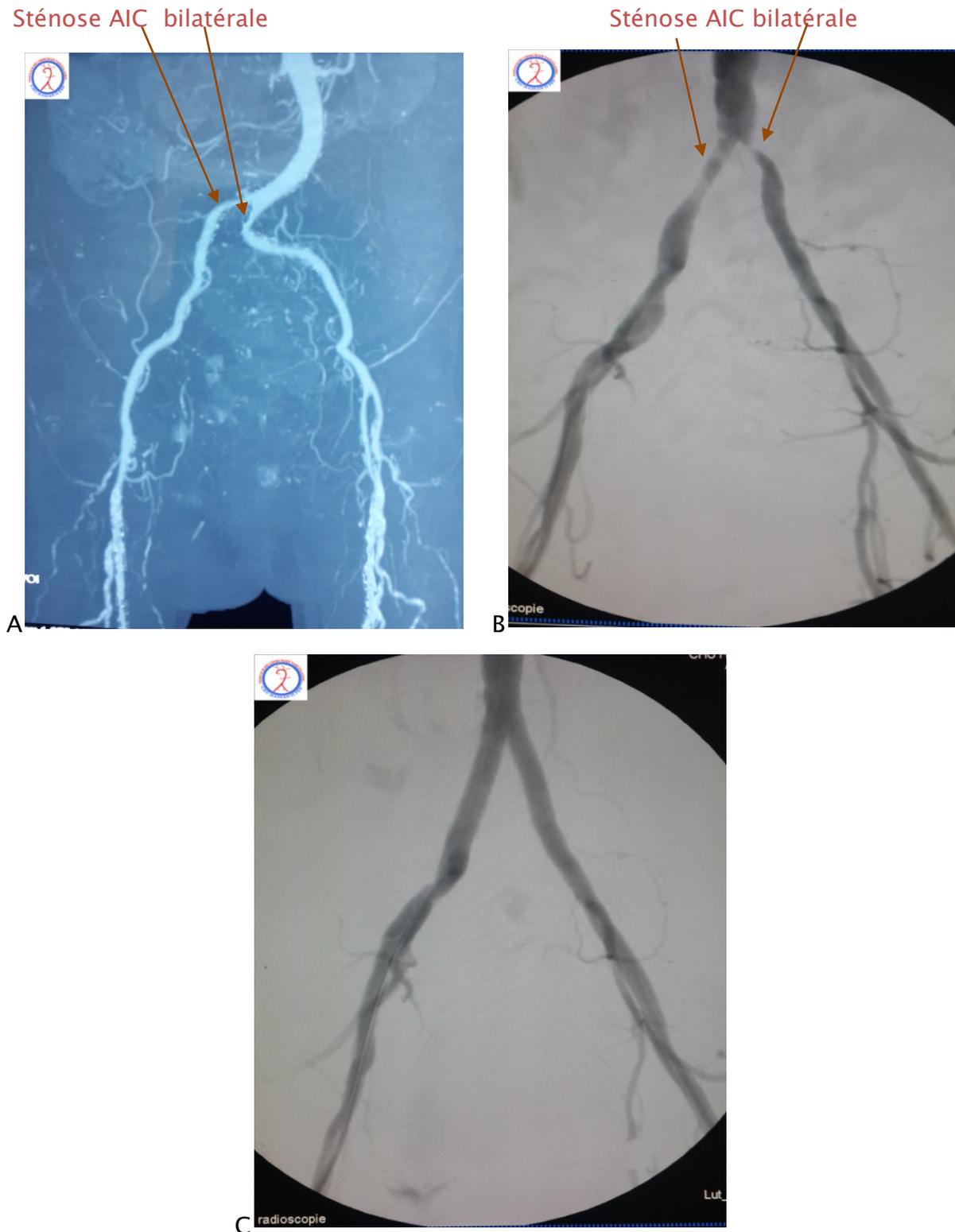


Figure 7 : (A) aspect d'angioscanner montrant une sténose de l'AIC gauche
(B) aspect de l'artériographie après angioplastie-stenting de
l'AIC gauche



**Figure 8: (A)Image d'artériographie peropératoire montrant une occlusion de l'AIC droite et sténose de l'AIE gauche
(B) artériographie de contrôle montrant le succès d'angioplastie iliaque.**



**Figure 9:(A) image d'angioscanner montrant une sténose bilatérale des AIC
(B) image d'artériographie peropératoire confirmant la sténose bilatérale des AIC
(C) Résultat artériographique après traitement par angioplastie et mise en
place de stents**

Sténose AIEG

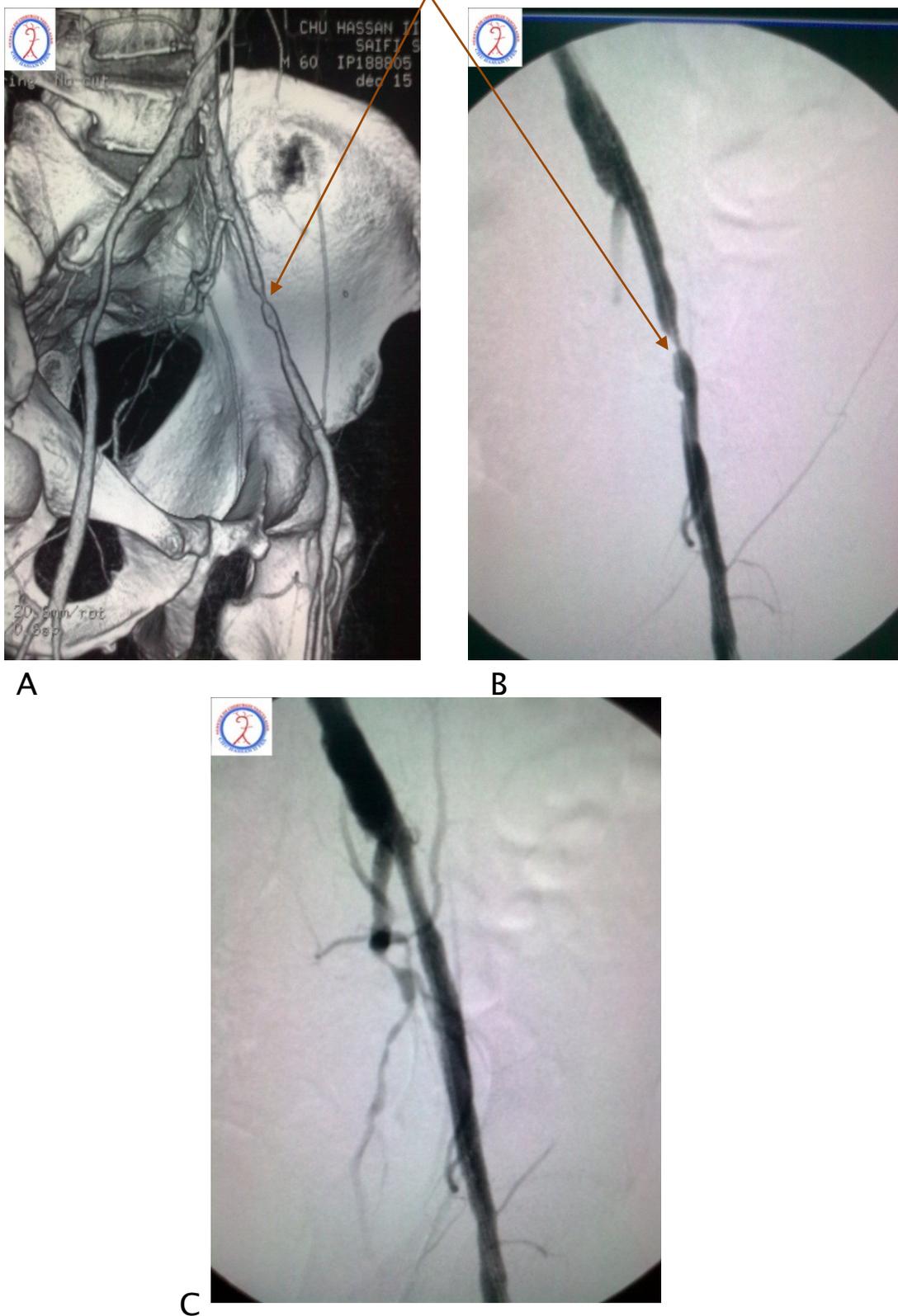
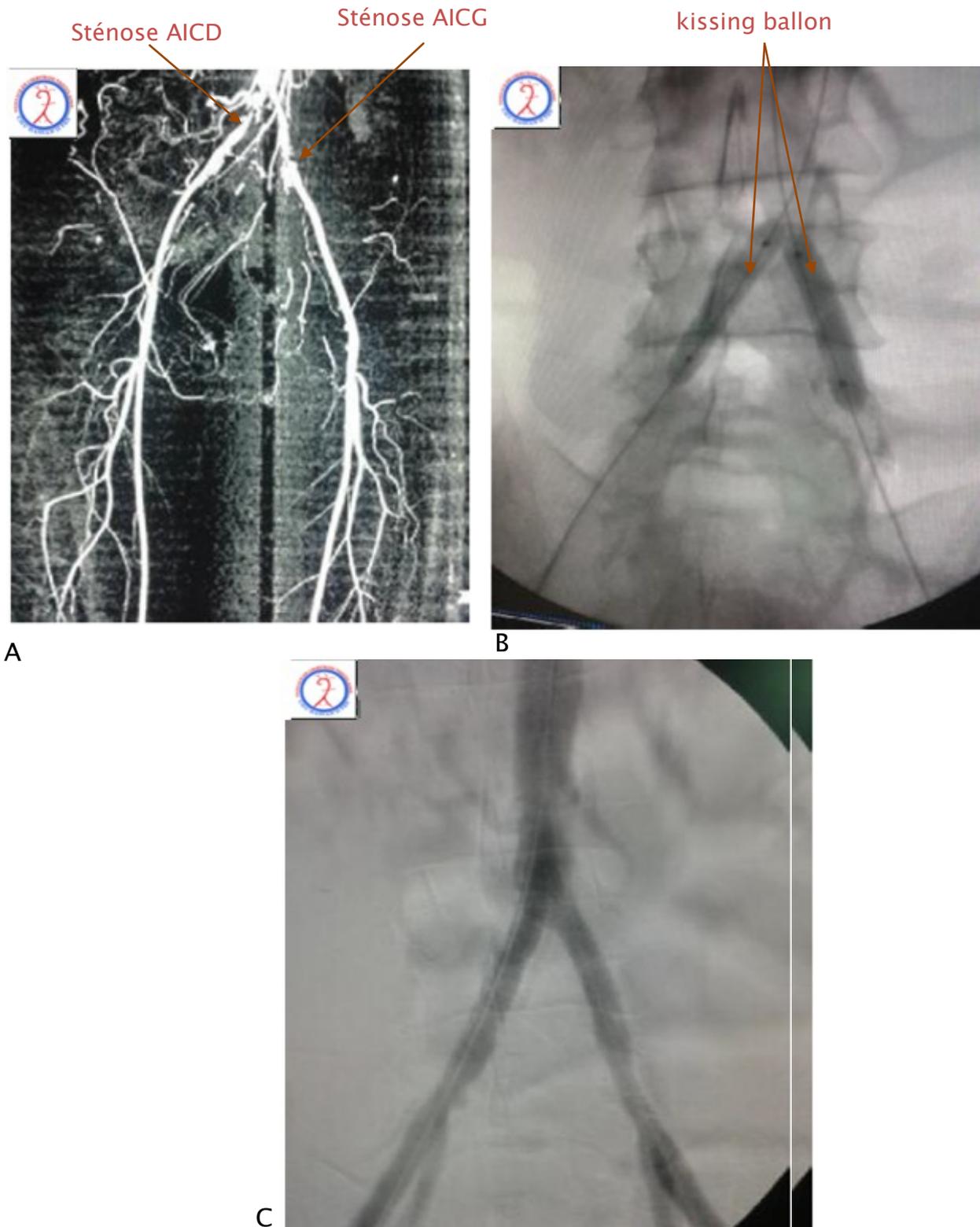


Figure 10 :(A) Image d'angioscanner montrant une sténose de l'AIE gauche.

(B) aspect peropératoire confirmant la sténose de l'AIE gauche

(C) résultat artériographique après angioplastie-stenting



**Figure12 : (A) Image d'angioscanner montrant une atteinte du carrefour iliaque
(B)Image d'artériographie peropératoire montrant deux ballons dilatés
(kissing ballon)
(C)Résultat artériographique après angioplastie**

Sténose serrée de l'AIED

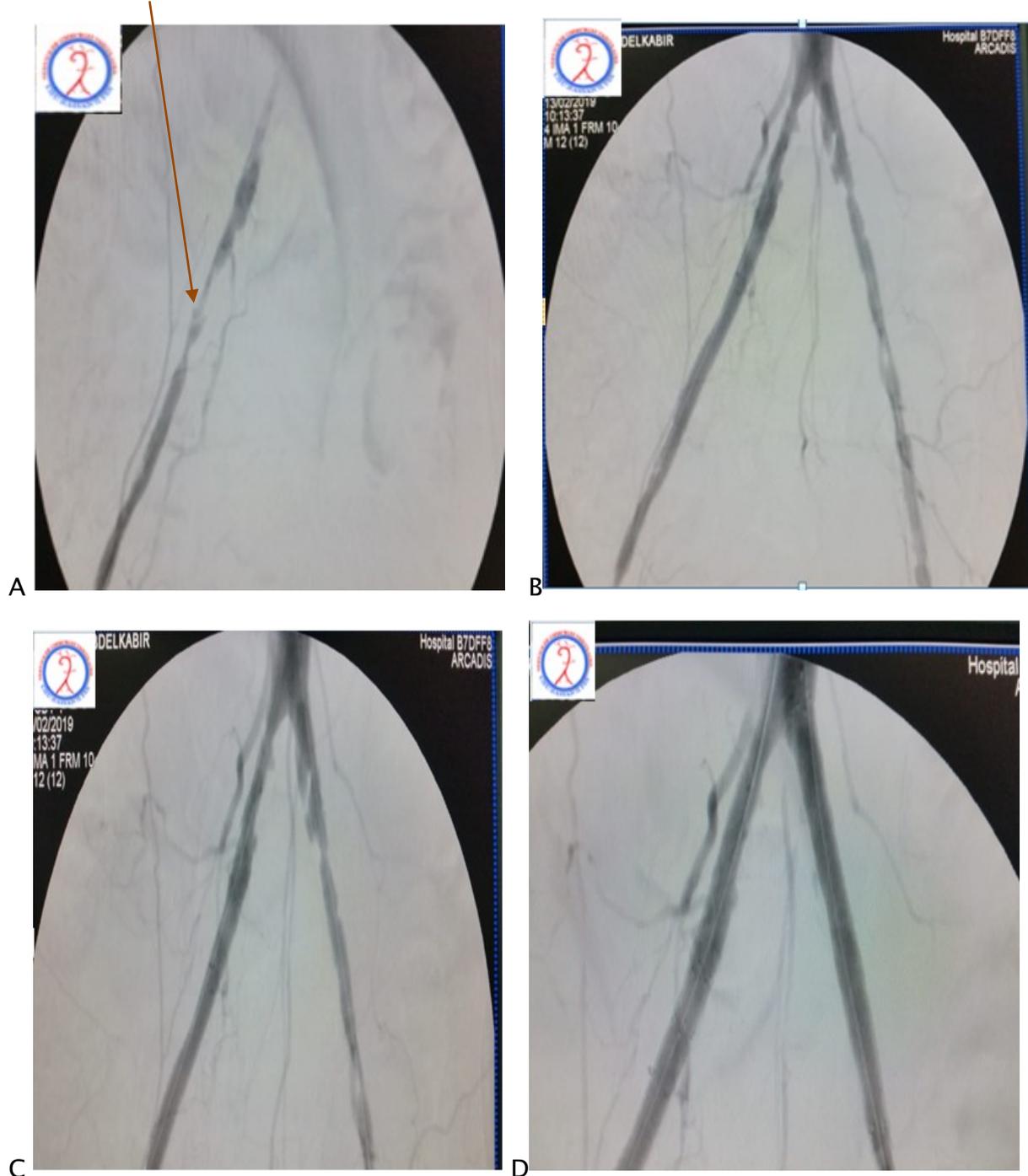


Figure 13 : (A) image d'artériographie montrant une sténose serrée de l'AIE droite
(B) résultat après angioplastie de l'AIE droite
(C) image d'artériographie montrant une sténose de deux AIC avec plaque
ulcéré de l'AIC gauche
(D) aspect après angioplastie-stenting des AIC droite et gauche

6. Les suites immédiates :

La compression manuelle durait de 15 à 20 minutes, avec une compression par ilastoplaste pendant 24 heures.

Aucun patient n'a bénéficié de système de fermeture.

L'angioplastie transluminale a donné un bon résultat initial chez tous les patients : perméabilité immédiate à 100%.

On n'a eu aucun échec de procédure.

Le succès de cette procédure a été défini par l'évolution favorable du statut hémodynamique évalué et comparé à un examen préopératoire. Il s'agissait soit de la réapparition des pouls distaux, soit de l'amélioration du flux d'aval au doppler et /ou des pressions distales.

La morbidité péri-opératoire n'a été marquée par aucune complication notamment un hématome au point de la ponction.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours (2 à 20jours) souvent en rapport avec les troubles trophiques et les soins prodigués au sein du service.

Tous les patients ont été mis sous bi antiagrégant plaquettaire pendant un mois avec poursuite du traitement sous Clopidogrel seul après.

VI. Evolution et suivi en post-opératoire :

Le recul moyen de surveillance est de 23 mois [12mois_36 mois]

Le suivi ultérieur des patients a été fait de manière rigoureuse avec un contrôle clinique un mois après le geste, 6mois après puis annuellement.

Le suivi clinique consistait en la vérification de la perméabilité des axes vasculaires chaque fois que cela était possible par un bon examen vasculaire, mais aussi par la surveillance de la cicatrisation des membres si une amputation avait été réalisée.

Taux de survie : 100%.

Taux de perméabilité primaire : 100%

15% de nos patients ont bénéficié d'amputations mineures.

DISCUSSION

I. Données démographiques

✓ Age :

Un âge supérieur à 50 ans chez l'homme et supérieur à 60 ans chez la femme est considéré comme un facteur de risque d'après la HAS et l'AFSSAPS.⁶

Dans l'étude Criqui⁷, 2,5% des patients de moins de 60 ans, 8,3% des patients de 60 à 69 ans et 18,8% des patients de plus de 70 ans étaient artéritiques.

Dans l'étude GetABI⁸ (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), Un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans.

En France, Boccalon⁹ obtenait des prévalences de la maladie de 8% chez les moins de 50 ans contre 13,3% chez les plus de 80 ans. La probabilité d'artérite, tout autres facteurs égaux, augmentait de 23% pour chaque tranche de dix ans.

Dans l'étude réalisée par Vincent Meteyer¹⁰, la moyenne d'âge était de $62,2 \pm 11$ ans.

Dans une étude faite par S.R. Damera et al¹¹, la moyenne d'âge était de $58,2 \pm 6,8$ ans, (étendue de 51 à 65 ans).

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al.¹² la moyenne d'âge était de 69 ans

Dans l'étude réalisée par A. Millon et al ¹³, la moyenne d'âge était de $61,4 \pm 11,1$ ans.

En comparaison avec les données de la littérature, La moyenne d'âge de notre modeste série était de 66,5 ans, avec un pic de fréquence pour les sujets âgés de 55 et 74 ans, ce qui concorde avec les résultats des autres études.

Tableau 1 : Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients traités par traitement endovasculaire des lésions iliaques

Série	pays	année	Age moyen (ans)
R.hassen-khodja et al ¹²	france	1998	69
Meteyer vencent ¹⁰	france	2012	62,2 ± 11
A.Millon et al. ¹³	france	2015	61,4 ± 11,1
S.R. Damera et al. ¹¹	indian	2016	58,2 ± 6,8
Notre série	Maroc (Fes)	2018	66,5

✓ **Sexe :**

La prévalence de l'AOMI est plus importante chez l'homme que chez la femme, ceci a été décrit dans la littérature :

L'étude Créqui⁶ avait dépisté 613 hommes et femmes du sud de la Californie et avait retrouvé que le sexe ratio variait selon l'âge des patients mais toujours à prédominance masculine avec une moyenne à 1,3.

Dans l'étude de vencent Meteyer ¹⁰, les hommes représentaient 83,3 % des patients.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², 74% des patients étaient des hommes.

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 82% des patients étaient des hommes.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 81% de la série était des hommes.

Dans notre série le sexe masculin marque une grande prédominance avec 28 cas soit 88% de l'ensemble des patients, contre 4 patients de sexe féminin soit 12%.

Tableau 2 : Pourcentage du sexe masculin chez des patients traités par traitement endovasculaire des lésions iliaques selon certaines séries de la littérature.

série	Pays	année	Nombre de cas	% des hommes
R.hassen-khodja et al ¹²	France	1998	175	74
Meteyer vencent ¹⁰	France	2012	73	83,3
A.Millon et al. ¹³	France	2015	54	82
Nasr et al. ¹⁴	France	2016	30	81
Notre série	Maroc(Fes)	2018	32	88

II. Facteurs de risque et comorbidites

1. Facteurs de risque

➤ Tabac :

Le tabac est considéré comme le principal facteur de risque de l'artérite oblitérante des membres inférieurs. Le diagnostic d'AOMI est fait près de 10 ans plus tôt chez le fumeur que chez le non-fumeur et le risque d'amputation est multiplié par deux en cas de tabagisme¹⁵, avec un effet dose-dépendant¹⁶.

L'étude Edinburg Artery Study¹⁷, étude randomisée, a sélectionné 1592 patients âgés de 55- 74ans et a retrouvé un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non-fumeurs.

Le risque d'AOMI diminue chez les patients sevrés du tabagisme.^{18&19}

Dans l'étude de Vincent Meteyer ¹⁰, 46,6% des patients étaient tabagiques.

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 55% des patients étaient tabagiques.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², 67% des patients étaient tabagiques.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 83,3% de la série était des tabagiques.

Dans notre étude 81% de nos artéritiques étaient tabagiques.

➤ Diabète :

Que ce soit chez les patients diabétiques ou les patients intolérants au glucose, il existe chez ces patients une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires.

Le diabète est un important facteur de risque d'AOMI, en effet ces patients diabétiques ont 2 à 4 fois plus de risque de développer une AOMI que les non diabétiques. Ce risque est proportionnel à la durée et à la sévérité du diabète.

Selon l'étude de Framingham²⁰ 20% des diabétiques présentaient une AOMI.

La United Kingdom prospective diabète study(UKPDS)^{21&22}, a montré que la relation entre l'équilibre glycémique et la survenue des complications est nette et que chaque augmentation de l'HbA1c de 1% était associée à une augmentation de 28% de risque des artériopathies périphériques.

Dans un certain nombre d'études, les diabétiques bénéficient d'un taux de sauvetage de membre plus faible après revascularisation que le reste de la population. Le diabète est reconnu comme un facteur prédictif de mauvais succès clinique.²³

Dans l'étude de Vincent Meteyer ¹⁰, 13, 3% des patients étaient diabétiques.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², 18% des patients étaient diabétiques.

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 21% des patients étaient diabétiques.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 24 % de la série était des diabétiques.

Dans notre étude, 59% de nos patients étaient diabétiques. Ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études

➤ HTA :

UKPDS²⁴ a également retrouvé qu'une augmentation de 10mmhg de la TA systolique était associée à une augmentation de 25% de risque d'AOMI.

Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery study²⁵, le rôle de l'HTA était remis en cause.

La prévalence de l'HTA chez les patients bénéficiant d'une intervention pour une AOMI symptomatique varie entre 65 et 78 %²⁶.

Dans l'étude de Vincent Meteyer ¹⁰, 43, 3% des patients étaient des hypertendus.

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 56% des patients étaient des hypertendus.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², 52% des patients étaient des hypertendus.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 87 % de la population d'étude était des hypertendus.

Dans notre étude 22% des patients étaient des hypertendus.

➤ Dyslipidémie

La dyslipidémie est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, sa prise en charge consiste principalement en une réduction du taux de LDL-c, lipoprotéine la plus athérogène.

L'étude Framingham²⁷ nous montre qu'un taux de cholestérol total supérieur à 2.7 g/l est associé à un doublement de l'incidence de la claudication intermittente des membres inférieurs, le ratio entre cholestérol total et HDL-c était le meilleur prédicateur de la survenue d'une AOMI.

Les Whitehale et Speedwell Prospective Heart²⁸ retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI.

Dans l'étude de vencent Meteyer ¹⁰, 70 % des patients avaient une dyslipidémie.

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 45% des patients avaient une dyslipidémie.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², 52% des patients avaient une dyslipidémie.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 78 % des patients avaient une dyslipidémie.

Dans notre série 3% de nos patients avaient une dyslipidémie, avec un pourcentage plus bas par rapport à la plupart des études

➤ **La surcharge pondérale :**

Elle est définie chez l'adulte par un IMC entre 25 et 29.9 kg/m², au-delà duquel on définit une obésité.

Parmi tous les facteurs de risque cardiovasculaires, c'est celui dont l'association avec l'AOMI est la plus controversée.

L'étude de *Bowlin*²⁹ de 1994 retrouve une augmentation de 24% dans la survenue de claudication intermittente pour chaque augmentation de 5kg/m² d'IMC.

Dans l'étude de Vencent Meteyer ¹⁰, l'IMC moyen était de 23,05 ±3,9kg/m².

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, l'IMC moyen était de 25,63 kg/m².

Dans notre série 12,5% de nos patients étaient obèses et 25% en surpoids.

➤ **Insuffisance rénale :**

L'insuffisance rénale est de plus en plus suspectée comme facteur de risque de l'AOMI.

Dans l'étude HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study)³⁰, l'insuffisance rénale était un facteur de risque à part entière pour favoriser le développement de l'AOMI chez la femme ménopausée.

Dans l'étude de Vencent Meteyer ¹⁰, 10 % des patients avaient une IRC.

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 20 % des patients avaient une IR.

3% de nos patients étaient suivis pour une IRC terminale

**Tableau 3 : Distribution selon certain FRCV dans les différentes séries
de la littérature.**

Série	Pays	Hypertension %	Tabac %	Diabète %	Dyslipidémie %
R.hassen-khodja et al ¹²	France	52	67	18	52
Meteyer vencent ¹⁰	France	43,3	46,6	13,3	70
A.Millon et al. ¹³	France	56	55	21	45
Nasr et al. ¹⁴	France	87	83, 3	24	78
Notre série	Maroc (Fès)	22	81	59	3

2. Comorbidités:

- Les cardiopathies ischémiques

Elles sont présentes à un taux de 6% dans notre série.

La pathologie cardiaque est la cause de décès de la majorité des sujets porteurs d'AOMI.³¹

L'AOMI reste un fort prédicteur des événements et de mortalités cardiovasculaires même quand elle est asymptomatique.^{32&33}

Fabio Marsico et al.³⁴ a montré récemment que 55% des patients artéritiques présentaient une atteinte coronarienne asymptomatique, et environ un tiers des patients artéritiques était porteurs de coronaropathies sévères nécessitant une revascularisation selon les recommandations³³.

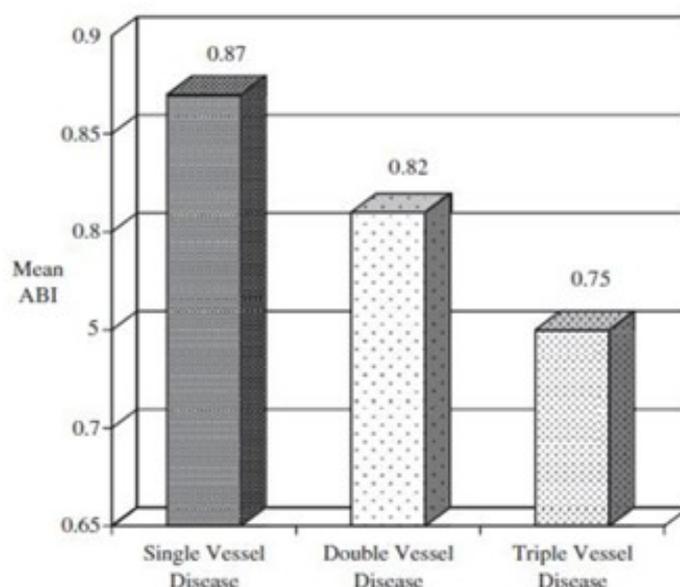


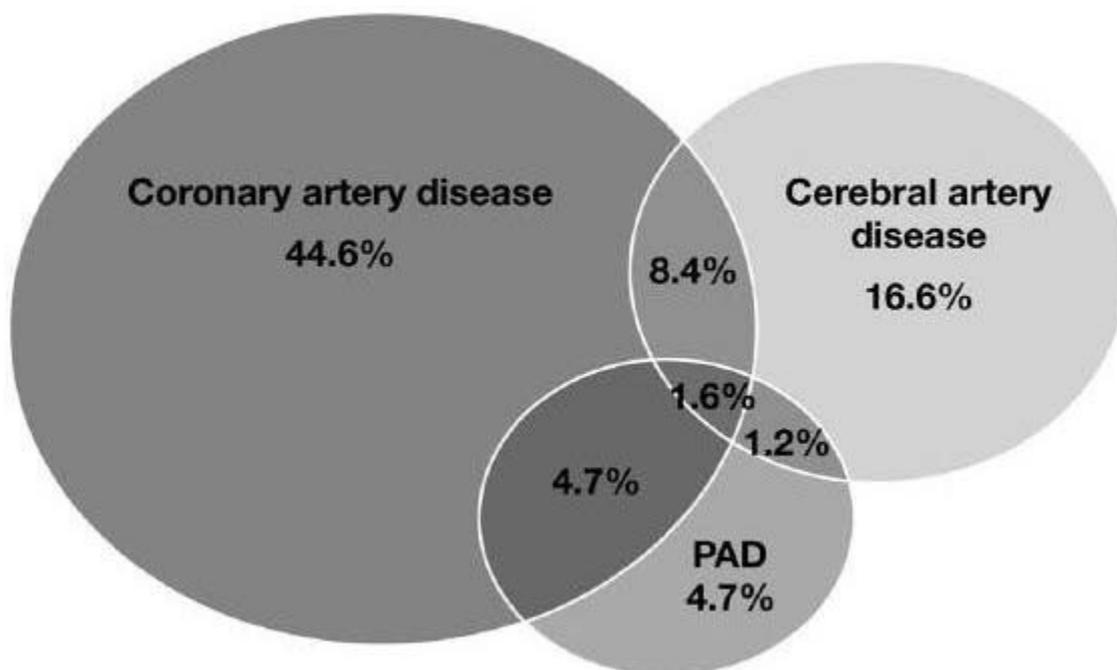
Figure 14 : Relation entre l'AOMI et la sévérité de l'atteinte coronaire³⁴

- AVC :

Georgios Tsivgoulis et al.³⁵ ont montré une prévalence de 14,8% d'AOMI chez une population de 176 patients ayant un ATCD d'AVC ischémique.

La prévalence des événements cérébrovasculaires chez l'artéritique a été étudiée par Yoshihiro Araki et al.³⁶ , Les prévalences d'AVC ischémique constitué et d'accident vasculaire lacunaire ont été plus élevées chez les patients porteurs d'AOMI que chez les témoins (15,0% vs 9,8%, 41,0% vs 13,4%, respectivement)

L'étude REACH³⁷, étude prospective, observationnelle, menée sur 2 ans (2003–2004) dans 44 pays, incluait 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardio-vasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs. Cette étude retrouvait une association d'au moins 2 pathologies vasculaires dans 15,9% des cas.



**Figure 15 : Relation entre AOMI et autres pathologies vasculaires
selon l'étude REACH³⁷**

Dans la série réalisée par Meteyer Vencent¹⁰. en France, 3,3 % des patients avaient des antécédents de maladie cérébro-vasculaire, cardiopathie ischémique (23,3%), d'infarctus du myocarde (3,3%).

Dans la série R.hassen-khodja et al.¹² en France, 35% des patients avaient des antécédents de maladie coronarienne.

Dans la série Nasr et al. ¹⁴en France, 42% des patients avaient des antécédents de maladie coronarienne.

Dans notre étude, 6% des patients ont été porteurs d'une cardiopathie ischémique, et 9% des patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique.

III. Méthodes diagnostiques

1. Diagnostic clinique:

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires (Le questionnaire de Rose³⁸, le questionnaire d'Edimbourg³⁹), l'examen clinique et des tests non invasifs.³⁹

L'artériopathie peut être totalement asymptomatique, découverte lors d'un examen systématique, qu'il soit ou non orienté par une pathologie athéromateuse associée. L'AOMI asymptomatique répond à une définition hémodynamique : un index de pression systolique cheville/bras inférieur ou égal à 0,9.⁴⁰

Le contexte symptomatique va de la claudication à la gangrène, en fonction du type des lésions, de leur topographie, de leur diffusion, de leur mode d'installation et des prédispositions au développement de la circulation collatérale.

- **Claudication intermittente :**

La claudication intermittente est le signe fonctionnel le plus souvent retrouvé à l'interrogatoire⁴¹, elle a été décrite chez l'homme en 1858 par Charcot ⁴².

Typiquement c'est une douleur à type de crampe siégeant au mollet, déclenchée par l'exercice, obligeant le malade à s'arrêter, disparaissant 1 à 3 minutes après arrêt de l'effort et réapparaissant au bout de la même distance de marche. Il correspond à une ischémie d'effort.

D'après Framingham⁴³, l'incidence de la claudication, après 50 ans, est 0,7%/2 ans pour les hommes et 0,4%/2 ans pour les femmes.

L'étude hollandaise de Stoffers et al.⁴⁴, concernant des sujets plus jeunes de 40 à 79 ans, évalue la prévalence de la claudication à 1,4%.

Dans l'étude de Thomas Desreux⁴⁵ 26,9% de patients ont présenté des claudications intermittentes.

Dans notre série 21,87% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant pour un périmètre de marche inférieur à 200m.

- **Douleurs de décubitus :**

Le sujet décrit des douleurs de décubitus qui au début cèdent à la mise en position déclive du membre. Il s'agit d'une sensation d'engourdissement ou de refroidissement qui débute au niveau du gros orteil ou de l'avant pied après quelques heures de décubitus, soulagée par la position *jambes pendantes* qui entraîne un oedème de stase aggravant l'insuffisance circulatoire. Ces douleurs sont toujours la conséquence d'une ischémie sévère.

Dans l'étude de Thomas Desreux⁴⁵ 47,7% de patients ont présenté des douleurs de décubitus.

Dans notre étude 25% de nos patients ont présenté des douleurs de décubitus.

- **Troubles trophiques :**

Les troubles trophiques témoignent d'une ischémie permanente engendrant une nécrose tissulaire. Il s'agit de gangrène ou d'ulcères

Dans l'étude de Thomas Desreux⁴⁵ 25,4% de patients ont présenté des troubles trophiques.

53,12% de nos patients ont présenté des troubles trophiques à l'admission

➤ **Gangrène**

La gangrène intéresse les extrémités. Spontanée ou provoquée par un traumatisme, elle débute au niveau de la pulpe des orteils et s'étend plus ou moins en amont. Les tissus prennent couleur sombre puis noire. La nécrose *sèche*, peut devenir *humide* en cas de surinfection.

43,75% de notre population ont présenté une nécrose.

➤ **Ulcères ischémiques :**

Les ulcères ischémiques souvent douloureux siègent sur le pied, la cheville, souvent sur une zone d'appui ou sur la jambe. Leur fond est nécrotique, atone, leur taille variable.

9% de notre population ont présenté des ulcères.

L'examen clinique vient ensuite confirmer le diagnostic :

L'auscultation des artères, de l'aorte aux genoux recherche un souffle, témoin d'une sténose sus-jacente.⁴⁶

L'index systolique des pressions en cheville est un élément essentiel du dépistage clinique. La mesure se fait après 15 minutes de décubitus dorsal. Les pressions systoliques humérale et à la cheville sont mesurées.

L'IPS est le rapport de la pression artérielle systolique à la cheville sur la pression systolique humérale (PAS cheville / PAS bras). Les valeurs normales sont comprises entre 0,90 et 1,30 mmHg.

La découverte d'un IPS inférieur à 0,9mmHg affirme le diagnostic d'artériopathie des membres inférieurs et doit conduire à des examens complémentaires.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une mesure de l'IPS

La notion d'ischémie critique vient compléter ce tableau clinique Classique et correspond à un stade très avancé d'insuffisance artérielle chronique d'un membre. À ce stade le risque d'amputation majeure et le risque cardiovasculaire systémique sont également élevés⁴⁷.

La définition de l'ICC repose sur:⁴⁸

- existence de douleurs ischémiques de repos, récurrentes sous antalgiques, depuis au moins deux semaines avec pression (s) artérielles distale(s)

inférieure (s) ou égale (s) à 50 mmHg à la cheville et/ou inférieure (s) ou égal (s) à 30 mmHg à l'orteil

- ulcération ou gangrène du pied ou d'orteil(s), et pression(s) artérielle(s) distale(s) inférieure (s) ou égale (s) à 50 mmHg à la cheville et/ou inférieure (s) ou égale (s) à 30 mmHg à l'orteil

Classifications cliniques de l'AOMI:

C'est en 1954 que René Leriche et Fontaine⁴⁹ établissent une classification de l'AOMI comprenant 4 stades cliniques en fonction de ce degré de sévérité.

Stade I : asymptomatique (et/ou abolition d'un pouls)

Stade II : claudication intermittente : « **ischémie d'effort** ».

On distingue :

II a : Périmètre de marche > 200 mètres

II b : Périmètre de marche < 200 mètres

Stade III : Douleur de décubitus permanente, souvent au pied, à type de brûlure, calmée si jambes pendantes : « **ischémie chronique de repos**. »⁴⁹

Stade IV : Ulcère ischémique ou gangrène : favorisé par un traumatisme minime avec risque de septicémie. On distingue :

IV a : Troubles trophiques limités

IV b : Gangrène extensive.

La classification **hémodynamique** de Rutherford⁴⁹ va permettre d'affirmer la définition initiale de Leriche.

Tableau 4 : Corrélation classification Leriche Fontaine/ Rutherford⁴⁹

Leriche et Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
IIa	Claudication légère	I	1	Claudication légère
IIb	Claudication modérée - sévère	I	2	Claudication modérée
		I	3	Claudication sévère
III	Douleur de décubitus	II	4	Douleur de décubitus
IV	Ulcération ou gangrène	III	5	Atteinte tissulaire mineure
		III	6	Ulcération ou gangrène

Dans l'étude de vencent Meteyer ¹⁰, 22 patients se plaignaient d'une claudication intermittente des membres inférieurs (73,3 %), 7 patients étaient atteints d'une artérite au stade III (23,3 %) et un patient avait des troubles trophiques (3,3 %)

Dans l'étude menée par R.hassen-khodja et al. ¹², 126 patients se plaignaient d'une claudication intermittente des membres inférieurs (72 %), 21 patients étaient atteints d'une artérite au stade III (12 %) et 28 patients avaient des troubles trophiques (16 %)

Dans une étude faite par Millon et al. ¹³, 59 patients étaient en stade 2b (81%), 6 patients étaient en stade d'ICC (8%) et 8 patients avaient des troubles trophiques (11%) .

Dans l'étude menée par Nasr et al.¹⁴, 20 % de patients présentaient une AOMI en stade 2, 21% étaient en stade d'ICC et 26% en stade 4.

Dans l'étude de F.C. Carnevale et al. ⁵⁰, Un patient était Fontaine stade I, 47 patients étaient au stade II (70%), 16 au stade III (23,8%) et trois étaient au stade IV (4,4%).

La répartition des stades cliniques dans notre série était comme suit : 21,87% des patients en stade IIb, 25% en stade d'ICC et 53,12% en stade IV de Leriche et Fontaine. Les patients avec un stade IV sont souvent majoritaires dans les études s'intéressant à l'ischémie critique chronique avec des proportions allant de 55 à 80% ^{51&52&53}. Ceci peut s'expliquer par la part généralement importante de patients diabétiques présents dans les populations étudiées. Ceux-ci sont en effet plus souvent pris en charge au stade d'ulcère ou de gangrène qu'au stade de douleurs de décubitus, en raison de la neuropathie diabétique associée⁵⁴.

Ainsi, la plupart des patients ayant bénéficié de l'angioplastie avec mise en place de stent présentaient des lésions sévères d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: aux stades de claudication sévère et d'ischémie critique.Ceci concorde bien avec les indications de notre série.

Tableau 5: La répartition selon les stades cliniques de l'AOMI dans les différentes séries de la littérature.

série	Pays	année	Nombre de cas	Stade 2	Stade 3	Stade 4
R.hassen-khodja et al ¹²	France	1998	175	72%	12%	16%
F.C. Carnevale et al. ⁵⁰	New York	2004	67	70%	23,8%	4,4%
Meteyer vencent ¹⁰	France	2012	73	73,3%	23,3%	3,3%
A.Millon et al. ¹³	France	2015	54	81%	8%	11%
Nasr et al. ¹⁴	France	2016	30	53%	21%	26%
Notre série	Maroc(Fes)	2018	32	21 ,87%	25%	53,12%

2. Diagnostic paraclinique = imagerie :

❖ Echographie-Doppler artériel :

L'échographie : utilise également les ultrasons. Les explorations ultrasonores seraient la méthode idéale de dépistage des sténoses :

- Elle visualise les plaques sténosantes
- Fournit des renseignements pour le diagnostic et le traitement de l'AOMI: la localisation précise des lésions, leur étendue, l'état de la paroi, ainsi que les caractéristiques de la sténose, l'existence d'une circulation collatérale, l'état du réseau d'aval, la nature athéromateuse ou non de la lésion.

L'examen doppler :

Mesure la vitesse circulatoire artérielle .Cet examen permet la mesure simultanée de la pression systolique à la cheville et donc le calcul de l'IPS.

Au niveau de la zone d'angioplastie, l'examen doppler recherche un dégât

pariétal, une dissection obstructive et une sténose résiduelle. Il constitue un examen de référence pour le suivi des patients.

❖ **Angioscanner :**

Technique semi-invasive d'évaluation des sténoses iliaques. C'est un examen de plus en plus utilisé par les chirurgiens vasculaires.

Les dernières grandes études montrent une sensibilité comprise entre 90 et 97% et une spécificité entre 92 et 97% par rapport à l'artériographie. Elle a l'inconvénient de nécessiter une injection de produit de contraste et d'exposer le patient aux radiations ionisantes. La présence de calcifications ou de stents peut gêner l'évaluation de la lumière artérielle ⁵⁵.

Cependant l'injection du produit de contraste iodé (PCI) limite sa réalisation chez l'insuffisant rénal chronique et chez le sujet allergique au PCI.

❖ **Angio-IRM :**

Elle évite l'injection d'iode mais nécessite une injection de Gadolinium, substance beaucoup moins délétère.

A l'heure actuelle les images sont encore insuffisamment précises pour être utilisées en routine

❖ **L'artériographie :**

Elle reste la méthode de référence concernant l'imagerie des artères.

Elle fournit des données morphologiques :

- Topographie avec précision des lésions
- Le type de lésion : thrombose ou oblitération, ou même sténose de la lumière artérielle.
- Un bilan de l'état artériel d'amont et d'aval de la zone principalement atteinte
- A un moindre degré une information fonctionnelle.

L'artériographie est maintenant essentiellement utilisée dans le bilan Préthérapeutique lorsqu'une indication de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire a été portée d'après les éléments cliniques et l'exploration écho-Doppler.⁵⁶

Dans la série de Meteyer Vencent. en France¹⁰, les occlusions iliaques ont été diagnostiquées par échographie Doppler avec IPS et angio-TDM.

Dans la série de Nasr et al. en France¹⁴, tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler avec tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Dans notre étude 30 de nos patients (93 %) ont bénéficié de l'angioscanner, un patient a bénéficié de l'artériographie, alors que pour un autre c'est l'angio-IRM qui a été réalisée.

Les différents moyens d'imagerie permettent de déterminer le siège des lésions et de les classer selon la classification de l'Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) :

Tableau 6 : Classification TASC 2 pour les lésions aorto iliaques⁵⁷

Type lésionnel	Lésions
Type A	<ul style="list-style-type: none"> -Sténose unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque commune -Sténose courte moins de 3cm isolée, unilatérale ou bilatérale de l'artère iliaque externe
Type B	<ul style="list-style-type: none"> -Sténose courte moins de 3cm de l'aorte sous rénale -Occlusion unilatérale de l'artère iliaque commune -Sténose isolée ou multiples de 3 à 10 cm de long de l'artère iliaque externe, ne s'étendant pas à l'artère fémorale commune -Occlusion iliaque externe unilatérale ne s'étendant pas à l'origine de l'artère iliaque interne ou l'artère fémorale commune
Type C	<ul style="list-style-type: none"> -Sténose bilatérale de 3 à 10 cm de long de l'artère iliaque externe ne s'étendant pas à l'artère fémorale commune -Occlusion unilatérale de l'artère iliaque externe s'étendant à l'origine de l'artère iliaque interne ou de l'artère fémorale commune -Sténose unilatérale de l'artère iliaque externe s'étendant à l'artère fémorale commune -Occlusion de l'artère iliaque commune bilatérale -Occlusion unilatérale massivement calcifié de l'artère iliaque externe s'étendant ou pas à l'origine de l'artère iliaque interne ou de l'artère fémorale commune
Type D	<ul style="list-style-type: none"> -Sténoses unilatérales multiples diffuses de l'artère iliaque commune, iliaque externe et l'artère fémorale commune -Occlusion unilatérale à la fois des artères iliaques commune et iliaque externe -Occlusion bilatérale des artères iliaques externes -Maladie diffuse localisée à l'aorte et aux deux axes iliaques -Sténose iliaque chez un patient avec un anévrisme de l'aorte nécessitant un traitement et non éligible pour un traitement par stent graft ou avec une autre lésion nécessitant une chirurgie ouverte iliaque ou aortique -Occlusion aorto-iliaque infra rénale

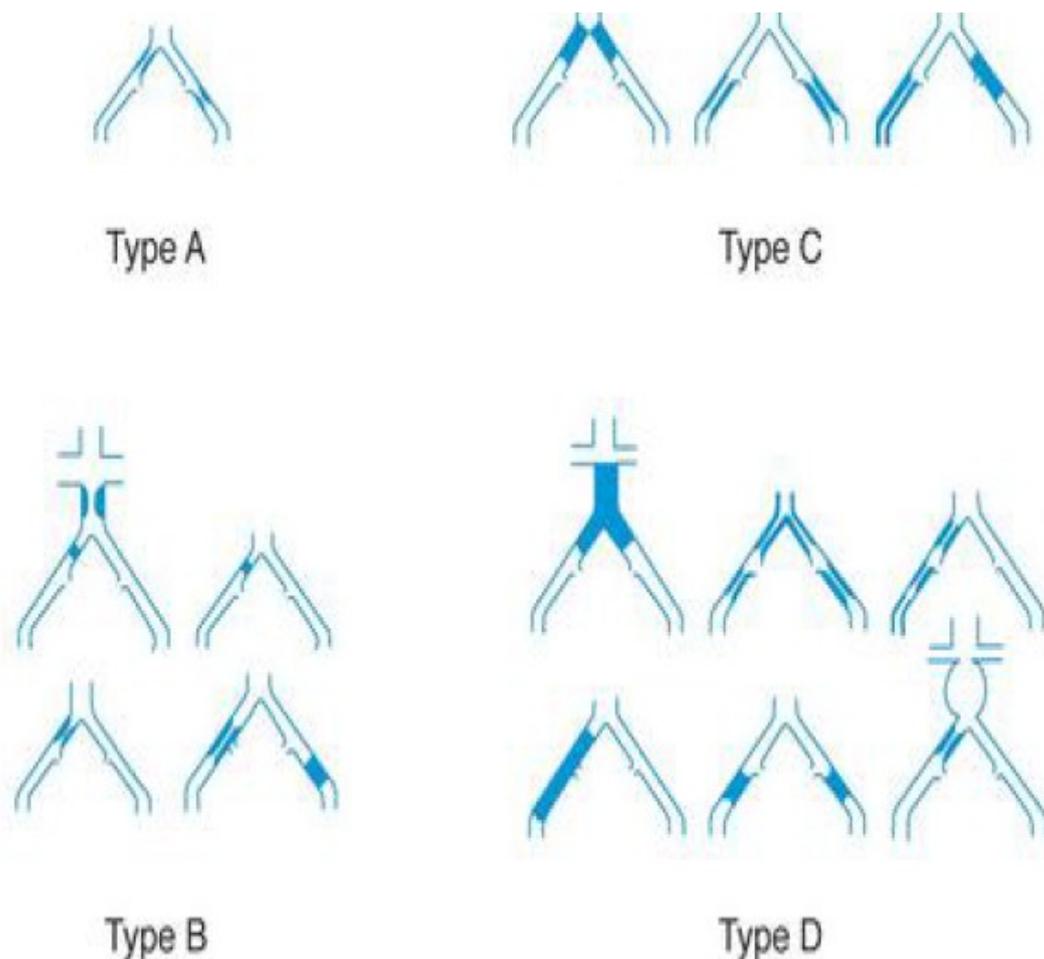


Figure 16 : Classification TASC 2 pour les lésions aorto iliaques.⁵⁷

Les lésions TASC II A,B,C, aussi bien au niveau iliaque que fémoral, devraient être abordées de façon percutanée, alors que les lésions TASC II D devraient plutôt être abordées par la chirurgie. Ce n'est que récemment, qu'il a pu être démontré que même les lésions TASC II D peuvent également être abordées de façon percutanée, avec un taux de succès technique immédiat élevé et un taux de perméabilité secondaire à deux ans acceptable.^{58&59&60}

IV. Prise en charge endovasculaire (l'angioplastie iliaque) :

1. Principe :

Les méthodes de revascularisation endovasculaires par voie percutanée se sont progressivement imposées comme une alternative à la chirurgie, chez les patients présentant une AOMI. L'évolution du matériel et l'apport des endoprothèses ont permis d'élargir progressivement les indications du traitement endoluminal.

La mise en œuvre de ces techniques doit se faire dans une salle adaptée (numérisée, soustraite avec respect des règles d'asepsie et de radioprotection), associant un opérateur entraîné à la navigation endovasculaire et disposant de tout le matériel (guides, sondes, ballons et endoprothèses).

Ces techniques endoluminales peuvent être utilisées en association avec des interventions chirurgicales conventionnelles pour traiter des lésions occlusives étagées (procédures hybrides).⁶¹

2. Environnement d'opération : ⁶²

2.1. Équipement de la salle d'opération

a. Table radiotransparente

Elle fait évidemment partie du matériel indispensable à tout bloc opératoire où se pratiquent des procédures endoluminales.

Elle doit permettre l'exploration de tout l'arbre artériel compris entre le point de ponction et le site à traiter pour suivre la progression des guides et des cathéters tout au long de l'intervention. Il faut aussi pouvoir en fin d'intervention contrôler le lit artériel en aval de la zone traitée. Actuellement, on utilise des tables radiotransparentes compatibles avec l'utilisation d'un amplificateur de brillance.

b. L'amplificateur de brillance :

La pratique de la chirurgie endovasculaire nécessite l'utilisation d'un amplificateur de luminance numérisé muni d'un module informatique permettant le traitement d'image ⁶³ : scopie, soustraction, opacification maximale et road mapping⁶⁴.

Il est pourvu d'un arceau mobile permet des clichés de face, de profil, mais aussi obliques, et de déplacer l'appareil vers le haut, le bas et le long de la table. Le disque dur permet de stocker des séquences.

Les appareils mobiles actuels sont équipés de caméras de 31 cm, ce qui permet d'avoir à l'écran le réseau artériel, de la terminaison aortique aux fémorales communes. Le champ peut en cours d'intervention être réduit pour grossir l'image et diminuer l'irradiation.

c. Injecteur:

A l'étage aortoiliaque, il est indispensable pour obtenir des séquences d'artériographie. Il permet de régler la quantité de produit de contraste utilisée, la pression et le temps d'injection.

d. Matériel et mesures de radioprotection :

La sécurité et la loi imposent de réduire au minimum nécessaire à la réalisation de l'acte l'irradiation imposée au patient et au personnel soignant. Outre le réglage optimal de l'amplificateur, la diminution de l'exposition passe par les mesures suivantes :

- port d'un tablier plombé ;
- Utilisation d'une protège-thyroïde plombé ;
- Port de lunettes plombées ;
- Stationnement à distance de l'amplificateur du personnel qui n'opère pas ;

ces personnes peuvent de plus s'abriter derrière un écran mobile plombé durant les temps de scopie ;

- Éviter pour l'opérateur de mettre les mains dans le champ du faisceau X ;
- Port d'un badge dosimètre individuel numérique.

e. Matériel ancillaire

Outre les aiguilles à ponction, les guides, les introducteurs, les cathéters et les endoprothèses, il faut prévoir le matériel suivant :

- nécessaire pour anesthésie locale ;
- bistouri lame 11 ;
- sérum hépariné ;
- sérum physiologique ;
- produit de contraste ;
- plateau stérile pour stocker et rincer le matériel endovasculaire encours d'intervention ;
- seringues pour le sérum hépariné et pour le produit de contraste ;
- seringues à manomètre pour gonfler les ballons d'angioplastie.

En fonction des interventions, d'autres matériels peuvent être nécessaires : raccord en Y à valve, raccord pour injecteur, raccords pour têtes de pression, torqueurs...

f. Les salles hybrides :

La prise en charge des pathologies cardiovasculaires s'oriente vers des techniques combinées, radio-chirurgicales, permettant de traiter des lésions de plus en plus complexes et de manière moins invasive : comme dans les pontages couplés à un traitement endovasculaire. Cela justifie la conception nouvelle de salle interventionnelle « hybride », associant plusieurs modalités d'imagerie.

Les principes essentiels de ces installations sont qu'elles permettent :

- D'assurer une qualité optimale d'imagerie avec la possibilité de fusionner différentes modalités.
- L'association de gestes percutanés et chirurgicaux.
- De respecter les règles d'asepsie chirurgicale.

2.2. Préparation du patient

a. Installation du patient

En fonction du site à traiter et de la voie d'abord, le patient est installé soit dans le sens habituel (tête sur la têtère), soit dans le sens opposé.

Cette installation doit être aussi confortable que possible pour éviter que le patient bouge durant l'intervention sous anesthésie locale. Elle doit permettre que les régions anatomiques à explorer soient sur les parties radiotransparentes de la table et accessibles à l'amplificateur de brillance. Les patients étant souvent des polyvasculaires, il est utile qu'une surveillance anesthésique soit instaurée.



**Figure 17.image montrant l'installation du patient au bloc opératoire endovasculaire.
(Service de chirurgie vasculaire, CHU Hassan II de Fès).**

b. L'anesthésie et la surveillance préopératoire :

La procédure est réalisée sous anesthésie locale, selon la méthode de Seldinger, sous contrôle échographique. Après mise en place d'un introducteur long 6Fr, une dose d'héparine non fractionnée (3000 UI) était administrée par voie intraveineuse. Une vasodilatation était provoquée par injection dans l'introducteur de nicardipine (1 mg) et d'isosorbide dénitrate (1 mg). Une angiographie diagnostique des membres inférieurs était réalisée au moyen de sondes diagnostiques longues. Elle permettait le diagnostic anatomique des lésions et de préciser le type de matériel nécessaire à la revascularisation.

3. Les traitements médicamenteux associés :

▪ **Les antithrombotiques :**

– **Les antiagrégants plaquettaires :**

Leur utilisation autour d'une angioplastie périphérique est actuellement justifiée par extrapolation des études effectuées dans l'angioplastie coronaire.

On a même établi le bénéfice de la prescription simultanée de deux médicaments dont le mode d'action sur l'agrégation plaquettaire diffère : aspirine et clopidogrel.

L'étude CARPIE se Rapprochant des publications récentes de NICE (2007) et de ESC expert consensus Document (2009) préconisent chez l'artéritique l'utilisation en première intention de l'aspirine et de ne prescrire le clopidogrel (Plavix®) qu'en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'aspirine ou dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu associé.

– **Les anticoagulants :**

Le bénéfice au long cours des antivitamines K, ou des différentes héparines, dans l'artériopathie périphérique n'a pas été établi.

Une héparinothérapie doit en revanche être instituée à la phase aiguë d'une oblitération artérielle.

– **Les vasodilatateurs :**

Ils sont utilisés en cas de survenue de spasme au cours de la procédure endovasculaire.

Dans l'étude de Vincent Meteyer¹⁰, un bolus intraveineux de 50UI/Kg d'héparine était réalisé après la mise en place de l'introducteur.

Les patients sortaient d'hospitalisation avec une prescription d'Aspirine (75mg) associée à du Clopidogrel (75mg) pour une durée minimale d'un mois. En cas d'anticoagulation curative péri-opératoire, une simple anti-agrégation plaquettaire était prescrite en association.

Dans la série menée par Antoine Millon et al.¹³, aucune dose de charge antiplaquette n'a été administrée de préopératoire. L'anticoagulation intraveineuse (héparine, 50UI/kg) et l'antiplaquette (aspirine, 100 mg) ont été données au début de la procédure. Le régime des doubles antiplaquettes (aspirine + clopidogrel) a été prescrit pendant 3 mois.

Dans l'étude faite par Nasr et al.¹⁴, L'anticoagulation intraveineuse (héparine, 50UI/kg) été données au début de la procédure, Le régime des doubles antiplaquettes (aspirine (75 mg/jour) + clopidogrel (75 mg/jour)) a été prescrit pendant 3mois.

Dans notre étude tous nos malades ont été mis sous héparine à bas poids moléculaire à dose préventif associé à un antiagrégant plaquettaire (aspirine) avec une dose de 100 mg, Avant l'angioplastie.

En post opératoire tous les patients ont été mis sous bi antiagrégant plaquettaire pendant un mois avec poursuite du traitement sous Clopidogrel seul après.

D'après les recommandations de la conférence de consensus nord-américaine

sur l'utilisation des antithrombotiques en chirurgie vasculaire⁶⁵, l'aspirine peut être prescrite avant et après une angioplastie transluminale aortoiliaque afin de réduire l'incidence des complications thrombo-emboliques périopératoires, l'association aspirine-clopidogrel peut être également utilisée notamment en cas de stenting. Mais surtout, tous les patients subissant une angioplastie périphérique doivent bénéficier d'un traitement par aspirine au long cours (en l'absence de contre-indications) afin de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire à long terme.

Deux études randomisées⁶⁶ ont comparé le bénéfice d'utilisation de fortes et de faibles doses d'aspirine dans les angioplasties périphériques (50 mg vs 900 mg et 100 mg vs 1 g). Aucune différence en terme de perméabilité à 1 et 2 ans n'a été retrouvée, seules les complications gastriques étaient plus fréquentes avec les fortes doses d'aspirine.

▪ **Autres Traitements:**

– **L'antibioprophylaxie :**

Les mêmes règles d'asepsie que la chirurgie conventionnelle régissent la pratique des procédures endovasculaires. La gravité des infections sur endoprothèses, dont d'assez nombreux cas^{67&68} ont été rapportés dans la littérature, justifie une antibioprophylaxie selon le même principe que les pontages prothétiques.

L'infection est reconnue comme étant un facteur de risque de perte de membre chez les patients en ischémie critique chronique⁶⁹. C'est pourquoi il est essentiel d'associer une antibiothérapie intensive adaptée aux germes retrouvés en période per-opératoire, afin d'augmenter les chances de sauvetage de membre.

- **Antalgiques :**

En cas de douleurs permanentes de décubitus, il faut soulager le malade en ayant recours à une antalgie efficace, sans hésiter si nécessaire à recourir aux

morphiniques. Il faut proscrire une position jambe pendante au bord du lit qui soulage la douleur mais qui est responsable de la formation d'un oedème qui aggrave l'ischémie. La position allongée, les pieds du lit légèrement en déclivité, doit être plutôt préconisée.

4. Les abords artériels :

4.1. Les sites de ponction

➤ Voie fémorale homolatérale

C'est la voie la plus utilisée. La ponction rétrograde permet l'accès à l'artère iliaque. La perméabilité de la fémorale commune est affirmée par les temps tardifs de l'artériographie et par le doppler-échographie préopératoire. Néanmoins, en cas d'occlusion proche de la jonction iliofémorale, la ponction à proximité de la lésion rendra difficile l'inflation du ballonnet, car la gaine de l'introducteur risque de couvrir la lésion à traiter. C'est dans ces cas que se discute une voie controlatérale ou un abord homolatéral plus bas, fémoral superficiel, voire, pour certains, poplité ⁷⁰.

➤ Voie fémorale controlatérale

Cette voie est utile pour traiter des lésions iliaques complexes, des lésions hypogastriques, ou des lésions descendant sur la terminaison de l'iliaque externe où un abord de la fémorale commune homolatérale fait courir un risque de dissection dès le point d'entrée ⁷¹. Elle suppose un matériel particulier pour franchir la bifurcation aortique (cathéter d'angiographie angulé Cobra, voire Sidewinder), et un guide suffisamment rigide pour assurer la progression des cathéters au niveau du «cross over» de la bifurcation aortique, en évitant une plicature (guides super-stiff).

➤ Voie humérale

En cas d'impossibilité de cathétériser les trépieds fémoraux, l'accès artériel ne peut être assuré que par ponction des artères du membre supérieur.

L'approche brachiale semble être une alternative intéressante, il permet un accès antérograde pour les lésions iliaques semble faciliter la rentrée distale dans la vraie lumière et pourrait être plus sûre⁷².

Elle est maintenant utilisée en routine dans les angioplasties coronaires, grâce à la miniaturisation du matériel d'angioplastie.

➤ **La voie radiale :**

Certains auteurs prônent la voie radiale⁷³ pour le traitement des lésions iliaques, elle suppose un matériel de petit calibre et des cathéters assez longs. L'absence de matériel dédié, l'allongement de la distance entre le site de ponction et la lésion peuvent nous faire considérer cet abord comme complexe et inadapté. Toutefois, notamment dans le cadre des prises en charge complexes ou à risque hémorragique élevé, mais aussi dans le cadre d'une prise en charge ambulatoire, l'abord radial représente une alternative pertinente et permettrait la ponction facile de l'artère. Certains chirurgiens préfèrent l'accès radial à l'accès brachial pour éviter les complications locales^{74&75&76}.

Dans l'étude de Vincent Meteyer¹⁰, les thromboses de l'artère iliaque commune ont été traitées préférentiellement par voie rétrograde 10 soit 66,6%, dont 13,3% soit 2 échecs par voie rétrograde ont conduit à recanalisation par «cross over». Les thromboses iliaques externes étaient préférentiellement traitées par «cross over» chez 5 patients avec un pourcentage de 41,7% et 4 représentant 33,3% ont été traitées par voie humérale, dont un patient avec des thromboses iliaques externes bilatérales.

Dans la série de Nasr et al.¹⁴, l'abord artériel était par voie humérale dans tous les cas.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², Dans presque tous les cas, une ponction fémorale homolatérale a permis un cathétérisme rétrograde de la lésion

iliaque. Dans deux cas, un cathétérisme par «cross over»a été réalisée après ponction fémorale controlatérale.

Dans l'étude de G. Maxant et al. ²², l'abord artériel était réalisé par ponction radiale sous anesthésie locale (lidocaïne 1 %), selon la méthode de Seldinger, sous contrôle échographique.

Dans notre série L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale rétrograde chez 30 patients. Dans 21 cas, les lésions iliaques ont été traité par voie rétrograde après ponction fémorale homolatérale. Dans 9 cas un cathétérisme par cross-over a été réalisée après ponction fémorale controlatérale.

4.2. Abord chirurgical:

- abord limité de la fémorale

Cet abord présente l'avantage de ponctionner l'artère en zone saine, après palpation de celle-ci au besoin sur plusieurs centimètres. L'intérêt de cette voie est de limiter le risque d'hématome post-opératoire.

- Angioplastie au cours de la chirurgie vasculaire conventionnelle :

Une angioplastie peut être réalisée en complément d'un pontage lors du traitement de lésions à « double étage » : on parle alors d'angioplastie hybride.

Dans notre série deux procédures hybrides ont été réalisés durant la période de l'étude.

4.3. Déroulement de la ponction :

Après la mise en place des champs et repérage du pouls artériel entre les deux doigts, on infiltre le derme et l'hypoderme par un anesthésique local. On peut utiliser une aiguille de ponction 16 G avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau à quelques centimètres du pouls que l'on perçoit puis on introduit l'aiguille à 45 degrés jusqu'au contact de l'artère. On retire le

mandrin en maintenant l'aiguille en place et on passe un guide à travers l'aiguille dans la lumière artérielle. La progression du guide doit se faire facilement et être surveillée sous scopie. Lorsque le guide est avancé suffisamment loin dans l'artère, on retire l'aiguille et on élargit l'orifice de ponction cutanée pour ne pas abimer le bout des cathéters.

5. Liste du matériel

- Aiguilles de ponction
- introducteurs



Figure 18 : Introducteur 6F

- Guides
- Cathéters d'angiographie
- Cathéters d'angioplastie

➤ Compliance du ballon:

Elle correspond à la faculté pour le ballon de s'élargir au-delà de son diamètre nominal pour une pression d'inflation donnée. Un ballon compliant atteint rapidement son diamètre nominal et dépasse son calibre nominal pour de faibles pressions d'inflation. Un ballon non compliant ne peut dépasser son diamètre nominal quelle que soit la pression d'inflation et permet donc d'assurer une force de dilatation plus importante au niveau d'une zone sténosée.

➤ Diamètre du ballon:

➤ Les diamètres sont à définir en fonction de la zone traitée. Le calibre des ballonnets varie de deux à douze millimètres ou plus. Pour le traitement des axes iliaques, les diamètres les plus souvent utilisés varient de six à dix millimètres.

➤ Longueur du ballon:

Dépend de la longueur de la lésion, peut aller de 10mm à 200mm.

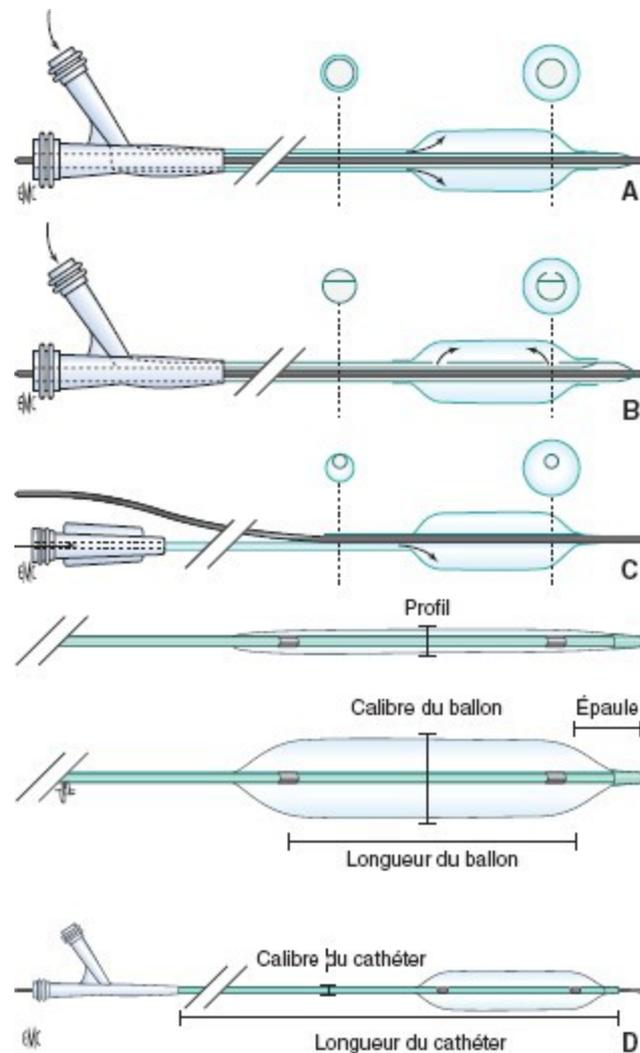


Figure 19 : Cathéters d'angioplastie.⁶²

- A. Cathéter coaxial.
- B. Cathéter à double lumière.
- C. Système Monorail.
- D. Dénomination des différentes parties d'un cathéter d'angioplastie

- **Systèmes de fermeture**

Nous avons vu que le retrait de l'introducteur de l'artère nécessite une compression prolongée de l'artère, en raison du risque d'hématome ou de faux anévrisme. Ce risque est d'autant plus important que la taille de l'introducteur est grande, et que l'on a utilisé pendant la procédure des médicaments antithrombotiques "puissants" ou des thrombolytiques. La persistance d'un saignement peut nécessiter le maintien d'une compression prolongée, manuelle ou par l'intermédiaire d'une ceinture munie d'un ballon transparent de pression (Femostop®).

Des systèmes de fermeture de l'orifice artériel ont été développés pour pallier ces inconvénients. Certains permettent de fermer l'orifice de ponction par un bouchon de collagène (plug) : c'est le système Angioseal®. D'autres (Perclose®, Prostar®, Starclose®) réalisent une véritable suture artérielle : le fil de suture est noué à l'extérieur de la plaie et le noeud coulisse le long du trajet de ponction jusqu'au contact de la paroi artérielle.

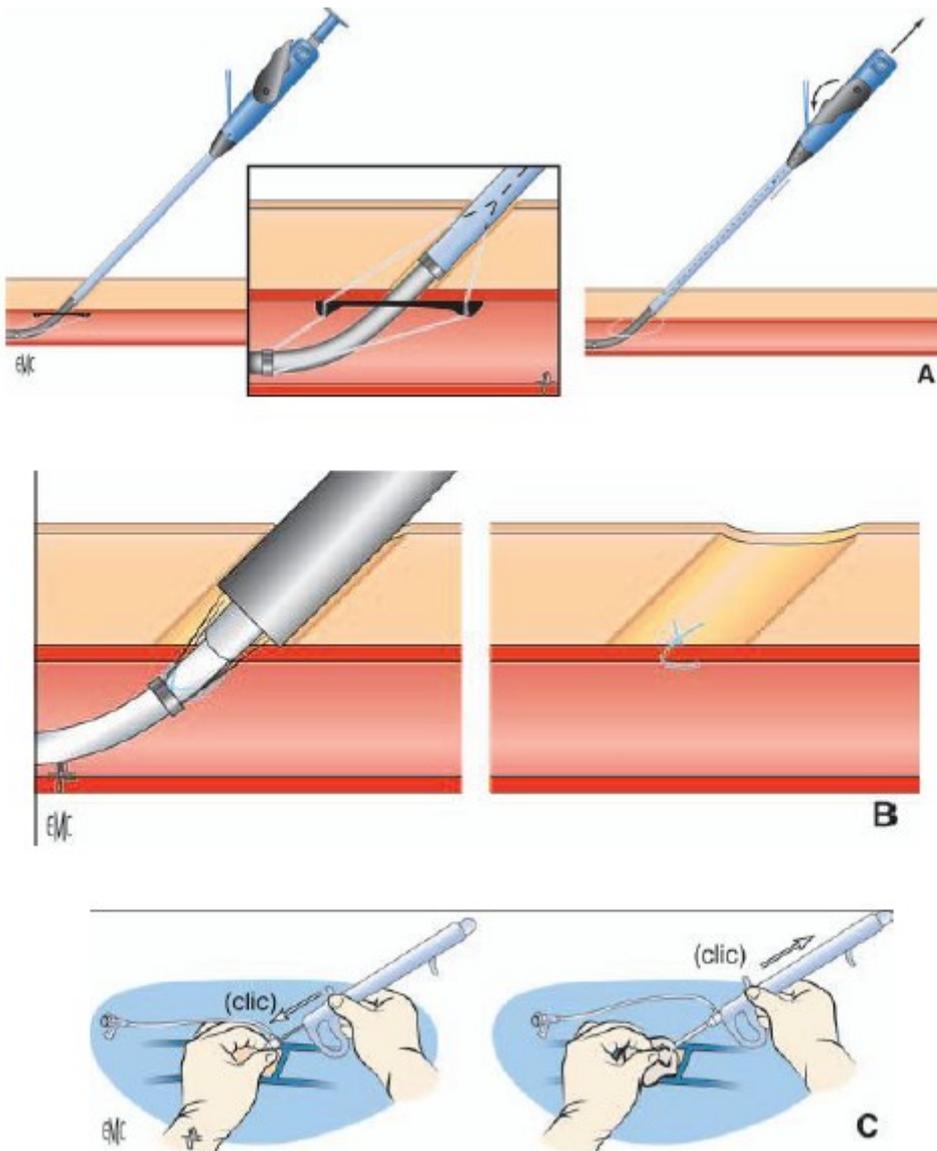


Figure 20. Exemples de systèmes de fermeture.⁶²

- A. Perclose®. De gauche à droite : positionnement à la place de l'introducteur ; déploiement de l'aiguille ; extériorisation des fils de suture.
- B. Prostar®. De gauche à droite : positionnement au contact de l'artère ; sortie des quatre aiguilles sur fil de polyester ; noeud en place (ce système permet l'étanchéité en 8F et 10F).
- C. Starclose®. De gauche à droite : passage dans l'introducteur ; après descente de la main gauche jusqu'à localiser le vaisseau, le pouce droit vient à sa rencontre ; déploiement du clip par retrait de la main droite en faisant point fixe sur la main gauche.

6. Les types d'angioplasties :

6.1. Angioplastie transluminale par ballonnet :

➤ Modalités

- l'angioplastie classique :

Une fois le guide en place à travers la lésion, le cathéter est passé sur le guide après rinçage au sérum du chenal central pour éviter toute friction. Le positionnement du ballon à travers la lésion est suivi en scopie et le repérage de la lésion se fait par une injection de produit de contraste à partir de l'introducteur. Le gonflage du ballon est suivi en scopie, le liquide utilisé pour gonfler le ballon étant composé pour la moitié de sérum et pour moitié de produit de contraste.

- l'angioplastie sous intimale : réservée à l'étage fémoro-poplité.

➤ Analyse des résultats⁶³

▪ Critères angiographiques :

L'interprétation du résultat après angioplastie prend en compte quatre facteurs :

- Sténose résiduelle : c'est le diamètre de l'artère traitée, à celui de l'artère sus-jacente.
- Anomalies pariétales ou endoluminales : une dissection artérielle peut entraîner une sténose résiduelle, indication à une angioplastie répétée, ou en cas de persistance, à la mise en place d'une endoprothèse. Certaines images d'addition persistant dans la lumière artérielle peuvent être expliquées par un thrombus marginé.
- Ralentissement du flux artériel : Il doit faire suspecter une sténose ou une dissection non visible lors de la première opacification.
- Lit d'aval : l'étude du lit d'aval dépiste une dissection en aval d'une occlusion recanalisée, des lésions pariétales à distance liées au passage

du guide, ou des embolies distales.

▪ **Critères hémodynamiques :**

Le calcul de l'index de pression en aval d'une sténose, par rapport à la pression radiale ou la pression en amont de la lésion, est un des moyens d'évaluer le caractère significatif de cette sténose.⁷⁸

6.2. Les angioplasties avec mise en place d'endoprothèses :

➤ **Les principes des endoprothèses :**

La mise en place d'une prothèse endoluminale permet de maintenir, après angioplastie, le calibre artériel à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulences.⁷⁹ Par leur force radiale, elles luttent contre le retour élastique de la paroi (« recoil »). Certaines études semblent démontrer leur rôle dans la diminution du remodelage constrictif⁸⁰.

Les endoprothèses couramment utilisées sont des treillis métalliques, suffisamment radio-opaques pour permettre leur pose sous contrôle scopique. Leur expansion peut être assurée par l'intermédiaire d'un ballon, ou en utilisant des prothèses autoexpansibles

➤ **Indications des endoprothèses**

La décision de mise en place d'une endoprothèse, ou stenting, peut faire suite à une angioplastie transluminale avec présence d'une sténose résiduelle (>30 %) ou d'une complication telle une dissection sous-intimale. Elle peut aussi être placée de façon primaire c'est à dire systématique avec ou sans pré-dilatation de la lésion.

Le stent trouve sa meilleure indication lorsque la lésion est très complexe, étendue, excentrée, surtout s'il s'agit d'une occlusion longue.

À l'étage iliaque, Indications des endoprothèses connaissent actuellement une place de choix quel que soit le type de prothèse utilisé ^{81&82&83&84}. Le recul permet de

bien juger de la perméabilité à long terme. Il n'y a pas de risque particulier lié à la prothèse.

➤ **types d'endoprothèses**

Les deux types de stents les plus utilisés sont⁸⁵:

- **Stent expansible par ballon**, en acier ou en chrome-cobalt qui est appliqué à la paroi artérielle par inflation du ballonnet.
- **Stent auto-expansible** en nitinol (nickel et titanium) qui se libère seul lorsque l'on déploie la gaine.
- Les stents peuvent être recouverts par du polyester ou du polytétrafluoroéthylène, on les appelle "**stents couverts**" utilisés surtout en cas d'anévrisme ou de lésions très calcifiées.

➤ **La pose des endoprothèses :**

🚦 Endoprothèse sur ballon :

Même en cas de forte probabilité d'emblée d'avoir recours à une endoprothèse, il vaut mieux souvent commencer par une angioplastie .

Le largage d'une endoprothèse se fait de la même façon qu'une angioplastie transluminale simple, par gonflage progressif à faible pression pour éviter une rupture du ballon. Une fois l'ouverture de l'endoprothèse amorcée, on retire prudemment le ballon en laissant le guide en place sous contrôle scopique .

L'endoprothèse est choisie une taille au-dessus de celle du diamètre final à atteindre. On avance le cathéter jusqu'à la lésion sur un guide préalablement mis en place. Le cathéter est en règle muni qui indiquent l'endroit où l'extrémité proximale de l'endoprothèse doit être positionnée après largage, ainsi que l'endroit où l'extrémité distale de l'endoprothèse sera positionnée, d'où l'intérêt de la surveillance de ces

repères au cours du largage grâce à la scopie. Après l'expansion complète, on retire le cathéter guide en place pour vérifier l'absence de resténose.

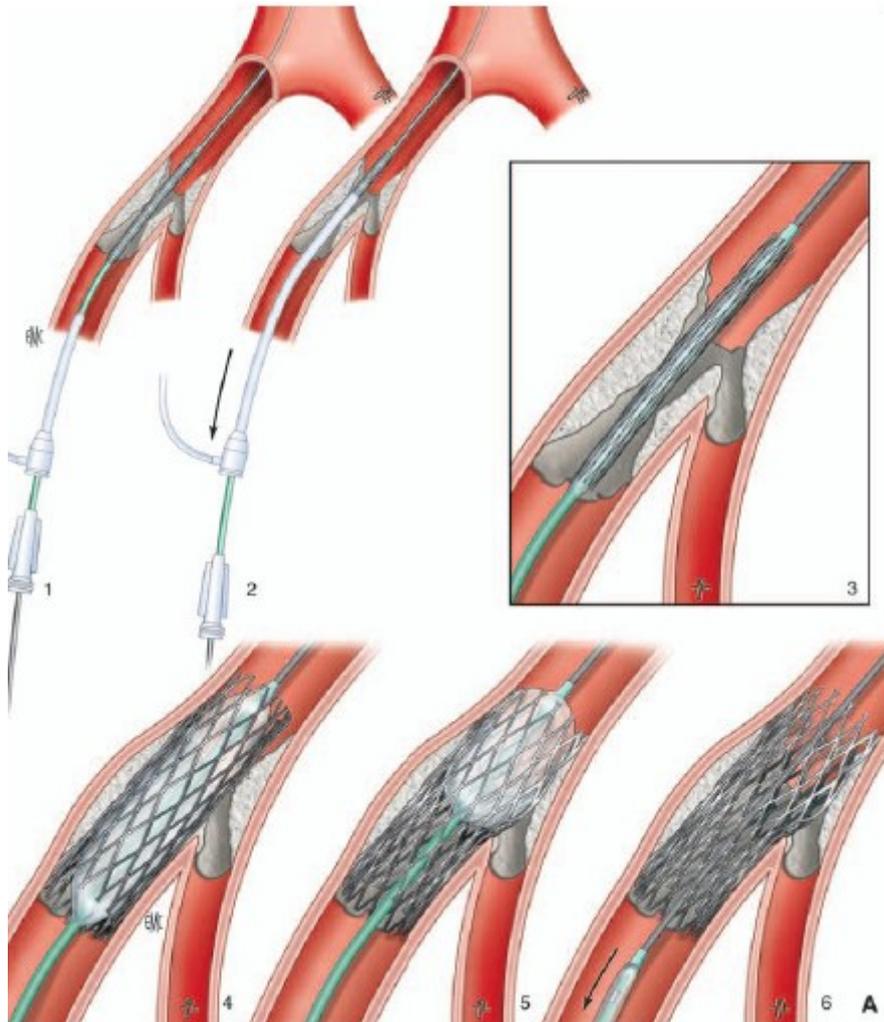


Figure 21 . Mise en place d'une endoprothèse. 62

1. Mise en place d'une endoprothèse sur un ballonnet d'angioplastie ; en cas de difficulté de franchissement de la sténose (stenting sans prédilatation), il est plus prudent de protéger le stent par un introducteur que l'on retire une fois le stent positionné en regard de la sténose (2) ; dans le cas illustré ici, le calibre du pôle supérieur de l'endoprothèse, situé dans l'iliaque primitive, peut être augmenté par gonflage d'un ballon de taille supérieure (5).

🚦 Endoprothèses auto-expansibles :

Ce type d'endoprothèse est monté sur un cathéter muni d'une lumière centrale pour le guide. Elle est placée dans son calibre le plus fin à l'intérieur du cathéter, entourée d'une membrane coulissante. Une rétraction progressive de cette dernière permet le contrôle du déploiement.

🚦 Endoprothèses imprégnées ou stents actifs :

On appelle stents actifs tout stent enrobé par un médicament diminuant l'hyperplasie intimale. Ainsi, la resténose est nettement diminuée par rapport aux stents métalliques classiques. Les molécules les plus largement répandues sont : le sirolimus, et le paclitaxel, mais d'autres drogues sont en voie d'évaluation.

Nous avons comparé notre procédure à celle citée dans la littérature et nous les décrivons ci-dessous:

Dans la série de Nasr et al. en France ¹⁴, l'abord artériel était par voie humérale dans tous les cas, L'anesthésie locale a été utilisée dans 37 cas (65%) et l'anesthésie locorégionale dans 5 cas (9%), l'anesthésie générale a été réalisée dans le reste des procédures, avec un cathéter porteur 6F, et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. la pré-dilatation était réalisée chez tous les malades, Les stents étaient nécessaires dans 36 cas (63%) dont 12 cas (21%) étaient des stents primaires. L'angioplastie par ballonnet a été réalisée dans 45 cas (79%). A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez les patients.

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹². Dans tous les cas, l'abord artériel était par voie fémorale. Le cathétérisme de la lésion iliaque a été réalisé à l'aide d'un guide hydrophile (Térumo). La longueur et le diamètre de la sonde à ballonnet ont été déterminés à partir de l'artériographie qui a été réalisée avant la procédure. Une endoprothèse a été mise en place en cas de complication de l'angioplastie

transluminale (dissection, sténose résiduelle supérieure à 30 %) ou en cas de resténose ou d'occlusion chronique.

Dans l'étude de G. Maxant et al. ²², l'abord artériel était réalisé par ponction radiale sous anesthésie locale (lidocaïne 1 %), selon la méthode de Seldinger, sous contrôle échographique. Après mise en place d'un introducteur radial 6Fr (Terumo), une dose d'héparine non fractionnée (5000 UI) était administrée par voie intraveineuse. Une vasodilatation de l'artère radiale était provoquée par injection dans l'introducteur de nicardipine (Loxen) 1 mg et d'isosorbidedinitrate (Risordan) 1 mg. Une angiographie diagnostique des membres inférieurs était réalisée au moyen de sondes diagnostiques longues pigtail ou MPA 125 cm (Cordis). Les lésions iliaques étaient traitées par angioplastie première, puis stenting systématique comme le cas de notre série. Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles. Après contrôle angiographique du résultat de la revascularisation, l'introducteur était ramené dans l'artère radiale, une nouvelle dose de vasodilatateur injectée en intra-artériel. L'ablation définitive était alors réalisée sous couvert d'un système de compression dédié (TR Band, Terumo). Le système de compression était retiré 4 heures après sa mise en place.

Dans notre étude l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale chez 30 patients, sous anesthésie locale avec complément d'anesthésie locorégionale si une amputation était associée, avec la mise en place d'un introducteur 7F et d'un guide hydrophile 0,035. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 3000 UI. Une angioplastie primaire puis la pose de stent. Une compression manuelle du site de ponction qui dure au moins quinze minutes .

7. Les complications de l'angioplastie :

- Complications immédiates :
 - ❖ Au point de ponction :
 - **L'hématome** : La fréquence des hématomes est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur utilisé, et aux médicaments anti-thrombotiques administrés pendant la procédure.
 - **Fistule artério-veineuse** : Elle survient le plus souvent en cas de ponction trop distale au niveau de l'aisselle de la bifurcation fémorale.
 - **Thrombose** : Elle est rare, et liée à la formation de thrombus le long du cathéter ou de l'introducteur, le thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter.
 - ❖ Au niveau du site traité :
 - **La thrombose** du site traité : justifie une prévention par un traitement antithrombotique .
 - **La persistance d'une sténose** significative.
 - ❖ A distance du site traité :
 - **Des lésions pariétales**, d'où l'intérêt de suivre la progression du guide et du cathéter par la scopie.
 - **Les spasmes**.
 - **Les embolies distales** : peuvent compromettre le résultat immédiat et entraîner une thrombose extensive.
- Complications précoces :
 - **Faux anévrisme** : l'apparition secondaire d'un hématome au point de ponction justifie la recherche par échodoppler d'un faux anévrisme circulant alimenté par le point de ponction.

- **Fistule artério-veineuse** : l'échodoppler de contrôle permet de la dépister. En cas de persistance, elle devra être traitée par un abord chirurgical pour une meilleure endothélialisation.
 - **Sténose au point de ponction** : le passage de l'introducteur dans une artère pathologique, peut créer une dissection localisée.
 - **Thrombose et embolie**: Il n'est pas rare qu'une thrombose au niveau du site traité ou des embolies distales surviennent de manière retardée, d'où l'intérêt de prescrire une anticoagulation de quelques jours dans certaines lésions comme : les occlusions recanalisées, les lésions diffuses et les angioplasties sur un mauvais lit d'aval .
- Complications tardives :
- **La resténose** : c'est la complication évolutive la plus difficile à prévenir qui a fait l'objet de multiples publications⁹⁷. Il semble qu'elle peut descendre à moins de 20 à 45 % de resténoses à distance en fonction de la nature de la lésion, du site traité, et de l'état du lit d'aval.
 - **La réocclusion** : Des facteurs thrombotiques interviennent probablement souvent : ils peuvent être secondaires aux anomalies pariétales, à des variations de débit circulatoire ou à une pathologie surajoutée.

Tableau 7: Taux de complications les plus fréquentes dans différentes séries de traitement endovasculaire au niveau de l'étage iliaque :

Auteurs (Réf)	année d'étude	Nombre de procédure	hématome	thrombose	Embolie distal	Résténose et/ou réocclusion
Johnston ⁸⁶	1993	667	31 (4,6%)	0	3(0,4%)	29(4,4%)
R.hassen- khodja ¹²	1998	175	2(1,2%)	0	1(0,6%)	33 (18%)
F.C. Carnevale et al. ⁵⁰	2004	67	5 (7%)	1(1,5%)	0	4 (6%)
Jean Marc Fichelle et al ⁸⁷	2008	945	0	4(0,5%)	0	59 (6%)
Blandine Maurel,et al ⁸⁸	2009	90	2 (2,2%)	3(3,3%)	0	10 (11%)
Nasr et al. ¹⁴	2016	30	5(8,7)	0	0	9(17%)
CHU FES	2018	32	0	0	0	0

V. Résultats après angioplastie :

1. Les suites immédiates :

Dans la série de Nasr et al. en France¹⁴, la procédure a été considérée comme réussie dans 91% des cas. Il n'y avait pas de mortalité peropératoire, 5 complications mineures (8,7%): 4 patients développés des hématomes d'accès mineur, qui étaient traités par compression manuelle.

Dans la série de Millon et al.¹³, Le succès technique a été obtenu dans 93%. 5 échecs techniques, quatre patients (7%) ont présenté une rupture de l'AIE.

Dans la série de Vincent-Meteyer¹⁰, Le succès technique a été obtenu dans 100%. Cette étude n'a rapporté aucune complication locale, mineure ou majeure.

Dans l'étude réalisée par R. Hassen-khodja et al. ¹², la technique a donné un bon résultat initial chez 168 patients (96%). Il n'y a eu aucun décès. Il y a eu sept échecs : dans cinq cas une impossibilité de franchir la lésion avec le guide et dans deux cas une occlusion précoce en rapport avec une dissection. Il y a eu deux hématomes importants survenus après la mise en place d'une endoprothèse, ayant nécessité une évacuation chirurgicale. Il y a eu une embolie distale (0,6%) après recanalisation d'une artère iliaque externe, qui a nécessité une embolectomie chirurgicale. Il n'y a eu aucune rupture artérielle et aucun faux anévrisme .

Dans notre modeste série, on n'observe aucun échec de technique de recanalisation des oblitérations iliaques. Le taux de succès technique est donc de 100%. Ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études.

Les bons résultats de l'approche endovasculaire à cet étage en terme de morbi-mortalité est connu. Le taux des complications locales dans les séries varie de 2 à 20%.

Dans notre étude, aucun patient n'a fait de complications locales et le taux de survie de ces patients est de 100%.

Ces résultats sont encourageants puisqu'ils nous confirment la sécurité liée au traitement endovasculaire des lésions iliaques sévères ce qui nous permet de gérer ces patients en ambulatoire.

Une fois de plus, la faisabilité du traitement endovasculaire pour les lésions sténosantes et occlusives au niveau de l'étage iliaque a fait ses preuves, rejoignant ainsi les résultats déjà cités dans la littérature⁸⁹.

2. Suivi à moyen et à long terme:

Dans la série de Nasr et al.¹⁴, 9 cas de resténose iliaque (17%). Le taux de mortalité hospitalière était 3,7%, Les décès étaient dus à des saignements gastro-intestinaux secondaires à une tumeur gastrique à 28 jours et un infarctus du myocarde.

Dans l'étude faite par G. Maxant et al.⁷⁷, Aucune mortalité ni complication sévère n'a été décrite. Trois patients présentèrent à distance du geste une oblitération de l'artère radiale. Deux étaient strictement asymptomatiques. Le troisième a présenté des douleurs au niveau de l'avant-bras, nécessitant le recours à des anti-inflammatoires. Aucun ne présentait de signe d'ischémie.

Dans la série de vencentMeteyer¹⁰, Aucune mortalité ni complication sévère n'a été décrite, à l'exception d'un patient a présenté un événement cardio-vasculaire majeur (une embolie pulmonaire fatale)

Dans l'étude réalisée par R.hassen-khodja et al. ¹², il y a eu 5 (2%) perdus de vue et dix (5%) décès tardifs (cinq décès d'origine cardiaque, deux liés à un cancer et trois de cause indéterminée, 33 malades ont eu un échec secondaire de l'angioplastie transluminale : soit une occlusion (18cas), soit une resténose (15 cas)

Dans notre étude le contrôle à 30 jours était satisfaisant chez tous les malades et ils étaient tous convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique

à 3 mois après le geste, 6 mois après puis annuellement. Tous les patients de notre série avaient une bonne évolution au cours de leur suivi.

3. Les Perméabilités :

En termes de perméabilité et de sauvetage de membres, même si le nombre des patients est petit, nos résultats sont excellents atteignant les 100% à l'étage iliaque. avec un succès sur le plan clinique et hémodynamique à 100%

Ce qui rejoint les séries de la littérature.^{50&86&90}

Le Tableau ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série en comparaison avec celle de la littérature, et le taux de perméabilité secondaire dans les différentes séries de la littérature :

Tableau 8: Taux de perméabilité primaire et secondaire dans différentes séries de traitement endovasculaire au niveau de l'étage iliaque

Auteurs (Réf)	Année de l'étude	Durée de l'étude	Nombre de procédures	Taux de perméabilité primaire (%)	Taux de perméabilité secondaire (%)
Johnston ⁸⁶	1993	3 ans	667	75,6	87
R.hassen-khodja ¹²	1998	5ans	175	84	87
F.C. Carnevale et al. ⁵⁰	2004	7 ans	67	75	95
Yoshimitsu ⁹⁰	2012	5 ans	2147	92,5	99
VencentMeteyer ¹⁰	2014	1ans	27	96,6	-
CHU Fès	2018	3 ans	32	100	-

CONCLUSION

Les particularités de la région iliaque constituent un vrai challenge pour le choix du traitement à ce niveau. Aujourd'hui, l'angioplastie fait partie à part entière de l'arsenal thérapeutique de l'AOMI touchant l'artère iliaque, qu'elle soit endovasculaire pure ou dans le cadre d'un traitement hybride.

Le traitement endovasculaire des lésions occlusives de l'artère iliaque bénéficie d'un taux de succès technique toujours en augmentation grâce à l'évolution matérielle et à l'expérience grandissante des opérateurs dans le domaine de la recanalisation artérielle complexe.

La perméabilité primaire ainsi que le taux de sauvetage de membre dans notre étude et dans la littérature sont très satisfaisant et rivalisent avec la chirurgie conventionnelle pour une morbi- mortalité bien en faveur de l'endovasculaire.

La réduction de risque hémorragique et de la durée d'hospitalisation, et un argument supplémentaire dans un contexte d'incitation à la réduction des durées de séjours hospitaliers.

Les endoprothèses associées à l'angioplastie ont permis de recanaliser les occlusions iliaques longues avec succès. Elles ont permis de diminuer le nombre d'échecs immédiats de l'angioplastie par ballonnet. Ces gestes sont actuellement parfaitement sûrs. Il n'en demeure pas moins que l'artériopathie des membres inférieurs est une pathologie complexe qui doit bénéficier de la parfaite collaboration des différents intervenants : médecins angiologues, chirurgiens et radiologues pour une prise en charge globale de la maladie.

RÉSUMÉS

Résumé

PLACE DE L'ANGIOPLASTIE ILIAQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIERS.

Introduction :

Le traitement endovasculaire représente aujourd'hui pour les lésions athéromateuses iliaques une alternative sûre en terme de morbi-mortalité et perméabilité, il a vu un élargissement considérable de ses indications durant ces dernières années.

L'objectif de notre travail est d'étudier les divers facteurs préopératoires, d'analyser les résultats des angioplasties iliaques en termes de perméabilité et de sauvetage de membre, ainsi que la surveillance postopératoire.

Matériel et méthodes :

Le travail est une étude rétrospective étendue sur une période de 3 ans, entre janvier 2015 et décembre 2017. Elle concerne 32 patients présentant une AOMI d'origine athéromateuse, et ayant bénéficiés d'une angioplastie iliaque au sein du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès.

Résultats:

Dans notre série 88% des patients sont de sexe masculin. l'âge moyen était de 66 ,5 avec des extrêmes de 47ans à 86 ans.

81% de nos patients étaient tabagiques chroniques ; 59 % diabétiques ; 22%hypertendus ; 6% cardiaques, 3% présentaient une IR et 3% étaient porteurs de dyslipidémies.

Sur 32 patients, 25% étaient en ischémie critique, 53,12% étaient en stade4, 21,87% étaient en stade 2 serré selon la classification de Leriche et Fontaine

93% ont bénéficié d'un angioscanner et 3,12% d'une artériographie, alors que pour 3,12% c'est l'angio-IRM qui a été réalisée.

Nous avons réalisé 26 procédures à l'étage iliaque seul, 4 procédures avec angioplastie associée de l'artère fémorale superficielle, 2 procédures hybrides.

Le taux de sauvetage de membre et de perméabilité primaire a été de 100% Avec l'absence de morbidité peri-opératoire et de complications post opératoires.

Conclusion:

Le traitement endovasculaire des oblitérations iliaques bénéficie d'un taux de réussite technique toujours en augmentation grâce à l'évolution du matériel et à l'expérience grandissante des opérateurs dans le domaine de recanalisation des lésions complexes.

Abstract

PLACE OF ILIAC ANGIOPLASTY IN THE CARE OF THE OBLITERATIVE ARTERIOPATHY OF THE INFERIARY MEMBERS

Introduction

Nowadays Endovascular treatment for iliac atherosclerotic lesions represents a safe alternative in terms of morbidity and mortality and permeability, it has seen a considerable improvement of its indications in the last recent years.

The purpose of our work is to study the various pre-operative factors, to analyze the results of iliac angioplasties in terms of permeability and limb salvage, as well as post-operative monitoring.

Material and methods

The work is a retrospective study over a period of 3 years, between January 2015 and December 2017. It concerns 32 patients presenting an AOMI of atheromatous origin, and having undergone iliac angioplasty in the department of vascular surgery of CHU Hassan II of Fez.

Results

In our sample 88% of patients are male. The average age was 66.5 years old with extremes of 47 to 86 years old.

81% of our patients were chronic smokers, 59% diabetics, 22% hypertensive, 6% heart, 3% had IR, and 3% had dyslipidemia.

Of 32 patients, 25% were in critical ischemia, 53.12% were in stage 4, 21.87% were in stage 2 tight according to the classification of Leriche and Fontaine.

93% had CT angiography and 3.12% had arteriography, while 3.12% had angio-MRI.

We performed 26 procedures at the iliac stage only, 4 procedures with associated angioplasty of the superficial femoral artery, and 2 hybrid procedures.

The rate of limb salvage and primary patency was 100% with no preoperative morbidity and postoperative complications.

Conclusion

The Endovascular treatment of iliac obliterations benefits from a technical success rate always increasing because of the evolution of material and to the growing experience of operators in the field of recanalization of complex lesions.

ملخص

دور رأب الأوعية الدموية الحرقفية في العلاج الطبي لمرض التعقيد الشرياني للأطراف

السفلى

مقدمة

في يومنا هذا يعتبر علاج الأوعية الدموية لآفات تصلب الشرايين الحرقفية بديل آمن من حيث المراضة والوفاة والنفاذية, وقد عرف توسعا كبيرا في مؤشراتته في السنوات الأخيرة.

الغرض من عملنا هو دراسة مختلف العوامل قبل الجراحة، تحليل نتائج رأب الوعاء الحرقفي من حيث النفاذية وإنقاذ الأطراف ، فضلا عن المتابعة ما بعد الجراحة.

الآليات و الطرق

العمل المنجز عبارة عن دراسة استرجاعية على مدى 3 سنوات ، بين يناير 2015 وديسمبر 2017 يتعلق الأمر ب32 مصابا بعاهة (AOMI athéromateuse) خضعوا لعملية رأب الأوعية الحرقفية في قسم جراحة الأوعية الدموية في مستشفى الحسن الثاني بفاس.

النتائج

في عينة البحث لدينا 88 ٪ من المرضى هم من الذكور. بمتوسط العمر 66.5 محصورة عمريا بين 47 و 86 سنة. 81 ٪ من مرضانا كانوا من المدمنين على التدخين. 59 ٪ من مرضى السكر. 22 ٪ من فرط ضغط الدم, 6 ٪ من مرضى القلب ، 3 ٪ من مرضى القصور الكلوي و 3 ٪ لديهم دسليبيديما.

من بين 32 مريضا ، 25 ٪ كانوا في حالة نقص التروية الحرجة ، و 53.12 ٪ في المرحلة 4 ، 87.21 ٪ كانت في المرحلة 2 ضيقة وفقا لتصنيف ليريش و فونطين.

إستفادوا من تصوير مقطعي محوسب و 3.12 ٪ من تصوير شرياني ، بينما 3.12 ٪ إستفادوا من تصوير

بالرنين المغناطيسي.93 ٪

أجرينا 26 عملية في المرحلة الحرقفية وحدها ، 4 إجراءات مع رأب الأوعية المرتبطة بها من الشريان

الفخذي السطحي ، إجرائين إثنين منوعين.

معدل إنقاذ الأطراف والنفاذية الأولية 100 ٪ مع عدم وجود المراضة المحيطة بالجراحة ومضاعفات ما

بعد الجراحة.

الخلاصة

يستفيد العلاج بالمسح الحرقفي من معدل نجاح متزايد دائماً بفضل تطور المعدات الطبية والخبرة المتنامية

للعاملين في مجال إعادة الاستثناء للأفات المعقدة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Konin***, A.S. Essam N'loo, A. Adoubi, I. Coulibaly, R. N'guetta, B. Boka, J.J. N'djessan, J. Koffi, H. Yao, I. Angoran, M. Adoh. Artériopathie des membres inférieurs du diabétique noir africain : aspects ultrasoniques et facteurs déterminants . Issue, le 16 janvier 2014, page 374 .
- [2]. **C. Le Helloa***, J. Blacherb, J. Conardc, J.-C. Pietted, J. Constance. Thrombophilies et artériopathie oblitérante des membres inférieurs Issue, le 14 avril 2008. Page 127
- [3]. Artériopathie Des Membres Inférieurs:
Dépistage Et Risque Cardiovasculaire. Paris: INSERM, 1994. Print
- [4]. **Houballah R, Marzelle J, Cochenec F, Bellenot F, Becquemin JP.**
Techniques endovasculaires de base en chirurgie vasculaire. EMC–Techniques chirurgicales–Chirurgie vasculaire 2014 ;0(0) :1–24 (Article 43–012).
- [5]. **Sullivan TM, Childs MB, Bacharach JM, Gray BH, Piedmonte MR.** Percutaneous transluminal angioplasty and primary stenting of the iliac arteries in 288 patients J Vasc Surg 1997 ; 25 : 829–39
- [6]. **Haute autorité de santé HAS** PRISE EN CHARGE DE L'ARTÉRIOPATHIE CHRONIQUE OBLITÉRANTE ATHÉROSCLÉREUSE DES MEMBRES INFÉRIEURS *Journal des Maladies Vasculaires* (Paris), 2006.
- [7]. **Criqui MH, Fronck A, Barrett–Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D.**
The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population.
Circulation 2000;71:510–5.
- [8]. **Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al.**
High prevalence of peripheral arterial disease and co–morbidity in 6880 primary care patients: cross–sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172(1):95–105.

[9]. Boccalon H, Lehert P, Mosnier M.

Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire.

J Mal Vasc 2000;25:38–46.

[10]. Vincent Meteyer .

Traitement endovasculaire des lésions iliaques sévères. Thèse Doctorat Médecine. Expérience du service de chirurgie vasculaire de CHU de Nantes en 2014.

[11]. Damera SR, et al.

Comparison of transfemoral vs transbrachial approach for angioplastic reconstruction of chronic total aortoiliac occlusion.

Department of Cardiology, Nizam's Institute of Medical Sciences, Hyderabad 500082, Telengana, India Heart J 2016.

[12]. R Hassen-Khodja, et al.

Tkatement des sthoses et des oblithations iliaques par angioplastie transluminale*

Service de chirurgie vasculaire, &pital Saint-Roth, centre hospitalier universitaire de Nice,5, rue Pierre-De'voluy, BP 1319, 06006 Nice cedex 1, France. 1998

[13]. Antoine Millon, MD, PhD.

The Antegrade Approach Using Transbrachial Access Improves Technical Success Rate of Endovascular Recanalization of TASC C-D Aortoiliac Occlusion in Case of Failed Femoral Access.

Lyon, France; 2015.

- [14]. **Bahaa Nasr, MD.**
Endovascular Treatment of Atherosclerotic; Iliac Stenosis: Local and Systemic;
Complications of the Open Brachial Access.
Service de Chirurgie Vasculaire, Brest, 29200 France; Ann Vasc Surg 2016;
33: 45-54.
- [15]. **Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR,** on behalf of the TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease(TASC II).Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33 : S1-S75.
- [16]. **Freud KM, Belanger AJ, D'Agostino RB , Kannel WB.**The health risk of smoking. The Framingham Study: 34 years of follow up.Ann Epidemiol.1993 jul; 3(4) : 417-24.
- [17]. **Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG.**
Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study.
Eur Heart J2001; 20:344-53.
- [18]. **Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Thorgeirsson G, Sigfusson N.** A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Iceland men 1968-1986 : A strong relationship to smoking and serum cholesterol. The Reykjavik Study.J Clin Epidemiol 1994 ; 47 : 1237-43.
- [19]. **Quist-Paulsen P, Lydersen S, Bakke PS, Gallefoss F.** Cost effectiveness of a smoking cessation program in patients admitted for coronary heart disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005 ; 13 : 274-280.

- [20]. **Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D.**
Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study.
Circulation 2008; 41:875–83
- [21]. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the
Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2002; 33:13–8.
- [22]. **Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al.**
Meta-analysis: Glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in
diabetes mellitus. Ann Intern Med 2004; 141 (6) : 421–31.
- [23]. **Tsetis, D. and A.M. Belli,** The role of infrapopliteal angioplasty. Br J Radiol,
2004. 77(924): p. 1007–15.
- [24]. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the
Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2002; 33:13–8.
- [25]. **Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ
et al.**
Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for
peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the
Edinburgh Artery Study.
Am J Epidemiol 2000;135:331–40

- [26]. **Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al.** 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension : The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension* 2007 ; 25 (6) : 1105–87.
- [27]. **Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PWF.**
Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study.
Am Heart J 2002; 143:961–5.
- [28]. **Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P.**
Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study.
Br Heart J 1994; 72:128–32.
- [29]. **Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, et al.**
Epidemiologie of intermittent claudication in middle-aged men.
Am J Epidemiol 1994 ; 418–430.
- [30]. **O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG.**
Renal insufficiency and the risk of lower extremity peripheral arterial disease: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS).
J Am Soc Nephrol 2004;15(4):1046–1051.
- [31]. **Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM.** Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 575–80
- [32]. **Diehm C, Lange S, Darius H, et al.** Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J* 2006; 27: 1743—9.

[33]. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al.

ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: 463—654.

[34]. Marsico F, et al.

Prevalence and severity of asymptomatic coronary and carotid artery disease in patients with lower limbs arterial disease, *Atherosclerosis* 2013 .

[35]. Georgios Tsivgoulis.

Low Ankle-Brachial Index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia *Atherosclerosis* 2012; 220: 407- 412

[36]. Yoshihiro Araki, and al. Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2012; 223: 473-477

- [37]. **Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, Krempf M, Mas JL, Pinel JF, et al.**
REACH: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year. Arch Cardiovasc Dis. 2008; 101(2): 77–
- [38]. **Rose GA.**
The diagnosis of ischemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. Bull WHO 1962; 27: 645–58
- [39]. **Leng GC, Fowkes FGR.**
The edinburgh claudication questionnaire. J Clin Epidemiol 1992; 45: 1101–9.
- [40]. **TasciI.**
Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc surg 2007;33
- [41]. **VIDAL V., GAUBERT J.-Y., SOUSSAN J., COHEN S., JACQUIER A., MONNET O., MOULIN G., BARTOLI J.-M.**
Diagnostic et thérapeutique de l'athérosclérose des membres inférieurs. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic – Coeur-poumon, 32-215-A-15, 2006.
- [42]. **Charcot JM.** Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. CR Soc Biol Paris 2e série 1858 ; 5 : 225–37
- [43]. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985 ; 33 : 13–8.

- [44]. **Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Kaiser V, Knottnerus JA.** The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* 1996 ; 25 : 282–90.
- [45]. **Thomas Desreumaux**
MARQUEURS PRONOSTIQUES DE SUCCES DE LA THROMBOLYSE INTRA-ARTERIELLE DANS LE TRAITEMENT DES ISCHEMIES AIGUËS OU SUBAIGUËS DE MEMBRE INFERIEUR, L'EXPERIENCE LILLOISE DE 2000 A 2009. le 13 mars 2013.
- [46]. **F Bacourt ,D Faster , E Mignon**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. Emc 19–1510
- [47]. **F. BECKER, A LOPPINET**
Chronic critical ischemia of lower limb. Definition and management.
Masson 2006
- [48]. **Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia.**
Circulation 1991 ;84(4) (suppl Nov).
- [49]. **A. Barret, F. Accadbled, J.-P. Bossavy, D. Garrigues, X. Chaufour :**
Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes. 43–029–M EMC 2005.
- [50]. **F.C.Carnevale et al.**
"Percutaneous Endovascular Treatment of Chronic Iliac Artery Occlusion",
Cardiovascular and Interventional Radiology 27, n°5 (octobre 2004): 447–52
- [51]. **Kudo, T., F.A. Chandra, and S.S. Ahn,** The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J Vasc Surg*, 2005. 41(3): p. 423–35; discussion 435.

- [52]. Haider, S.N., et al., Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J Vasc Surg*, 2006. **43**(3): p. 504–512.
- [53]. Matsi, P.J., et al., Chronic critical lower-limb ischemia: prospective trial of angioplasty with 1–36 months follow-up. *Radiology*, 1993. **188**(2): p. 381–7.
- [54]. Norgren, L., et al., A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb. A Scandinavian–Polish placebo controlled, randomised multicenter study. *Eur J Vasc Surg*, 1990. **4**(5): p. 463–7.
- [55]. Wolfe J.H.N., Wyatt M.G., Critical and Subcritical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 1997 ; 13 : 578–82.
- [56]. J. Bonnet.:Athérosclérose, EMC–Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 436–458,Elsevier
- [57]. L. NORGRAN ,A W.R. HIATT, B J.A. DORMANDY, M.R. NEHLER, K.A. HARRIS, and F.G.R. FOWKES on behalf of the TASC II Working Group, Örebro, Sweden and Denver,Colorado
- [58]. Sixt S, Alawied AK, Rastan A, Schwarzwald U, Kleim M, Noory E, et al
Acute and long-term outcome of endovascular therapy for aortoiliac occlusive lesions stratified according to the TASC classification: a single-center experience.
J Endovasc Ther 2008;15:408—16.
- [59]. Rabellino M, Zander T, Baldi S, Garcia Nielsen L, AragonSanchez FJ, Zerolo I, et al.
Clinical follow-up in endovascular treatment for TASC C–D lesions in femoro–popliteal segment.
Catheter Cardiovasc Interv 2009;73:701—5.

- [60]. **Dosluoglu HH, Cherr GS, Lall P, Harris LM, Dryjski ML.**
Stenting vs above knee polytetrafluoroethylene bypass for TransAtlantic
Inter-Society Consensus-II C and D superficial femoral artery disease.
J Vasc Surg 2008;48:1166—74.
- [61]. **Brewster DC.**
The role of angioplasty to improve inflow for infrainguinal bypasses.
Eur J Vasc Surg 1995 ; 9 : 262-6
- [62]. **Marzelle J, F. Bellenot, A. Fallouh, A. Parot, E. Cheysson**
Techniques de base en chirurgie endovasculaire. Encycl Med Chir 2007.
- [63]. **Marzelle J., Cochennec F, Desgrandes P, Allaire E, Kobeiter H, Becquemin JP.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. EMC (Elsevier Masson
SAS, Paris) , Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire , 43-020, 2013 .
- [64]. **MARZELLE JD, ALLAIRE P, KOBEITER E, BECQUEMIN H.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. Paris: Elsevier; 2006.
- [65]. **Guyatt GH., Cook DJ., Sackett DL., Eckman M., Pauker S.**
Grades of recommendation for antithrombotic agents.
Chest, 1998, 114(Suppl 5), 441 S-444S
- [66]. **Ranke c., Creutzig A, Luska G.**
Controlled trial of high- versus low-dose aspirin treatment after
percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral vascular
disease.
Clin Invest., 1994, 72, 673-680
- [67]. **Marzelle J., Cochennec F, Desgrandes P, Allaire E, Kobeiter H, Becquemin JP.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. EMC (Elsevier Masson
SAS, Paris) , Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire , 43-020, 2013 .

- [68]. **Sternbergh 3rd WC, Money SR.** Iliacarterystent infection treatedwithsuperficialfemoralvein . J VascSurg 2005 ; 41 : 348.
- [69]. **Hirsch, A.T., et al.,** ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*, 2006. 113(11): p. e463–654.
- [70]. **BREEN D, MORGAN R, BUCKENHAM T.**
Transpopliteal angioplasty of combined iliofemoral occlusions. *Clin Radiol* 1993 ; 47 : 193–195.
- [71]. **KASHDAN BJ, TROST DW, JAGUST MB, RACKSON ME, SOS TA.**
Retrograde approach for contralateral iliac and infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty: experience in 100 patients. *J Vasc Interv Radiol* 1992 ; 3 : 515–521.
- [72]. **Dosluoglu HH.**
Commentary: endovascular therapy should be the first line of treatment in patients with severe (TASC II C or D) aortoiliac occlusive disease. *J Endovasc Ther* 2013;20:74e9.) .

[73]. BISHOP NL.

Radial artery approach for outpatient peripheral arteriography. Clin Radiol 1996;51:598–9.

[74]. Sanghvi K, Kurian D, Coppola J.

Transradial intervention of iliac and superficial femoral artery disease is feasible.

J Interv Cardiol 2008;21:385e7.

[75]. Cortese B, Trani C, Lorenzoni R, et al.

Safety and feasibility of iliac endovascular interventions with a radial approach. Results from a multicenter study coordinated by the Italian Radial Force.

Int J Cardiol 2014;175:280e4.

[76]. Chatziioannou A, Ladopoulos C, Mourikis D, et al.

Complications of lower–extremity outpatient arteriography via low brachial artery.

Cardiovasc Intervent Radiol 2004;27:31e4).

[77]. G. Maxant et al.

Angioplastie iliaque et fémorale superficielle par voie radiale.

Chirurgie Thoracique et Cardio–Vasculaire 2015 ; 19(3) : 155–158.

[78]. BOSCH JL, TETTEROO E, MALI WP, HUNINK MG.

Iliac arterial occlusive disease: cost–effectiveness analysis of stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Radiology 1998;208:641–8.

[79]. Becker GI.

Intravascular stents: general principles and status of lower-extremity arterial applications.

Circulation, 1991, 83(Suppl 2), 1122-1136,

[80]. Hoffman R.

Patterns and mechanisms of in-stent restenoses. A serial intravascular ultrasound study.

Circulation, 1996, 94, 1247-1254

[81]. LONG AL, SAPOVAL MR, RAYNAUD AC ET AL.

Endoprothèses auto-expansibles fémoro-poplitées : une implantation de première intention à éviter. Rev Imag Med 1992 ; 4 : 553-560

[82]. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Évaluation des nouvelles techniques de revascularisation endoluminale des artères des membres inférieurs.1993.

[83]. GÜNTHER RW, VORWERK D, ANTONUCCI F, BEYSSEN B, ESSINGER A, GAUX JC ET AL.

Iliac artery stenosis or obstruction after unsuccessful balloon angioplasty: treatment with a self-expandable stent. Am J Roentgenol 1991 ; 156 : 389-393.

[84]. LONG AL, PAGE PE, RAYNAUD AC, BEYSSEN BM, FIESSINGER JN, DUCIMETIÈRE P ET AL.

Percutaneous iliac artery stents: angiographic long-term follow-up. Radiology 1991 ; 180 : 771-778.

- [85]. **J.-M.Pernès** : Angioplastie–stenting, Journal des Maladies Vasculaires, Volume n40, Issue 5, Septembre 2015, page 290, Elsevier
- [86]. **K W Johnston**, “Iliac arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty.”, Radiology 186, n°1 (1 janvier 1993): 207–12
- [87]. **Jean Marc Fichelle et al**
Traitement endovasculaire des lésionsocclusives aorto–iliaques. e–mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2008, 7 (4) : 47–53
- [88]. **Blandine Maurel,et al**
Traitement endovasculaire des stenosesde l'art_ere iliaque externe pour claudicationavec stenting syst_ematique. Ann Vasc Surg 2009; 23: 722–728
- [89]. **Schainfield RM** .Potential emerging therapeutic strategies to prevent restenosis in the peripheral vasculature .Catheter Cardiovas Interv 2002 ; 56 : 421 –31
- [90]. **Yoshimitsu Soga et al**, “Contemporary Outcomes After Endovascular Treatment For Aorto–Iliac Artery Disease”, Circulation Journal 76, n°11 (2012): 2697–2704