



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 108

Recanalisation des occlusions iliaques longues par voie humérale et radial à propos de 30 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/05/2018

PAR

Mlle. **Mariya ESSAADI**

Née Le 04 Octobre 1989 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Occlusion longue – Artère iliaque – Recanalisation – Stent – Perméabilité

JURY

Mr. **A. EL FIKRI**
Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. **M. ALAOU**
Professeur agrégé de Chirurgie vasculaire périphérique

RAPPORTEUR

Mme. **L. BENDRISS**
Professeur agrégée de Cardiologie

Mr. **K. MOUFID**
Professeur agrégé d'Urologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ "

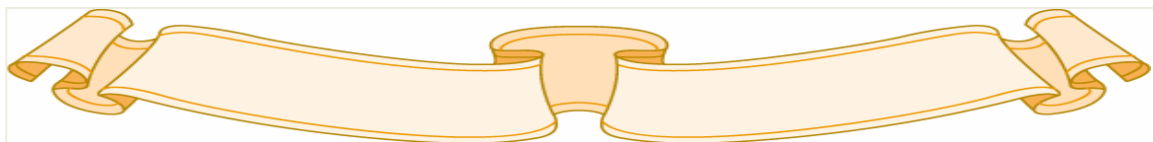
صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.
Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.
Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEU

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- reanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse ...

A MON TRES CHER PERE Mohammed ESSAADI

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je t'aime beaucoup.

A MON ADORABLE MERE Khadija EZZAOUIA

Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu as toujours été mon exemple car tout au long de ta vie, je n'ai vu que droiture, humanisme et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ta liberté, de ton cœur et de ton amour. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Que Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

Je t'aime profondément.

A MA SOEUR Fatima

A MES FRERES Kamal ET Abderahim.

Pour leur amour, leur soutien, pour m'avoir supporté dans mes mauvais jours. Je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite

**A MA NIECE Ikhlass, Intissar
ET MES NEVEUX Ilyass, Anouar**

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon affection
que je porte pour vous.

Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de santé.

Je vous adore énormément.

AMA TRES CHER COUSINE Asmaa

Tu m'as soutenue et comblée tout au long de mon parcours. Tu sais que
l'affection et l'amour que je te porte sont sans limite.

Qu'ALLAH vous protège et vous assure bonne santé et une longue et
heureuse vie.

A MON BEAU FRERE Rachid EDDABACHI

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon
respect.

Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A MA CHERE BELLE SŒUR Hind

Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement.

Merci pour ton soutien et ton amour.

À TOUTE MA FAMILLE

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

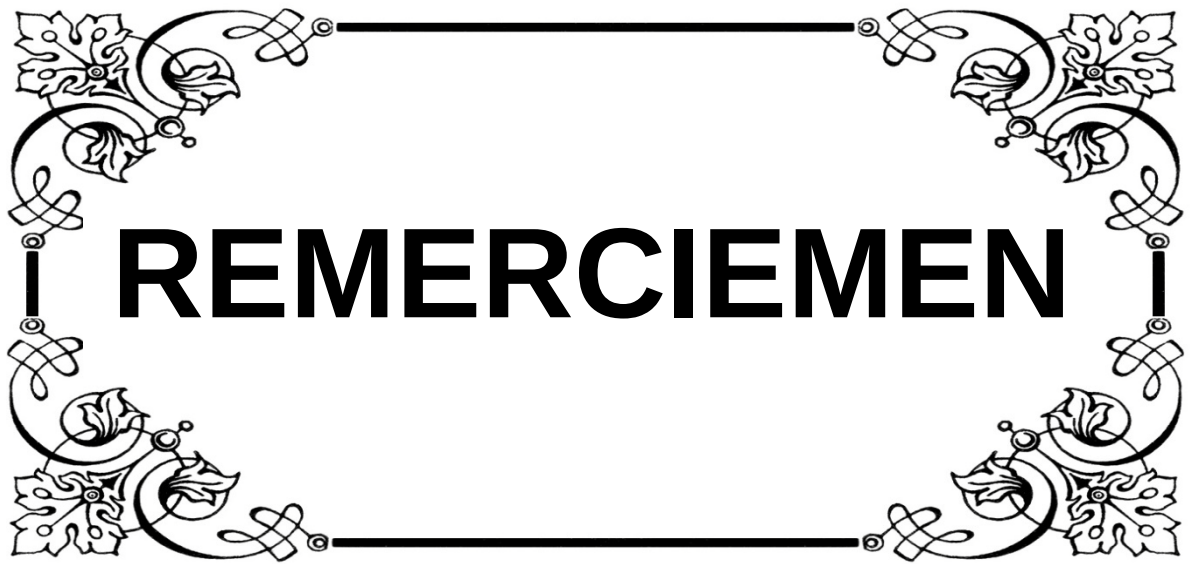
A MES INTIMES CHERIES

Soumia ETTANANI, Nezha EL JALAMI,

Pour tous les moments que nous avons partagés, et toutes les durés épreuves que nous avons surmontées côte à côte toutes ces années, pour tous les moments forts, les folies et les petites aventures qui pimentent notre jeunesse, vous avoir à mes coté est un don du Ciel, et j'en remercie le bon Dieu.

A TOUS MES AMIS

Merci pour tous les beaux moments que nous avons passé ensemble.



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr. ELFIKRI ABDELGHANI

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

A NOTRE MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE

Pr. ALAOUI MUSTAPHA

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Pr. MOUFID KAMAL

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçus avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchées. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE Pr. LAILA BENDRISS

Veillez accepter Professeur, nos vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

**A TOUTE L'EQUIPE DE LA CHIRURGIE VASCULAIRE PERIPHERIQUE
DE L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

Je vous exprime mes plus sincères remerciements, pour le grand travail que vous faites, et je suis très reconnaissante pour votre aide pour la réalisation de ce travail.

**A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH**

Avec ma reconnaissance et haute considération.

**ET A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN AYANT
CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.**

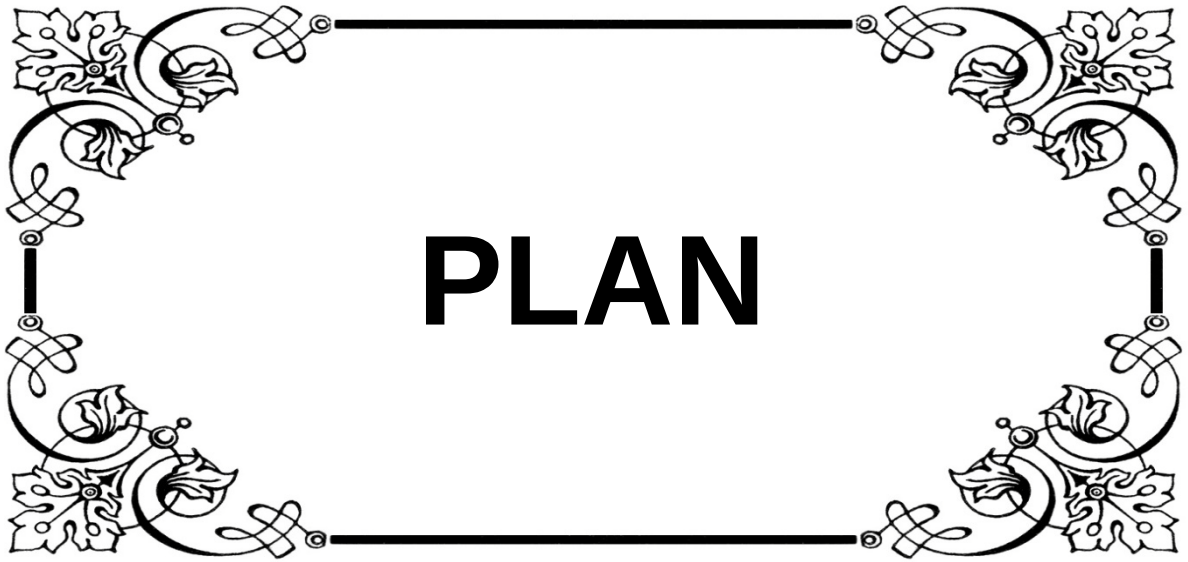


ABREVIATIO

Liste des abréviations

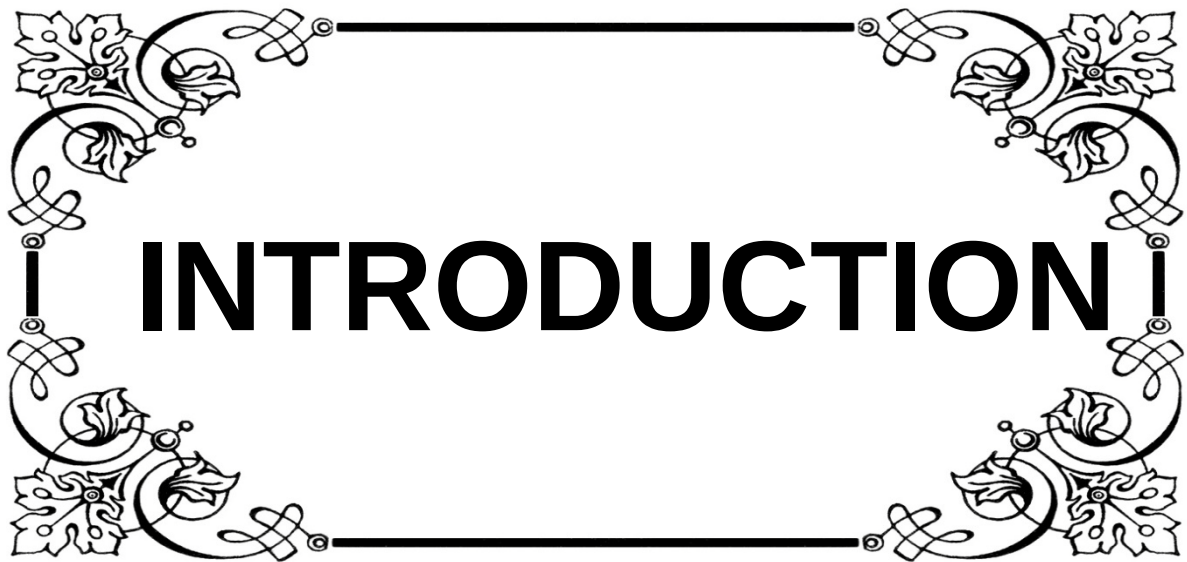
TASC	:	Trans Atlantic inter society consensus
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
FDRCV	:	Facteur de risque cardiovasculaire
HTA	:	Hypertension artérielle
IRC	:	Insuffisance rénale chronique
AVC	:	Accident vasculaire cérébrale
AVCI	:	Accident vasculaire cérébrale ischémique
IDM	:	Infarctus de myocarde
IPS	:	Index de pression systolique
AIP	:	Artère iliaque primitive
AIC	:	Artère iliaque commune
AIE	:	Artère iliaque externe
AFS	:	Artère fémorale superficielle
AFP	:	Artère fémorale profonde
AFC	:	Artère fémorale commune
AP	:	Artère poplitée
TTP	:	Tronc tibio péronier
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche
ATCD	:	Antécédent
BBG	:	Bloc de branche gauche
ECG	:	Electrocardiogramme
TSA	:	Troncs supra-aortiques

OMS	:	Organisation mondiale de la santé
ED	:	Echographie–doppler
TDM	:	Tomodensitométrie
ARM	:	Angiographie par résonance magnétique
ATP	:	Angioplastie transluminale percutané
IEC	:	Inhibiteur d’enzyme de conversion
BB	:	Bétabloquants



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	04
I– Patients	05
1. Type de l'étude	05
2. Recueil des données	05
3. Les critères d'inclusion	05
4. Les critères d'exclusion	05
II– Méthodes	06
RESULTATS	07
I– Données analytiques	08
1. Age	08
2. Sexe	08
3. Les Facteurs de risque cardio-vasculaire	09
4. Les comorbidités	11
5. Antécédents médico-chirurgicaux	11
II– Données cliniques	11
1. Signes fonctionnels	11
2. Examen clinique	13
3. Classifications des patients	14
III– Données para cliniques	15
1. Bilan lésionnel	15
2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse	17
3. Siège et classification des lésions	18
IV– Les moyens thérapeutiques	19
1. Les mesures hygiéno-diététiques	19
2. Traitement médicale	19
3. Traitement endovasculaire	20
4. Traitement complémentaire	23
V– Evolution	23
1. Résultats immédiats	23
2. Complications	23
VI – Le suivi	24
VII– Analyse des perméabilités	25
DISCUSSION	28
I– Rappel anatomique	29
II– Epidémiologie	33
III– Physiopathologie et mécanismes	34

IV– Classifications des lésions iliaques	39
V– Facteurs de risque et comorbidités	41
1. Les facteurs de risques	41
2. Comorbidités	45
VI– Méthodes diagnostiques	50
1. Diagnostic clinique	50
2. Diagnostic paracliniques	57
3. Bilan d'extention	63
VII– Prise en charge endovasculaire	64
1. Principes généraux	64
2. Angioplastie transluminale percutané	66
3. Les endoprothèses	84
4. Les complications	89
VIII– Autres moyens thérapeutiques	93
IX– La voie humérale et radial en comparaison avec la voie fémorale	99
X– Résultats de traitement endovasculaire versus chirurgie	102
XI– Expérience du service de chirurgie vasculaire de l'HMA	104
CONCLUSION	115
RESUMES	117
ANNEXE	122
BIBLIOGRAPHIE	127



INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des axes iliaques est souvent le mode d'entrée du patient artéritique dans le parcours chirurgical vasculaire, responsable d'une symptomatologie allant de la claudication intermittente à l'ischémie critique.

Les occlusions représentaient plus de 13% de ces lésions iliaques symptomatiques sur les grandes séries rétrospectives [1].

La chirurgie reconstructrice ouverte demeure le Gold Standard et le traitement de choix pour les lésions de grade C et D selon la Trans Atlantic inter-Society Consensus (TASC II) [2]. De nombreuses techniques de reconstruction anatomiques et extra-anatomiques ont été décrites pour le traitement de telles lésions lorsqu'elles deviennent symptomatiques, allant du pontage aorte-fémoral à l'endartériectomie iliaque. Si les résultats de ces techniques éprouvées étaient excellents en termes de perméabilité, la méta-analyse de Chiu et coll.[3] faisait état d'une forte mortalité (2,7 à 4,1% selon les techniques) et une morbidité systémique de 12,5 à 18,9%.

La recanalisation iliaque est la reperméabilisation par méthode endovasculaire d'une occlusion artérielle iliaque utilisant l'angioplastie transluminale percutanée par ballonnet associée ou non à un pose du stent.

Depuis ses débuts, l'angioplastie transluminale percutanée a été considérée comme une méthode thérapeutique efficace, simple, peu agressive avec une morbidité moindre que la chirurgie conventionnelle. L'angioplastie percutanée est aujourd'hui considérée par la plupart des auteurs comme le traitement de première intention, dans les lésions iliaques laissant le traitement chirurgicale en deuxième intention notamment en cas d'échec du traitement endovasculaire.

Ce type de procédure nous amène à réfléchir à de nombreuses questions aux quelles très peu de réponses sont à ce jour disponibles et satisfaisantes : concernent les indications, la technique de recanalisation, le matériel à utiliser, les moyens complémentaires à l'angioplastie par ballonnet, le contrôle peropératoire de la procédure, le

stenting, l'anticoagulation, l'antiagrégation, la surveillance, le traitement secondaire des échecs.

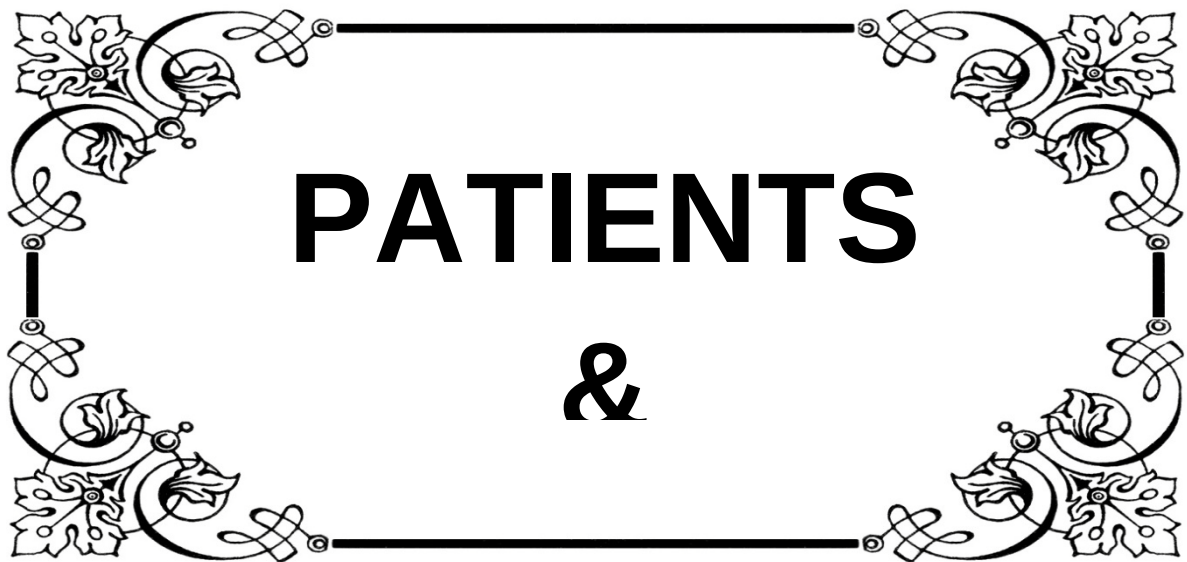
Au cours de la dernière décennie, l'accès brachial et radial ont été établis comme un des sites d'accès plus sûr pour les interventions coronaires. En fait, par rapport à l'accès fémoral, l'accès radial et humérale ont associés à une réduction drastique du risque de saignement et, par conséquent une réduction de la morbi-mortalité à court et à long terme [4,5].

Le but de notre étude:

De montré l'intérêt de la voie humérale dans les recanalisations d'occlusion iliaques longue

L'efficacité du traitement endovasculaire par apport au traitement chirurgical de ces lésions iliaque longue, classe TASC C et D.

Etudier le taux de Perméabilité longue des recanalisations iliaque par apport à la chirurgie.



PATIENTS &

I. Patients :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique, d'une série de 30 patients, réalisée au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, admis pour occlusion iliaque longue durant 2ans allant du Janvier 2014 au Février 2016.

2. Recueil des données :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillis à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court et à moyen terme et les facteurs pronostiques correspondants à chaque patient sujet de notre étude.

3. Les critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients qui présentaient une occlusion iliaque longue et ayant bénéficié d'une recanalisation par voie humérale ou radial durant la période qui s'étale de Janvier 2014 au Février 2016 et dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

4. Les critères d'exclusion :

Ils étaient exclus de notre étude les patients ayant un traitement chirurgicale, des antécédents d'un pontage aorto-bifémoral ou axillo-fémoral. En effet, durant 2 ans sujets de l'étude s'étalant de janvier 2014 à Février 2016, notre service a recueilli 30 patients porteurs d'une occlusion iliaque longue dont 20 ayant bénéficié d'une recanalisation iliaque par voie humérale et 10 patients traités par voie radial.

II. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, pour évaluer la recanalisation des occlusions iliaque longue par voie humérale ou radial au service de chirurgie vasculaire périphérique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Pour la répartition de la symptomatologie clinique de ces malades nous avons utilisé la classification de Fontaine et Leriche, dont on distingue 4 stades :

Stade I : Absence de symptomatologie fonctionnelle, mais abolition d'un ou plusieurs pouls traduisant l'oblitération d'un ou plusieurs troncs artériels

Stade II : Ischémie musculaire à l'effort, se manifestant par la claudication intermittente à la marche.

- **Stade IIa** : périmètre > 200m
- **Stade IIb** : Périmètre < 200m

Stade III : Douleurs de décubitus.

Stade IV : Troubles trophiques.

- **Stade IVa** : Ulcères cutanés localisés
- **Stade IVb** : Gangrènes étendues

Pour cela Nous avons commencé notre étude par l'élaboration d'une fiche d'exploitation type. Les paramètres soumis à l'analyse ont été : les facteurs de risques cardiovasculaires (l'âge, le sexe, le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, l'obésité abdominale, le tabagisme chronique), les données cliniques, les données para cliniques, les modalités thérapeutiques et aspects évolutifs. (Fiche d'exploitation : annexe)



RÉSULTA

I. Données analytiques :

1. L'âge : (Tableau I) (Figure 1)

L'âge de nos patients variait entre 42 ans et 83 ans avec une moyenne d'âge de 61,8 ans. La moyenne d'âge chez les femmes de notre série était de 68 ans, alors que chez les hommes était de 59 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age (ans)	Nombre	Fréquence (%)
40-55	8	26,6
56-70	15	50
>70	7	23,4

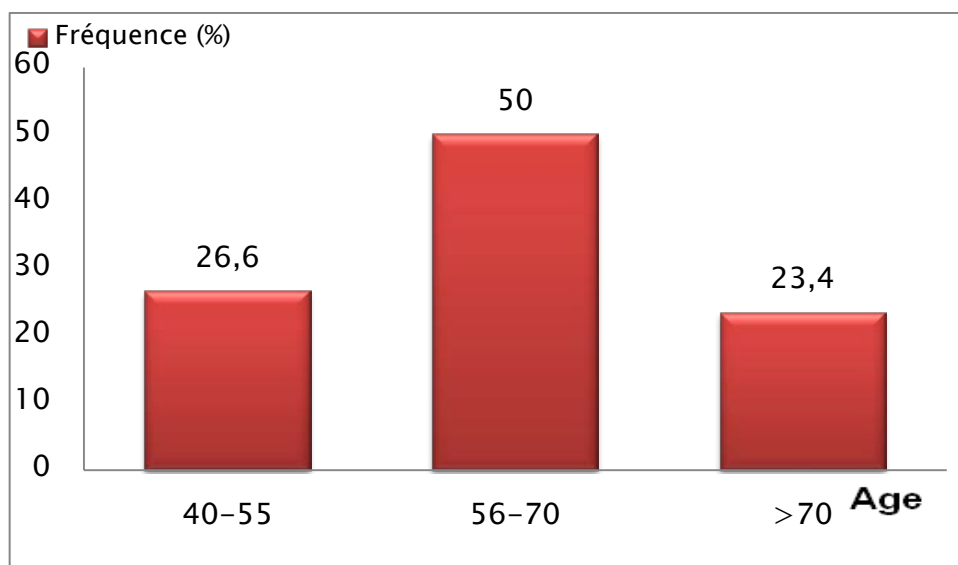


Figure 1 : Représentation selon l'âge des patients

2. Le Sexe : (Figure 2)

Le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude avec 22 cas soit 73,4% de l'ensemble des patients, contre huit patients de sexe féminin soit 26,6%, avec un sex-ratio (Homme/Femme) était de 2,7.

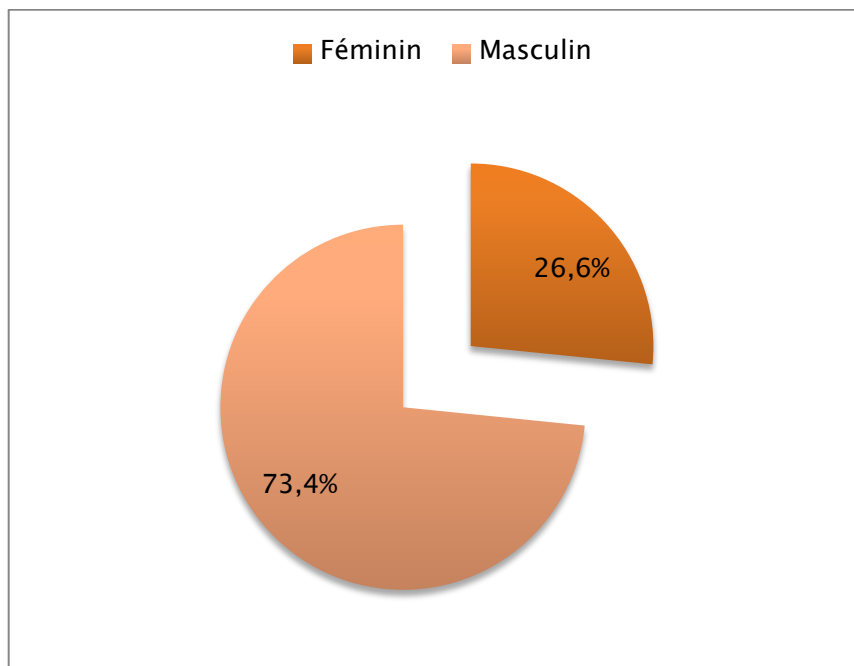


Figure 2 : Représentation selon le sexe des patients

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire:

Nous n'avons pas observé de grandes particularités au vue de la population étudiée. On peut simplement noter que l'ensemble des patients étaient fumeurs. (Tableau II)

Dans notre série on note que 3 patients (soit 10%) avaient un FRCV, 9 patients (soit 30%) avaient deux FRCV, 12 patients (soit 40%) avaient trois FRCV, quatre patients (soit 13,4%) avaient quatre FRCV, et deux patients (soit 6,6%) avaient cinq FRCV. (Figure 3)

Tableau II : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

FRCVX	Nombre	%
Tabac	25	83,3
Diabète	6	20
Hypertension artérielle	12	40
Dyslipidémie	7	23,3
Obésité abdominale	5	16,6

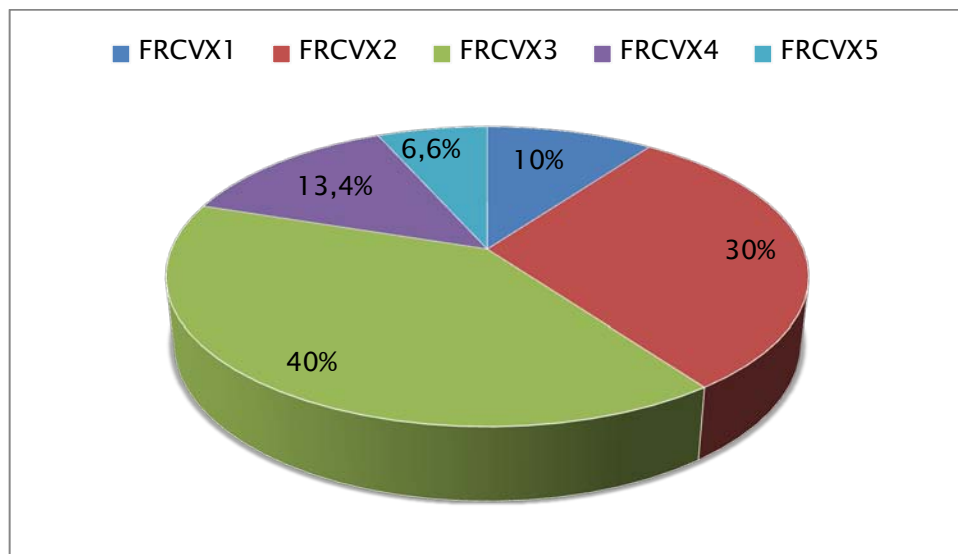


Figure 3: Pourcentage des FRCVX chez les patients de notre série

Pour la répartition des FRCV chez nos patients on retrouve, l'âge (sup à 50 ans chez l'homme et plus de 60 ans chez la femme) chez 26 patients (86,6%), le sexe masculin chez 22 patients (73,3%), le tabagisme chez 25 patients (83,3%), l'HTA chez 12 patients (40%), la dyslipidémie chez 7 patients (23,3%), le diabète chez 6 malades (20%), et l'obésité chez 5 malades (16,6%). (Figure 4)

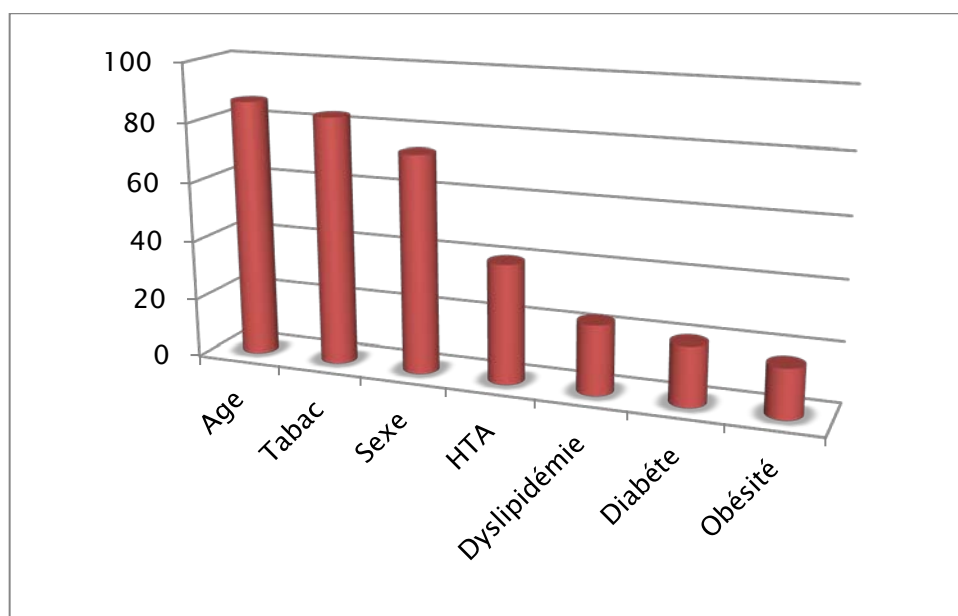


Figure 4: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

4. Les comorbidités :

Dans notre série deux malades avaient une cardiopathie ischémique (soit 6,66%), un malade de notre série (soit 3,33%) avait également comme comorbidité une IRC au stade d'hémodialyse et un malade porteur de pace maker (soit 3,33%).

5. Les antécédents :

Dans notre série on note :

- Un cancer du poumon traité chirurgicalement chez un cas.
- Une coronaropathie chez 5 patients, ayant bénéficié d'une angioplastie, stent.
- Un AVCI chez 2 patients, sur trouble de rythme chez un cas, et sur sténose carotidien opéré chez un cas.
- Une Rétinopathie diabétique chez un cas et rétinopathie hypertensive chez un cas.
- Une cholécystectomie chez 2 cas.
- Une appendicectomie chez 2 cas.

II. Données Cliniques

1. Signes fonctionnels : (figure 5)

1.1. Claudications intermittente

* 63,4% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant pour des périmètres différents et de siège différents. Le mode de survenue est progressif dans la totalité de nos patients. A 80% des patients survenant avec un périmètre de marche >200m.

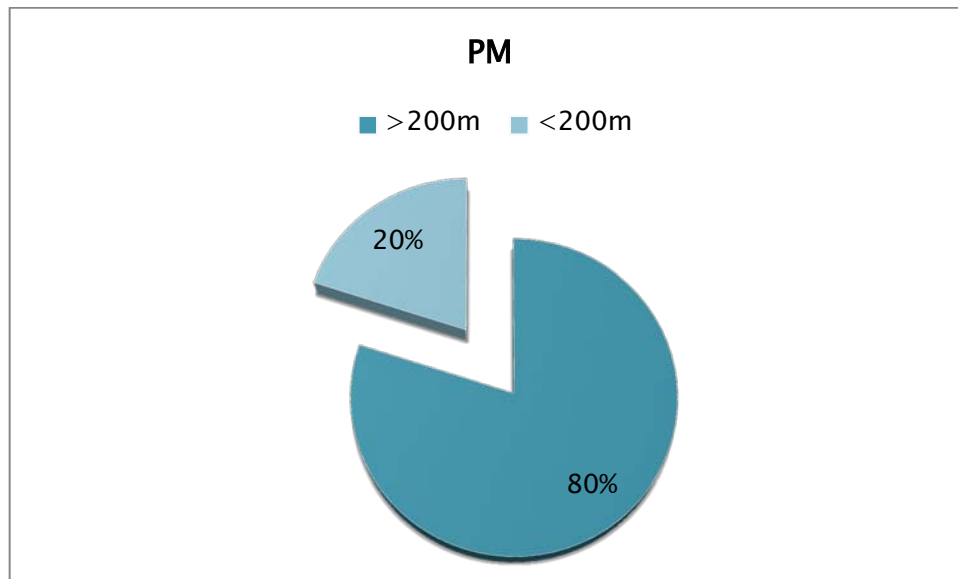


Figure 5- a: Répartition selon le périmètre de marche

1.2. Douleur de décubitus:

Six patients soit 20%, ont présenté des douleurs de décubitus.

1.3. Troubles trophiques :

Cinq patients soit 16,6% ont présenté des Troubles trophiques.

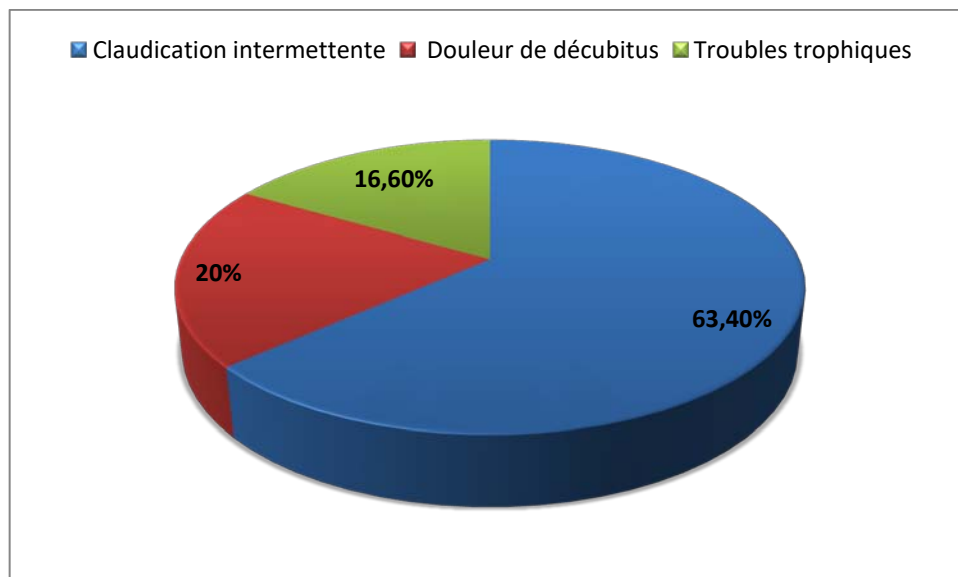


Figure 5- b: Répartition des signes fonctionnels

1.4. Signes associés

Deux patients soit 6,66% ont présenté une Dysfonction érectile.

2. Examen clinique

2.1. Palpation

La palpation comparative des pouls objective, 5 patients soit 16,6% avaient une diminution du pouls fémorale droite et 7 patients soit 23,3% avaient une diminution du pouls fémorale gauche. Les autres patients ont une abolition des pouls bilatéraux.

2.2. Auscultation

Les axes vasculaires accessibles ont été auscultés à la recherche d'un souffle artériel : Aorte abdominale, les artères rénales, artère fémorale, creux poplité, les vaisseaux du cou.

*un souffle au niveau de la carotide gauche a été objectivé chez 3 patients et un souffle au niveau de la carotide droite chez un seul patient.

*les autres trajets artériels ont été libres chez tous les patients.

2.3. Examen cutané

Cinq patients de notre série soit 16,6% ont présenté des troubles trophiques à l'admission, les différents troubles trophiques sont illustrés dans le tableau III.

Tableau III : Sièges et étendus des différents troubles trophiques

Trouble trophique	Nombre des patients	%
Gangrène du gros orteil	2	6,6
Gangrène de l'avant pied dt	1	3,4
Ulcère du gros orteil	2	6,6

2.4. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)

La mesure de l'IPS a été réalisée chez tous les patients. Les résultats sont résumés dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des différentes valeurs d'IPS objectivées

Valeur d'IPS	Nombre des patients	%
0,9-1,3	0	0
0,75- 0,9	5	16,6
0,5-0,75	15	50
<0,5	10	33,4

3. Classifications des patients

A l'issu du bilan clinique on a classé les patients en 4 stades de gravité croissante selon Leriche et Fontaine. (Tableau V, figure6)

Tableau V: Classification des patients selon Leriche et Fontaine

Classe	Nombre des patients	%
I	0	0
Ila	4	13 ,40
Ilb	15	50
III	6	20
IV	5	16,60

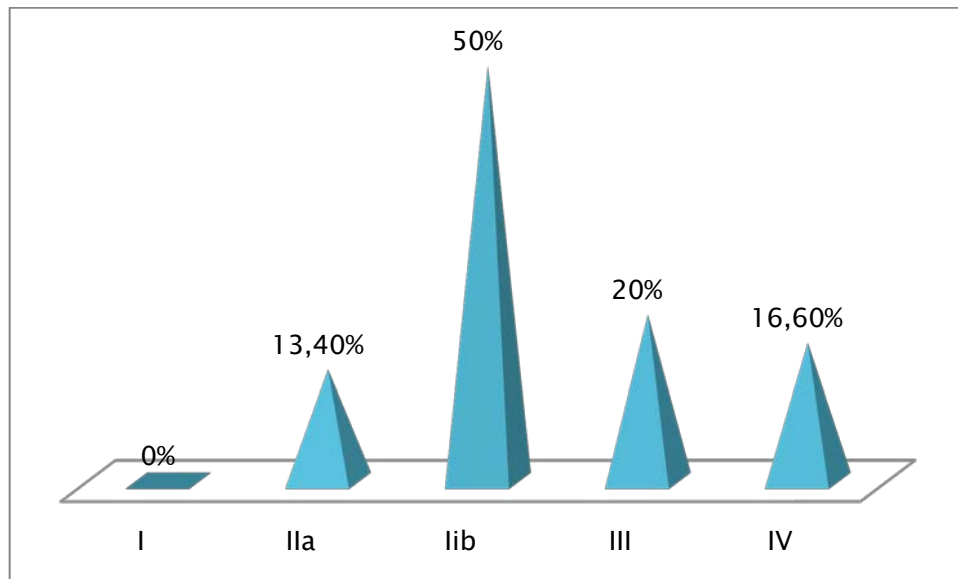


Figure 6: Répartition des patients selon classification de Lerich et Fontaine

III. Données para cliniques

1. Bilan lésionnel : (Figure 7)

Tous les malades ont bénéficié d'un écho-doppler des membres inférieurs associée à un angioscanner chez 21 patients (soit 70%), une artériographie chez 8 patients (soit 26,6%) ou à un angioIRM chez un patients (soit 3,4%)

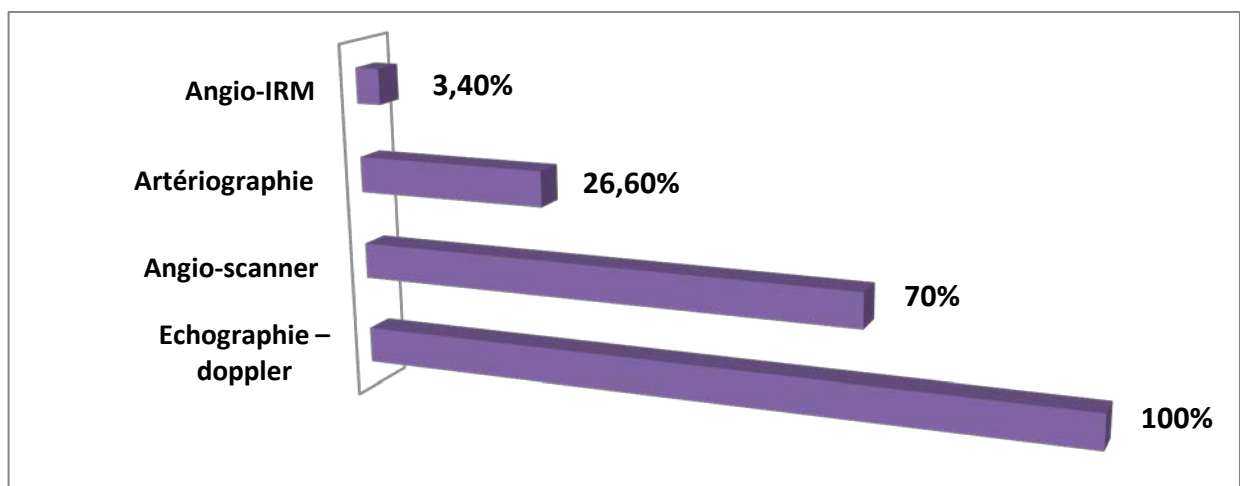


Figure 7 : Les examens complémentaires utilisés chez nos patients.

1.1. Echographie –doppler artériel du membre inférieur :

A été réalisé chez tous nos patients (N =30), les anomalies prédominent du coté droite. Les résultats sont illustrés dans les tableaux VI et VII.

Tableau VI. : Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur gauche (N = 30)

Artère /anomalie	Occlusion (n)	Sténose (n)
AIP G	4	5
AIE G	1	5
AFS G	2	0
AR G	0	1

Tableau VII.: Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur droit (N = 30)

Artère /anomalie	Occlusion (n)	Sténose (n)
AIP Dt	15	5
AIE Dt	0	2
AFP Dt	2	0
AFS Dt	6	4
AP Dt	1	0
TTP Dt	2	0

1.2. Angio-scanner du membre inférieur :

A été réalisé chez 21 patients (N=21), les anomalies prédominent du coté droite. Les résultats sont illustrés dans les tableaux VIII.

Tableau VIII: Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur (N = 21)

Artère /anomalie	Occlusion (n)	Sténose (n)
AIP	11	10
AIE	2	5
AFS	6	5
AP	1	0

1.3. Artériographie de membres inférieurs :

A été réalisée chez 8 patients (N=8), les résultats sont résumés dans les tableaux IX.

Tableau IX : Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur N= 8

Artère /anomalie	Occlusion (n)	Sténose (n)
AIP	7	1
AIE	0	1
AFS	2	2
AP	1	0
TTP	1	0

2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse

2.1 Electrocardiogramme

A été réalisé chez tous les patients. Les résultats sont résumés dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des différentes anomalies électrocardiographiques

Anomalies	Nombres des patients	%
HVG	1	3,40
Ondes T negatives	0	0
BBG Complet	0	0
Onde Q de nécrose	2	6,60
Sus décalage ST	0	0
Sous décalage ST	3	10

2.2 Echocardiographie

A été réalisée chez tous nos patients, les résultats sont résumés dans le tableau XI.

Tableau XI : Répartition des anomalies écho cardiographique

Anomalies	Nombres des patients	%
Cardiopathie ischémique	8	26,6
Cardiopathie hypertensive	1	3,4

2.3 Echographie-doppler des TSA

A été réalisée chez tous nos patients, 13 patients ont présenté une atteinte carotidienne. Les différents résultats sont illustrés dans le tableau XII.

Tableau XII : Répartition des différentes lésions carotidiennes.

Anomalie	Effectif
Surcharge athéromateux	9
Sténose de carotide interne gauche	3
Sténose de carotide interne droit	1

2.4 Echographie rénale

Deux patients ont présenté une atteinte rénale. Dans notre série un malade avait une fonction rénale altérée à IRC au stade d'hémodialyse et l'autre patient avait une sténose de l'artère rénale droite à 40%.

2.5. Echographie abdominale

Deux patients ont présenté une plaque d'athérome aortique diffuse sans sténose significative.

3. Sièges et classification des lésions:

3.1. Classification TASC II des occlusions iliaques:

Selon la classification TASC II, les occlusions étaient classées en TASC C chez 10 patients (soit 33,33%), et TASC D chez 20 patients (soit 66,66%).

3.2. La localisation des occlusions iliaques :

Les occlusions prédominent du côté droite, étaient localisées à droite chez 70% des cas et à gauche chez 30%. (figure8)

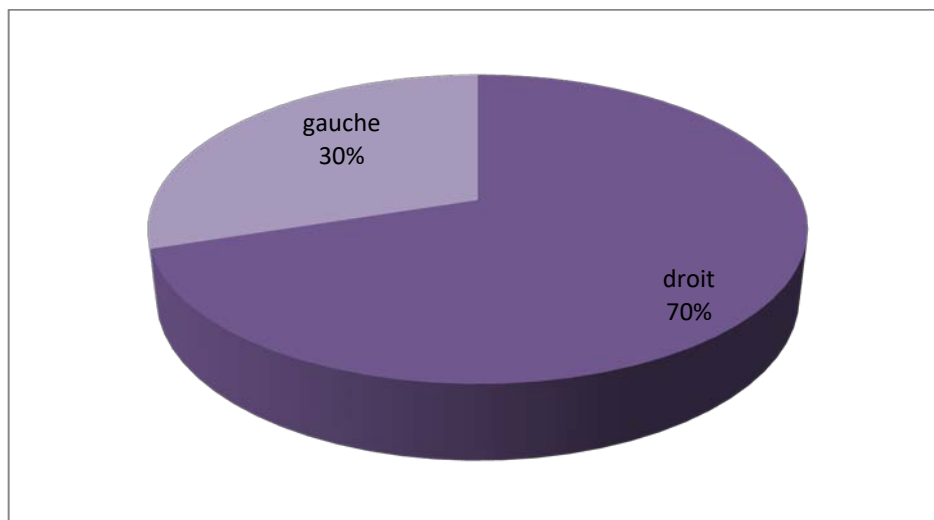


Figure 8 : La localisation des occlusions iliaques .

IV. Les moyens thérapeutiques :

1. Les mesures hygiéno-diététiques :

Les différentes mesures hygiéno-diététique utilisées chez tous les patients sont résumées dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des différentes mesures hygiéno-diététique

MHD	Effectif
Arrêt du tabac	26
Equilibre de diabète	7
Contrôle de l'HTA	9
Traitement de dyslipidémie	9
La marche	26

2. Traitement médical :

Tous nos malades ont été mis sous antiagrégant plaquettaire (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et 15 patients soit (50%) ont été mis sous clopidogrel (plavix) à la dose de 75 mg/j pendant trois mois en association, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j.

3. Le traitement endovasculaire : (Figure 9)

Toutes les procédures ont eu lieu en milieu chirurgical au bloc opératoire de chirurgie vasculaire possédant tout l'équipement nécessaire à la chirurgie endovasculaire: table radio-transparente, appareil de radioscopie, injecteur, armoire de stockage de tout le matériel.

Les gestes étaient réalisés sous anesthésie locale chez 27 patients (soit 90%), et sous rachis anesthésie chez trois patients ayant bénéficiés d'un traitement chirurgical complémentaire.

L'abord artériel était réalisé par ponction rétrograde d'artère humérale droit chez 20 patients soit (66,6%), et par ponction de l'artère radial droit chez 10 patients soit (33,4%).

Après l'installation de guide métallique à travers l'aiguille de ponction on procède à la mise en place d'un introducteur 6F.

Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 2500 UI.

L'introduction d'un guide hydrophile 0,035 monté sur un cathéter vertébrale jusqu'en regard de la lésion à traiter.

Franchissement de la lésion par le guide hydrophile, par voie intraluminale dans 70% et par voie sous intinale dans 30%, qui est laissé en place.

Angioplastie par ballon de diamètre 8 et de longueur différent.

Montée d'un stent auto expansible sur le guide déjà en place.

Déploiement du stent en regard de la lésion à traiter.

Les dimensions des stent étaient choisies en fonction de la longueur des lésions ainsi que le diamètre de l'artère en question, elles varient entre 8 et 10mm de diamètre et de 60 à 120mm de longueur, parfois nous avons besoins de la mise en place de deux stents dans un seul axe iliaque.

Après avoir déployé le stent, ce dernier retiré en laissant le guide en place, un ballon de taille équivalente à celle du stent est monté alors sur le guide.(angioplastie intra-stent).

Après retrait du ballon, une opacification de contrôle est réalisée, qui était satisfaisant chez tous nos patients.

Ablation de guide puis de l'introducteur suivi d'une compression manuelle du site de ponction qui dure au moins quinze minutes.

Un pansement compressif est en suite installé est laissé en place pendant au moins 10 heures.

La sortie du patient était autorisée à la 10ème heure postopératoire, en absence de complications.

Toutes Ces procédures ont été effectuées par le même opérateur.



Figure 9: Déroulement de la procédure de recanalisation d'occlusion iliaque par voie humérale. (A) image d'artériographie montrant une sténose longue de LAIC gauche. (B) introduction de guide par voie humérale. (C) introduction de stent (2 stents). (D) gonflage de ballon. (E) artériographie de contrôle montrant succès d'angioplastie iliaque.

4. Traitement complémentaire :

Trois patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical complémentaire à type de pontage : – pontage fémoro distale chez 2 patients, et un cas, et fémoro–poplité dans un cas. Dans le même temps opératoire que le traitement endovasculaire.

V. Evolution :

Les résultats concernent 46 tentatives de recanalisations artérielles réalisées chez 30 patients, Trois patients ayant bénéficié d'une procédure bilatérale en deux temps, huit patients ayant bénéficié une recanalisation d'AIP dt et d'AFS dt, un patient ayant bénéficié une recanalisation d'AIP dt et d'AFS G, deux patients ayant bénéficié une recanalisation d'AIP et d'AIE G, un patient ayant bénéficié une recanalisation d'AIP dt et d'AIE dt , et un patient ayant bénéficié d'une recanalisation d'AIP G et d'AIE dt.

Associé à trois pontages, pontage fémoro–poplité dt, et deux pontage fémoro–distale.

1. Résultats immédiats :

1.1. Succès technique:

On n'observe aucun échec de technique de recanalisation des occlusions iliaque longue. Le taux de succès technique est donc de 100%.

2. Complications :

2.1. Complications précoces :

Les suites postopératoires précoces ont été simples chez 26 patients et Complicquées par une resténose à 70% au dessous du stent de l'AIP dt chez un patient à un mois, et par un hématome de l'artère humérale à j1 et j3 (lieu de la ponction) chez trois patients, qui était régressive après une compression manuelle.

2.2. Complications à moyen :

Chez tous nos patients, nous avons noté une amélioration d'au moins un point du stade de classification de Leriche et Fontaine, en parallèle aucune complication à moyen terme n'a été constaté.

2.3. complications à long terme :

Les complications à long terme sont marqué par une resténose intra-stent chez 6 patients dans notre série soit (20%), et une thrombose du pontage fémoro- distale, le 19mois, par ailleurs le stent iliaque est toujours perméable. Un décès par une métastase pulmonaire. (Figure10)

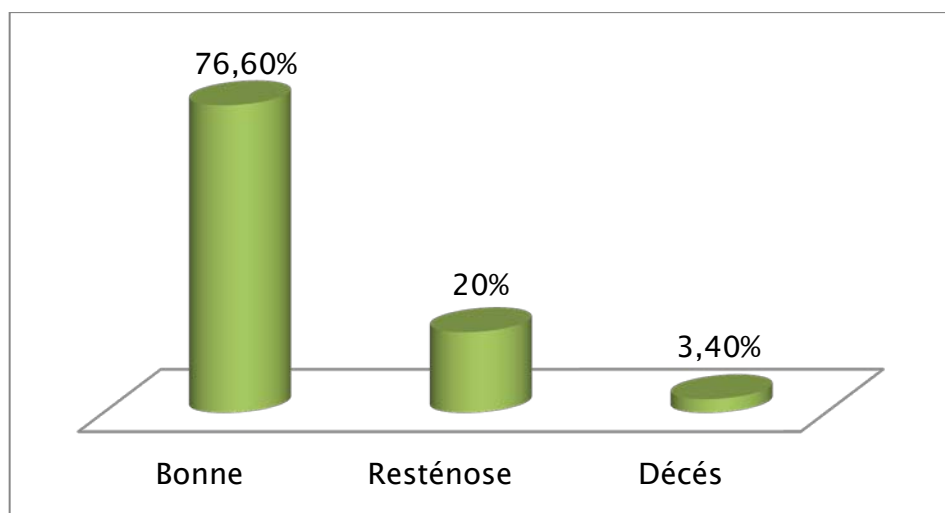


Figure 10: Répartition d'évolution à long terme

VI. Le suivi:

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était moins d'une journée, sauf pour les trois patients ayant bénéficié d'un pontage complémentaire, pour lesquels la durée d'hospitalisation était prolongée jusqu' au 4ème jour.

La sortie des patients était autorisée après leurs stabilisations et en absence de complications, sous la prescription de clopidogrel (75 mg/jour) en association avec l'acide acétylsalicylique (160 mg/jour).

Un contrôle clinique et radiologique par écho-doppler, on été réaliser le 15ème et 30 jours, qui est sans anomalies.

Tous les patients ont été convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique à 3 mois, puis tous les 6 mois, avec un contrôle par écho- doppler à 6mois puis un an.

VII. Analyse des perméabilités:

Le suivi moyen des patients était de 24 mois.

Tous les patients présentaient une amélioration clinique significative cotée +2 ou +3 selon l'échelle de RUTHERFORD.

La perméabilité primaire à 1 mois était de 96,66%. Une sténose de l'AIP dt évaluée à 70% au dessous du stent à l'écho-doppler ayant nécessité la pose d'un deuxième stent par voie fémorale.

La perméabilité primaire à 1 an était de 96,66%.

Par ailleurs, durant le suivi un patient décédé au 22 mois par un métastase pulmonaire, une resténose d'AFS le 13^{ème} mois ayant nécessite une angioplastie par stent, une occlusion de l'AI, le 17^{ème} mois ayant bénéficié un traitement chirurgicale (pontage), une resténose intra stent fémorale et iliaque le 18^{ème} mois ayant nécessité une angioplastie par ballonnet, une resténose intra stent de l'AFS dt à 18mois ayant bénéficié une angioplastie par stent, une resténose de l'AFS le 19^{ème} mois nécessite un pose de stent, une resténose serré de l'AIP dt le 24^{ème} mois nécessite la pose d'un stent.

La perméabilité primaire à 2ans était de 80%.

La perméabilité primaire a été calculée jusqu'à 24 mois est résumées dans le tableau XIV.

Tableau XIV-a: La répartition de la perméabilité primaire à 1an.

Suivi (Mois)	Immédiate	1	3	6	12
Perméabilité primaire (%)	100	96,60	96,60	96,60	96,60

Tableau XIV-b: La répartition de la perméabilité primaire à 24mois.

Suivi (Mois)	15	18	24
Perméabilité primaire (%)	93,33	86,66	80

La perméabilité primaire à 12 mois était de 96,66%, et à 24mois était à 80% comme présenté dans la figure 11.

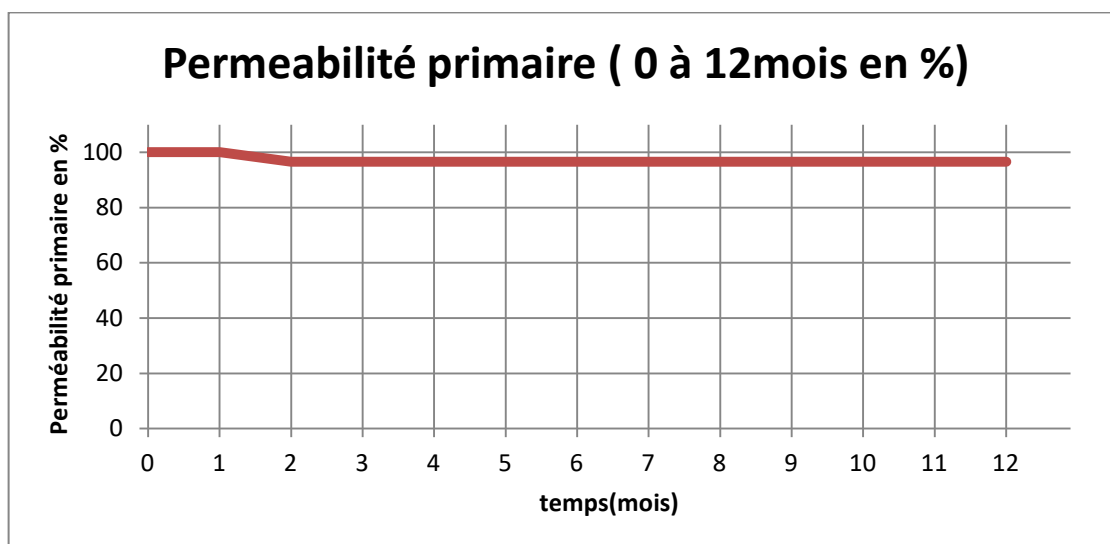


Figure 11-a : Le taux de perméabilité primaire à 12mois.

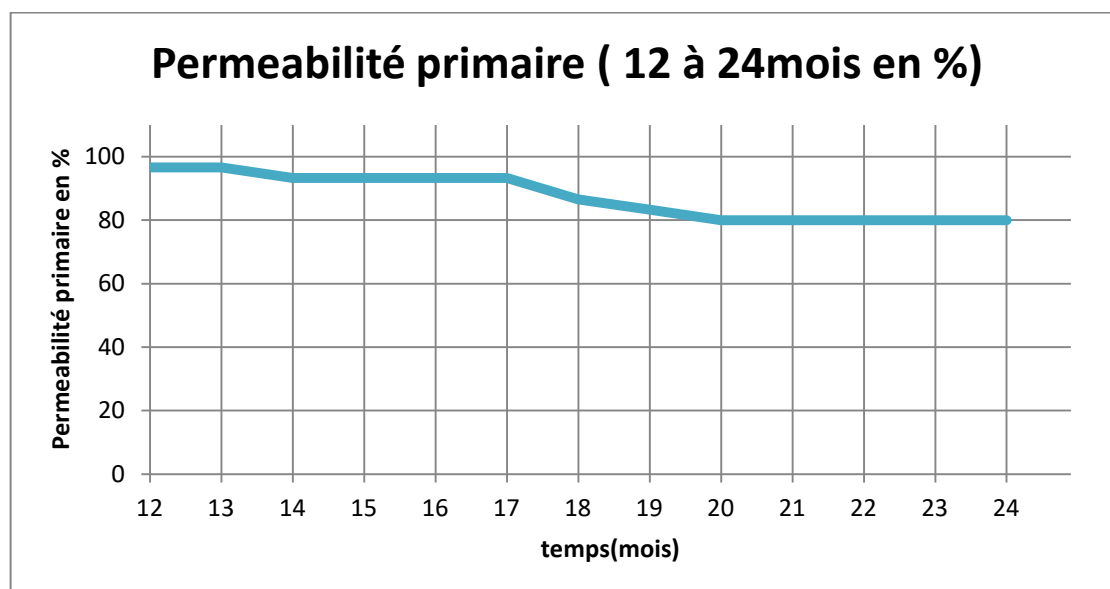


Figure 11-b : le taux de perméabilité primaire à 24mois

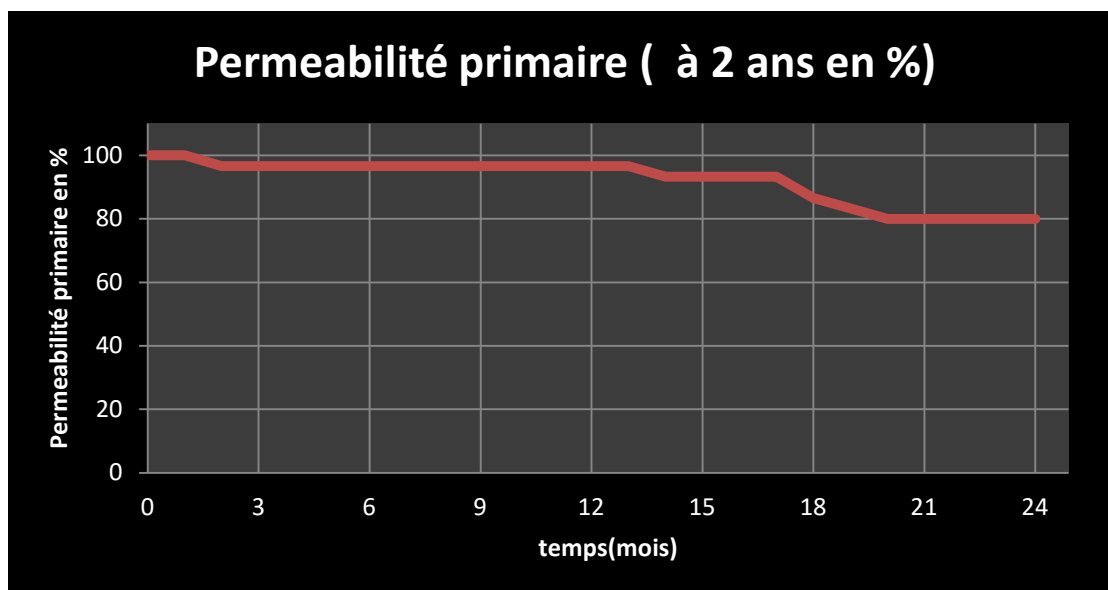


Figure 11-c : Le taux de perméabilité primaire à 2 ans

La perméabilité secondaire à 1ans était de 76%. (figure12).

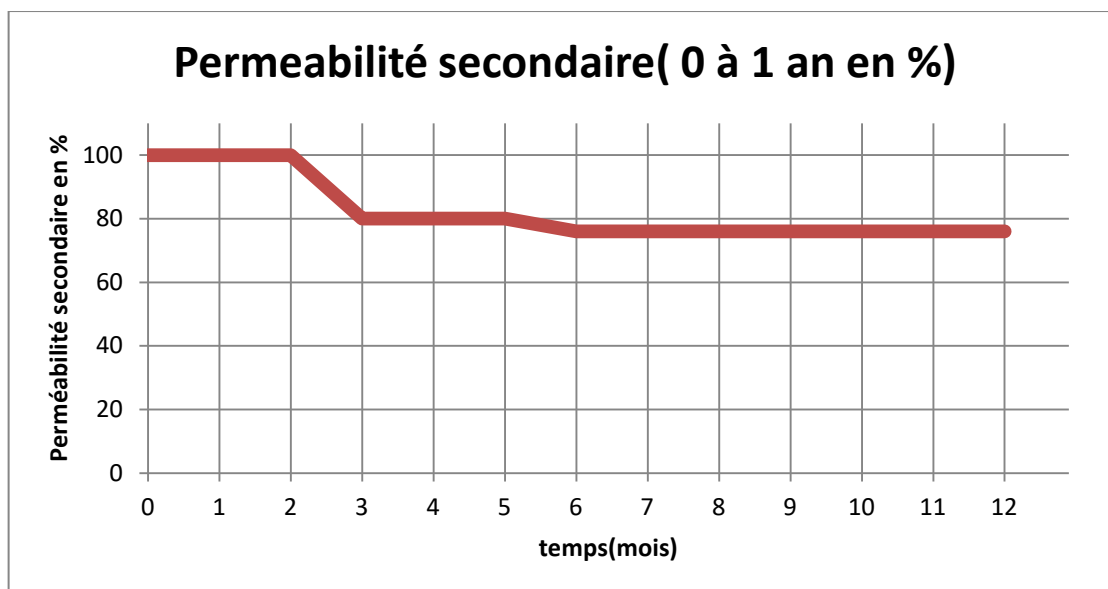


Figure 12 : le taux de perméabilité secondaire de 12mois



DISCUSSIO

I. Rappel anatomique:

Le système artériel des Membres Inférieurs débute sur le plan fonctionnel au niveau de l'aorte abdominale, immédiatement après la naissance des artères rénales. Sa division au niveau de L4 donne naissance aux artères iliaques :

1. L'artère iliaque commune : (Figures 13)

Branche terminale de l'aorte, elle constitue un tronc de passage (1 droite et 1 gauche) naissant de la bifurcation aortique de façon variable, c'est un vaisseau dépourvu de collatérale notable, elle se divise au niveau des articulations sacro-iliaques en :

1.1. L'artère iliaque interne (hypogastrique) :

Branche médiale de division de la précédente, Se dirige vers le bassin et se divise en 2 groupes de branches

- Groupe médial : viscéral : se distribue aux organes du bassin s'anastomose avec les branches homologues controlatérales.
- Groupe latéral : pariétal : (artères obturatrice, artères Glutéale craniale, Glutéale caudale) se distribuant aux muscles de la hanche et de la cuisse. S'anastomosent avec les artères lombaires.

1.2. L'artère iliaque externe :

Fait suite à l'artère iliaque commune dont elle poursuit la direction, chemine en regard de la ligne arquée pour atteindre l'anneau fémoral Elle donne des collatérales pour la paroi abdominale et les organes génitaux externes.

2. L'artère fémorale commune (AFC) (Figures 14)

- Origine: fait suite à l'iliaque externe sous le ligament inguinal (ou arcade crurale).
- Terminaison: à quelques centimètres sous le ligament inguinal, elle se divise en deux axes artériels : l'artère fémorale superficielle (AFS) et la fémorale profonde (AFP).

- Principale branche collatérale : de gros calibre (8 à 10 millimètres), l'AFP est la principale branche collatérale de l'AFC, c'est aussi la principale artère de la cuisse. Elle naît dans le triangle de Scarpa à 5 centimètres au dessous de l'arcade crurale, et passe successivement entre pectiné et moyen adducteur, entre moyen et petit adducteur, et entre moyen et grand adducteur, avant de se terminer en traversant le faisceau moyen du grand adducteur. L'AFC est par ailleurs très importante par ses collatérales, qui peuvent rétablir la circulation jambière lorsque l'AFS est oblitérée.
- Branche terminale : au-delà du triangle de Scarpa, L'AFS chemine dans le canal fémoral et donne au niveau de l'anneau du 3ème adducteur une seule collatérale : l'artère grande anastomotique, et une branche terminale : l'artère poplitée destinée à la vascularisation de la jambe et du pied.

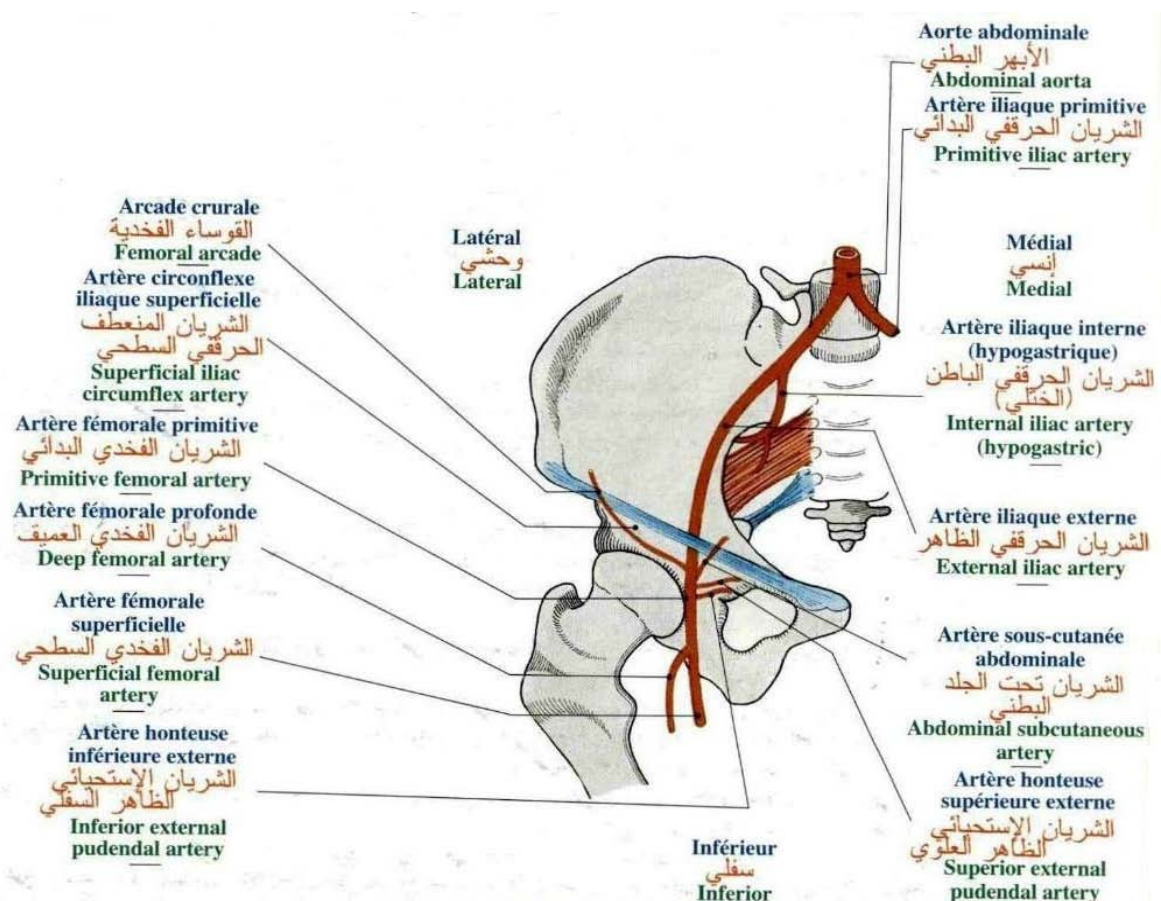


Figure 13-a: Vue antérieure de l'hémi-bassin montrant la disposition de l'artère iliaque[8].

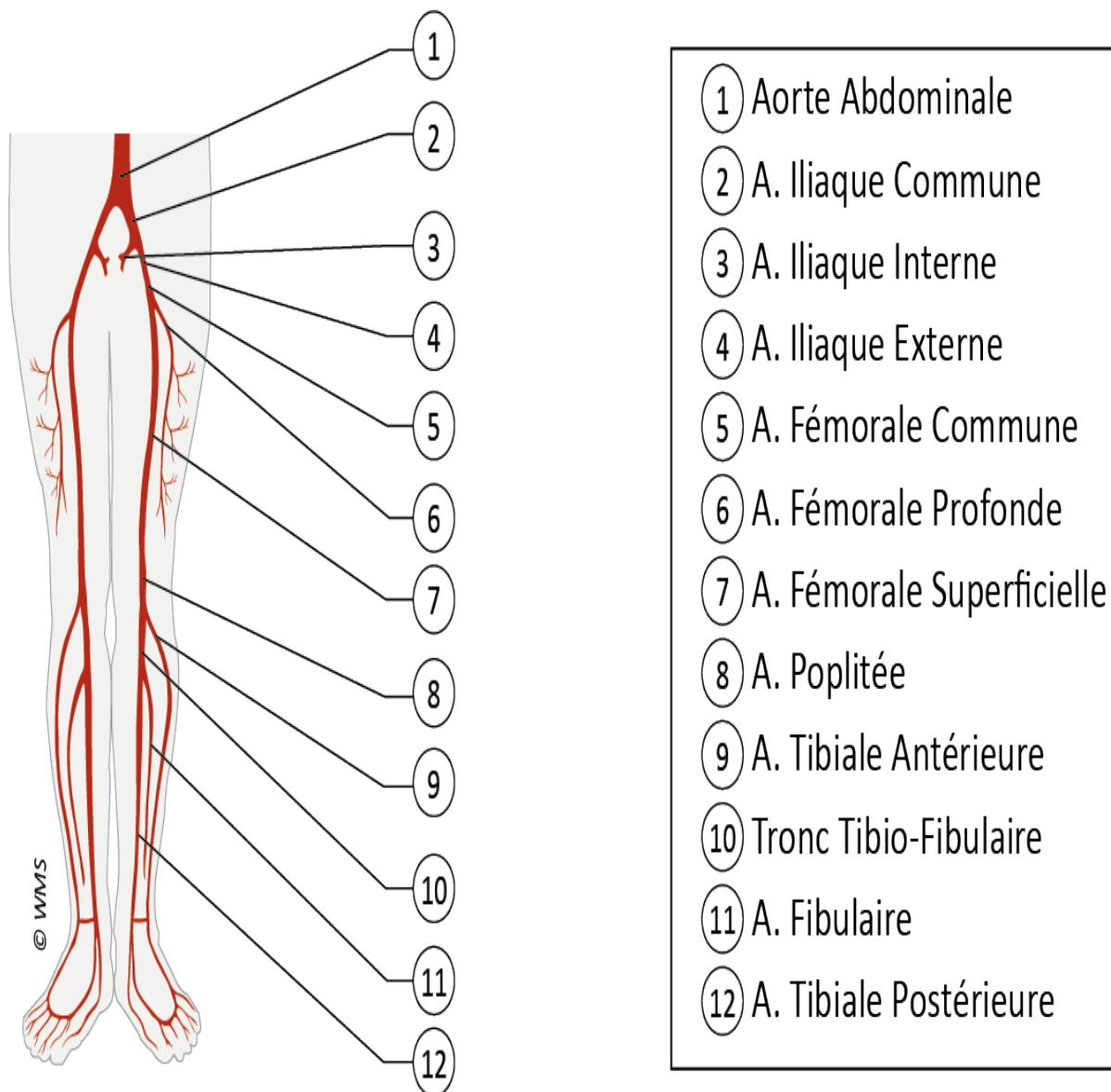


Figure 13-b : Le système artériel des Membres Inférieurs.

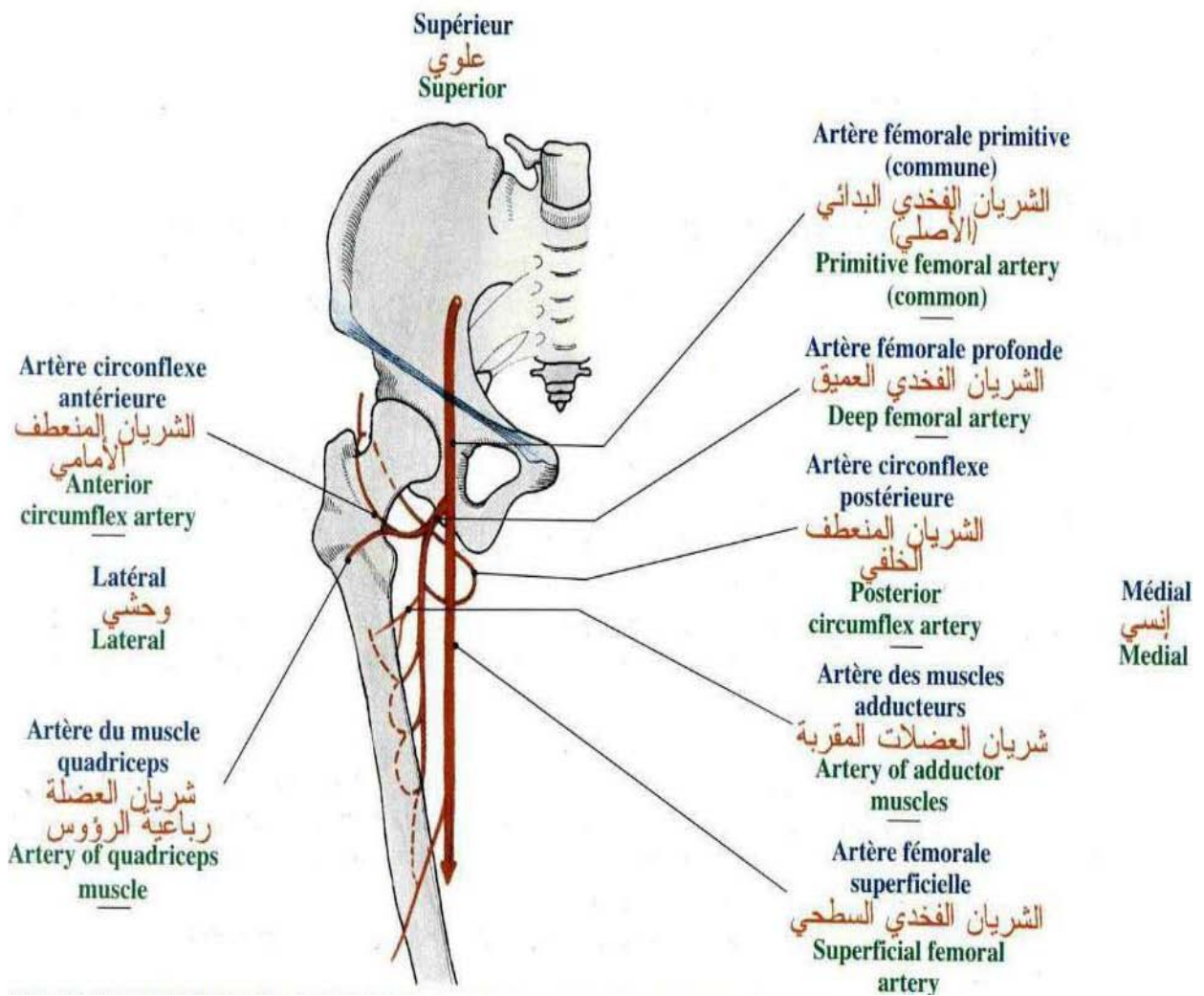


Figure 14: Vue antérieure du squelette de la cuisse montrant la disposition de l'artère fémorale profonde et de ses branches. [6].

II. Epidémiologie :

L'AOMI, conséquence clinique des lésions occlusives de l'aorte et des membres inférieurs d'origine athéromateuse, Sa prévalence mondiale varie de 4,5% à 29% augmentant avec l'âge surtout après 50ans, avec une nette prédominance masculine.

Le pronostic vital peut être mis en jeu lorsqu'elle est associée avec des atteintes artérielles coronaires et carotidiennes.

Le critère clinique diagnostique utilisé dans la plupart des études épidémiologiques est la claudication intermittente. L'appréciation de ce symptôme n'est pas évidente et surtout chez les personnes âgées, aux besoins fonctionnels réduits et chez les diabétiques porteurs d'une neuropathie diabétique.

Dans une étude récente seuls 10 à 35 % de patients artériopathes présentaient une claudication intermittente ; donc en se limitant à évoquer une AOMI en présence d'une claudication intermittente, environ 70% des patients ne seront pas identifiés. C'est dire la nécessité de la mesure et le calcul de l'index de pression systolique, Un index pathologique étant défini comme <0.90 et cet examen non invasif, non couteux, praticable même par le médecin généraliste, considéré par la plupart d'auteurs comme le meilleur examen de dépistage de l'AOMI. Elle a une sensibilité et une spécificité respectivement de 95 % et 100%. Selon les données de la littérature [7,8,9,10,11,12] .

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires, Le plus connu est celui de Rose/OMS [13], Il semble assez spécifique (99,8 %) mais peu sensible. L'Edinburgh claudication questionnaire (ECQ) [14], est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient lui-même, Les résultats sont assez bons avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 99 %.

III. Physiopathologie et mécanisme

1. Structure de l'artère : (figure15)

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques : L'intima (interne) comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial, la media formée de cellules musculaires lisses et l'adventice externe.

Entre l'intima et la media se trouve la limitante élastique interne, alors que la limitante élastique externe sépare la media de l'adventice.

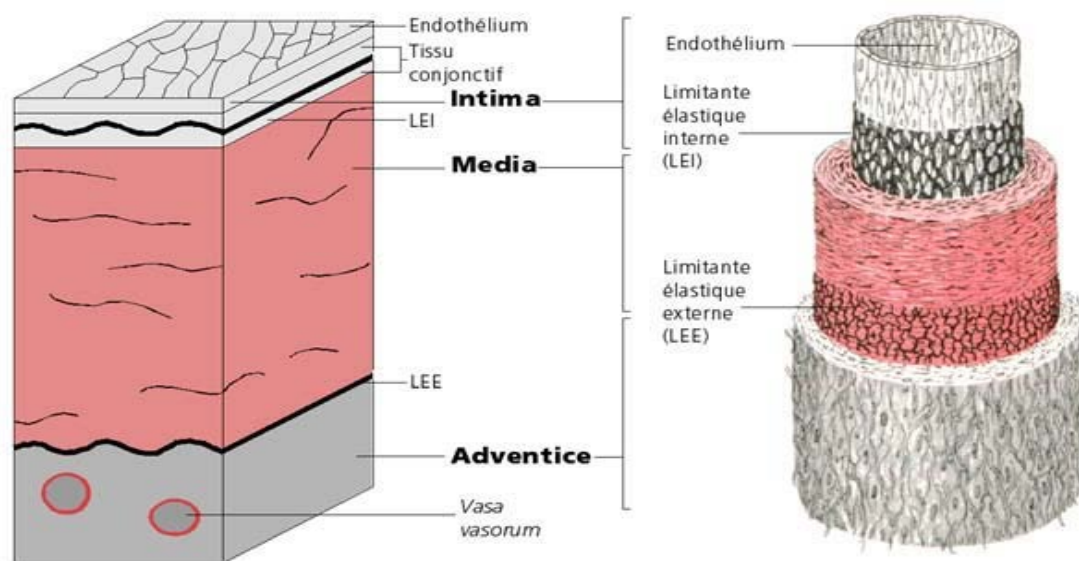


Figure 15: Structure de la paroi artérielle

2. Athérosclérose :

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires.

L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes. (figure16)

- Les IDL (intermédiaire density lipoprotein), les LDL (Low density lipoprotein) et les VLDL (very low density lipoprotein) sont des transporteurs du cholestérol qui, en cas de

déséquilibre peuvent s'accumuler dans l'intima des artères: c'est l'infiltration lipidique. Il est donc important de surveiller régulièrement le taux de LDL sanguin. C'est un phénomène passif. Cette infiltration peut se produire dès la première année de la vie.

- La phase suivante est l'oxydation de ce LDL dans les structures mêmes de l'intima, sous l'action de certaines enzymes.
- Les LDL oxydées vont activer la formation de molécules d'adhésion à la surface des cellules de l'intima ce qui favorise la migration des monocytes dans l'intima. A ce niveau, des protéines spécifiques vont jouer le rôle de molécules d'adhésion et permettre ainsi cette adhésion des monocytes ; VCAM-1 (Vascular cell adhesion molecule) et ICAM-1 (Intercellular adhesion molecule). Ces molécules d'adhésion vont s'accrocher à des intégrines présentes à la surface des monocytes.
- Passage des monocytes dans l'espace sous endothélial grâce à une protéine MCP-1 (monocyte chemotactic protein) en passant entre les jonctions des cellules endothéliales et c'est dans cet espace qu'ils vont subir leur différenciation en macrophage, en présence d'un facteur indispensable: le MCSF (monocyte colony stimulating factor),
- Les macrophages vont alors se charger de LDL oxydées pour se transformer peu à peu en cellules spumeuses grâce à des récepteurs scavengers. Les macrophages vont être à l'origine de la sécrétion de nombreuses cytokines pro-inflammatoires de type interleukine1, TNF alpha qui vont activer les cellules de l'endothélium à l'origine de l'adhésion de nouveaux monocytes. A ce stade, il est possible d'observer des stries lipidiques.
- L'accumulation progressive de lipides en intra et extracellulaire forme le cœur lipidique ou centre athéromateux, véritable point de départ la plaque. Par la suite, ce cœur va progressivement se couvrir d'une chape fibreuse, constituée de :
 - Cellules musculaires lisses de la media.
 - Protéines extracellulaires, collagène, élastine, protéoglycanes.

- Facteurs de croissance tel le PDFG (platelet derived growth factor).
- Ces éléments vont entretenir cette formation pour former la plaque artérioscléreuse.
- Cette chape fibro-musculaire va dans un premier temps, isoler le centre athéromateux de la circulation sanguine, mais aussi contribuer à réduire encore la lumière artérielle. La stabilité de la plaque d'athérome dépend de l'importance de cette étape.
- Le phénomène d'athérogénèse peut ensuite se maintenir et se développer pendant plusieurs années, jusqu'à ce que la lumière de l'artère soit diminuée de 50%, voir d'avantage et devenir symptomatique.
- Un remodelage artériel est possible pendant que la plaque se développe. Dans la plupart des cas, ce remodelage est compensateur, limitant en quelque sorte l'influence ischémique de la plaque. Il peut également être constrictif, aggravant ainsi la situation.

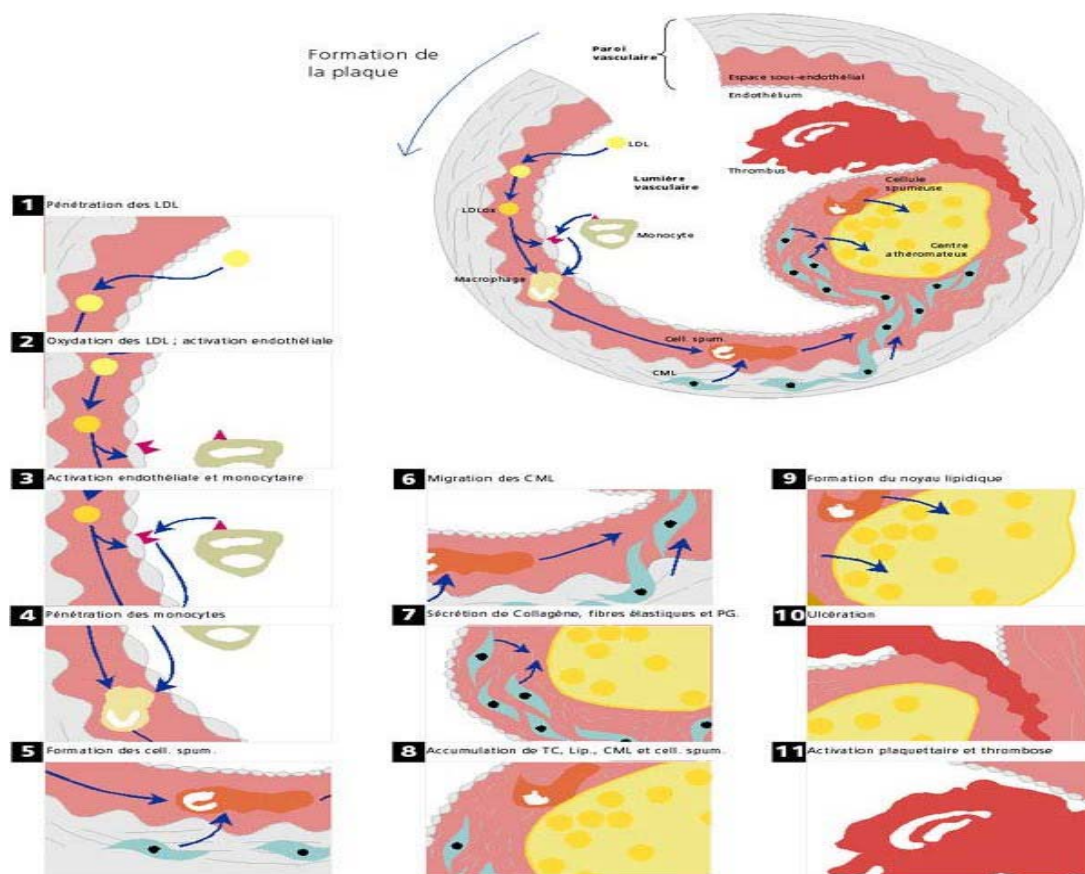


Figure 16: Formation de la plaque athéromateuse

3. Rupture ou fissuration de la plaque :

La mise à nu des constituants du cœur lipidique de la plaque tissulaire, va être à l'origine de processus thrombotique. La survenue des fissures et l'érosion de la chape fibro-musculaire dépend de plusieurs facteurs :

- Des facteurs intrinsèques susceptibles de fragiliser la plaque.
- Des facteurs extrinsèques pouvant déclencher la rupture de la plaque

3.1. Facteurs intrinsèques :

* **Le cœur lipidique :** Le plus simple indicateur de vulnérabilité de la plaque est sa composition relative en lipides et en tissu fibreux. Les plaques les plus vulnérables (et donc à plus haut risque de rupture) sont celles qui comportent un centre lipidique important. Une plaque dont le cœur lipidique correspond à plus de 40% est une plaque vulnérable.

* **La chape fibreuse :** La capsule fibreuse est constituée des cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire dont l'importance conditionne la solidité de la plaque face aux stress hémodynamiques. L'importance de la matrice extracellulaire est conditionnée par 2 phénomènes :

- La diminution progressive par apoptose des cellules musculaires lisses.
- La destruction des composantes de la matrice par des enzymes spécifiques.

Il existe donc à l'intérieur de chaque plaque un équilibre complexe entre le métalloprotéinases et leurs inhibiteurs qui déterminent l'activité protéolytique existant au sein de la lésion. Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une protéolyse, il ya possibilité de fragilisation de la matrice extracellulaire de la chape fibreuse favorisant la rupture.

* **La néo vascularisation :** La rupture de néo-vaisseau a été évoquée comme possible facteur de déstabilisation de la plaque athérosclérose. L'origine de cette rupture serait le développement d'un hématome pariétal.

* **L'infection :** Certaines théories mettent également en avant le possible responsable d'infection virales ou bactériennes favorisant la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque, majorant ainsi le risque de rupture et de thrombose.

3.2. Facteurs extrinsèques :

Les contraintes mécaniques sont toutes les contraintes représentées par le flux sanguin et le système nerveux sympathique. Tout le système orthosympathique a une action de vasoconstriction sur les vaisseaux périphériques pouvant être à l'origine d'une détérioration de la plaque. Les facteurs déclenchant principalement retrouvés sont le stress, l'effort physique, le tabac ainsi que le rythme circadien et le pic matinal de catécholamines.

4. Thrombose : (figure 17)

Le phénomène initiateur de la thrombose est la mise à nu du tissu conjonctif de la paroi. A la suite de la rupture de la plaque, l'activation des plaquettes et de la coagulation se fait par l'exposition des éléments thrombogènes de la paroi, notamment du facteur tissulaire contenu en forte concentration à l'intérieur de la plaque. La réaction thrombotique qui se développe dans la lumière vasculaire est initialement composée de plaquettes. Lorsque ce thrombus plaquettaire est à l'origine d'une sténose significative permettant de modifier le flux sanguin, il permet aussi de favoriser la coagulation plasmatique et de stabiliser le thrombus initialement plaquettaire. Le thrombus formé peut alors provoquer une occlusion et entraîner une embolie dans les artères distales.

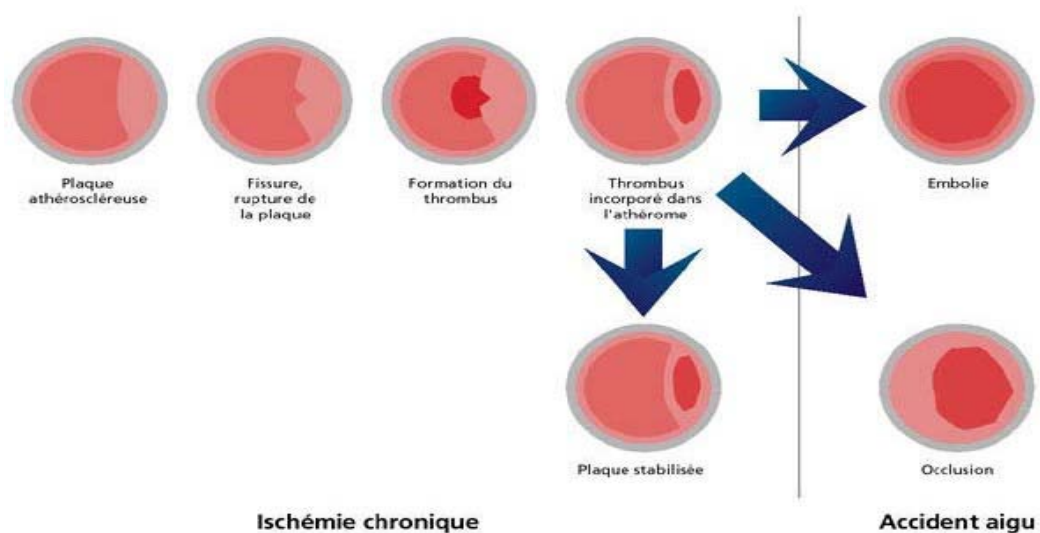


Figure17 : Processus pathologique de l'athérothrombose

L'athérosclérose est une maladie diffuse qui touche plusieurs territoires artériels en particuliers : les artères des membres inférieurs, l'Aorte et ses principales branches, les artères coronaires et les artères carotidiennes.

IV. Classification des lésions iliaques :

Les premières recommandations apportées par Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC I) [2] fournirent en 2000 une classification morphologique des lésions artérielles aorto-iliaques qui devait servir à la stratégie thérapeutique, notamment au choix d'une technique de revascularisation endovasculaire pour les moins sévères ou chirurgicale ouverte pour les lésions complexe [15]. Au vu de l'apparition de nouvelles données, un nouveau consensus de la «Task force» transatlantique a été publié en janvier 2007: c'est le TASC II consensus[2] (**figure 18, Tableau XV**). Même si la base de ces recommandations reste la même, suggérant que les lésions simples doivent être traitées de façon endovasculaire et les lésions complexes plutôt chirurgicalement. La définition de lésion simple ou complexe a considérablement changé entre les années 2000 et 2007. [16,17].

De plus en plus d'études ont pris le parti de considérer les lésions iliaques Occlusives lorsqu'il s'agissait de traiter du sujet des lésions iliaques sévères, indépendamment de la classification TASC [18,19].

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 [20,21,22].

Tableau XV : Classification TASC II des lésions aorto-iliaques [23].

Type	Lésionnels	Lésions
Type	A	- 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	- 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	- 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	- 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

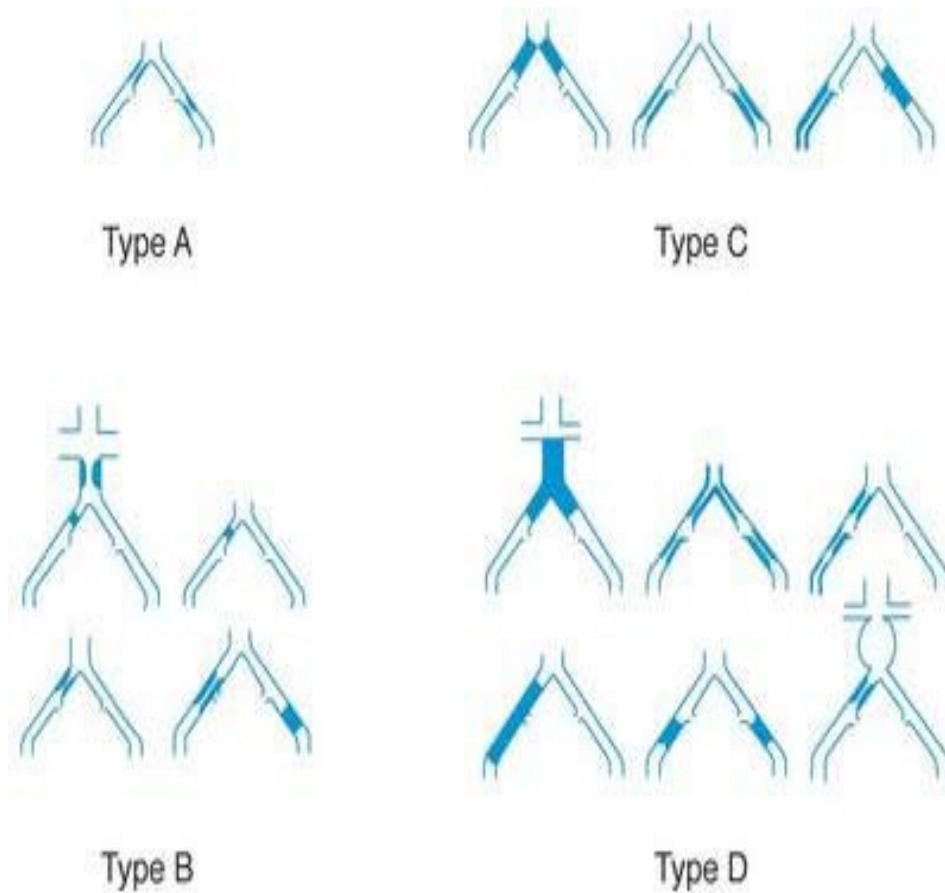


Figure 18: Classification TASC II des lésions aorto-iliaques

V. Facteurs de risques et comorbidités :

1. Les facteurs de risques :

Un facteur de risque est une condition associée à une augmentation de l'incidence d'une maladie avec un lien supposé causal. Il existe les facteurs de risque modifiables et les facteurs non modifiables.

1.1. Facteurs de risque non modifiables :

a. Age :

Le risque d'artérite de membres inférieurs augmente avec l'âge, dans la revue de la littérature les résultats suivants sont retrouvés :

Dans l'étude Criqui , 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. [24]

Dans l'étude de Newman, portant sur 5084 patients âgés de plus de 65 ans, 14% des hommes et 11% des femmes étaient artéritiques [25].

Dans l'étude de Meijer portant sur 7715 patients âgés de plus de 55 ans, 17 % des hommes et 21% des femmes étaient artéritiques [26].

En France, Boccalon 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 [27].

L'American Collège of Cardiology estimait que 16% de la population d'Europe et d'Amérique du nord âgée de plus de 65 ans est artéritique, ce qui correspond à plus de 27 millions de patients.

Selon la Haute Autorité de Santé, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55 ans [28].

Dans l'étude GetABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), Un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans [29].

Dans notre étude L'âge moyen de nos patients était de 61,8 ans avec des extrêmes allant de 42 ans et 83 ans.

b. 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 Criqui 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 [24] .

Dans notre série le sexe masculin marque une grande prédominance avec 22 cas soit 73,4% de l'ensemble des patients, contre huit patients de sexe féminin soit 26,6%.

c. L'origine ethnique:

D'après l'étude GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy), les patients de race noire ont un risque plus élevé d'être artéritiques. Cette augmentation n'est pas expliquée par une augmentation des autres facteurs de risque d'athérosclérose. [30]

1.2. Facteurs de risque modifiables :

a. Tabac :

L'étude de Framingham montrait que l'incidence de la claudication intermittente est plus élevée chez les fumeurs âgés de 45ans à 65 ans (hommes) et au delà de 65 ans chez la femme [31].

L'étude Edinburg Artery Study, étude randomisée, a sélectionné 1592 patients âgés de 55 – 74ans et a retrouvait un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non fumeurs [32].

Dans notre étude 83,3% de nos artéritiques sont des tabagiques. Toutes ces études montraient bien que le tabagisme est un facteur de risque de l'AOMI.

b. Diabète :

Selon l'étude de Framingham 20% des diabétiques présentaient une AOMI [33].

Dans la San Luis Valley Diabètes Study, étude Américaine évaluant la prévalence de l'artérite des membres inférieurs chez la population Blanche, 13,7% des patients diabétiques étaient artéritiques [34].

La United Kingdom prospective diabète study(UKPDS), 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 a une augmentation de 28% de risque des artériopathies périphériques [35].

Dans notre étude, 20% de nos patients artéritiques étaient diabétiques.

c. Hypertension artérielle :

La corrélation entre l'HTA et l'AOMI est moins importante que pour d'autres pathologies cardiovasculaires telles que les AVC et les atteintes coronariennes. Néanmoins, plusieurs études se contredisent : UKPDS a également retrouvé qu'une augmentation de 10mmhg de la TA systolique était associée à une augmentation de 25% de risque d'AOMI [35]. Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery Study, le rôle de l'HTA était remis en cause [36].

Dans notre étude 40% des artéritiques étaient des hypertendus.

d. Dyslipidémie :

L'étude de Framingham a montré que l'augmentation du taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication [37].

Les Whitehall et Speedwell Prospective Heart retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI [38].

Dans notre série 23,3% de nos patients avaient une dyslipidémie.

e. L'obésité :

Le risque majeur de la maladie cardiovasculaire et métabolique est principalement lié à la localisation abdominale de la graisse, les adipocytes viscéraux sont responsables de la production et de la sécrétion d'hormones induisant des modifications métaboliques importantes à l'origine d'effets athérogènes (dysfonction endothéliale, augmentation des facteurs d'inflammation) [39].

f. L'hyperhomocystéinémie:

Une hyperhomocystéinémie a été retrouvée chez 30% des patients jeunes ayant une AOMI. L'hyperhomocystéinémie serait un facteur de risque à part entière de l'AOMI. [40]

g. L'insuffisance rénale chronique:

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), l'insuffisance rénale était un facteur de risque à part entière pour favoriser le développement de l'AOMI chez la femme ménopausée [41].

h. L'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité

La gravité de l'AOMI semble augmentée chez les patients porteurs d'une thrombophilie avec notamment plus d'échec de revascularisation [42].

i. L'hyperfibrinogénémie

Le fibrinogène est un facteur de coagulation et un marqueur de la phase aigue de la réponse inflammatoire, ainsi qu'un activateur plaquettaire et un composant de la plaque d'athérome. A ce titre il apparait comme prédictif de la sévérité et du développement de l'AOMI [43].

j. L'inflammation

L'élévation de la CRP est associée à une augmentation du développement de la maladie athéromateuse périphérique [44]. De l'intérêt grandissant pour les marqueurs de la réaction inflammatoire, en particulier pour la CRP, sont nées de nombreuses études épidémiologiques montrant une association entre un taux de CRP élevé et la survenue d'événements vasculaires artériels [45].

2. Comorbidités :

2.1. Cardiaques : (Figure19)

La pathologie cardiaque est la cause de décès de la majorité des sujets porteurs d'AOMI [46].

Une revue de la littérature sur ce sujet, portant sur des études de cohortes, à confirmé qu'un IPS bas est associée à une mortalité toutes causes confondues surtout due aux maladies

coronariennes et aux AVC, indiquant que l'IPS peut aider à identifier patients asymptomatiques à haut risque de développer une atteinte coronaire. [47].

(c): Fatal and non-fatal CHD

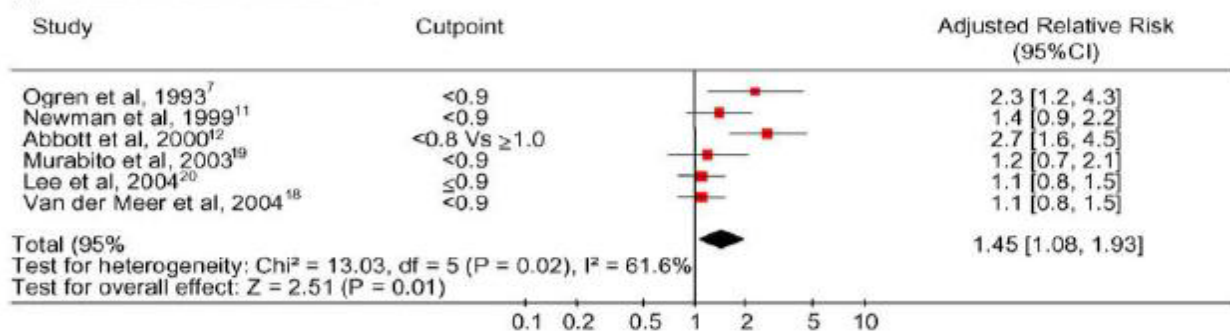


Figure 19.a : les risques relatifs ajustés associés à un IPS bas pour la mortalité cardiovasculaire

[47]

Dans l'étude ARONOW et AHN, qui est une étude prospective portant sur 1886 patients âgés de plus de 62 ans et évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC, il a été retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients avec une coronaropathie et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de coronaropathie. [48]

L'AOMI reste un fort prédictateur des événements et de mortalités cardiovasculaires même quand elle est asymptomatique [49, 50, 51, 52,53]. Le ratio entre les patients symptomatiques et asymptomatiques varie de 1/1 à 1/6 [53], ce qui signifie qu'un grand nombre de patients présentant un niveau de risque élevé, mais sans aucun symptôme.

L'étude PARTNERS [54] a souligné que l'AOMI reste souvent sous-diagnostiquée aux Etats-Unis. Ceci également vrai en France, comme le montre l'étude ATTESTE [55].

L'étude IPSILON portant sur un sous groupe de 1344 coronariens a objectivé une prévalence d'AOMI de 26,6% chez les patients porteurs de coronaropathie seule, plus que la moitié entre eux (16,2%) avaient une AOMI asymptomatique [56]. Des études ont montrés une prévalence similaire (30–40%) [57,58,59].

Dans notre étude 26,66% (8 patients) ont été porteurs d'une cardiopathie ischémique, 10% (3 patients) avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique.

Nous devons insister sur le fait que, dans la littérature, l'AOMI chez les patients coronariens est associée à une gravité accrue de la coronaropathie dans les différentes étapes de l'évolution de la maladie [60]. Les patients ont une atteinte polyvasculaires le plus souvent, ils présentent plus d'événements après syndrome coronarien aigu [61], mais aussi en cas d'angor stable, et ils ont un taux plus élevé de décès après une angioplastie après un pontage aorto-coronarien [62].

Fabio Marsico et al. [63] 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 recommandations [53].

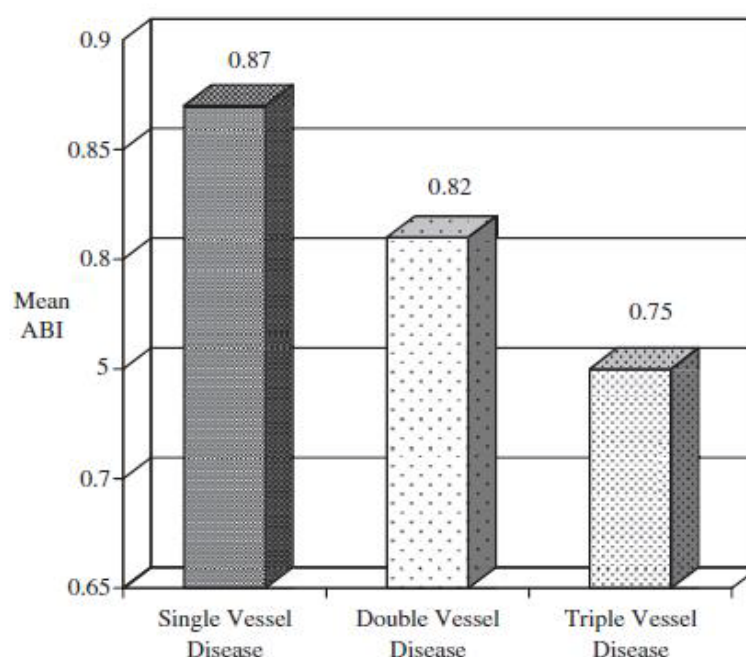


Fig. 1 – Ankle-brachial index and severity of coronary artery disease. One-way ANOVA: $F = 42.48$, $p < 0.0001$. Posthoc test: Turkey-Kramer Multiple Comparisons test, $p < 0.001$.

Figure 19.b : relation entre l'AOMI et la sévérité de l'atteinte coronaire [63]

Au total, ces résultats suggèrent que le diagnostic et le contrôle des facteurs de risque chez les patients artéritiques devraient être améliorés. Ce sous-groupe de patients devrait bénéficier d'un traitement agressif sur les facteurs de risque cardio-vasculaire. Par exemple, un objectif de LDL-cholestérol inférieur de 70 mg/dl pourrait être une option thérapeutique [53].

2.2. AVC : (Figure 20)

L'étude REACH, 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 [64].

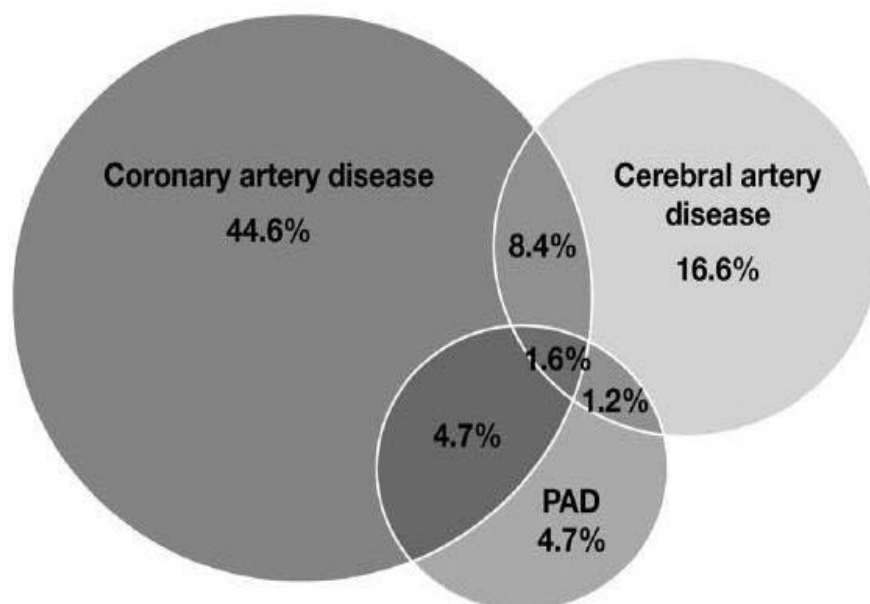


Figure 20.a: Relation entre AOMI et autres pathologies vasculaires selon l'étude REACH.

L'étude M.E.S.A (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) a montré qu'un IPS bas (AOMI), et un IPS élevé (médiocalcose et AOMI possible), sont associés à une incidence élevée d'événement cardio-vasculaire. Un IPS élevé est plus fortement associée à un AVC qu'un IPS bas. Ces associations étaient largement indépendante des facteurs de risque cardio-vasculaires, des bio-marqueurs, des anomalies électriques à l'ECG, de l'épaisseur intima-média et ne varie pas par groupe ethnique [65].

Georgios Tsivgoulis et al. ont montré une prévalence de 14,8% d'AOMI chez une population de 176 patients ayant un ATCD d'AVC ischémique [66].

Fait intéressant, la prévalence d'un IPS $\leq 0,9$ variait de 24% [67] à 51% [68] dans 4 études qui ont procédé à un calcul de l'IPS de façon systématique chez des patients hospitalisés présentant des symptômes d'accident vasculaire [66, 67, 68,69].

Dans l'étude de Haruhiko Hoshino et al. sur patients ayant un ATCD d'AVC, La prévalence de l'AOMI asymptomatique était haut dans le patients atteints d'un infarctus athérothrombotique (20,5%) et infarctus lacunaire (14,3%). Les patients avec d'autres infarctus cérébraux ou une hémorragie intracérébrale avaient une plus faible prévalence de l'AOMI [70].

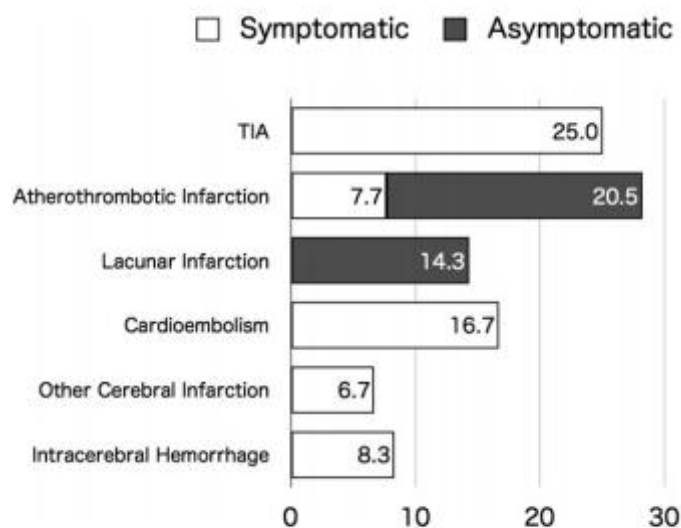


Figure 2. Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral artery disease in subclasses of stroke.

Figure 20.b : Prévalence de l'AOMI symptomatique et asymptomatique chez les différents types d'AVC selon l'étude de Haruhiko Hoshino [70]

La prévalence des événements cérébrovasculaires chez l'artéritique à été étudiée par Yoshihiro Araki et al. , 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% vs 9,8%, 41% vs 13,4%, respectivement) [71].

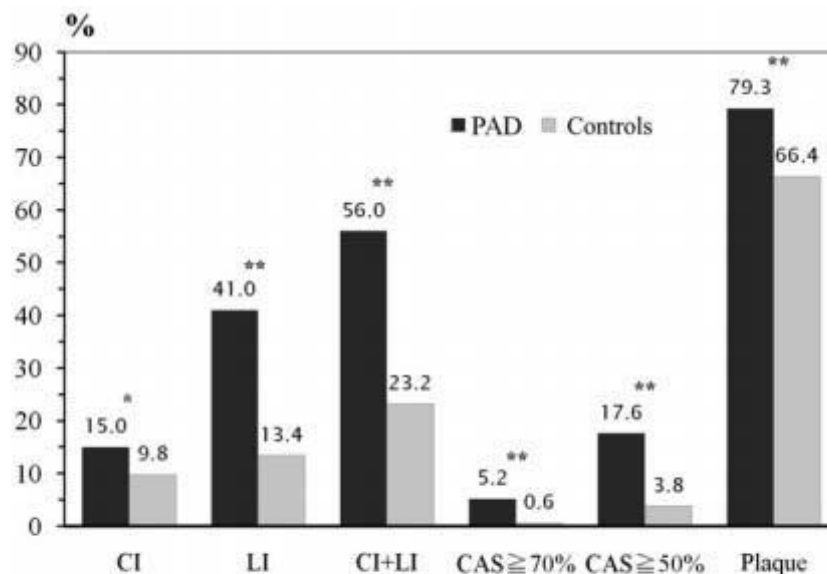


Fig. 1. Prevalence of cerebral infarction (CI), lacunar infarction (LI), CI or LI, carotid artery stenosis (CAS) $\geq 70\%$, CAS $\geq 50\%$, and carotid artery plaque. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Figure 20.c : Prévalence des différents types d'AVC chez les artéritiques et les non artéritiques selon l'étude de Haruhiko Hoshino [70].

La prévalence de l'AOMI chez les patients ayant un ATCD d'AVC était de 53,5%, cette forte prévalence de l'AOMI dans notre cohorte peut être attribuée à la fréquence des comorbidités vasculaires (hypertension, diabète sucré, l'hypercholestérolémie et de la coronaropathie).

VI. Méthodes diagnostiques:

1. Diagnostic clinique:

1.1. Généralités :

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. Parfois ces signes fonctionnels surviennent après une modification hémodynamique générale comme l'introduction d'un traitement antihypertenseur. Des questionnaires ont été mis au point puis actualisés afin de faciliter le diagnostic positif par le clinicien. Le plus connu est celui

de Rose/OMS [13]. Il semble assez spécifique (99,8 %) mais peu sensible, en comparaison avec l'examen clinique (67,5%). Il y a donc environ 32,5 % de faux positifs. L'Edinburgh claudication questionnaire (ECQ) (tableau XVI) [14], est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient lui-même. Les résultats sont assez bons avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 99%, il est l'instrument diagnostique de prédilection du généraliste.

Tableau XVI : Questionnaires d'Edinbourg pour le diagnostic de l'artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI)

Questions	Réponses évoquant une AOMI
1. Ressentez-vous une douleur dans les jambes en position debout ou assise ?	Non
2. La douleur se manifeste-t-elle si vous marchez sur un terrain en pente ou rapidement ?	Oui
3. La douleur se manifeste-t-elle lorsque vous marchez d'un pas normal sur terrain plat ?	Oui (douleur modérée à grave) Non (douleur légère)
4. Si vous vous tenez debout, la douleur disparaît-elle habituellement en 10 minutes ou moins ?	Oui
5. Où cette douleur se situe-t-elle ? Mollet, fesse/cuisse, autre partie du corps	Oui si mollet et/ou fesse/cuisse

1.2. Symptomatologie :

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires (Le questionnaire d'Edimbourg, le questionnaire de Rose), l'examen clinique et des tests non invasifs. [13]

1.2.1. AOMI asymptomatique :

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 [71] .

1.2.2 Ischémie d'effort ou claudication intermittente :

Il s'agit d'une gêne à type de crampe, progressivement douloureuse, le plus souvent du mollet, augmente avec la durée ou la rapidité de la marche et finit par obliger le patient à l'arrêt, provoquant la disparition de la douleur en quelques minutes. L'intensité de celle-ci est variable ainsi que son siège : elle peut aussi intéresser les lombes, les fesses, les cuisses ou les plantes des pieds. Le périmètre peut varier selon la pente, la température extérieure, la digestion. Une réduction du périmètre de marche traduit l'aggravation de l'ischémie.

Dans notre série 63,4% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant dans 20% pour un périmètre de marche inférieur à 200m.

1.2.3. 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 œdème de stase aggravant l'insuffisance circulatoire. Ces douleurs sont toujours la conséquence d'une ischémie sévère.

Dans notre étude 20% de nos patients ont présenté des douleurs de décubitus.

1.2.4 Ischémie critique :

Elle se définit par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques associés à une chute des pressions systoliques au dessous de 50mmhg à la cheville ou de 30mmhg au niveau des orteils. Elle peut être inaugurale, ne respectant pas toujours l'évolution par *stades* de la classification historique de Leriche et Fontaine.

a. Troubles trophiques :

Les troubles trophiques témoignent d'une ischémie permanente engendrant une nécrose tissulaire.

Cinq patients de notre série soit 16,6% ont présenté des troubles trophiques à l'admission

b. 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.

Dans notre étude 6,6% de nos patients ont présenté une gangrène.

c. 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.

Dans notre étude 6,6% de nos patients ont présenté des ulcères du gros orteil.

1.3. Examen clinique :

1.3.1. Interrogatoire :

Il précise l'ancienneté de la symptomatologie fonctionnelle déjà citée et son type, le retentissement sur la vie socioprofessionnelle, les traitements et leurs effets, l'apparition et l'ancienneté d'un éventuel trouble d'érection, les facteurs de risques cardiovasculaires.

a. Inspection :

L'inspection recherche des signes d'insuffisance artérielle : une amyotrophie, des ongles secs et cassants, une peau sèche et fissurée, notamment au niveau du talon, des poils rares sont des signes évocateurs d'une hypo vascularisation chronique. Un pied pale et froid, des veines plates, une lenteur au retour veineux, une érythrose de déclivité témoignent d'un déficit artériel déjà sévère.

b. Palpation :

Elle apprécie la chaleur locale par le dos de la main. Cette palpation doit être Symétrique et comparative, elle apprécie l'état des pouls, la souplesse des artères, en montrant leur abolition ou leur diminution d'intensité, ce qui permet de situer le niveau des oblitérations. [72].

Dans notre étude cinq patients soit 16,6% avaient une diminution du pouls fémorale droite, et 7 patients soit 23,3% avaient une diminution du pouls fémorale gauche. Les autres patients ont une abolition des pouls bilatéraux.

c. Auscultation :

L'auscultation des artères, de l'aorte aux genoux recherche un souffle témoin d'une sténose sous jacente. Le souffle peut être absent en cas de sténose très serrée ou en cas d'oblitération.

Un souffle au niveau de carotide gauche a été objectivé chez trois patients, et un souffle au niveau de carotide droite chez un seul patient de notre étude. Les autres trajets artériels ont été libres chez tous les autres patients d'étude.

d. Mesure de l'index de pression systolique (IPS) : (tableau 17)

Un deuxième volet de définition de la maladie concerne l'insuffisance hémodynamique, substratum de l'artériopathie obstructive. Du fait de l'effet Windkessel, la pression artérielle est physiologiquement plus élevée aux membres inférieurs. L'effet Windkessel qui permet à la paroi de stocker temporairement une partie de l'énergie systolique,

décroit en périphérie de l'arbre artériel, de sorte l'excursion systolodiastolique de pression est plus importante sur les artères de large et moyen calibre, à couche musculaire épaisse (comme aux membres inférieurs) qu'à proximité du cœur ou sur les grosses artères du membre supérieur. En cas d'oblitération artérielle, la perte de charge consécutive à l'obstruction entraîne une baisse de la pression artérielle, se traduisant par une inversion du ratio pression artérielle aux membres inférieurs/pression artérielle aux membres supérieurs (Pression MI/pression MS) (figure 21). Ce rapport est appelé Index de Pression Systolique (IPS). Winsor en 1950 a été le premier à valider la phléthysmographie comme technique de mesure des pressions aux membres inférieurs. Il est mesuré chez le sujet au repos depuis 10 min, à la cheville [en tibiale postérieure et (ou) en pédieuse] à l'aide d'un tensiomètre classique et d'une sonde doppler 8–10 MHz. La pression systolique humérale est mesurée suivant le même principe ou par une méthode stéthacoustique. La valeur normale de cet index est de 1,1. Inférieure à 0,9 suffit à Affirmer l'existence d'une AOMI, supérieure à 1,3 suffit à affirmer une médiacalcosse jambière (calcifications massives du média des artères, les rendant incompressibles, comme on peut le voir chez le diabétique, le sujet âgé ou l'insuffisant rénal).

L'AOMI et le risque cardiovasculaire sont d'autant plus sévères que cet index est plus bas. Pour les valeurs subnormales, la mesure de cet index peut être sensibilisée par un exercice musculaire banal intéressant le membre inférieur concerné (montées d'escaliers répétées). Au décours d'un test de marche normalisé, la mesure de cet index permet de quantifier la tolérance des lésions artérielles occlusives du membre testé [73, 74].

La mesure de l'IPS a été réalisée chez tous nos patients. Un $IPS < 0,5$ a été trouvé chez 10 patients (33,4%).

Tableau XVII : Valeurs d'IPS.

Valeurs d'IPS	Interpretation
1 à 1,3	Normal
0,75 à 0,9	Artériopathie compensée
0,5 à 0,75	Artériopathie moyennement compensée
<0,5	Artériopathie sévère

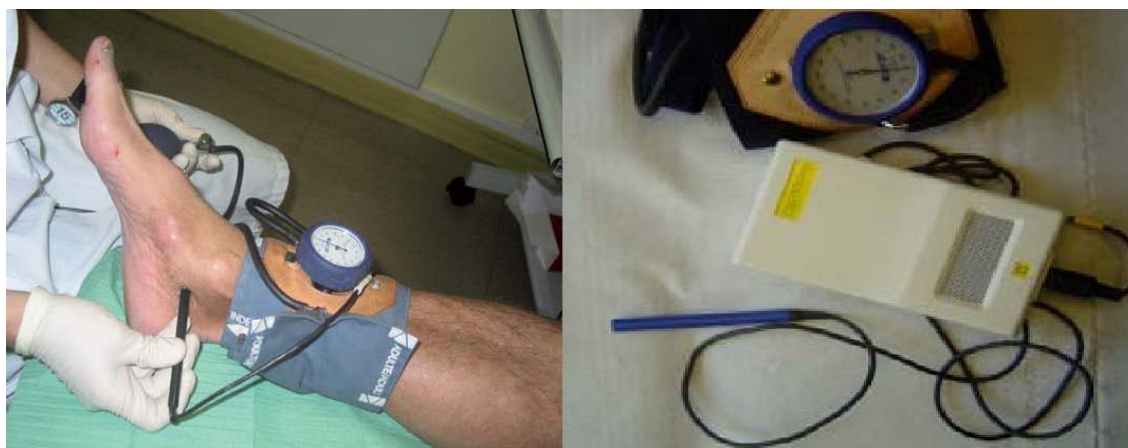


Figure 21: Prise de la pression distale à la cheville avec un doppler continu.

1.3.2. Classifications cliniques : (Tableau XVIII)

Classification de Leriche et Fontaine :

Publiée en 1954 par Fontaine et al, cette classification est universellement connue et présente l'avantage de sa simplicité.

Tableau XVIII : Classification de Leriche et Fontaine

Classification de Leriche et Fontaine	Situation clinique
Stade I : Abolition des pouls	Asymptomatique
Stade IIa : Claudication	Patient claudicant
Stade IIb : Claudication	
Stade III : Douleurs de décubitus	Ischémie critique
Stade IV : Troubles trophiques	

- **Classification de Rutherford**

L'autre classification plus utilisée dans la littérature anglo-saxonne est celle de Rutherford qui étend celle de Leriche et Fontaine à sept catégories regroupées en cinq grades [75] (tableauXIX).

Ces deux classifications cliniques présentent un certain nombre d'inconvénients comme celui de ne pas tenir compte de la topographie des lésions ou de laisser croire à une évolution linéaire de la maladie, ce qui est rarement le cas.

Tableau XIX : Classification de Rutherford

Catégorie	Grade	Clinique
0	0	Asymptomatique
1	I	Claudication légère
2	I	Claudication modérée
3	I	Claudication sévère
4	II	Douleurs ischémiques de repos
5	III	Trouble trophique mineur
6	IV	Trouble trophique majeur à type d'ulcère artériel ou gangrène

2. Diagnostic paracliniques:

2.1. Bilan lésionnel

2.1.1. Les explorations non invasives :

a. Echographie-Doppler artériel : (figure22)

L'écho doppler est une technique d'imagerie non invasive et peu coûteuse. Cette méthode permet de réaliser une cartographie anatomique très précise des axes artériels des membres inférieurs et renseigne sur le retentissement fonctionnel de l'artériopathie, guidant ainsi le choix de la thérapeutique et permettant la surveillance des traitements. La

rentabilité diagnostique de l'examen écho doppler des membres inférieurs dépend en grande partie du matériel utilisé et l'utilisateur. Plusieurs sondes doivent être disponibles :

- Une sonde linéaire de 8 à 12 MHz qui permet d'acquérir une image anatomique en balayant en coupe transversale puis longitudinale les axes artériels des membres inférieurs ; une sonde micro convexe de 5 à 8 MHz donnant un accès correct à des zones anatomiquement plus difficiles à explorer comme l'artère fémorale profonde ou l'artère fémorale superficielle au niveau du Hunter,
- Une sonde convexe de 2 à 4 MHz pour l'étude de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Les critères morphologiques apportés par l'échographie précisent la longueur de la sténose ou de l'occlusion, caractérisent la lésion (hypoéchogène, isoéchogène ou calcifiée avec présence d'un cône d'ombre), donnent le type de la lésion, régulière ou anfractueuse. Le doppler couleur se révèle utile pour le repérage du tir doppler, mais reste incertain pour la quantification de la sténose.

Le diagnostic de la sténose artérielle repose avant tout sur des critères hémodynamiques : analyse spectrale de la courbe, vitesse systolique en regard de la sténose, rapport de vitesses mais également vitesse diastolique, temps de montée systolique, étude des pressions d'aval. Les limites de l'écho doppler se situent dans l'analyse de la distalité des petites artères de jambe et chez les patients obèses. Les lésions très calcifiées peuvent être difficiles à évaluer dans leur degré de sténose. Par ailleurs, les lésions multiples posent un problème de quantification de chaque sténose. Il est donc souhaitable dans ce cas de diriger l'examen sur les lésions potentiellement curables et suspectes d'entraîner la symptomatologie. [76, 77, 78]

Avant un geste de revascularisation, l'ED fournit également des renseignements sur:

- L'état des axes proximaux, état du lit d'aval. La qualité de l'axe receveur, la qualité de l'axe donneur, les calcifications pariétales sur les axes receveur et donneur

- Un contrôle d'un geste de revascularisation endoluminale ou chirurgicale constitue un examen de référence pour le suivi des patients.
- * Au niveau de la zone d'angioplastie, l'ED recherche un dégât pariétal, une dissection obstructive et une sténose résiduelle.
- Un hématome, faux anévrisme (hématome circulant), fistule artério-veineuse, dissection, et l'état de l'axe veineux contigu au point de ponction.



Figure 22.a: Image d'échodoppler objective une occlusion de l'artère iliaque commune.

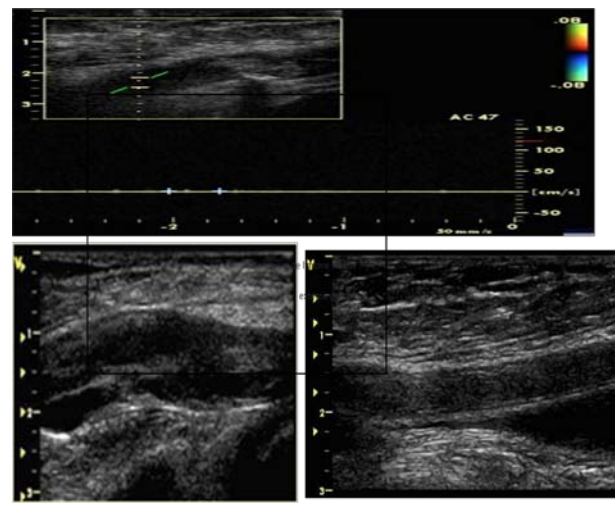


Figure 22.b: Image d'échodoppler objective une occlusion de l'artère iliaque externe gauche.

b. Angioscanner : (figure23)

:L'apparition de nouvelles technologies comme les multidétecteurs (multibarettes) a révolutionné l'imagerie vasculaire par TDM. En effet, l'amélioration des paramètres rotationnels et calorifiques des tubes à rayons X permet d'explorer un volume d'acquisition étendu au cours d'un seul bolus de produit de contraste. Permettant ainsi l'exploration de tout le réseau artériel des membres inférieurs. Avec des reconstructions en 3D, avec une qualité semblable à celle de l'artériographie.

L'angioscanner prend de plus en plus de place dans le diagnostic des AOMI remplaçant ainsi l'artériographie qui reste plus invasive.

Néanmoins, il faut le pratiquer tout en respectant les contre indications par rapport aux rayons X et à l'utilisation de produit de contraste.

L'angioscanner présente malheureusement des limites notamment pour les artères de petits calibres et en cas de médiacalcoses importantes, mais reste un examen de référence dans l'exploration de l'arbre aorto-iliaque.



Figure 23 : (A) Image d'angioscanner montrant une occlusion totale de l'artère iliaque droite. (B) image d'angioscanner objective une sténose étagée multiple.

c. ARM (Angiographie par résonance magnétique) : (Figure24)

*** Technique**

L'exploration complète des artères des MI se fait par la technique d'acquisition volumique avec injection de produit de contraste (angiographie par résonance magnétique 3D avec gadolinium : ARM-3D-Gd). Les techniques d'ARM sans injection de produit de contraste ne sont plus utilisées dans cette indication. L'ARM-3D-Gd permet d'acquérir en quelques secondes un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hypersignal, rehaussés par l'injection de gadolinium. Les acquisitions peuvent être réalisées dans un plan parallèle aux vaisseaux, ce qui permet une étude sur une longueur plus importante, avec un temps d'acquisition court compatible avec une apnée à l'étage abdominal.

La réalisation de l'examen dure environs 25 minutes ; l'acquisition de la séquence d'ARM-3D-Gd dure moins de 2 minutes. Les acquisitions en ARM-3D-Gd nécessitent l'utilisation d'un aimant d'au moins 1 Tesla. Le développement de ces séquences n'est possible que sur des machines possédant des gradients élevés avec des temps de montée rapides. Du matériel spécifique (antennes dédiées) est nécessaire suivant les constructeurs d'IRM.

*** Avantages et limites de l'ARM-3D-Gd des artères des MI**

L'angio-IRM offre une parfaite innocuité, que ce soit en termes d'allergie ou de néphrotoxicité du produit de contraste, mais a des contre-indications absolues (les porteurs de stimulateurs cardiaques, de clip métallique intracrânien et de corps étranger métallique oculaire et prothèse métalliques orthopédiques). L'ARM fournissait des images fiables à l'étage aortoiliaque et fémoropoplité avec une seule injection de gadolinium, ne visualise pas les calcifications vasculaires.[79], Reid et al. ont démontré son efficacité pour l'évaluation préthérapeutique des patients avec claudication intermittente des membres inférieurs [80]. En revanche, à l'étage sous-poplité, l'ARM reste moins fiable et son utilité plus limitée, notamment pour les patients explorés pour un sauvetage de membre. D'après

Khilnani et al. Il existe une surestimation du degré des sténoses par rapport à l'angiographie, due essentiellement à une résolution spatiale insuffisante. Les stents entraînent des artefacts rendant très difficile l'interprétation de leur lumière. Dans les années à venir, ces artefacts dus aux stents vont diminuer grâce à l'amélioration des performances des gradients permettant des temps d'écho plus courts.



Figure 24 : Angiographie par résonance magnétique des artères iliaques montrant une occlusion de l'artère iliaque commune et externe droite et une lésion sténosante sévère de l'artère iliaque externe gauche.

2.1.2 Exploration invasives:

✓ Artériographie : (Figure25)

L'artériographie apporte des données anatomiques précises, indispensables au cathétériseur et au chirurgien, utilise rarement pour le diagnostic.

D'un point de vue individuel, son avantage essentiel réside dans la possibilité de réaliser un geste thérapeutique endovasculaire dans le même temps. L'artériographie nécessite l'injection intra-artérielle de produit de contraste iodé, potentiellement néphrotoxique et allergisant [81].

Des complications « mécaniques » (hématome au point de ponction, faux anévrisme, dissection iatrogène...) peuvent survenir. Cependant, le caractère « toxique et vulnérant » de l'artériographie a pu être réduit grâce aux améliorations du matériel de cathétérisme (désilet, cathéter, guide). L'artériographie au CO₂ nécessite l'utilisation d'un injecteur spécifique et d'une table d'examen inclinable. Cette technique apparaît intéressante chez le patient présentant une allergie à l'iode ou une insuffisance rénale, et chez qui une IRM est contre-indiquée.

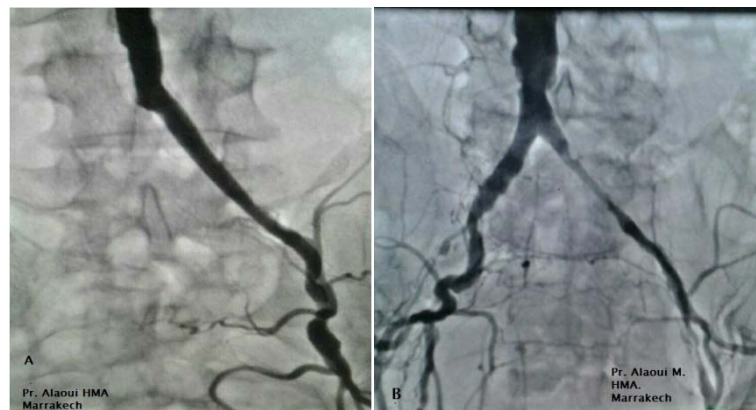


Figure 25 : A. Image d'artériographie objective une occlusion totale de l'artère iliaque droite.
B. Image d'artériographie montrant une sténose longue de l'artère iliaque commune gauche.

3. Bilan d'extension :

Le bilan pratiqué lors de notre étude était conforme aux recommandations de la TASC II [82] et à celles de la Haute Autorité de Santé publiées en Mars 2007 [83].

Atteinte coronaire :

Son dépistage repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique avec réalisation d'un ECG de repos et épreuve d'effort.

Atteinte cérébrale :

Un écho-doppler des troncs supra-aortiques permet de diagnostiquer et de quantifier une sténose carotidienne. Il est complété par un angioscanner des vaisseaux du cou ou par une angiographie par résonance magnétique (ARM).

Atteinte rénale

Par un écho-doppler et dosage de la créatinémie avec calcul de sa clairance.

Dans notre série 2 patients ont présenté une atteinte rénale, un malade avait une fonction rénale altérée à IRC au stade d'hémodialyse et l'autre patient avait une sténose de l'artère rénale droite à 40%.

Atteinte de l'aorte et des artères à destinée viscérale :

2 patients de notre étude ont présenté une plaque d'athérome aortique diffuse sans sténose significative.

Enfin, pour être complet, ce bilan lésionnel doit comporter une évaluation des grandes fonctions métaboliques, notamment respiratoire par les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR), hépatique et rénale. Par ailleurs, les malades porteurs d'un trouble trophique sont exposés à un risque considérable de surinfection. Ils doivent, dès leur prise en charge, faire l'objet de prélèvements bactériologiques, d'une vérification des vaccinations antitétaniques, de soins locaux de propreté et d'une prophylaxie des gangrènes par une antibiothérapie visant surtout les anaérobies et autres germes selon l'écologie bactérienne locale.

VII. Prise en charge endovasculaire :

1. Principes généraux :

Des innovations technologiques incessantes, tant en matière de procédés thérapeutiques endovasculaires qu'en matière de techniques de visualisation angiographique numérisées, ont autorisé la réalisation de plus en plus fiable de gestes diversifiés, correspondant à un élargissement des indications des thérapeutiques endovasculaires. La sécurité et l'efficacité des procédures reposent sur le respect de règles élémentaires, le choix judicieux d'un matériel adapté, une technique maîtrisée, ainsi que sur une collaboration constante entre radiologues, chirurgiens, anesthésistes réanimateurs et

angiologues pour la discussion des indications et le suivi des patients traités. Il est très souhaitable [84] de réaliser toutes les procédures endovasculaires thérapeutiques dans une salle de radiologie vasculaire interventionnelle autorisant une qualité d'image optimale, répondant aux impératifs de radioprotection, tout en étant conforme aux exigences d'asepsie d'un bloc opératoire. Certaines procédures combinées (abord et éventuellement gestes chirurgicaux, et thérapeutiques endovasculaires sous contrôle radiologique) devraient pouvoir y être réalisées d'où l'intérêt d'avoir des salles hybrides.

Ce bloc doit se situer à proximité d'une salle de réveil. Les gestes endovasculaires thérapeutiques sont réalisés le plus souvent sous neuroleptanalgie et anesthésie locale, avec monitoring des fonctions vitales, sous la surveillance d'un médecin anesthésiste-réanimateur. Ils sont précédés d'une angiographie diagnostique, en utilisant la technique de Seldinger.

La mise en place d'introducteurs à valves facilite l'échange rapide et non traumatisant des cathéters et guides. Lors d'accès artériels, lorsque le pouls est imperceptible, le repérage se base sur les structures anatomiques ainsi que d'éventuelles calcifications vasculaires. Les risques thromboemboliques sont prévenus par la perfusion permanente des cathéters et des introducteurs par du sérum salé isotonique, et éventuellement l'administration d'antiagrégants et/ou d'anticoagulants. Le choix du matériel de navigation endovasculaire (guides et cathéters) nécessite une bonne connaissance de leurs caractéristiques physiques et des gammes d'articles, qui doivent être disponibles en grande variété (longueur, forme, calibre...) dans l'arsenal de la salle d'angiographie. Cette navigation intravasculaire doit être prudente mais rapide.

L'éventualité de la survenue de complications, dont la plupart peuvent être prises en charge par des techniques endovasculaires, nécessite de voir prendre place les activités radiologiques interventionnelles au sein de structures disposant d'un plateau technique complet. Une visite pré-anesthésique et un bilan biologique préprocédure sont

indispensables (fonction rénale, bilans de coagulation et électrolytique). La surveillance immédiate postprocédure qui comporte un premier temps de compression du point de ponction, est clinique, angiographique et échographique. Elle se poursuit idéalement en salle de réveil.

2. Angioplastie transluminale percutané (ATP) :

2.1. Principe d' ATP :

Grâce à des progrès considérables dans le matériel, dans les techniques de revascularisation et dans l'habileté interventionnelle des opérateurs, le traitement endovasculaire représente une option intéressante chez un nombre considérable de patients souffrant d'insuffisance artérielle des membres inférieurs. Les avantages principaux d'une approche percutanée par rapport à la chirurgie sont un taux de complication cardiovasculaire faible, un taux de succès technique immédiat qui approche les 90 % et des taux de perméabilité satisfaisants, permettant, soit l'amélioration d'une claudication, soit « de passer un cap » pour favoriser la guérison d'un trouble trophique. La limitation la plus importante de l'approche endovasculaire est la resténose

L'angioplastie transluminale percutanée (ATL), décrite par Dotter et Judkins en 1964 [85] puis par Griintzig en 1976, a eu au tours des années 80 un développement considérable.

L'angioplastie transluminale est aujourd'hui une technique validée pour traiter les sténoses et oblitérations iliaques, avec des résultats qui sont bien connus [1,86]. L'angioplastie transluminale fait partie de l'arsenal thérapeutique dont dispose le chirurgien vasculaire pour traiter des lésions occlusives iliaques. L'utilisation des endoprothèses vasculaires a permis d'améliorer les résultats de l'angioplastie transluminale [87]. Ces techniques endoluminales peuvent être utilisées en association avec des interventions chirurgicales conventionnelles pour traiter des lésions occlusives étagées [88].

Dans notre série d'étude Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire angioplastie avec stent, le taux de succès de technique est de 100%.

2.2. Environnement d'opération et préparation du malade : (Figure26)

2.2.1. Environnement (équipement de la salle d'opération)

a. Table radio-transparente:

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

La table 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 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. En cas d'utilisation de cathéters il faut pouvoir les suivre tout au long de la manœuvre. Les tables chirurgicales habituelles sont mal adaptées à la chirurgie endovasculaire. Les tables d'opérations actuellement utilisées sont du type à "plateau transfert". Ce plateau interchangeable permet de choisir dans la gamme de plateaux disponibles un plateau simple, d'un seul tenant, n'ayant comme structures radio opaques que les rails latéraux servant à la fixation des accessoires. Ces tables permettent aussi le déplacement longitudinal du plateau (translation) de façon à bénéficier du maximum de porte-à-faux, le pied de la table se trouvant alors sous le thorax.

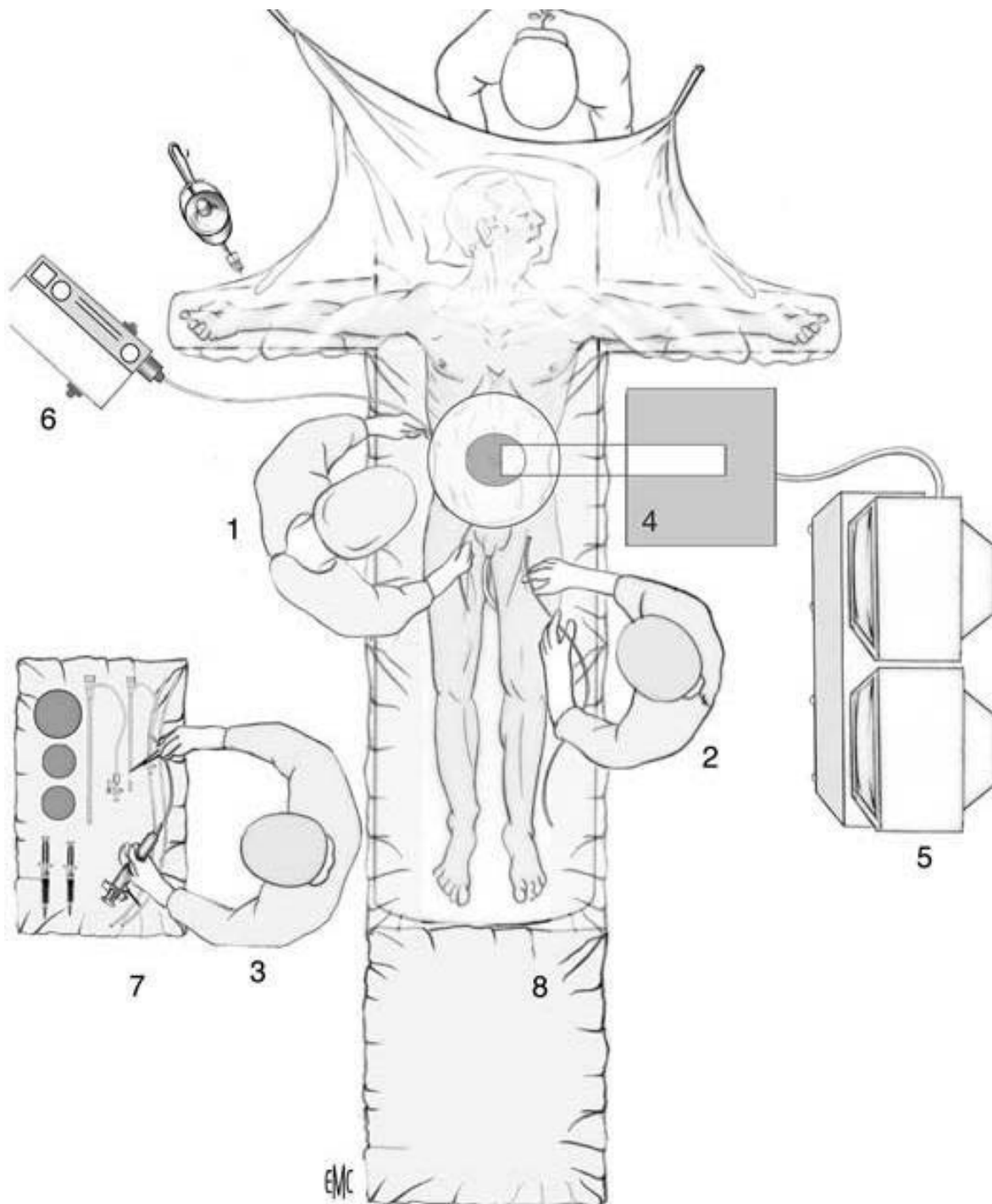


Figure 26. Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire. [89] 1 : Opérateur ; 2 : aide ; 3 : instrumentiste ; 4 : arceau de scopie ; 5 : unité de scopie avec deux moniteurs ; 6 : injecteur ; 7 : table d'instruments ; 8 : table prolongeant la table d'opération (en cas d'instruments longs : cathéters, guides, système de largage d'endoprothèse).

b. Amplificateur de brillance : (figure 27)

Il doit être muni d'un arceau mobile permettant de faire des clichés de face et de profil, de se déplacer vers le haut et le bas, et le long de la table. Idéalement un appareil à deux écrans permet de garder une image de référence. Les champs couvrent 23 à 32 cm de large et le champ maximal est obtenu en plaçant la source de rayons X le plus loin possible du patient. La mémoire de l'appareil permet le stockage d'images et un disque dur permet l'acquisition de séquences d'images. IL permet des séquences d'angiographie conventionnelle, d'angiographie en soustraction digitale (DSA ou Digital Substraction Angiogram) permettant par exemple l'effacement des repères osseux.

Le «road-mapping » ou tracé artériel, doit également être réalisable, permettant de garder en mémoire une image d'angiographie sur laquelle des images de la procédure en temps réel peuvent être superposées. Enfin, les images peuvent être imprimées sur papier ou conservées sur film ou support informatique.



Figure 27. [89] L'amplificateur de brillance mobile au bloc opératoire comprend une console: ordinateur, magnétoscope, deux moniteurs TV, reprographe ; un arceau mobile dont le bras articulé permet la réalisation de clichés sous plusieurs incidences.

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'un 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 l'anesthésie locale ;
- ♣ Bistouri lame 11 ;
- ♣ Sérum hépariné ;
- ♣ Sérum physiologique ;
- ♣ Produit de contraste ;

- ♣ Plateau stérile pour stocker et rincer le matériel endovasculaire en cours 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. Rangement du matériel

Il est commode que tout le matériel nécessaire aux interventions soit rassemblé dans un chariot mobile qui est en salle d'opération durant les interventions et sert au stockage entre temps. Ceci évite à l'infirmière circulante d'avoir à sortir de salle s'il faut faire appel à un type de matériel non prévu en préopératoire. Une autre possibilité est de prévoir une salle dédiée au matériel endovasculaire, contiguë au bloc opératoire.

2.2.2. Préparation du patient :

a. L'installation du malade :

Le patient était installé en décubitus dorsal, les bras le long du corps, sur une table radio-transparente permettant une exposition radiologique large englobant la tête, le thorax, l'abdomen et les régions inguinales droite et gauche. L'installation doit être aussi confortable que possible (matelas en gel) pour éviter que le patient bouge durant l'intervention sous anesthésie locale. Il faut veiller à la protection des points d'appuis. La mise en place d'un pénilex (ou éventuellement d'une sonde urinaire) permet au patient de vider sa vessie en cours d'intervention. Une vessie pleine de produit de contraste peut gêner l'opacification des axes iliaques. En fonction du geste à réaliser, la console avec les moniteurs est placée de telle façon que l'image soit facilement visible pour l'opérateur sans gêner les déplacements de l'arceau. En cas de geste associant chirurgie conventionnelle et chirurgie endovasculaire, il faut tenir compte de la position et des déplacements de l'arceau dans le placement du bistouri électrique et de l'aspiration. Les patients traités étant souvent

des polyvasculaires, il est utile qu'une surveillance "anesthésique" soit instaurée (surveillance de la pression artérielle, de l'électrocardiogramme), même pour les interventions menées sous anesthésie locale. La pose d'une voie veineuse permet à l'anesthésiste d'injecter les drogues nécessaires en cas de poussée hypertensive, de trouble du rythme ou d'autre incident peropératoire.

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 (5000 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 pigtail ou MPA 125 cm. Elle permettait le diagnostic anatomique des lésions et de préciser le type de matériel nécessaire à la revascularisation.

2.3. Abords artériels :

– Ponction percutanée (Fig. 28) :

Elle est pratiquée avec les mêmes règles d'asepsie qu'un abord chirurgical (dépilation, badigeonnage avec un antiseptique, mise en place de champs). Après repérage du pouls artériel entre deux doigts, on infiltre le derme et l'hypoderme par un anesthésique local. On peut utiliser une aiguille de ponction 16G avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau à quelques centimètres du pouls que l'on perçoit et l'on introduit l'aiguille à 45° jusqu'au contact de l'artère. Si on utilise la technique de Seldinger, on pousse l'aiguille jusqu'à traverser les deux parois (antérieure et postérieure) de l'artère, puis on retire doucement l'aiguille jusqu'à obtenir un reflux de sang artériel. Cette technique a comme inconvénient d'exposer à un saignement à la sortie de l'aiguille à la face postérieure de l'artère ou à une fistule artérioveineuse si on ponctionne la veine adjacente au contact de l'artère.

On retire alors le mandrin en maintenant l'aiguille en place et on passe un guide à travers l'aiguille dans la lumière artérielle. Lorsque le guide est avancé suffisamment loin dans l'artère pour ne pas risquer de ressortir lors d'une fausse manœuvre, on retire l'aiguille et on élargit l'orifice de ponction cutanée d'une moucheture au bistouri pour ne pas abîmer le bout des cathéters que l'on va introduire le long du guide.

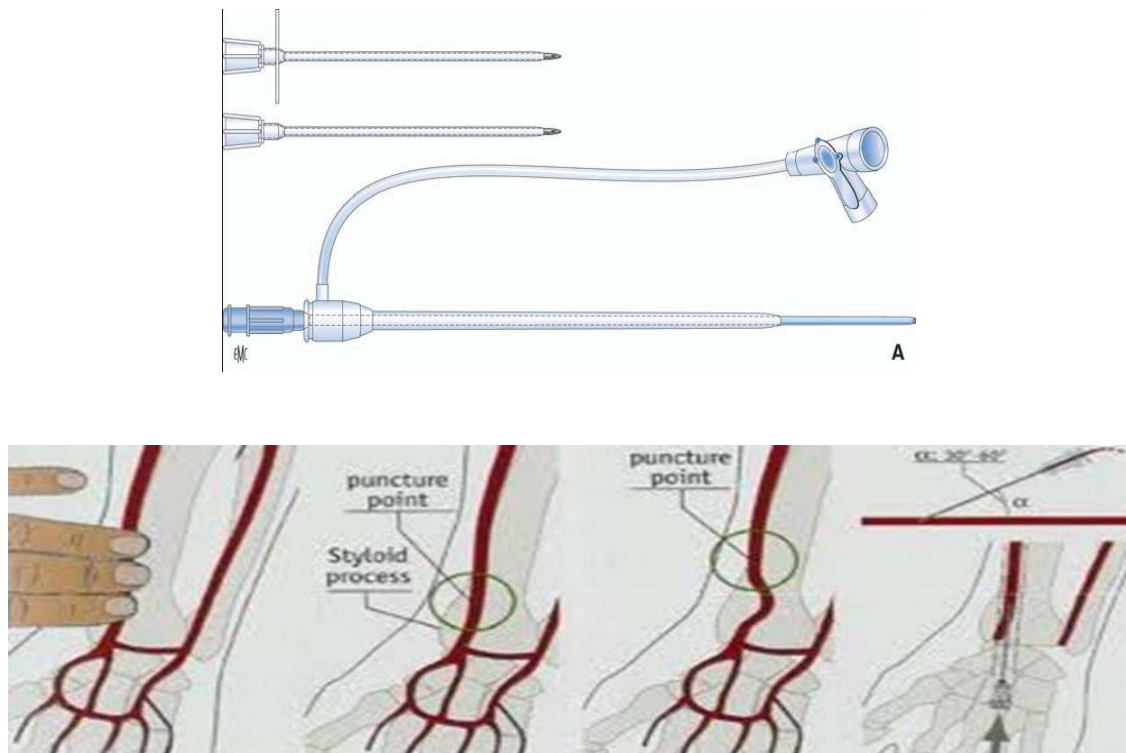


Figure28 : Ponction percutanée. A. Matériel (aiguilles et introducteurs). B. Ponction Radial.

En pratique :

- ♣ En cas de difficulté de ponction, repérer des calcifications artérielles éventuelles en scopie. En cas d'abord bilatéral, une opacification de l'artère à ponctionner à partir de l'autre abord est possible
- ♣ L'aiguille peut être appliquée contre le mur postérieur de l'artère ou buter dans une plaque d'athérome (risque de dissection ou d'embolie): retirer l'aiguille de 1 ou 2 mm, vérifier le flux de sang et réinsérer le guide

- ♣ Le reflux de sang peut ne pas être pulsatile en cas de lésion occlusive sus-jacente, mais aussi parce que l'aiguille n'est pas dans la lumière : suivre la progression du guide en scopie, car il peut former une boucle autour de l'artère ; si le guide bute, injecter prudemment (sans pression) quelques millilitres de produit de contraste (extravasation ou dessin d'une amorce de dissection)
- ♣ Ne pas s'acharner : envisager une nouvelle ponction ou un changement d'abord.

2.4. Sites de ponction :

Les sites de ponctions sont variables. Dans notre étude ont a utilisé la voie humérale chez 20 patients soit (66,6%) et la voie radial chez 10 patients soit (33,4%)

La Voie humérale :

L'approche brachiale semble être une alternative intéressante, il permet un accès antérograde pour les lésions iliaques semble faciliter la rentrée distale dans le vrai lumière et pourrait être plus sûr [90] . Le site de ponction est facilement visible et compressible et à un faible taux de complications. Il permet un soin ambulatoire, même lorsque l'approche était chirurgicale, et réduit les risques et les coûts associés à l'immobilisation en particulier pour les personnes âgées. Dans le contexte actuel d'une déambulation précoce et une minimisation du séjour à l'hôpital, l'accès brachial pourrait être une approche appropriée, en particulier que les équipements longs et de petit diamètre sont disponibles. En outre, il est extrêmement utile en cas de site fémoral inapproprié ou indisponible (comme une impulsion non palpable, patients obèses, intervention fémorale récente ou chirurgie). Par rapport à la voie axillaire, la voie humérale ne présente pas le risque de compression plexique par un hématome.

La voie radiale :

Ses bénéfices en termes de réduction des complications hémorragiques et de confort pour le patient ont permis son implantation et le développement d'un savoir-faire et de matériels spécifiques qui permettent la réalisation de la quasi-totalité des procédures

endovasculaires périphérique. Certains auteurs prônent la voie radiale [91] 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 permettait la ponction facile de l'artère. Certains chirurgiens préfèrent l'accès radial à l'accès brachial pour éviter les complications locales [92,93,94].

2.5. Matériel :

2.5.1 Aiguilles de ponction :

Leur longueur et leur diamètre dépendent de la topographie de la ponction. En général, la taille des aiguilles varie de quatorze à seize Gauges. Il peut s'agir d'aiguilles simples, de trocars à ponction de type Seldinger ou de cathlons. Après repérage clinique, ou échodoppler de l'artère, on ponctionne la peau jusqu'au contact de l'artère. L'aiguille doit faire un angle « d'attaque » de trente à quarante-cinq degrés. Selon la technique de Seldinger. L'autre technique est de ponctionner seulement la paroi antérieure de l'artère avec le risque de passage sous-intimal et de dissection extensive. Pour éviter cela, dès que le reflux est obtenu, il convient d'injecter quelques millilitres de produit de contraste. Lorsque l'aiguille est dans la lumière artérielle, on introduit un guide puis un introducteur après élargissement de l'orifice de ponction cutané au bistouri.

2.5.2. Introducteur : (figure 29)

Il s'agit d'une gaine de diamètre et de longueur variables selon la procédure à réaliser, munie à son extrémité proximale d'une valve anti reflux permettant le passage des différents guides, cathéters ou autres matériels endovasculaires. Une voie latérale y est branchée pour réaliser des injections de produit de contraste, de sérum ou d'héparine. Lors de sa mise en place, l'introducteur est muni d'un dilateur effilé permettant l'accès à la

lumière artérielle sans léser son extrémité distale, les téguments, les tissus sous-cutanés et la paroi artérielle. Ce dilatateur est immédiatement retiré lorsque l'introducteur est en place. Le calibre des introducteurs, exprimé en French (F), correspond au diamètre interne.

Dans notre étude nous avons utilisé un introducteur long 6F de 15 à 90cm, sur un guide Stiff 0,035inch.



Figure 29 : Introducteur 6F

2.5.3. Cathéters d'angiographie (Figure 30) :

Ils sont utilisés pour les différentes phases de la procédure Selon leur taille, leur forme, leur longueur, ils peuvent servir à :

- Réaliser une artériographie avec des cathéters sélectifs ou non: sondes d'angiographies.
- Assurer la progression d'un guide sur des axes artériels présentant des courbures complexes, permettant les procédures en «cross-over », l'orientation d'un guide vers une artère présentant des angles particuliers, le passage d'un guide au travers d'un segment occlus: sondes d'approche.

- Echanger des guides une fois les lésions passées.
- Mesurer les pressions artérielles en amont et en aval d'une lésion.

La longueur est exprimée en centimètres, le diamètre en French. Ces indications sont importantes pour la compatibilité des cathéters avec les introducteurs et les guides.

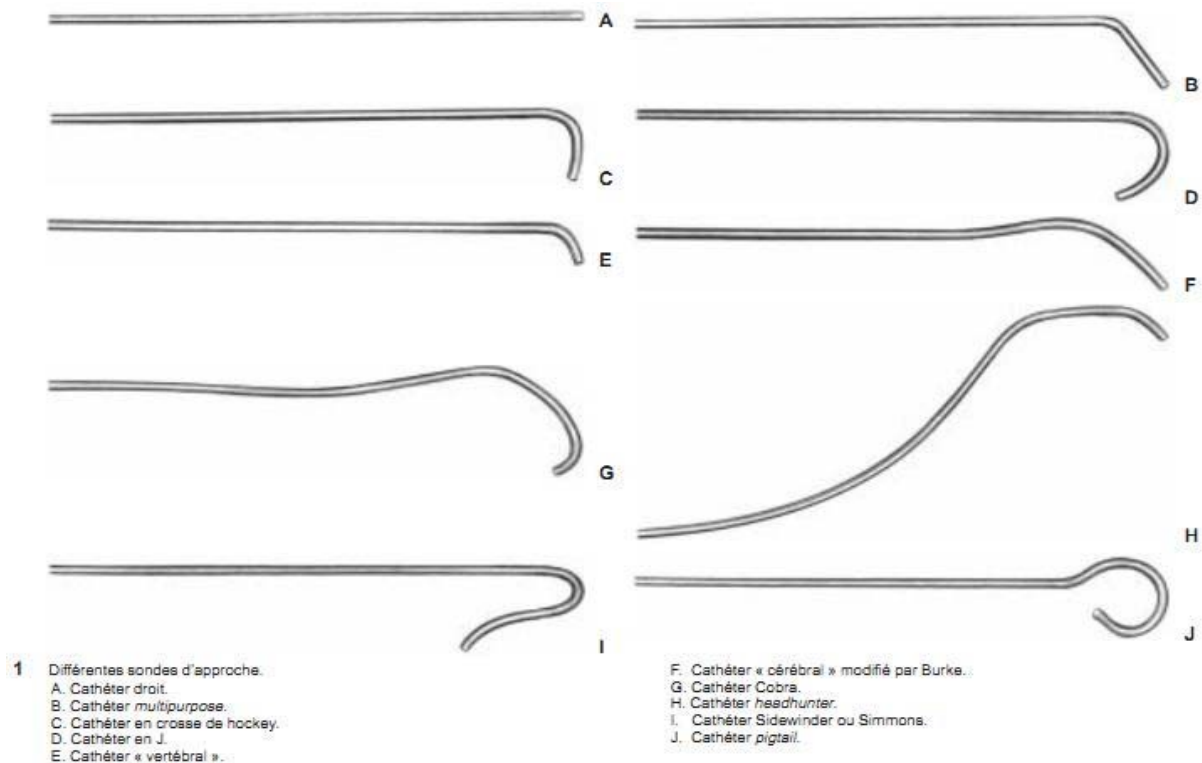


Figure30 : Différentes sondes d'approche.

2.5.4. Guides:

Après la mise en place de l'introducteur, toute la procédure endovasculaire est effectuée sur un guide ayant franchi la lésion. Il est donc le support fondamental sur lequel repose toute la procédure. Leur longueur varie de 150 à 260 centimètres et le diamètre exprimé en Inch varie de 0,014 à 0,038. En fonction du temps de la procédure, du type de lésion, de l'anatomie du patient, le choix du guide se fait selon différents critères architecturaux:

- **Guide recouvert de Téflon:** leur structure est faite de Téflon ou d'un alliage enrobant un axe métallique. Il a une ou deux extrémités traumatiques. Le principal défaut est la fragilité conduisant à des plis ou des cassures du guide à partir de la structure métallique interne. Le principal avantage, outre le prix, est la relative rigidité associée à une bonne sensibilité de l'avancée du guide dans l'artère permettant à l'opérateur d'éviter un passage en dissection sous intima involontaire.
- **Guide hydrophile:** Sa structure comprend trois couches concentriques. Il s'agit d'une âme effilée en nitinol, enrobée d'une couche de polyuréthane et tungstène avec un revêtement externe constitué d'un polymère hydrophile. Son avantage essentiel est sa capacité à passer au travers des lésions obstructives. L'inconvénient majeur est la difficulté pour l'opérateur de sentir la progression du guide, pouvant ainsi emprunter un plan de dissection sans perception de ressaut.
- **Guide rigide:** Les guides rigides possèdent un corps d'une dureté variable avec une extrémité flexible de 3 à 15 centimètres de forme variable. Selon sa rigidité, le guide est qualifié de normal, « stiff », « superstiff » ou « extrastiff » (type Amplatz). Ils évitent la déformation du corps quand il y a nécessité de pousser fortement sur le guide. Ils sont utilisés lorsque le site de dilatation est très éloigné du site de ponction ou lors de procédures en « cross-over ».
- **Guide effilé:** L'extrémité distale du guide est de plus petit calibre (« tapered ») que le corps, prévenant la survenue de spasme, surtout au niveau des vaisseaux de petit calibre.
- **Guide orientable:** Il permet de transmettre la torsion imprimée par l'opérateur depuis l'extrémité proximale jusqu'à l'extrémité distale plus souple, droite ou angulée, permettant de cathétériser des artères tortueuses ou des bifurcations difficiles.
- **Guide à âme fixe:** Il est constitué d'un mandrin interne appelé âme entouré d'une gaine externe spiralée. Son extrémité peut être droite, angulée ou en « J ».

- **Guide à âme amovible:** Son architecture est identique à celle d'une guide à âme fixe, à la différence près que l'âme peut être retirée sur une longueur variable. Ceci permet de modifier la souplesse et l'angulation de l'extrémité du guide. Si le retrait est complet, il est alors possible d'injecter du produit de contraste ou un thrombolytique.

2.5.5. Cathéters d'angioplastie (figure 31):

Il s'agit de cathéters à ballonnet caractérisés par cinq paramètres essentiels:

- Matériaux du ballon
- Architecture du cathéter
- Compliance du ballon
- Diamètre du ballon
- Longueur du ballon

a. Matériaux du ballon :

Les ballons sont fabriqués à partir de cinq classes principales de polymères du plastique:

- Chlorure de polyvinyle: ballons les plus compliants.
- Polyéthylène: importante résistance à la déchirure.
- Polyéthylène téréphtalate : ballons très peu compliants.
- Dérivés du Nylon®.
- Polyuréthane.

b. Architecture du cathéter :

Cathéter coaxial: Le premier cathéter de Grüntzig [95] était un cathéter coaxial entièrement en PVC. Il est constitué d'une lumière externe en communication avec le ballonnet centrée par la lumière interne recevant le guide. Son principal avantage est sa maniabilité. Ce type de cathéter est quasi exclusivement réservé aux artères de jambe.

Cathéter à double lumière: Une entrée latérale communique avec la lumière externe pour inflater ou déflater le ballonnet. Cette architecture constitue celle de la plupart des cathéters utilisés.

c. 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.

d. Diamètre du ballon: (figure 32)

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.

e. Longueur du ballon:

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

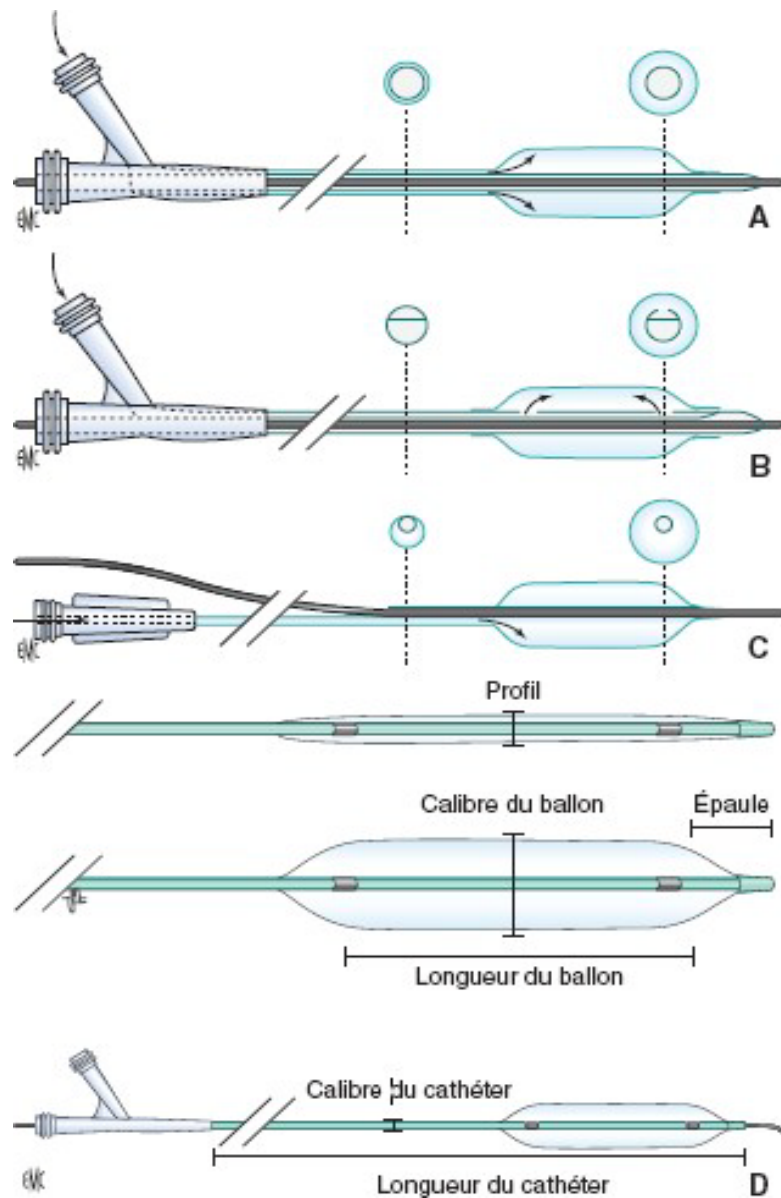


Figure 31 : Cathéters d'angioplastie. [96]

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

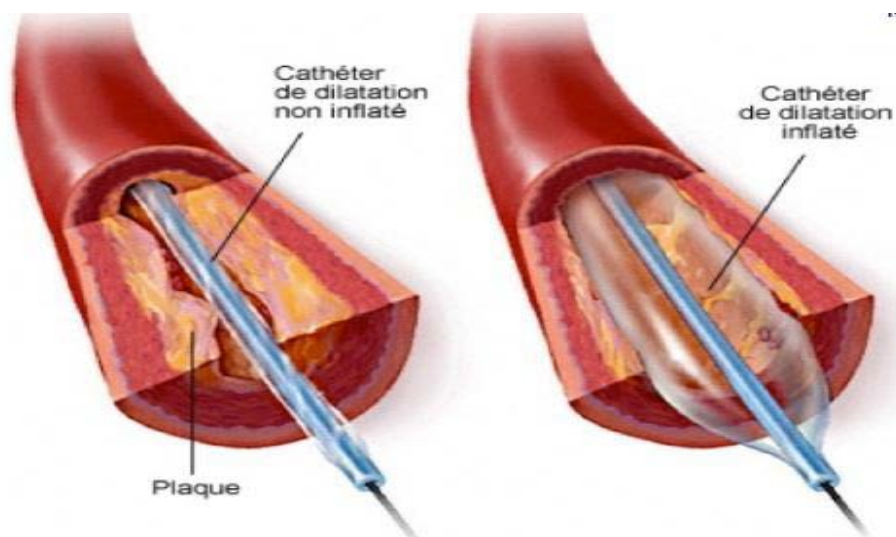


Figure 32 : Dilatation endovasculaire par ballonnet d'une sténose artérioscléreuse.

2.5.6. Systèmes de fermeture (Figure 33) :

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 nœud coulisse le long du trajet de ponction jusqu'au contact de la paroi artérielle. Le risque de sepsis local [97] lié à l'utilisation de tels systèmes rend impératives des précautions d'asepsie rigoureuses lors de leur mise en place. Par ailleurs, l'efficacité de ces systèmes est souvent limitée aux introducteurs de taille inférieure à 8 F. Enfin, des complications thromboemboliques ont été décrites.

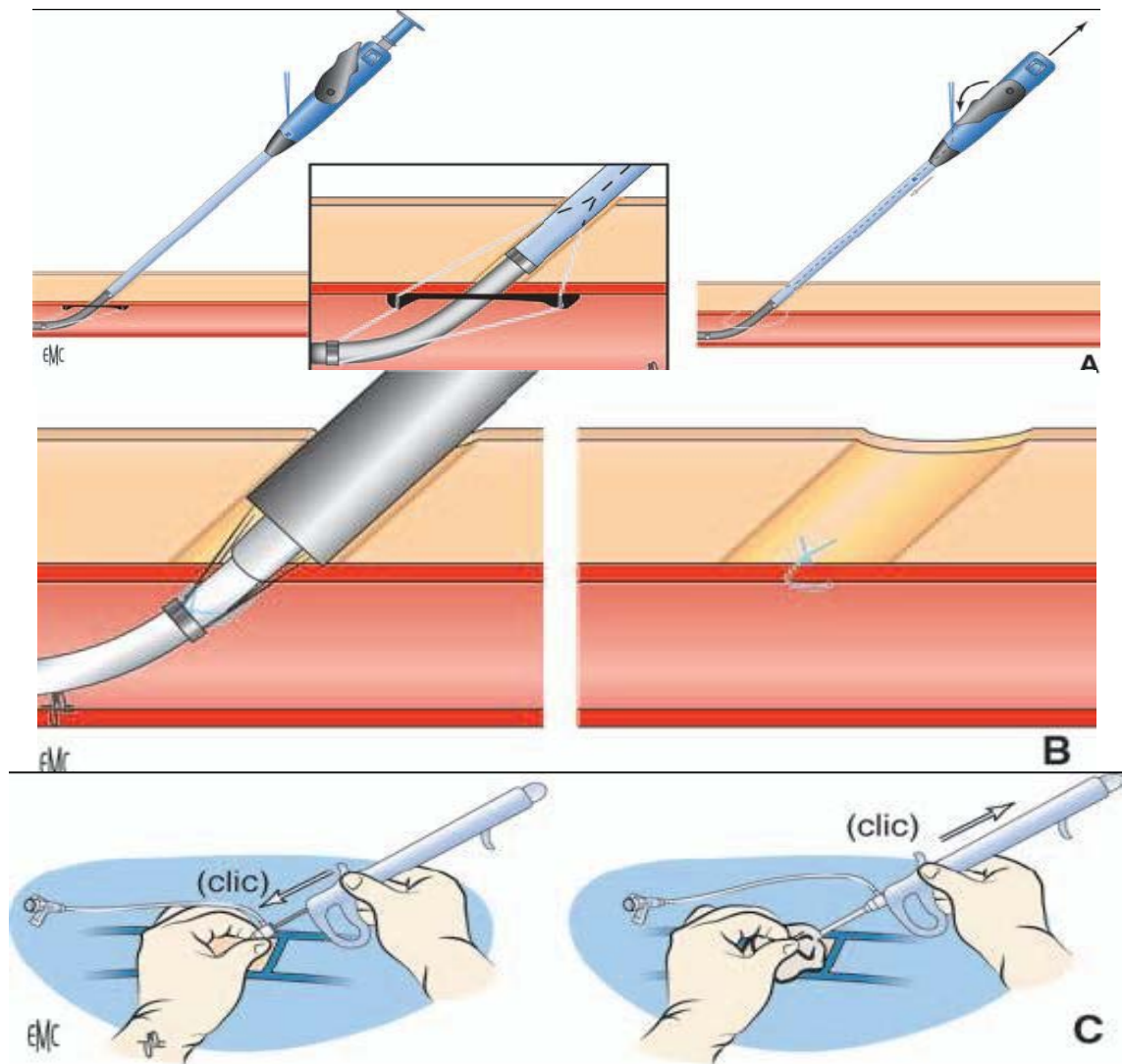


Figure33: Exemples de systèmes de fermeture. [96] **A.** Perclose. De gauche à droite : positionnement à la place de l'introducteur ; déploiement de l'aiguille ; extériorisation des fils de suture. **B.** Prostar. De gauche à droite : positionnement au contact de l'artère ; sortie des quatre aiguilles sur fil de polyester ; nœud 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.

3. Les endoprothèses :

Les endoprothèses ou stents sont des prothèses endoluminales permettant de maintenir après angioplastie transluminale le calibre vasculaire à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de la paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulence [98]. Par leur force radiaire, elles luttent contre le retour élastique de la paroi (« recoil »). Certaines études semblent démontrer leur rôle dans la diminution du remodelage constrictif [99]. Mais aucune étude n'a démontré leur rôle dans la maîtrise de l'hyperplasie myo-intimale [100]. De même, aucun type d'endoprothèse n'a fait la preuve de sa supériorité dans la prévention de l'hyperplasie [101].

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.

La littérature décrit un grand nombre de types de stents utilisés expérimentalement ou en pratique clinique [102,103,104,105,].

Schématiquement, il existe deux grandes familles d'endoprothèses :

Les stents expansibles à l'aide d'un ballonnet («balloon-expandable »). Leur expansion est assurée par l'inflation du ballonnet sur lequel ils sont montés.

Les stents auto-expansibles dont la mise en place est réalisée en leur faisant reprendre leur diamètre nominal après largage à l'aide d'un cathéter dans lequel ils sont repliés. Quel que soit le type choisi pour une procédure, l'endoprothèse idéale n'existe toujours pas même si nous sommes capables d'en définir les propriétés. Ainsi le stent parfait devrait :

- Etre biologiquement inerte et prévenir la resténose
- Etre incorporé dans la paroi vasculaire avec une néo-intima fine

- Avoir une couverture endothéliale fonctionnelle à sa surface
- Etre iso-compliant par rapport au vaisseau
- Etre thromborésistant
- Assurer une perméabilité à long terme
- Etre radio-opaque
- Avoir une bonne flexibilité longitudinale
- Avoir un haut rapport d'expansion
- Ne pas migrer
- Permettre un positionnement précis sur le site lésionnel
- Etre récupérable en cas de mauvais positionnement
- Etre facilement déployable
- Maintenir son intégrité structurelle tout au long de la vie du patient
- Procurer des avantages bien définis par rapport à la dilatation seule
- Etre disponible dans une large gamme de longueurs et diamètres
- Permettre un suivi et une imagerie non invasifs
- Etre le moins coûteux possible

3.1. Endoprothèses expansibles sur ballonnet :

Leur mise en place se fait donc par inflation du ballonnet sur lequel elles sont montées, soit par le fabricant soit par l'opérateur. Ce sont des stents métalliques dont la bonne radio-opacité est une qualité commune.

Le type couramment utilisé d'endoprothèse montée sur ballon est celui dit de «Palmaz» :

- Stent de Palmaz® (**Figure 34**) [106] : Tube d'acier inoxydable dont la paroi est fenêtrée par un découpage au laser. Déployée, les fenestrations rectangulaires deviennent losangiques et l'endoprothèse se raccourcit d'autant plus que son calibre

augmente. Ses principales qualités sont sa rigidité responsable d'une grande force radiaire et son important rapport d'expansion. Sa radio-opacité est intermédiaire. Sa rigidité responsable d'un manque de flexibilité longitudinale est un inconvénient lors des procédures en « cross-over » et du traitement de segments artériels tortueux ou courbés comme l'axe iliaque externe.

- Stent de Strecker® [107, 108] : Treillis tricoté de monofil de tantale. Cette conception lui assure une meilleure flexibilité mais une moins bonne force radiaire que le Palmaz®. Sa radio-opacité est excellente.

3.2. Endoprothèses auto-expansibles :

Leur expansion ne nécessite pas d'inflation de ballonnet et leur structure métallique peut être composée :

D'acier inoxydable ou d'un alliage présentant une mémoire de forme. La plus utilisée est l'endoprothèse de type Wallstent® (Figure 35) [109,110] : elle est composée de monofilaments entrelacés d'acier inoxydable.

Aux points de croisement, ces filaments ne sont pas fixés mais libres de glisser ou de pivoter les uns sur les autres.

Ceci rend le dispositif auto-expansible et très flexible. De plus une macroporosité de soixante dix sept pour-cent permet une endothélialisation rapide et une bonne perméabilité des artères collatérales couvertes par le « stent ».

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.

D'un alliage avec une mémoire de forme thermique : le nitinol, alliage de nickel et de titane.

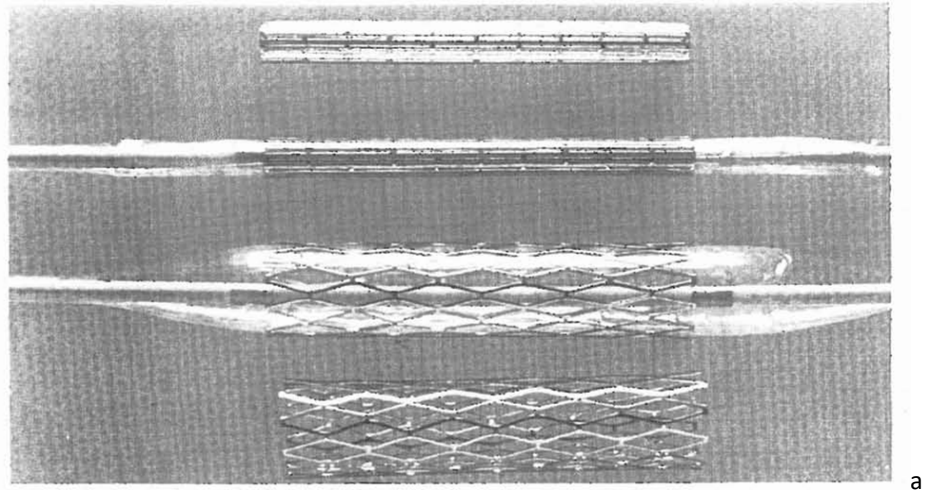


Figure 34- a: STENT TYPE PALMAZ du haut en bas : Le stent –le stent monté –
le stent dilaté par le ballonnet gonflé –stent dilaté en place.

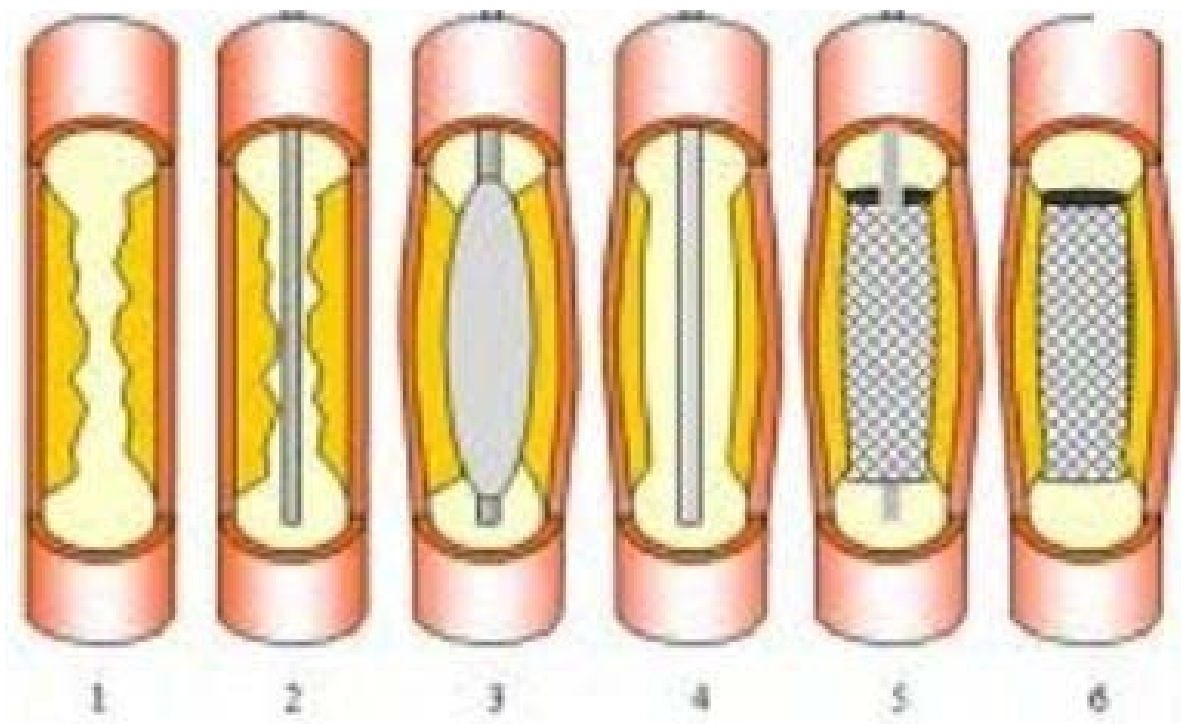


Figure 34-b- : Schéma du principe de l'angioplastie et la pose d'un stent au niveau d'un athérome 1. Athérome dans la lumière artérielle 2.introduction du cathéter avec ballonnet 3.le ballonnet est gonflé plusieurs fois pour écraser l'athérome 4.introduction d'un cathéter avec stent enroulé 5.le stent est déployé 6. le stent reste en place la lumière artérielle est rétablie.

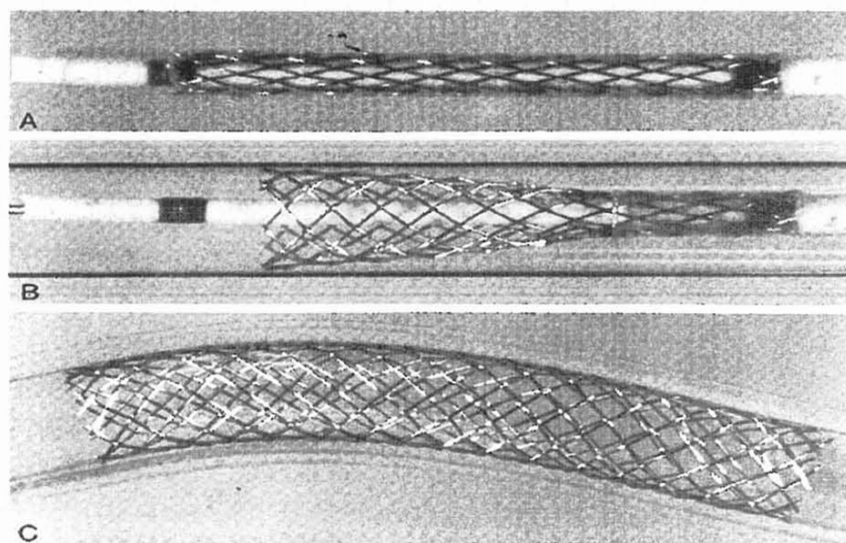


Figure 35 : Stent Type Wallstent

3.3. Endoprothèse couvertes « stent-grafts » :

L'idée de la couverture des endoprothèses métalliques par un matériau étanche avait pour but d'éviter une réocclusion ou une resténose par passage de matériel athéromateux, de thrombus ou par hyperplasie myo-intimale évolutive dans les mailles de l'endoprothèse. Les matériaux couvrant l'endoprothèse peuvent être du dacron ou du polytétrafluoroéthylène (PTFE). Il existe deux conceptions de ces stents couverts. Il s'agit soit d'une prothèse classique dont la fixation est assurée par un stent ou par un système d'amarrage aux deux extrémités, soit d'une endoprothèse couverte à proprement dite, avec un treillis métallique continu recouvert du matériau prothétique étanche (dacron ou PTFE) à paroi ultramince. Elles peuvent être auto-expansibles ou montées sur ballon.

Actuellement, il n'y a que très peu d'études faisant part de l'utilisation de ces endoprothèses dans les indications de recanalisation iliaque [111,112,113] et aucune étude comparative n'a prouvé leur supériorité par rapport aux endoprothèses non couvertes.

4. Les complications :

Les complications de la technique sont souvent bénignes dans notre étude. Alors on peut classer les complications de la procédure en complications immédiates, précoces et tardives, parmi lesquels :

4.1. Complications immédiates :

4.1.1. Au point de ponction:

a. Hématome :

La survenue d'un hématome au point de ponction percutanée est considérée dans la littérature radiologique comme une complication bénigne. Considérés comme graves que les hématomes nécessitant une transfusion ou un geste chirurgical d'hémostase. La fréquence des hématomes au point de ponction est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur utilisé et aux médicaments antithrombotiques administrés pendant la procédure. Dans la littérature, l'état de l'artère ponctionnée intervient également, ce qui nous incite à recommander la pratique d'un doppler- échographie avant de décider du site de ponction. La compression ne doit être arrêtée qu'en cas d'absence de saignement ou d'hématome, et on procède alors à la mise en place d'un pansement compressif.

b. Compression nerveuse:

La compression de l'artère median lors de la ponction humérale par un hématome ou une Pansement compressif.

c. Occlusion Artériel :

Se manifeste par une ischémie ou une rhume persistant de la main, une claudication ultérieure de l'avant bras, et l'installation de la douleur après 2jours. Bien que les pressions de l'artère humérale et radial sont réduites.

4.1.2. À distance du site traité:

des lésions pariétales (lacérations, décollement de plaque) ou des thromboses peuvent être induites par l'introducteur ou par les guides et cathéters utilisés, à distance du

site traité. Il importe donc de les prévenir en suivant en scopie la progression du guide et du cathéter, et en contrôlant au moindre doute (sensation de ressaut, difficulté de progression) par une injection de produit de contraste, la perméabilité artérielle et la position du guide ou du cathéter par rapport à la lumière artérielle.

a. Un spasme :

Survient d'autant plus volontiers que l'on utilise des instruments rigides de gros calibre par rapport à la petite faible artère humérale et radial. Les impulsions peut persister plusieurs jours et cela peut nécessiter un traitement par l'héparine. Il n'est pas toujours facile de différencier un spasme d'une lésion pariétale iatrogène, mais à l'inverse, ce diagnostic doit être évoqué avant d'entreprendre des manœuvres endoluminales supplémentaires qui risquent de l'aggraver.

b. Rupture de la paroi artérielle :

Elle est rare, mais peut avoir des conséquences dramatiques (dissection aortique de type A ou B par le guide) ou choc hémorragique surtout si elle n'est pas diagnostiquée immédiatement. Elle est favorisée par la surdilatation, les pressions d'inflations élevées, et pour certain par le caractère calcifié des lésions traitées [114]. Le diagnostic est plus facile en cas d'anesthésie locale, sur un patient conscient, bien que l'angioplastie non compliquée puisse s'accompagner de sensations douloureuses. Des contrôles angiographiques répétés en cours de procédure doivent également s'attacher à dépister toute extravasation de produit de contraste. Il s'agit en règle d'une rupture sous-péritonéale, dont il faut considérer qu'elle n'aura aucune tendance à l'hémostase spontanée. Le premier traitement consiste à regonfler le ballonnet au site d'angioplastie, ce geste réalise l'hémostase et permet dès lors de discuter le traitement le plus adapté, on a dès lors le choix entre la mise en place d'une endoprothèse, couverte ou non [115], ou la conversion chirurgicale.

c. Accident vasculaire cérébrale :

La réalisation d'un geste par voie radiale, en comparaison à sa réalisation par voie fémorale conventionnelle, induit un risque théorique de survenue d'accident vasculaire

cérébral, du fait de la manipulation de matériel dans la crosse aortique et du risque embolique inhérent. Et aussi par le décollement de plaque.

4.2. Complications précoces :

a. Faux anévrisme :

L'apparition secondaire d'un hématome au point de ponction justifie la recherche par échographie doppler d'un faux anévrisme circulant alimenté par le point de ponction. Si le diagnostic est précoce, une compression prolongée par la sonde d'échographie peut obtenir la thrombose du faux anévrisme. Certains proposent son traitement par embolisation (ponction directe ou cathétérisme). Sa persistance justifie une évacuation chirurgicale avec hémostase du point de ponction, plus en raison du risque d'augmentation de volume et de rupture que du risque de sepsis, heureusement rare.

b. Sténose :

Au point de ponction Le passage de l'introducteur, surtout s'il est de calibre important, dans une artère pathologique peut se compliquer d'une dissection localisée qui peut se réaccoler en quelques jours ou évoluer pour son propre compte.

c. Thrombose et embolie :

Le processus de "cicatrisation" du site traité n'étant pas immédiat, il n'est pas rare qu'une thrombose au site traité ou des embolies distales surviennent de façon retardée. Même s'il est difficile de définir de façon formelle un profil lésionnel "à risque" sur des critères purement angiographiques (l'angiographie méconnaît souvent dissections et anomalies pariétales), il semble préférable de poursuivre une anticoagulation de quelques jours et de contrôler par échographie doppler certaines lésions, comme les occlusions recanalisées, les lésions diffuses et les angioplasties sur un mauvais lit d'aval.

d. Sepsis :

Des cas de sepsis, en particulier après implantation de stents [116] commencent à être décrits, et posent les mêmes problèmes de traitement que les sepsis sur pontages,

obligeant à la mise à plat du site infecté, et à une revascularisation extra-anatomique. Leur survenue pose le problème d'une antibioprophylaxie en cas de mise en place d'endoprothèse, mais souligne surtout la nécessité du respect scrupuleux des règles d'asepsie chirurgicale lors de la procédure.

4.3. Complications tardives :

a. Resténose :

Les artères iliaques ont un contenu élevé d'élastine dans leur media, ce qui les rend élastiques et donc potentiellement moins exposées à la resténose [117]. La resténose est la complication évolutive la plus difficile à prévenir et qui a fait l'objet de multiples publications. En effet, quelles que soient les améliorations apportées à l'angioplastie transluminale, les traitements adjuvants étudiés, il semble qu'on ne 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. Il peut s'agir d'hyperplasie myo-intimale, réaction de la paroi artérielle à l'agression, qui a été mise en évidence par les études histologiques. La resténose précoce peut aussi être liée à des lésions pariétales significatives laissées en place et évoluant pour leur propre compte, que l'angiographie de contrôle ou les mesures d'index de pression ont initialement méconnues. La resténose tardive est liée à la récurrence in situ de lésions d'athérome floride, parfois mélangées à des lésions d'hyperplasie myo-intimale.

b. Occlusion :

La littérature radiologique confond souvent resténose et réocclusion. Des facteurs thrombotiques interviennent probablement souvent : ils peuvent être secondaires aux anomalies pariétales, mais également à des variations de débit circulatoire (poussée d'insuffisance cardiaque) ou à une pathologie surajoutée (cardiopathie emboligène, syndrome inflammatoire, troubles de l'hémostase). La réocclusion du site traité peut s'accompagner d'embolies distales ou d'une thrombose extensive.

VIII. Autres moyens thérapeutiques:

La prise en charge doit tenir compte des éléments suivants : le stade clinique, l'état général du patient, le niveau lésionnel et le type de lésion à traiter. Les indications doivent être discutées de façon pluridisciplinaire en tenant compte du rapport bénéfice/ risque de la thérapeutique pour chaque patient en fonction de ces différents paramètres.

1. Contrôle des facteurs de risque :

Elle est indiquée quel que soit le stade évolutif de l'artérite.

1.1. Arrêt du tabac :

Il est impératif, il permet d'augmenter la distance de marche des malades, d'augmenter les pressions distales, diminue le risque d'amputation ou d'évolution vers un stade plus avancé de la maladie et accroît le taux de perméabilité des gestes de revascularisation. [118] .

Dans notre étude 26 patients soit (86,6%) ont été Arrêter le tabac.

1.2. Marche :

Des exercices de marche réguliers font partie intégrante du traitement visant à améliorer la distance de marche chez le claudicant. Le bénéfice de la marche est démontré et passe principalement par une adaptation métabolique du muscle squelettique (Augmentation des Capacités d'extraction d'oxygène, meilleure gestion des dépenses énergétiques, le développement du réseau collatéral). Si la marche est bénéfique chez le claudicant, elle doit être proscrite dès qu'il existe un trouble trophique d'origine artérielle. Cette erreur de compréhension de l'intérêt de la marche dans la rééducation de l'artérite est fréquemment observée. En effet, dans ce cas, le repos permet au mieux d'obtenir une cicatrisation, la marche détournant le flux sanguin des tissus sous-cutanés vers les muscles grands consommateurs d'O₂. Après cicatrisation, spontanée ou grâce à la revascularisation, l'entraînement quotidien à la marche peut et doit être repris.

Dans notre étude 26 patients soit (86,6%) ont été Favoriser la marche.

1.3. Traitement de la dyslipidémie :

Un traitement par statine est indiqué chez tous les patients souffrants d'AOMI avec un objectif de 0,7g /l de LDL, ceci a été démontré par l'étude HPS (Herat Protection S Trudy) qui a observé une réduction de 25% de risque relatif d'événement cardiovasculaires chez les patients sous Simvastatine 40mg.

Dans notre étude 9 patients soit (30%) ont été mis sous Traitement de dyslipidémie.

1.4. Traitement de l'hypertension artérielle :

Il doit tenir compte de plusieurs paramètres, la sévérité respective de l'hypertension et de l'artériopathie, la possibilité d'autres localisations de la maladie athérosclérose et la cause présumée de l'hypertension. Aucun antihypertenseur n'est formellement contre-indiqué chez l'artéritique hypertendu. En raison de la coexistence fréquente d'une maladie coronaire chez le claudicant, le problème de la prescription de bêtabloquants sur ce terrain est souvent posé.

Une méta-analyse des essais thérapeutiques par BB (cardiosélectif) chez l'artéritique souffrant de claudication intermittente ne met pas en évidence d'aggravation de la distance de marche. Il n'y a donc aucune raison de ne pas faire profiter l'artéritique angineux, ou ayant fait un infarctus du myocarde, de cette classe médicamenteuse, d'autant que l'on choisit un bêtabloqueur cardiosélectif. En revanche, on évite les bêtabloquants en cas de claudication intermittente sévère avec un périmètre de marche déjà très limité, et en cas d'ischémie critique. Comme chez les patients artériopathie sans HTA ou avec HTA les IEC sont assez fortement recommandé d'après les résultats de l'étude HOP, le traitement par Ramipril a réduit de 22% le risque de mortalité vasculaire, d'IDM et d'AVC ($p < 0,001$) chez les patients ayant une AOMI. [119]

Dans notre étude 9 patients soit (30%) ont été contrôler son HTA.

1.5. Traitement du diabète :

Le traitement d'un diabète doit être effectué, principalement pour la prévention de la microangiopathie qui contribue d'ailleurs à l'aggravation des conséquences de la macroangiopathie. En effet, le bénéfice d'un équilibre parfait d'un diabète, qu'il soit insulino- ou non insulino-dépendant, a été formellement démontré sur les complications liées à l'athérosclérose. L'atteinte neurologique et la moindre résistance aux infections contribuent à la plus grande gravité de l'artériopathie chez le diabétique. La claudication intermittente est moins souvent révélatrice de l'artérite chez le diabétique et l'atteinte artérielle peut n'être découverte qu'au stade de la gangrène ou des troubles trophiques. L'infection est une menace permanente du pied diabétique.

Dans notre étude 7 patients soit (23,37%) ont été équilibrer son diabète.

2. Traitements médicamenteux:

2.1. Antithrombotiques :

Les effets bénéfiques des antiagrégants plaquettaires sont démontrés, notamment ceux qui concernent l'aspirine et le clopidogrel.

2.1.1. Antiagrégants plaquettaires :

a.. L'acide acétyl salicylé

L'acide acétyl salicylé Inhibe la cyclo-oxygénase, enzyme de la voie de synthèse du thromboxane est recommandée par la méta-analyse des antiplatelet trialist's, qui montrait une baisse très significative de 15 % des décès par infarctus du myocarde et accidents vasculaire cérébraux et de 30 % de la morbidité liée à ces accidents, par l'aspirine. L'artérite des membres inférieurs, définissant en elle-même un groupe de patients à haut risque est une indication formelle à la prescription au long cours d'antiagrégants plaquettaires en l'absence de contre- indication. Une étude a montré une diminution de la progression des lésions, évaluée par artériographie, chez les patients traités par aspirine seule La posologie utilisée est comprise entre 75 et 160 mg/j, en une seule prise. Aucune étude n'a montré la

supériorité d'une dose par rapport à une autre dans cette indication, Il n'est pas certain que la prise d'aspirine améliore l'histoire naturelle de la claudication intermittente, mais prévient significativement l'ischémie myocardique et cérébrale chez les artéritiques traités. Cet antiagrégant a un effet bénéfique sur la perméabilité des pontages.

b. Le clopidogrel

Thiénopyridine, comme la Ticlopidine, aussi bien efficace dans ses activités antiplaquettaires et surtout avec moins d'effets secondaires hématologiques, a montré une efficacité légèrement supérieure à l'aspirine chez l'artéritique et une tolérance comparable à cette dernière. 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.

Tous nos malades ont été mis sous antiagrégant plaquettaire (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et 15 patients soit (50%) ont été mis sous clopidogrel (plavix) à la dose de 75 mg/j pendant trois mois en association, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j.

2.1.2. Anticoagulants :

Leur place est mal définie, en raison de l'absence de données suffisantes dans l'artériopathie non opérée, et de données contradictoires concernant le maintien de la perméabilité des pontages fémoropoplités ou distaux. Il est probable que, si leur bénéfice existe, il soit contrebalancé par le risque hémorragique inhérent à cette classe thérapeutique. En dehors de la prévention des embolies systémiques chez les patients atteints de cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, prothèse cardiaque mécanique), ils n'ont pas de place dans le cadre thérapeutique de la claudication intermittente chronique.

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

Dans notre étude 11 patients soit 36,6% ont été mis sous anticoagulant (Lovenox).

2.1.3. Fibrinolytique :

Ils n'ont aucune utilité au stade chronique de la maladie, qu'il s'agisse de la claudication ou de l'ischémie critique. L'utilité des fibrinolytiques, en perfusion locale, dans la prise en charge des ischémies aiguës, a été démontrée pour des ischémies de moins de 14 jours. Le fibrinolytique le plus utilisé est l'urokinase.

2.2. Vaso-actifs :

Seulement quatre médicaments, le buflomédil, l'extrait standardisé de ginkgo biloba, le naftidrofuryl et la pentoxifylline répondent aux recommandations d'évaluation des vasoactifs, et ont reçu l'indication de traitement symptomatique de la claudication intermittente des AOMI. L'intérêt de cette famille thérapeutique est limité, en pratique, on devrait les réserver aux patients ayant un périmètre de marche très réduit et ne pouvant pas bénéficier d'une revascularisation endoluminale ou chirurgicale. Dans ces cas, une monothérapie doit être essayée, sans association de plusieurs vasoactifs [120].

Dans notre étude 2 patients soit 6,6% ont été mis sous Naftidrofuryl (Praxilène).

2.3. Prostanoides ou dérivés de la prostacycline :

Représentés en pratique essentiellement par l'iloprost (analogue stable de la prostacycline) et la PGE₁. La prostacycline et ses dérivés sont de très puissants vasodilatateurs et antiagrégants plaquettaires. L'intérêt des prostanoïdes reste controversé. Dans l'ischémie critique liée à l'athérosclérose, le premier essai a été publié en 1973, avec l'administration intra- artérielle de PGE₁, et faisait état d'une amélioration spectaculaire. Depuis plus de 20 ans, de nombreux essais ont utilisé les prostanoïdes dans cette indication, initialement par voie intra-artérielle avec des complications propres à la voie d'administration, puis par voie intraveineuse. La disparité importante des résultats et des

protocoles utilisés, les résultats contradictoires d'essais, le plus souvent non contrôlés, ne permettent pas à l'heure actuelle de préciser la place des prostanoïdes dans cette indication. Pour ces raisons, et en cas d'impasse thérapeutique, avec l'impossibilité technique ou après échec d'une tentative de geste endoluminal ou de chirurgie, les prostanoïdes méritent d'être essayés. Dans le cadre de la claudication, plusieurs essais ont démontré un effet supérieur au placebo des prostanoïdes sur le court terme [121] mais aucun élément ne permet d'évaluer sur le long terme le rapport coût-bénéfice de ces traitements qui doivent être administrés pendant plusieurs jours en perfusion intraveineuse. L'efficacité des dérivés oraux de la prostacycline est en cours d'évaluation. En fait, la seule indication démontrée des dérivés de la prostacycline concerne la maladie de Buerger, à la suite d'un essai randomisé en double aveugle utilisant l'Iloméline.

Introduite en 1963 par Housset, la perfusion massive de sérum physiologique ou de macromolécules et l'hémodilution normovolémique (qui a pour but de ramener l'hématocrite à 35%), restent d'actualité [122]. L'hémodilution permet d'augmenter le débit sanguin au niveau des membres et la libération d'oxygène au niveau des tissus. Les perfusions massives sont souvent utiles en cas d'ischémie critique ou de douleurs de décubitus, essentiellement lorsqu'il n'y a pas de possibilités chirurgicales ou endoluminales permettant de soulager rapidement le patient.

3. Autres Traitements:

3.1. 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 œdème qui aggrave l'ischémie. La position allongée, les pieds du lit légèrement en déclivité, doit être plutôt préconisée.

Dans notre étude 8 patients soit 26,6% ont été mis sous antalgique.

3.2. Soins locaux :

Tout artéritique doit être éduqué vis-à-vis du risque de survenue d'un trouble trophique plus fréquent sur un pied ischémique, et tout particulièrement chez le diabétique. On doit recommander une hygiène et une inspection journalière des pieds, et des soins de podologie prudents afin d'éviter toute blessure.

4. Surveillance post traitement

Quelque soit le mode de revascularisation artérielle, lorsque le succès est obtenu, il est impératif que le patient soit suivi régulièrement avec prise en charge optimale de ses facteurs de risque et surveillance du membre traité (et bien sur les autres territoires vasculaires). La surveillance du membre traité a pour but détecter les sténoses par hyperplasie myointimale et toute du geste ou évolution sus ou sous-jacente qui pourrait compromettre la pérennité. Cette surveillance est particulièrement utile les 18 premiers mois postopératoires, elle repose sur l'examen clinique et la mesure des index de pression distaux complétés par un balayage échodoppler de tout l'axe reconstruit.

IX. La voie humérale et radial en comparaison avec La voie fémorale

Au cours de la dernière décennie, l'accès humérale et radial ont été établis comme un des sites d'accès plus sûr pour les interventions coronaires et artérielles périphériques. En fait, par rapport à l'accès fémoral, l'accès radial et humérale ont associés à une réduction drastique du risque de saignement et, par conséquent une réduction de la morbi-mortalité à court et à long terme [4,5,6].

L'accès à l'artère humérale et radial peut être choisi en l'absence d'impulsions fémorales palpables. Ces bénéfices se confirment dans notre expérience et dans la totalité des séries publiées, décrivant l'absence de complications hémorragiques lors de l'emploi de la voie radiale et humérale. De plus, cet abord permet une mobilisation immédiate.

L'angioplastie de la jonction aorto-iliaque complètement occluse (TASC D) en utilisant l'approche transfémorale est assez difficile ou presque impossible comme le montrent les petites séries. [123]

Une étude de Millon et al.[123] à inclus un total de 74 cas, parmi lesquels 63% avaient des lésions TASC D, dont 13,5% l'accès transfémorale des lésions à été échoué par ailleurs leur de l'approche transbrachiale gauche (LTBA), les résultats à été satisfaisante avec un succès technique à 100%, sans recours à des dispositifs de franchissement spéciaux.

Dans l'étude de Damara et al.[124] qui comprend 4 patients avec une occlusion aorto-iliaque TASC D, la recanaliser par voie fémorale été échoué chez tous les patients. Par contre lors de l'utilisation de l'approche transbrachiale le succès de technique à été à 100%, sans recours à des dispositifs de franchissement spéciaux. comme l'étude faite par Millon et coll. [123].

Nyman et al. [125]. rapportent que le faible taux de réussite dans la reconstruction des occlusions aortoiliac est dû à l'absence de tentatives d'utilisation d'un site d'accès brachial.

Yuan et al. [126] rapportent que le taux de recanalisation antérograde de l'artère brachiale est supérieur au taux rétrograde de l'artère fémorale, et il est plus facile pour un guide rétrograde d'entrer dans l'espace subintimal et plus difficile de retourner dans la vraie lumière. Un autre avantage de l'accès antérograde par l'artère brachiale est qu'il présente peu de risque de dissection aortique secondaire à un passage de fil subintimal.

Comme toute voie antérograde, la voie radiale autorise des gestes bilatéraux, multi-étages. Elle permet de faciliter les procédures lors des cross-over complexes. Son emploi chez les patients obèses ou présentant des scarres hostiles (abords préalables, implantation de pontage, infections) permet d'assurer la sécurité du geste (réduction des complications)

tout en permettant un grand confort de procédure. Dans ce cadre, elle constitue une alternative de choix à la voie fémorale, dont elle réduit les complications.

Les lésions iliaques sont les plus accessibles au traitement par voie radiale, du fait de la disponibilité de ballons et stents compatibles (6 Fr) dans les diamètres et longueurs de porteurs nécessaires. La voie radiale permet de bénéficier dans ces conditions des avantages d'une voie aortique antérograde (traitement bilatéral, traitement de lésions séquentielles iliaques).

Par rapport à l'artère fémorale, l'artère radiale est plus superficielle, de plus petit calibre, manque de toute structure adjacente importante ou d'espaces potentiels (tels que l'espace rétropéritonéal) et est facilement compressible, avec une distance sûre des structures nerveuses et l'absence d'un fascia serré qui peut causer un syndrome de compartiment après saignement.

G. Maxant[127] rapportent 21 revascularisations iliaque par voie radiale chez 16 patients, dont cinq patients bénéficièrent lors de la procédure d'un geste bilatéral ou sur deux étages, un succès technique était obtenu dans 20 procédures, une procédure échoua, chez un patient de grande taille (1,90 cm).

Cette expérience de l'angioplastie iliaque par voie radiale est rapportée par ailleurs, avec un taux de succès primaire important dans le cadre des sténoses iliaques (notamment 100 % chez Shinozaki [128] ou Sanghvi [92], 96 % chez Lorenzoni [129]). La recanalisation présente un taux d'échec non négligeable de 40 % chez Lorenzoni [3], mais qui est comparable avec celui de la voie fémorale. Nous pouvons donc conclure avec Staniloae [130] que la voie radiale est aussi sûre et efficace que la voie fémorale concernant la prise en charge des lésions iliaques.

Les différentes raisons possibles qui font du passage rétrograde un grand défi dans la lésion TASC D sont la longueur de la lésion, le vaisseau de grand diamètre, la charge athéromateuse significative avec une consistance variable, matériel inapproprié, errance du

fil dans le grand volume de plaque athéromateuse et degré variable de calcification de la plaque athéromateuse sans pointe conique dans la carène.

Le risque hémorragique et la durée d'immobilisation limitent la pratique ambulatoire lors d'abord fémoraux. Dans la publication de Maurel [131], 20 % des patients programmés pour une angioplastie ambulatoire par voie fémorale ne pouvaient quitter l'hôpital le soir de la procédure, du fait de complications hémorragiques.

La voie humérale et radiale doit être considérée comme une technique cardinale dans la prise en charge ambulatoire de la pathologie artérielle périphérique.

X. Résultats de traitement endovasculaire versus la chirurgie :

Le traitement habituel de l'occlusion aorto-iliaque longue a été le traitement chirurgical (le pontage aorto-bifémoral) avec un taux de perméabilité à 5 ans de 80 à 85% [132].

Cependant, le traitement chirurgical est associé à une morbi-mortalité périopératoire significative. [133,134]

La thérapie endovasculaire s'est avérée être une excellente alternative à la chirurgie ouverte, en particulier pour les sténoses courtes de l'aorte et des artères iliaques. [135]

Divers auteurs ont décrit le déploiement de stent pour l'occlusion aorto-iliaque de court segment. Cependant, seules quelques études ont rapporté les résultats du traitement endovasculaire pour l'occlusion aorto-iliaque longue notamment TASC C et D.[136]

Les complications postopératoires après traitement endovasculaire étaient significativement plus faibles que celles du pontage aorto-bifémoral rapporté par des études antérieures.[137]

Certains auteurs ont comparé les résultats de l'angioplastie transluminale et la chirurgie, L'étude faite par Wilson [138] compare 130 patients traités par angioplastie à 133 autres traités par chirurgie pour des lésions comparables dans les deux groupes. (tableau XX).

Tableau XX: Angioplastie vs chirurgie iliaque [139]

Localisation	Chirurgie %	Angioplastie %
Iliaque		
A 2 ans	84,6	74
A 5 ans	80,7	61,6

D'après les résultats de cette étude faite par wilson [138] **tableau (XX)** on retrouve que le taux de perméabilité à l'étage iliaque à 2ans est de 84,6% en cas de chirurgie contre 74% en cas d'angioplastie et la perméabilité à 5ans en cas de chirurgie est supérieure : 80,7% par apport à l'angioplastie : 61,3%.

D'après les résultants de Sachwani et al[140], La perméabilité primaire à l'étage iliaque pour les patients subissant Le pontage aorto-bifémoral était significativement plus élevé que pour les patients subissant une stenting de l'artère iliaque (91% contre 73%). (figure36)

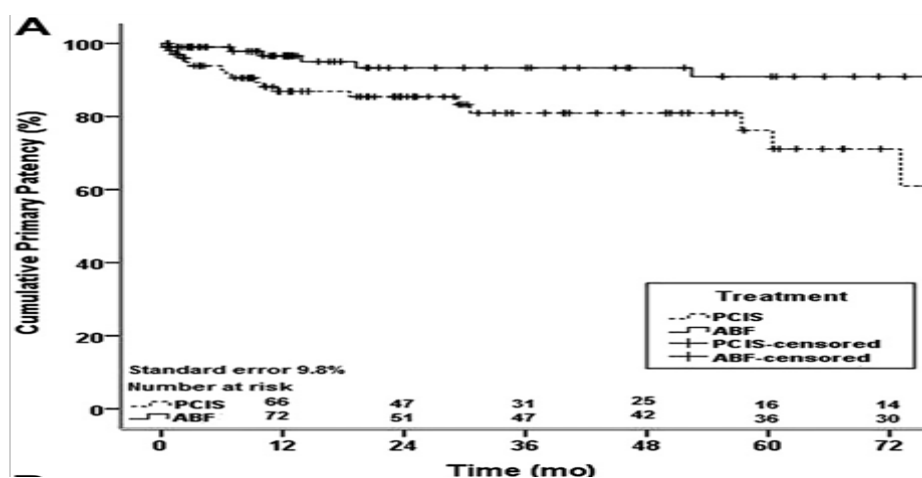


Figure 36. A : Courbes de survie de Kaplan-Meier pour la perméabilité primaire chez les patients traités par pontage aorto-bifémorale (ABF) et par stenting de l'artère iliaque (PCIS) à 72 mois.

La différence de taux de perméabilité secondaire entre le pontage aorto-bifémoral et les groupes stent de l'artère iliaque (98% vs 85%) n'étaient pas statistiquement important.

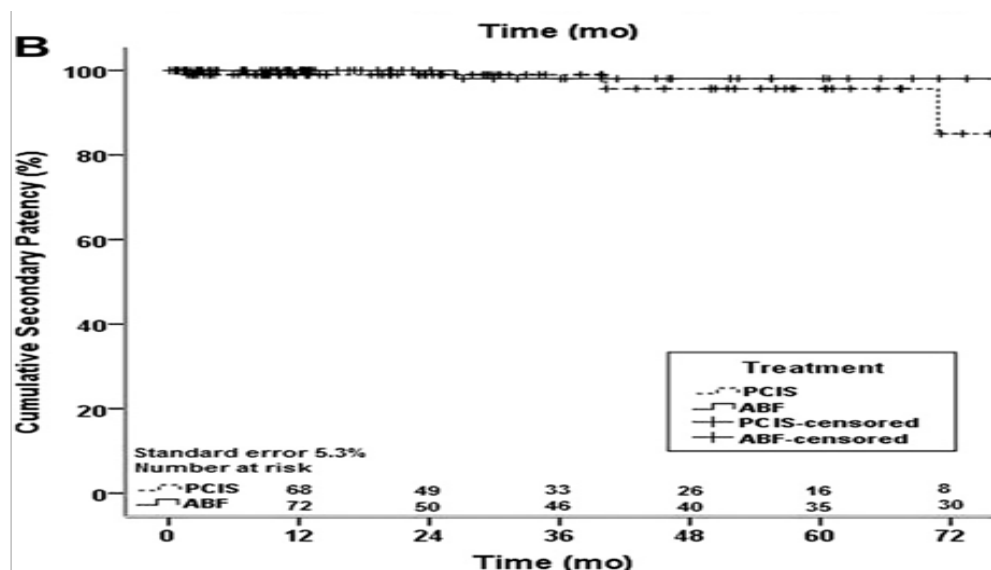


Figure 36. B : Perméabilité secondaire pour les patients subissant un pontage ABF vs PCIS.

Dans notre étude le taux de perméabilité primaire était respectivement de 96,66% à 1 an, 80% à 2 ans. Et le taux de perméabilité secondaire à 1an était de 76%.

XI. Expérience du service de chirurgie vasculaire de l'HMA:

1. L'étude épidémiologique :

1.1. L'âge : (Tableau XXI)

Dans l'étude réalisée par A. Millon et al. [123], la moyenne d'âge était de $61,4 \pm 11,1$ ans.

Dans une étude faite par S.R. Damera et al. [124], la moyenne d'âge était de $58,2 \pm 6,8$ ans, (étendue de 51 à 65 ans).

Dans l'étude réalisée par Vincent Meteyer. [141], la moyenne d'âge était de $62,2 \pm 11$ ans.

En comparaison avec les données de la littérature, La moyenne d'âge de notre modeste série était de 61,8ans, avec un pic de fréquence pour les sujets âgés de 56 et 70 ans, ce qui concorde avec les résultats des autres études.

Tableau XXI : Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients traités par traitement endovasculaire des lésions iliaques classé TASC C/D

Série	Pays	Année	Age moyen (ans)
Meteyer vencent[141]	France	2012	62,2 ± 11
A.Millon et al. [123]	France	2015	61,4 ± 11,1
S.R. Damera et al. [124]	Indian	2016	58,2 ± 6,8
Notre série	Marrakech	2018	61,8

2.2. Le sexe : (Tableau XXII)

Dans l'étude de vencent Meteyer [141], une prédominance masculin les hommes représentaient 83,3 % des patients.

Dans une étude faite par Millon et al. [123], 82% des patients étaient des hommes.

Dans l'étude menée par Nasr et al. [142], 81% de la série était des hommes.

Notre étude rejoignait également ces études avec une majorité des patients de sexe masculin (73,4%).

Tableau XXII : Distribution selon le sexe dans différentes séries de la littérature

Série	Pays	Année	Hommes N(%)
Meteyer vencent [141]	France	2012	25 (83,3)
A.Millon et al. [123]	France	2015	60 (82)
Nasr et al. [142]	France	2016	44 (81)
Notre série	Marrakech	2018	22 (73,4)

2.3. Les facteurs de risque cardiovasculaire (tableau XXIII)

Dans l'étude de Vencent Meteyer. [141], l'hypertension représentait 43,3% des cas, le tabagisme 46,6% des cas, la dyslipidémie 70% des cas et le diabète représentait 13,3% des cas.

Dans l'étude Millon et al. [123], 21% des patients étaient diabétiques, 45% avaient une dyslipidémie, 56% étaient hypertendus et 55% étaient tabagiques.

Dans L'étude faite par Nasr et al. [142], 24% des patients étaient diabétiques 78% avaient une dyslipidémie, 87% étaient hypertendus et 83,3% étaient tabagiques. Dans notre série, 83,3% des patients étaient tabagiques ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études, 80% des patients étaient hypertendus, ce pourcentage était proche de celui des autres série de la littérature, 23,3% des patients avaient une dyslipidémie avec un pourcentage plus bas par rapport à la plupart des études, et 20% des patients étaient diabétiques s'approchant ainsi des taux retrouvés aux autres séries.

Tableau XXIII : Distribution selon les FRCV dans différentes séries de la littérature.

Série	Pays	Hypertension %	Tabac %	Diabète %	Dyslipidémie %
Meteyer vencent [141]	France	43,3	46,6	13,3	70
Millon et al. [123]	France	56	55	21	45
Nasr et al. [142]	France	87	74	24	78
Notre série	Marrakech	80	83,3	20	23,3

2. Contexte de découverte :

Dans la série réalisée par Meteyer Vencent. en France [141], 99,9 % des patients étaient symptomatiques et avaient des antécédents de maladie cérébro-vasculaire (3,3%), cardiopathie ischémique (23,3%), d'infarctus du myocarde (3,3%), et IRC (10%).

Dans la série Nasr et al. en France [142], les lésions symptomatiques représentaient 99%, et avaient des antécédents de maladie coronarienne (42%), IR (20%).

Dans L'étude faite par Millon et al. En France [123], tous les patients étaient symptomatiques.

Dans notre étude tous les patients étaient symptomatiques, 63,% avaient représenté des claudications intermittentes, 20% avaient représenté des douleurs de décubitus, et 16,6% avaient représenté des Troubles trophiques.

3. L'évaluation de l'occlusion iliaque :

3.1. L'imagerie:

Dans la série de Meteyer Vencent. en France [141], les occlusions iliaques ont été diagnostiquées par échographie Doppler avec IPS et angio-TDM.

Dans la série de Nasr et al. en France [142], tous les malades ont bénéficié d'une exploration écho-Doppler avec tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Dans notre étude la mise en évidence de l'occlusion chez tous les patients était faite par le moyen d'un Écho-doppler associé à un angioscanner ou à une artériographie, créant une différence avec les autres séries récentes de la littérature où l'artériographie est non utilisée.

3.2. La Classification TASC II des occlusions iliaques : (tableau XXIV)

Dans l'étude faite par Meteyer vencentl. [141], 30 axes iliaques ont été traités, 12 lésions TASC D (40%), 8 lésions TASC C (26,6%), et 10 lésions TASC B (33,3%), dont 15 patients (50%) localiser dans l'AIC, 12 patients (40%) dans AIE, et 3 patients (10%) dans AIC et AIE.

Dans l'étude réalisée par Millon et al. [123], 37 patients (99 artères) Vingt-sept patients (37%) avaient des occlusions TASC C, dont 11 occlusions bilatérales de l'AIC et 16 occlusions d'AIE, 46 (63%) patients avaient des occlusions TASC D, 31 occlusions unilatérale de la AIC et de l'AIE, et 5 occlusions bilatérales d'AIE, En plus des 10 patients qui avaient une occlusion de l'AIE associée à une occlusion de la AFC, 10 patients avaient des lésions graves de la AFC.

Dans notre étude, 21 patients soit (70%) avaient des occlusions TASC D et 9 patients soit (30%) avaient des occlusions TASC C. Ces lésions sont prédomine du coté droit.

Tableau XXIV : Distribution des lésions iliaques selon la classification TASC
dans différentes séries de la littérature

Série	Pays	TASC B %	TASC C %	TASC D %
Meteyer Vencent [141]	France	33,3	26,6	40
Millon et al. [123]	France	–	37	63
Notre série	Marrakech	–	30	70

4. La mise en place du stent :

4.1. Les indications de la mise en place du stent :

Dans l'étude faite par Heath Giles et al. En USA [143], Les indications de la mise en place du stent étaient les lésions athéromateuses instables (50%), les récidives de resténose intra-stent (24%), les anévrismes (7,5%), les reconstructions de la bifurcation aortique (7,5%), les dissections iatrogènes après angioplastie (4,5%), liées au traitement endovasculaire des anévrismes (4,5%), et les fractures de stent (1,5%).

Dans notre série les indications du stenting iliaque étaient : Les occlusions iliaques longues, une occlusion controlatérale, ou à une sténose bilatérale serrée. Les indications concordent avec les recommandations internationales et certaines séries de la littérature.

4.2. La médication :

Dans la série menée par Antoine Millon et al. [123], 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. [142], 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. Après 3 mois, les

patients ont été prescrits seulement l'aspirine.

Dans notre étude Tous nos malades ont été mis sous antiagrégant plaquettaire (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et 15 patients soit (50%) ont été mis sous clopidogrel (plavix) à la dose de 75 mg/j pendant trois mois en association, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j. Le recours à l'héparine, à la dose de 2500 UI était fait chez tous les malades au cours de l'intervention

D'après les recommandations de la conférence de consensus nord-américaine sur l'utilisation des antithrombotiques en chirurgie vasculaire [144], 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 randomisées [145] 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.

4.3. La procédure :

Dans la série de Nasr et al. en France [142], l'abord artériel était par voie humérale dans tous les cas, L'anesthésie locale a été utilisée dans 37 cas (65%) et 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 nécessaire 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 de G. Maxant et al. [127], 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'isosorbide dinitrate (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 série, l'abord artériel était réalisé par ponction rétrograde d'artère humérale droit chez 20 patients soit (66,6%), et par ponction de l'artère radial droit chez 10 patients soit (33,4%), sous anesthésie locale chez 27 patients (soit 90%), et sous sédation chez 3 patients, avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 2500 à 5000 UI. Une angioplastie primaire puis la pose de stent auto-expansibles. Tous les stents étaient dilatés par ballon après leurs déploiements. Après retrait du ballon, une opacification de contrôle est réalisée, qui était satisfaisant chez tous nos patients. Une compression manuelle du site de ponction qui dure au moins quinze minutes, et un pansement compressif est en suite installé est laissé en place pendant au moins 10 heures.

Les opérateurs défendant le stenting systématique pensent qu'il diminue le risque de thrombose et de resténose [146,147].

L'abord artériel par ponction humérale permet un soin ambulatoire, le lever précoce et on peut naviguer et recanaliser même si on a pas de pouls fémorale. [142]

Certains chirurgiens préfèrent l'accès radial à l'accès brachial pour éviter les complications locales [92, 93,94].

4.4. Les suites immédiates :

Dans la série de Nasr et al. en France [142], 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. [123], Le succès technique a été obtenu dans 93%. 5 échecs techniques, quatre patients (7%) ont présenté une rupture de l'AIE.

Dans notre modeste série, on n'observe aucun échec de technique de recanalisation des occlusions iliaque longue. Le taux de succès technique est donc de 100%. Ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études, Un seul cas de complication périprocédurale avait survenu chez 3 patients à j1 et j3 à type d'un hématome de l'artère humérale (lieu de la ponction), qui était régressé après une compression.

4.5. Suivi à moyen et à long terme:

Dans la série de Nasr et al. [142], 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. [127], 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 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 1 mois et 3 mois puis tous les 6 mois avec un contrôle par échodoppler à 1 mois 3 mois et un an. Tous les patients de notre série avaient une bonne évolution au cours de leur suivi, à l'exception d'un patient a présenté une resténose à 70% au dessous du stent de l'AIP dt à un mois, et une resténose chez 6 patients de notre série soit (20%), après un ans, et une thrombose du pontage fémoro- distale le 19mois, par ailleurs le stent iliaque est toujours perméable, et un mort par métastase pulmonaire.

Les faibles taux de décès pourrait être attribués à la meilleure considération des facteurs spécifiques des patients et au choix de la thérapie la plus sûre pour chaque malade.

Parmi les complications de la procédure, le risque d'embolie distale est certainement le plus fréquent. Dans la littérature le risque varie de 0 % à 24 % avec très peu d'études échappant à cette complication.

4.6. Les Perméabilités :

Les résultats immédiats sont excellents avec un succès sur le plan clinique et hémodynamique à 100% dans notre série et toutes les séries publiées, à moyen et long terme les résultats sont satisfaisant avec au moins de 70% d'efficacité clinique à long terme, le Tableau ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série en comparaison avec celle de la littérature. (**Tableau XXV**). Et la figure ci-dessous résume le taux de perméabilité primaire dans notre série (**Figure37**). en comparaison avec celle de Nyman [125]. (**Figure38**).

Tableau XXV: Résultats relatifs aux recanalisations iliaques. [148]

Auteur	Type et nombre de lésions	Perméabilité Immédiate %	Perméabilité à 1 an%	Perméabilité à 2 ans%	Perméabilité à 3 ans%
Nevelsteen (1997)	126 occlusions	95	*	79	*
Magne (1997)	46 occlusions	76	98,50	88,50	*
Strecker (1996)	66 occlusions	98,50	75	65	63
Vorwerk (1996)	154 occlusions	98	87	83	81
Cardon [149]	37 occlusions	84	75	66	81
Pernes [150]	34 occlusions	65,50	72	65	*
Blum [151]	47 occlusions	98	95	95	87
Gupta (1993)	56 occlusions	78,50	76	76	76
Johnston (1993)	82 occlusions	82	73	65	59
Palmaz [106]	80 occlusions	96	88	88	88
Moyenne		89	80	77	76
Notre série	37 occlusions	100%	96,66%	80%	*

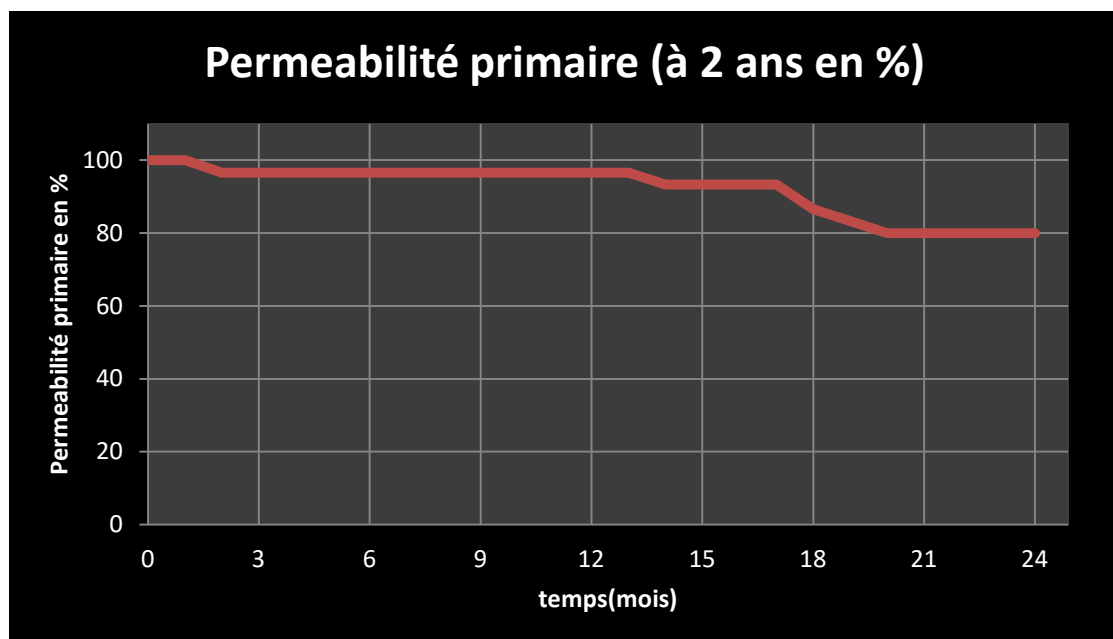


Figure 37 : Perméabilité primaire dans notre série.

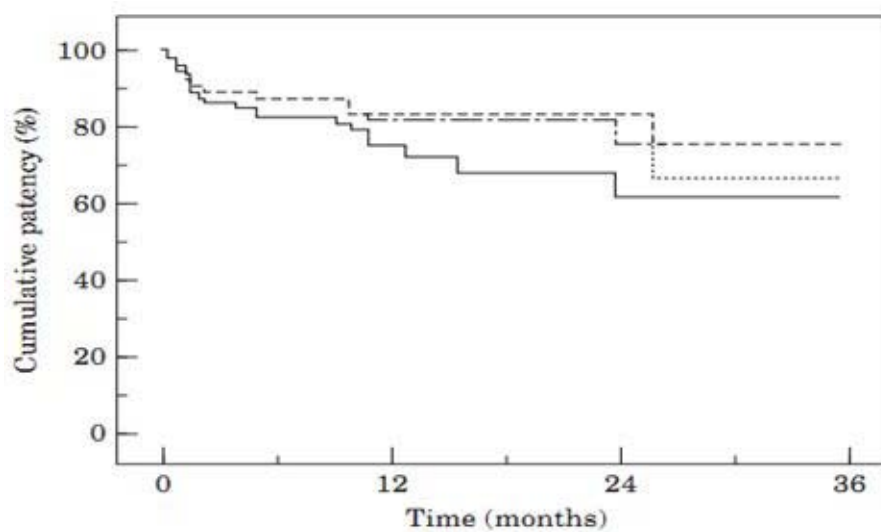
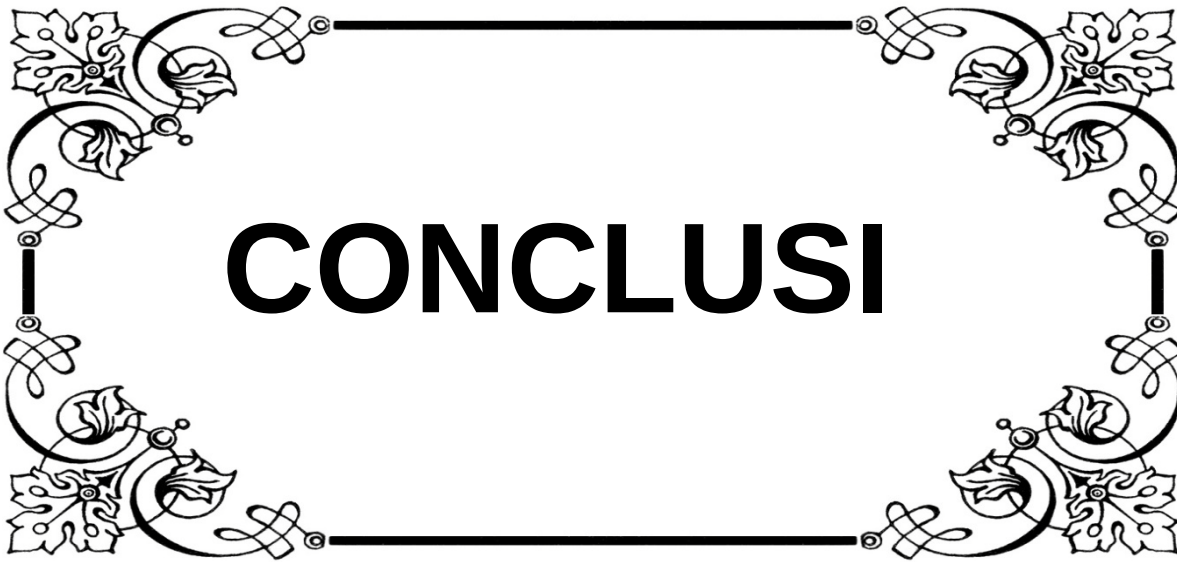


Figure 38 : Perméabilité cumulative dans la série de Nyman.



CONCLUSI

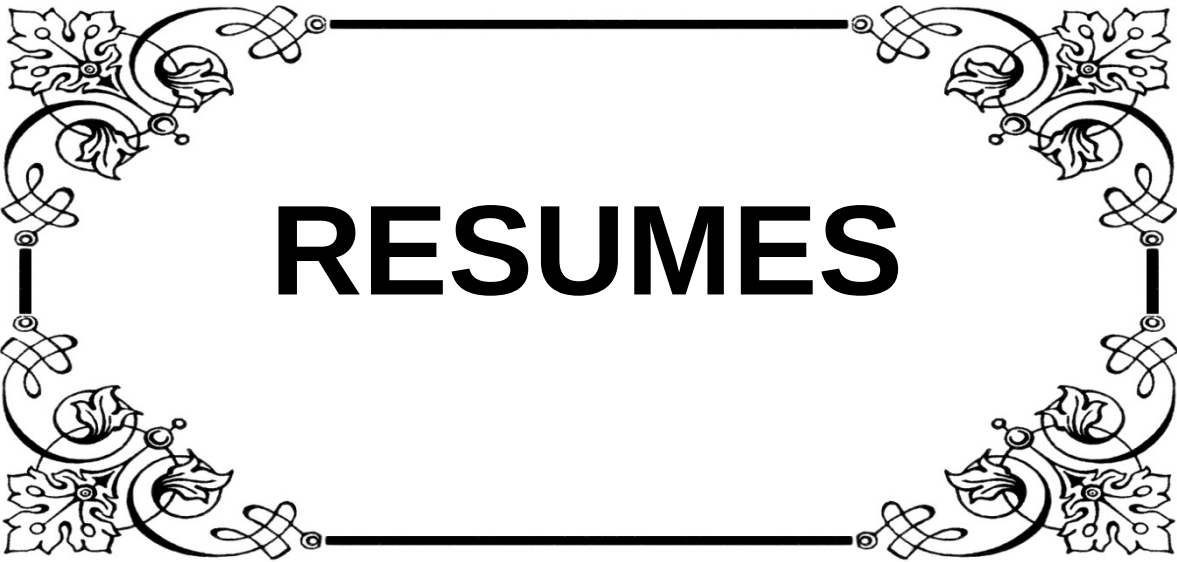
*L*e traitement endovasculaire des lésions occlusives de l'artère iliaque par voie humérale et radial bénéficie d'un taux de succès technique toujours en augmentation grâce à l'évolution matérielle et à l'expérience grandissante des opérateurs dans le domaine de la recanalisation artérielle complexe.

*L*e maintien primaire de l'amélioration clinique dans le temps est satisfaisant, et nous incite à réserver la chirurgie conventionnelle aux seuls échecs du traitement endovasculaire.

*L*a 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.

*L'*angioplastie par ballonnet est la technique de revascularisation percutanée de référence des artères périphériques des membres inférieurs.

*L*es 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 et peuvent être gérés de façon autonome. 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.



RESUMES

Résumé

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est la diminution des flux sanguins au niveau des artères des membres inférieurs suite à des lésions sténosantes ou occlusives, le plus souvent d'origine athéromateuse. Sa prévalence mondiale varie de 4,5% à 29%, augmentant avec l'âge surtout après 50ans, avec une nette prédominance masculine. Nous avons analysé rétrospectivement 30 observations d'occlusion iliaque longue classe TASC C et D, traitée par angioplastie avec stenting par voie humérale et radiale, colligées dans le service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre Janvier 2014 à Février 2016, afin de préciser les données épidémiologiques, étiopathogénique, les caractéristiques diagnostiques et la procédure thérapeutique.

L'âge moyen de nos patients était de 61,8 ans (de 42 à 83 ans). Nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 2,7. Ayant tous comme facteurs de risque cardio-vasculaire: l'âge, sexe et tabac. La claudication intermittente des membres inférieurs était le motif de consultation le plus fréquent.

Les examens para cliniques permettent de confirmer le diagnostic notamment l'échodoppler en première intention, l'angio-TDM et l'artériographie des membres inférieurs, permettent de visualiser l'occlusion athéromateuse de l'artère iliaque, ainsi que l'état du lit d'aval.

Les techniques endovasculaires représentent ainsi aujourd'hui pour les lésions oblitérantes aorto-iliaques une alternative sûre en terme de morbi-mortalité et perméabilité. Son principe consiste à dilater l'occlusion par une angioplastie introduite par voie humérale chez 20 patients et par voie radiale chez 10 patients, avec mise en place d'un stent. Ses principaux avantages sont l'absence de laparotomie, de clouage aortique et la limitation des pertes sanguines impliquant une mortalité plus faible, des complications

postopératoires moins fréquentes et moins sévères et une durée d'hospitalisation plus courte.

La réussite de la technique à été obtenue dans 100% des cas.

L'évolution est très favorable, avec disparition des symptômes cliniques.

Le pronostic vital dépend des autres localisations athéromateuses surtout coronariennes. Dans notre étude les données sont globalement comparables à celles publiées actuellement par la majorité des auteurs.

Abstract

The lower extremity occlusive arterial disease is the decrease of the blood flows in the arteries of the lower limbs following stenosing or occlusive lesions, most often of atheromatous origin, Its global prevalence varies from 4,5% to 29%, increasing with the age especially after 50 years, with a clear male predominance. We retrospectively analyzed 30 cases of TASC C–D iliac Occlusion long, treated by angioplasty with stenting by the humeral and radial approach, treated by angioplasty stenting, collected in the service of the peripheral vascular surgery, in the Military Hospital Avicenne of Marrakech during the period between January 2014 and February 2016, to clarify epidemiological, etiopathogenic, diagnostic features and therapeutic procedure.

The average age of our patients was 61.8 years (42 to 83 years). We noted a male predominance with a sex–ratio M / W of 2.7. All having as risk factors cardiovascular: age, sex and smoking. Presented with pain in the calves or thighs when walking was the most common reason for consultation.

Para–clinical examinations confirm the diagnosis including first–line Ultrasound Doppler, angio–CT and arteriography of the lower limbs, to visualize the atheromatous stenosis of the iliac artery, as well as the state of the swallows.

The endovascular techniques thus represent today for aorto–iliac obliterating lesions a safe alternative in terms of morbidity mortality and permeability. Its principle is to dilate the occlusion by angioplasty introduced by the humeral way in 20 patients and radial in 10 patients, with placement of a stent. Its main advantages are the absence of laparotomy, aortic clumping and the limitation of blood loss with lower mortality, less frequent and less severe postoperative complications and shorter hospital stay.

The success of the technique was obtained in 100% of the cases.

The evolution is very favorable, with disappearance of the clinical symptoms.

The vital prognosis depends on other atheromatous sites especially coronary. In our study, the data are broadly comparable to those currently published by the majority of authors.

ملخص

إن مرض انسداد الشرايين الطرفية؛ هو عبارة عن انخفاض تدفق الدم في شرايين الأطراف السفلية نتيجة لضيق انسدادها، أو انسداد الشرايين أحيانا في أصل تصلبي، يتراوح انتشارها العالمي من 4.5 إلى 29 بالمائة، ويزداد الاحتمال بالإصابة به مع التقدم في السن، خاصة بعد بلوغ 50 سنة، مع غلبة ذكورية واضحة.

قمنا بتحليل رجعي لثلاثين حالة تضيق طويل للشريان الحرقفي، تم علاجها عن طريق القسطرة عبر الشريان العضدي، والشريان الكعبري، جمعت في مصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2014 إلى فبراير 2016، وذلك من أجل توضيح المعطيات الوبائية، والمسببات المرضية، ومميزات التشخيص والإجراء العلاجي.

كان متوسط السن لدى مرضانا 61.8 سنة، ويتراوح ما بين 42 و43 سنة، لاحظنا ارتفاع في نسبة الذكور، مع وجود نسبة - جنس ر/ن تعادل 2.7.

مع توفرهم جميعا على عوامل الخطر القلبية: العمر، الجنس، التبغ. العرج المؤقت هو أكبر سبب يدفعهم للفحص.

تؤكد الفحوصات شبه السريرية على التشخيص بما في ذلك الموجات فوق الصوتية في الخط الأولي، التصوير الوعائي المقطعي، التصوير الشعاعي للأطراف السفلية، لتوضيح تضيق الشريان الحرقفي، بالإضافة للشريان الذي يتبعه.

وهكذا فإن تقنيات الأوعية الدموية الداخلية تمثل اليوم في الآفات المانعة للشريان الأبهر والحرقفي بديلا آمنا من حيث معدل الوفيات ونفاذية المرض. مبدأها توسيع التضيق عن طريق رأب الأوعية التي أدخلت عن طريق العضدي لعشرين حالة، وعن طريق الكعبري لعشر حالات مع وضع الدعامة، وتتمثل مزاياه الرئيسية في عدم فتح الشريان الأبطن، وتضخم الأبهر، والحد من فقدان الدم مع انخفاض معدل الوفيات، ومضاعفات ما بعد الجراحة أقل تكرار، وأقل شدة وإقامة أقصر في المستشفى.

كانت هذه التقنية ناجحة لدى 100 % من الحالات.

التطور مواتي للغاية مع اختفاء الأعراض السريرية.

يعتمد التكهن الحيوي على المواقع الأخرمية الأخرى، وخاصة الشرايين التاجية. في دراستنا، فإن البيانات قابلة للمقارنة بشكل عام مع تلك المنشورة حاليا من قبل غالبية المؤلفين.



Fiche d'exploitation

Hôpital Militaire Avicenne

Service de la chirurgie vasculaire

Recanalisation des occlusions iliaques par voie humérale à propos de 30 cas

N° dossier :

Année :

Identité :

1. Nom :

Prénom :

Age :

2. Sexe : Homme ☐

Femme ☐

Facteurs de risque cardiovasculaires :

Tabac

☐ Oui

PA...

☐ Non

Diabète

☐ Oui

Type.....

TTT.....

☐ Non

HTA

☐ Oui

TTT.....

☐ Non

Dyslipidémie

☐ Oui

TTT.....

☐ Non

Obésité abdominale

☐ Oui

☐ Non

Autres :

ATCDS Médicaux :

ATCDS chirurgicaux :

Motif de consultation :

- Claudication intermittente

Stade : I	————→	Asymptomatique
II	————→	Claudication
III	————→	DL de décubitus
IV	————→	Troubles trophiques

- Ischemie aigue des membres inférieures Oui ☐ Non ☐

Etude Clinique :

1) Signes fonctionnels :

- Claudications :
 - Date d'apparition :
 - Périmètre de la marche :
 - Mode d'installation : Progressive ☐ Brutale ☐
- Douleur de décubitus : Oui ☐ Non ☐
- Dysfonction érectile : Oui ☐ Non ☐

2) Examen Physique :

- Palpation des pouls périphériques :
- Etat de la peau : Normal ☐ Trouble trophique ☐
- Index de pression systolique :

IPS	
0,9-1,3	☐
0,75-0,9	☐
0,5-0,75	☐
< 0,5	☐

Etude paraclinique

- Bilan lésionnel d'AOMI

Examen	Résultats
Echo doppler	
Artériographie	
Angioscanner	
AngioIRM	

- Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

1) Cœur

Examen Clinique	
ECG	

Echocardiographie	
Autres : Epreuve d'effort, ETO	

2) Troncs supra-aortiques :

Examen Clinique	
Echo doppler des TSA	
Autres : TDM, IRM, Artériographie	

3) Reins :

Examen Clinique	
Fonction rénale	
Echo doppler des artères rénales	

4) Aorte abdominale :

Examen abdominale	
Echographie abdominale	

Traitement :

1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Arrêt du Tabac ☐
- Equilibre de Diabète ☐
- Control de L'HTA ☐
- Traitement de dyslipidémie ☐
- Favoriser la marche ☐

2) Médicaments

vasoactifs ☐ Type..... Dose :

Héparine ☐ Type..... Dose :

Antiagrégants plaquettaires : ☐

Anti vitamine K ☐

Antalgique ☐

3) Procédures de recanalisation

- Angioplastie a ballonnet
- Stenting
- Type de recanalisation : sous intimale
- Autres

Surveillance :**1) Clinique**

- Disparition de claudication ☐

- Amélioration de périmètre de marche : ☐ Combien :
- Régression des autres signes :

2) Paraclinique :

- Echodoppler
- Autres

3) Complication :

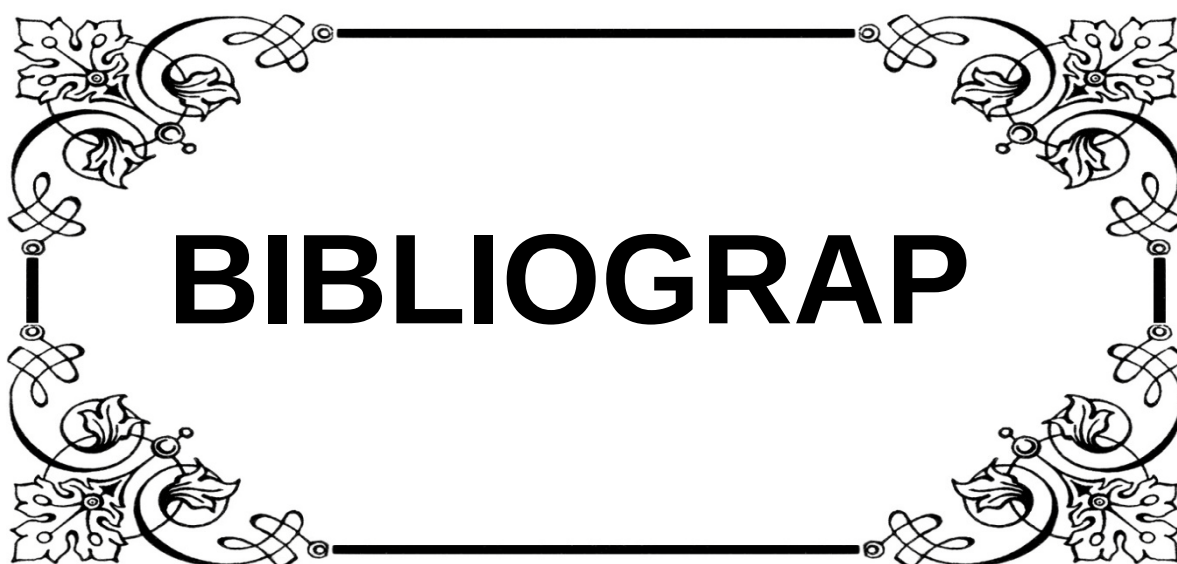
- Hémorragie : Non ☐
 Oui ☐ Origine Importance Conduite :.....
- Infection : Oui ☐
 Non ☐ Type
- Thrombose Oui ☐
 Non ☐ Précoce ☐ Tardive ☐
- Faux anévrysme : Oui ☐ Non ☐
- Autres complications :

Suivi : 1 / 1 ans  Clinique
Paraclinique

2 / 2ans  Clinique
Paraclinique

La perméabilité Primaire 1 ans, 2 ans.

La perméabilité Secondaire 2 ans



BIBLIOGRAP

1. **K W Johnston,**
« Iliac arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. ».
Radiology 186, n° 1 (1 janvier 1993): 207-12
2. **L. Norgren et al.**
« Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) ».
Journal of Vascular Surgery, TASCII Inter-Society Consensus for the Management of PAD,
45, n° 1, Supplement (janvier 2007): S5-67
3. **K. W. H. Chiu et al.**
« Review of Direct Anatomical Open Surgical Management of Atherosclerotic Aorto-Iliac
Occlusive Disease ».
European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 39, n° 4 (avril 2010): 460-71
4. **Agostoni P, Biondi-Zoccai GG, de Benedictis ml, et coll.**
radial versus fémoral approche pour le diagnostic coronaire percutané et les procédures
d'intervention. Vue d'ensemble systématique et méta-analyse des essais randomisés.
J Am Coll cardio. 2004; 44:349 – 356.
5. **Valgimigli M, gagnor A, Calabro P, et coll.**
radial versus fémorale chez les patients atteints d'un syndrome coronaire aigu en cours
de gestion invasive: un essai multicentrique randomisé.
Lancet. 2015; 385:2465 – 2476.
6. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique trilingue (membres, thorax, abdomen).
1ère éd. Maroc: Livres Ibn Sina, 1986.
7. **Bhalt DI et coll.**
Reach investigation. Presented at: American college of cardiology Annual Scientific.
Session, March 8; 2005; ORLANDO, FL. Abstract 1127-96. Recognising PAD, A window of
opportunity to reduce vascular events.

8. Cowppli-Bony Pascale et Coll.

Examen clinique pour la détection de la polyneuropathie et de l'artériopathie des membres inférieurs en consultation de diabétologie à Abidjan : Quelle valeur diagnostique ?

AJNS 2004 Vol. 23, Numéro 2.

9. Hiatt WR et Coll.

Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease : The San Luis Valley Diabetes study.

Annales de cardiologie et d'angiologie, mars 2001 – vol. 50–N°2–P. 77–128.

10. Newman AB et Coll.

Ankle arm index as a maker of atherosclerosis in the cardiovascular Heath study.

11. Pierre Gallois.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Fréquente mais méconnue.

Médecine, vol2, Numéro6, 267–72, Juin 2006.

12. Skau T et coll.

Prevalence of symptomatic leg ischemia in a swedish community. An epidemiological study.

Eur. J Vasc surg 1993, 7 : 432– 437.

13. Rose GA.

The diagnosis of ischemic heart pain and intermittent claudication in field surveys.

Bull WHO 1962 ; 27 : 645–58.

14. Leng GC, Fowkes FGR.

The Edimburgh claudication questionnaire: an improved version of the WHO/ROSE questionnaire.

J Clin Epidemio 1992 ; 45 : 1101–9.

15. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD).

TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) »,

European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery 19 Suppl A (juin 2000):

16. **F. C. Carnevale et al.**
« Percutaneous Endovascular Treatment of Chronic Iliac Artery Occlusion »,
Cardiovascular and Interventional Radiology 27, no 5 (octobre 2004): 447- 52

17. **Christopher D. Leville et al.**
« Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients »,
Journal of Vascular Surgery 43, n° 1 (janvier 2006): 32-39

18. **D Vorwerk et al.**
« Primary Stent Placement for Chronic Iliac Artery Occlusions: Follow- up Results in 103 Patients. »,
Radiology 194, n° 3 (mars 1995): 745-49

19. **Ugur Ozkan, Levent Oguzkurt, et Fahri Tercan,**
« Technique, Complication, and Long-Term Outcome for Endovascular Treatment of Iliac Artery Occlusion »,
CardioVascular and Interventional Radiology 33, n° 1 (1 février 2010): 18-24

20. **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.

21. **Rabellino M, Zander T, Baldi S, Garcia Nielsen L, AragonSanchez FJ, Zero 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.

22. **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.

23. **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.
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)
Journal of vascular surgery. January 2007.
24. **Criqui MH, Fronek 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.
25. **Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al.**
Anklearm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study.
Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation
2000;88:837-45
26. **Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE.**
Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study.
Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998;18:185-92.
27. **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.
28. **hassante.fr.**
Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres
inférieurs. Recommandations pour la pratique clinique.
Haute Autorité de Santé. Avril 2008.
29. **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.
30. **Kullo IJ, Bailey KR, Kardia SL, Mosley TH, Boerwinkle E, Turner ST.**
Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology
Network of Arteriopathy (GENOA) study.
Vasc Med 2003;8(4):237-242.

31. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2000; 33:13–8.
32. **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 J 2001; 20:344–53.
33. **Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D.**
Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study.
Circulation 2008; 41:875–83
34. **Hiatt WR, Marshall JA, Baxter J, Hildebrandt W, Kahn LR, Hamman RF et al.**
Diagnostic methods for peripheral arterial disease in the San Luis Valley Diabetes Study.
J Clin Epidemiol 2003; 43:597–606.
35. **Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2002; 33:13–8.
36. **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
37. **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.
38. **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.

39. **Guisti V.**
Management of obesity in patients with peripheral arterial disease.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007 Nov; 34(5):576–82.
40. **Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N.**
Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease.
JAMA 2001;285(19):2481–2485.
41. **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.
42. **Vig S, Chitolie A, Sleight S, Bevan D, Dormandy J, Thompson MM, et al.**
Prevalence and risk of thrombophilia defects in vascular patients.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004 Aug;28(2):124–31.
43. **Paraskevas KI, Baker DM, Vrentzos GE, Mikhailidis DP.**
The role of fibrinogen and fibrinolysis in peripheral arterial disease. Thromb. Res. 2008;122(1):1–12.
44. **Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N.**
Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease.
JAMA. 2001 May 16;285(19):2481–5.
45. **Libby P, Ridker PM, Maseri A.**
Inflammation and atherosclerosis.
Circulation. 2002 Mar 5;105(9):1135–43.
46. **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.

47. **C.L. Heald, F.G.R. Fowkes, G.D. Murray, J.F.**
Price Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review.
Atherosclerosis 2006; 189: 61–69.

48. **Aronow WS, Ahn C.**
Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral artery disease and atherothrombotic brain infarction in men and women

49. **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.

50. **Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, et al.**
High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study.
Atherosclerosis 2004; 172: 95–105.

51. **Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, et al.**
Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the anklebrachial index: Systematic review.
Atherosclerosis 2006; 189: 61—9.

52. **Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, et al.**
Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study.
J Clin Epidemiol 2004; 57: 294—300.

53. **Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al.**
TransAtlantic Inter-Society Consensus for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity) Society for Vascular Nursing; and Vascular Disease Foundation.
Circulation 2006; 113: 463—654.

54. **Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al.**
Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001; 286: 1317–24.

55. **Blacher J, Cacoub P, Luizy F, et al.**
Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease: the ATTEST study.
J Vasc Surg 2006; 44: 314–8.

56. **Serge Kownator, Jean-Pierre Cambou, Patrice Cacoub, Philippe Léger and al.**
Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: Data in primary care from the IPSILON study.
Archives of Cardiovascular Disease 2009; 102: 625—631.

57. **Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, et al.**
Low anklebrachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events.
J Thromb Haemost 2006; 4: 2599–606.

58. **Hayoz D, Bounameaux H, Canova CR.**
Swiss Atherothrombosis Survey: a field report on the occurrence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease.
J Intern Med 2005; 258: 238–43.

59. **.Poredos P, Jug B.**
The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients.
Angiology 2007; 58: 309—15.

60. **Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al.**
One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis.
JAMA 2007; 297: 1197—206.

61. **Rihal CS, Sutton–Tyrrell K, Guo P, et al.**
Increased incidence of periprocedural complications among patients with peripheral vascular disease undergoing myocardial revascularization in the bypass angioplasty revascularization investigation.
Circulation 1999; 100: 171—7.

62. **Ezhumalai B, et al.**
Comparison of diagnostic utilities of ankle brachial index and Carotid intima–media thickness as surrogate markers of significant coronary atherosclerosis in Indians.
Indian Heart Journal (2013)

63. **Marsico F, et al.**
Prevalence and severity of asymptomatic coronary and carotid artery disease in patients with lower limbs arterial disease,
Atherosclerosis (2013).

64. **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): 77–8

65. **Michael H. Criqui.**
The Ankle–Brachial Index and Incident Cardiovascular Events in the MESA (Multi–Ethnic Study of Atherosclerosis).
Journal of the American College of Cardiology 2010; 56: 1506–12

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

67. **Purroy F, Coll B, Oró M, et al.**
Predictive value of ankle brachial index in patients with acute ischaemic stroke.
Eur J Neurol 2010; 17: 602–6.

68. **Busch MA, Lutz K, Röhl JE, Neuner B, Masuhr F.**
Low ankle-brachial index predicts cardiovascular risk after acute ischemic stroke or transient ischemic attack.
Stroke 2009; 40: 3700–5.
69. **Haruhiko Hoshino.**
Prevalence and Clinical Features of Asymptomatic Peripheral Artery Disease in Japanese Stroke Patients Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases,
Vol. 22, No. 3 (April), 2013: pp 255–259.
70. **Yoshihiro Araki, and al.**
Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease.
Atherosclerosis 223 (2012) 473–477.
71. **TascII.**
Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease.
Eur J Vasc Endovasc surg 2007;33
72. **Cournot M, Boccalon H, Cambou JP, Guilloux J, Traszkievicz D, Hanaire-Broutin H, et al.**
Accuracy of the screening physical examination to identify subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in asymptomatic subjects.
T Vasc Surg 2007;48:1215–503.
73. **Carter SA, Tate RB.**
The value of toe pulse waves in determination of risks for limb amputation.
J Vasc Surg 2001; 33:708–14.
74. **Flowles F, Lee A, Murray G.**
On behalf of the ABI collaboration Ankle- brachial index as an independent indicator of mortality in fifteen inter-national population cohort studies.
Circulation 2005;112:3704.
75. **Dormandy J, Rutherford R.**
Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC working group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC).
J Vasc Surg 2000;31(1Pt2):S1–296.

- 76. Jager KA, Philips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GD, Langlois YE, et al.**
Non invasive mapping of lower limb arterial lesions.
Ultrasound Med Biol 1985;11:515–21.
- 77. Sacks D, Robinson ML, Marinelli DL, Perlmutter GS.**
Peripheral arterial Doppler ultrasonography: diagnostic criteria.
J Ultrasound Med 1992;11:95–103.
- 78. Wain RA, Berdejo GL, Delvalle WN, Lyon RT, Sanchez LA, Suggs WD, et al.**
Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before infrainguinal revascularization.
J Vasc Surg 1999;29:100–9.
- 79. Willmann JK, Mayer D, Banyai M, et al.**
Evaluation of peripheral arterial bypass grafts with multi-detector row CT angiography : Comparison with duplex US and digital subtraction angiography.
Radiology 2003 ; 229 : 465–74.
- 80. Bertschinger K, Cassina PC, Debatin JF, Ruehm SG.**
Surveillance of peripheral arterial bypass grafts with three dimensional MR angiography : comparison with digital subtraction angiography.
Am J Roentgenol 2001 ; 176 : 215–20.
- 81. Morcos SK, Thomsen HS.**
Adverse reactions to iodinated contrast media.
Eur Radiol 2001; 11: 1267–75.
- 82. Norgren I, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease. Transatlantic Intersociety Consensus (TASC II).
J Vasc Surg 2007;45(Suppl S):S1–67. Eur J Vasc Endovasc 2007;33(Suppl. 1): S1–S75.
- 83. Haute Autorité de Santé, Mars 2007.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
J Mal Vasc 2008; 33: 79–88.

84. **Centre De Coordination De La Lutte Contre Les Infections Nosocomiales De La Region Paris-Nord.**
Hygiène en radiologie interventionnelle.
Guide des bonnes pratiques, 1999 52p.
85. **Dotter CT, Judkins MP.**
Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and a preliminary report of its application.
Circulation 1964 ; 30 : 654-70.
86. **Tegtmeyer CJ, Hartwell GD, Selby JB, Robertson R, Kron IL, Chang T.**
Results and complications of angioplasty in aortoiliac disease.
Circulation 1991 ; 83 (suppl I) :153-60
87. **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
88. **Brewster DC.**
The role of angioplasty to improve inflow for infrainguinal bypasses.
Eur J Vasc Surg 1995 ; 9 : 262-6
89. **Marzelle JD, Allaire P, Kobeiter E, Becquemin H.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire.
Paris: Elsevier; 2006.
90. **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.).
91. **Bishop nl.**
Radial artery approach for outpatient peripheral arteriography.
Clin Radiol 1996;51:598-9.

92. **Sanghvi K, Kurian D, Coppola J.**
Transradial intervention of iliac and superficial femoral artery disease is feasible.
J Interv Cardiol 2008;21:385e7.

93. **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.

94. **Chatziioannou A, Ladopoulos C, Mourikis D, et al.**
Complications of lower-extremity outpatient arteriography via low brachial artery.
Cardiovasc Intervent Radiol 2004;27:31e4).

95. **Gruentzig A, Hopff H.**
Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatation
Kathether : Modifikation der Dotter Technik.
Dtsch Med Wochenschr 1974 ; 99 : 2502–11.

96. **9marzelle J., Bellenot F., Fallouh A., Parot A., Cheysson E.**
Techniques de base en chirurgie endovasculaire.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire, 43–
012, 2007.

97. **Yamamoto N, Koyano K, Azuma M, Ochiai H, Kashiwabara T.**
Groin infection caused by a percutaneous femoral artery closure device: report of a case.
Surg Today 2003;33:801–4.

98. **Becker GL.**
Intravascular stents: general principles and status of lower-extremity arterial applications.
Circulation, 1991, 83(Suppl 2), 1122–1136,

99. **Hoffman R.**
Patterns and mechanisms of instent restenoses. A serial intravascular ultrasound study.
Circulation, 1996, 94, 1247–1254

100. **Sutton Cs., Tominaga R., Harasaki H., Emoto H., Oku T., Kambic He., Skibinski C., Beck G., Hollman L.**
Vascular stenting in normal and atherosclerotic rabbits: studies of the intravascular endoprosthesis oftitanium–nickel alloy.
Circulation, 1990, 81, 667–683

101. **Schürmann K, Vorwerk D, Kulisch A, Stroehmer–Kulisch E, Biesterfeld S, Stopinski T, Günther Rw.**
Neointimal hyperplasia in low–profile nitinol stents, Palmaz stents, and Wallstents: a comparative experimental study.
Cardiovasc Intervent Radiol., 1996, 19, 248–254

102. **Palmaz JC., Sibbitt RR., Reuter SR., TIO FO.,**
RICE WI Expandable intraluminal vascular graft: a feasibility study.
Surgery, 1986, 99, 199–205.

103. **Jausseran JM., Ferdani M., Manes L., Reggi M., Courbier R.**
Les endoprothèses vasculaires: une nouvelle indication dans la chirurgie de l'artère iliaque.
J Chir., 1992, 129, 137–141

104. **Bonn r, Gardiner GA, Shapiro MI, Sullivan KL., Levin De.**
Palmaz vascular stent: Initial clinical experience.
Radiology, 1990, 174, 741–745

105. **Joffre r., Rousseau H., Chemali R.**
Endoprothèses vasculaires auto–expansibles.
J Mal Vasc., 1991, 16, 226–233 171

106. **Palmaz rc., Laborde re, Rivera FI, Encarnacion CE., Lutz JD., Moss JG.**
Stenting of the iliac arteries with the Palmaz stent: Experience from a multicenter trial.
Cardiovasc Intervent Radiol., 1992, 15,291–297

- 107. Strecker Ep., Liermann D., Barth Kr., Wolf Hrd., Freudenberg N., Berg G., Westphal M., Tsikuras P., Savin M., Schneider B.**
Expandable tubular stents for treatment of arterial occlusive diseases: experimental and clinical results.
Radiology, 1990, 175, 97–102
- 108. Long Al., Sapoval Mr., Beyssen Bm., Auguste Mc., Le Bras Y, Raynaud Ac., Chatellier G., Gaux Je.**
Strecker stent implantation in iliac arteries: patency and predictive factors for long-term success.
Radiology, 1995, 194, 739–744
- 109. Raillat C., Rousseau H., Joffre F., Roux D.**
Treatment of iliac artery stenoses with the Wallstent endoprosthesis.
AJR, 1990, 154, 613–616
- 110. Vorwerk D., Günther Rw.**
Stent placement in iliac arterial lesions: three years of clinical experience with the Wallstent.
Cardiovasc Intervent Radiol., 1992, 15, 285–290 172
- 111. Henry M., Amor M., Ethevenot G., Henry I., Mentre B., Tzvetanov K.**
Percutaneous endoluminal treatment of iliac occlusions: long-term follow-up in 105 patients.
J Endovasc Surg., 1998, 5, 228–235
- 112. Henry M., Amor M., Ethevenot G., Henry I., Abdelwahab W., Leborgne E., Allaoui M.**
Initial experience with the Cragg endopro system 1 for intraluminal treatment of peripheral vascular disease.
J Endovasc Surg., 2004, 1, 31–43 177
- 113. Pernes Jm., Auguste Ma., Hovasse D., Gignier P., Lasry B., Lasryjl.**
Long iliac stenosis: initial clinical experience with the Cragg endoluminal graft.
Radiology, 1995, 196, 67–71

114. **MacLennan AC, Moss J.**
Rupture of the iliac artery during angioplasty after balloon embolectomy.
Cardiovasc Intervent Radiol 1995; 18:205–206
115. **Kelly AJ.**
Case report: iliac artery rupture—percutaneous treatment by stent insertion.
Clin Radiol 1995;50:876–877.
116. **Weinberg DJ, Cronin DW, Baker AG.**
Infected iliac pseudoaneurysm after uncomplicated percutaneous balloon angioplasty and (Palmaz)stent insertion: a case report and literature review.
J Vasc Surg 1996;23:162–166.
117. **Dieter RS, Laird JR.**
Overview of restenosis in peripheral arterial interventions.
Endovasc Today 2004;3:36–38.
118. **Willegendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH.**
Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts; a meta-analysis.
J Vasc Surg 2005;42:67–74.
119. **Oestergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al.**
Impact of ramipril in patients with evidence clinical or subclinical peripheral arterial disease.
Eur Heart J 2004; 25: 17–24.
120. **ANDEM.**
Prescription des vasoactifs dans le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
Recommandations et références médicales (Ed.) : 1994 ;2243–262.
121. **Belch JJ, Bell RP, Creissen D , et al.**
Randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the efficacy and safety of AS- 013, a prostaglandin E1 prodrug, in patients with intermittent claudication.
Circulation : 1997 ;95:2298–2302.

122. Housset E, Leduc X

Le traitement des artérites des membres inférieurs par les perfusions intraveineuses de sérum physiologique.

Presse Med : 1963 ;71333-335.

123. 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.

124. 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.

125. Nyman U, Uher P, Lindh M, Lindblad B, Ivancev K.

Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease.

Cardiovasc Intervent Radiol 2000;23:97-108. .

126. Liangxi Yuan, MD, Junmin Bao et al.

Endovascular therapy for long-segment atherosclerotic aortoiliac occlusion; From the Department of Vascular Surgery,

Changhai Hospital, Second Military Medical University.

127. G. Maxant et al.

Angioplastie iliaque et fémorale superficielle par voie radiale.

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

128. Shinozaki N, Ogata N, Ikari Y.

Initial results of transradial iliac artery stenting.

Vasc Endovascular Surg 2014;48(1):51-4.

129. **Lorenzoni R, Mazzoni A, Lazzari M, Boni A, Gemignani C, Bovenzi F.**
Radial artery access for above the knee angioplasty: a feasibility study.
EuroIntervention 2011;7(8):924–9.
130. **Staniloae CS, Korabathina R, Yu J, Kurian D, Coppola J.**
Safety and efficacy of transradial aortoiliac interventions.
Catheter Cardiovasc Interv 2010;75(5):659–62
131. **Maurel B, Paumier A, Jacobi D, Bleuet F, Martinez R, Lermusiaux P.**
Ambulatory percutaneous angioplasty in patients with claudication.
Ann Vasc Surg 2011;25(2):191–6.
132. **De Vries SO, Hunink MG.**
Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis.
J Vasc Surg 1997;26:558–69.
133. **DeWeese JA, Leather R, Porter J.**
Practice guidelines: lower extremity revascularization.
J Vasc Surg 1993;18:280–94.
134. **Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, Bena JF, Lyden SP, Greenberg RK, et al.**
Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients.
J Vasc Surg 2006;43:32–9.
135. **Gandini R, Fabiano S, Chiocchi M, Chiappa R, Simonetti G.**
Percutaneous treatment in iliac artery occlusion: long-term results.
Cardiovasc Interv Radiol 2008;31:1069–76.
136. **Sixt S, Alawied AK, Rastan A, Schwarzwälder 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.

- 137. Sen I, Stephen E, Agarwal S.**
Clinical profile of aortoiliac occlusive disease and outcomes of aortobifemoral bypass in India.
J Vasc Surg 2013;57:20–25S.
- 138. Wilson SE, Wolf GL, CROSS AP.**
Percutananeous transluminal angioplasty versus operation for peripheral arteriosclerosis .Report of a prospective randomized trial in a selected group of patients.
J Vasc Surg 1989 ; 9 :19.
- 139. Cercueil JP, Krause D, Guy F, Rousseau H et Joffre F.**
Angioplastie des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Coeur–Poumon, 32–221–A–20, 1999, 11 p.
- 140. Gul R. Sachwani, DO, Sachinder S, et al.**
Results of iliac stenting and aortofemoral grafting
for iliac artery occlusions.
J Vasc Surg 2013;57:1030–7.)
- 141. Vincent Meteyer .**
Traitement endovasculaire des lesions iliaques severes.
Thèse Doctorat Médecine. Experience du service de chirurgie vasculaire de CHU de Nantes en 2014.
- 142. 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.
- 143. Giles et al.**
Traitement par stent couvert expansible par ballonnet des lesions endovasculaires complexes.
Wesley Heath Giles, MD, 979 East Third Street, Suite 401, Chattanooga, TN 37403, USA.

- 144. Guyatt GH., Cook DJ., Sackett DL., Eckman M., Pauker S.**
Grades of recommendation for antithrombotic agents.
Chest, 1998, 114(Suppl 5), 441 S-444S
- 145. 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
- 146. Leu Al., Schneider E., Canova CR., Hoffmann U.**
Long-term results after recanalisation of chronic iliac artery occlusions by combined catheter therapy without stent placement.
Eur J Vasc Endovasc Surg., 1999, 18, 499-505
- 147. Belli Am.**
To stent or not stent in the iliac artery.
Acta Chir Belg., 2000, 100, 251-254
- 148. Cercueil JP, Krause D, GUY F, Rousseau H et Joffre F.**
Angioplastie des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-Poumon, 32-221-A-20, 1999, 11 p.
- 149. Cardon JM, Cardon A, Joyeux A, Noblet D, Gautier J, Vidal V.**
Transluminal recanalization of occluded iliac arteries: a surgical experience.
Ann Vasc Surg 1995 ; 9 (suppl): S54 -S61.
- 150. Pernes JM, Augusto MC, Hovasse D, Coppe G, Labbe R, Akrouf R ET AL.**
Angioplastie percutanée avec endo-prothèse dans les occlusions iliaques: résultats immédiats et à distance.
Arch Mal Coeur 1993;86 : 1711-1719 165.
- 151. Blum U, Gabelmann A, Redecker M et al.**
Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions: results of a prospective study.
Radiology 1993; 189: 536-540.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلٍ وَسَعِيٍّ فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

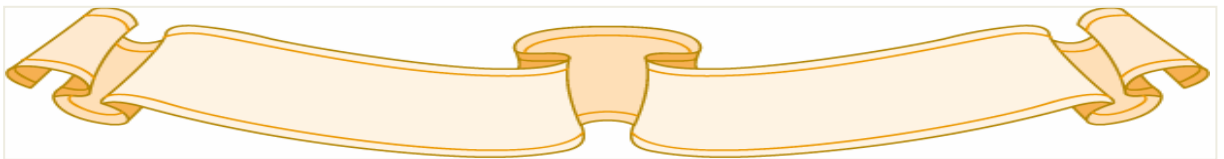
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلٍ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



أطروحة رقم 108

سنة 2018

إعادة إستقناء الإنسدادات الطويلة للشريان الحرقفي
عبر الشريان العضدي و الشريان الكعبري
بصدد 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/07
من طرف

الآنسة مريم السعدي

المزودة في 04 أكتوبر 1989 بأسفي
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

إنسداد طويل - شريان حرقفي - إعادة الاستقناء - دعامة - نفاذية.

اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

المشرف

م. العلوي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

ل. بندريس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

ك. مفيد

السيد

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية

الحكام