



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

Année 2019

Thèse N°132

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/05/2019

PAR

**Mme. Omayma KARROUM**

Née le 23 /01/1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Ischémie critique – axes vasculaires de jambe –Recanalisation–Stent–perméabilité

JURY

**Mr. A.ACHOUR**

Professeur de chirurgie générale

PRESIDENT

**Mr. M.ALAOUI**

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

RAPPORTEUR

**Mme. L.BENDRISSE**

Professeur agrégée de cardiologie

JUGES

**Mr. O.GHOUNDALE**

Professeur en urologie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *Serment d'hippocrate*

*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.*

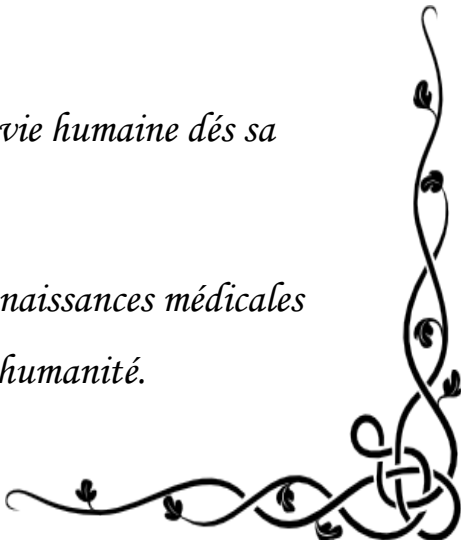
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*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.*





# *Liste des Professeurs*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman 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
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE ElMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nistrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

**LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019**



# *Dédicaces*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...* 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,  
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*



*A mon tres cher père saïd*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur de tes sacrifices pour mon éducation et mon bien être.*

*Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi je ne serais pas arrivée là où je suis. J'espère rester toujours digne de ton estime. Puisse Dieu tout puissant te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A MA TRÈS CHÈRE MÈRE latifa:*


*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblée avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçois ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime.*

*Puisse le Tout Puissant te donner santé, bonheur et longue vie.*



*A MON TRES CHER MARI: Ibnali el idrissi nourreddine*

*Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré. J'espère que dieu nous préserve, et nous procure longue vie et bonheur.*

*A MA TRES CHERE SŒUR fatimaezhra :*

*L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue à vous rendre fier de votre soeur.*

*Puisse dieu vous préserver et vous procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves.*

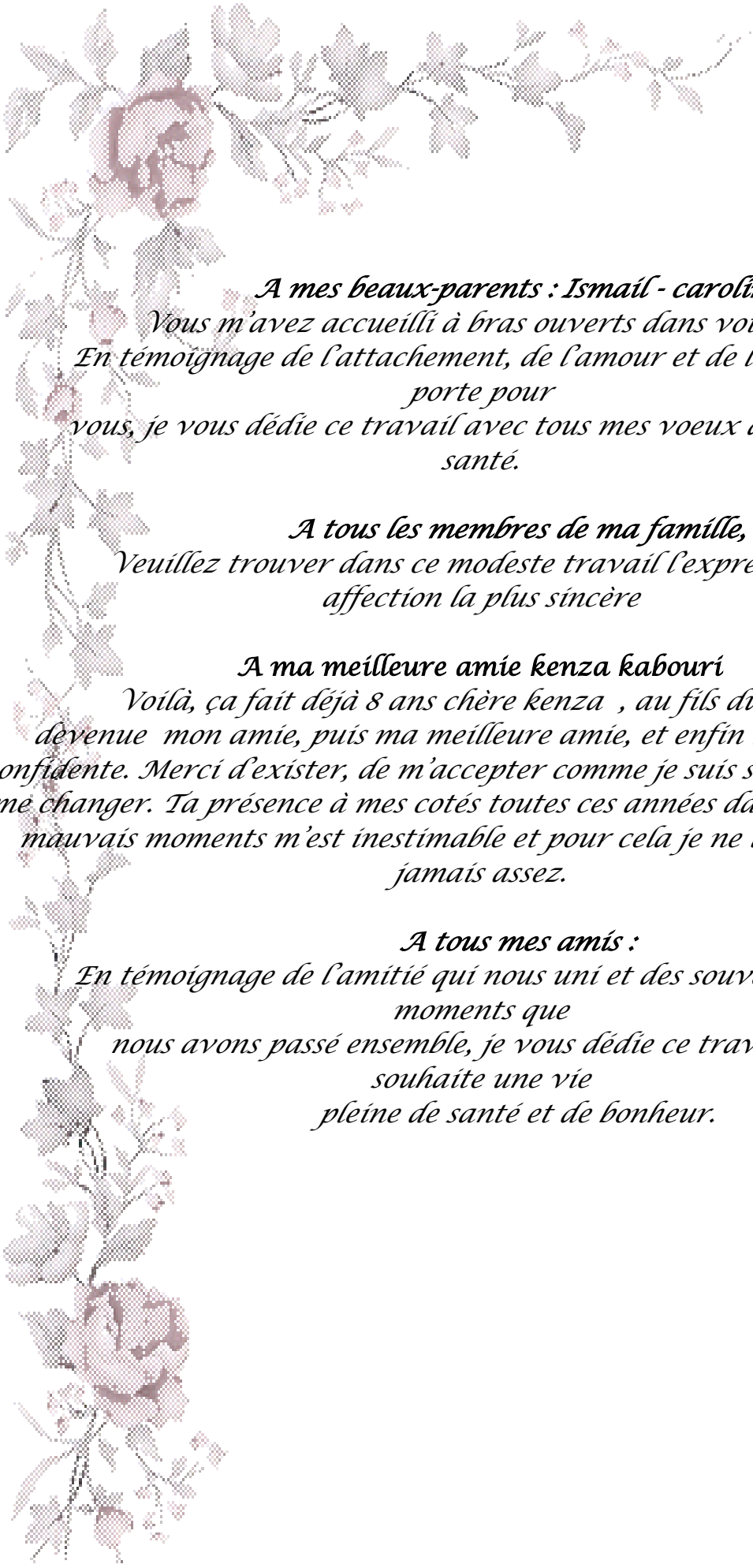
*A MES TRES CHERS FERERES : reda adil*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour envers vous.*

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes cotés pour me consoler quand il fallait.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.*



*A mes beaux-parents : Ismaïl - caroline*

*Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans votre famille.  
En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je  
porte pour  
vous, je vous dédie ce travail avec tous mes voeux de bonheur et de  
santé.*

*A tous les membres de ma famille,*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon  
affection la plus sincère*

*A ma meilleure amie kenza kabouri*

*Voilà, ça fait déjà 8 ans chère kenza , au fils du temps tu es  
devenue mon amie, puis ma meilleure amie, et enfin ma sœur, ma  
confidente. Merci d'exister, de m'accepter comme je suis sans rechercher à  
me changer. Ta présence à mes cotés toutes ces années dans les bons et les  
mauvais moments m'est inestimable et pour cela je ne te remercierai  
jamais assez.*

*A tous mes amis :*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les  
moments que  
nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous  
souhaite une vie  
pleine de santé et de bonheur.*



# *Remerciements*



**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :**  
**PROFESSEUR ABDESSAMAD ACHOUR**  
**PROFESSEUR ET CHÉF DE SERVICE EN CHIRURGIE**  
**GÉNÉRALE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE.**

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce travail.*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.*

**NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE**  
**PROFESSEUR M. ALAOUI**  
**PROFESSEUR ET CHÉF DE SERVICE EN CHIRURGIE**  
**VASCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE A L'HOPITAL MILITAIRE**  
**AVICENNE.**

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de cette thèse. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.*

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR LEILA**  
**BENDRISSE**  
**Professeur DE CARDIOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE**  
**AVICENNE. MARRAKECH**

*Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse. Et très touchés*

*par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.*

*Veillez trouver ici, chère maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance*

*et de notre grand respect.*



*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR*

*OMAR GHOUNDALE*

*Professeur d'UROLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE*

*AVICENNE. MARRAKECH*

*Veuillez 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.*

*Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de nos sentiments les plus respectueux et dévoués.*

# *Liste d'abreviation*



## Liste d'abreviation

ICMI : ischémie critique du membre inférieur

IPS : index de pression systolique

ECG : électrocardiogramme

TSA : troncs supra-aortiques

HTA : hypertension artérielle

AFC : L'artère fémorale commune

AFS : artère fémorale superficielle

AFP : artère fémorale profonde

TASC : Trans Atlantic inter-Society Consensus

AOMI : artériopathie oblitérante du membre inférieur

CI : Claudication Intermittente

HbA1c : hémoglobine glyquée

TcPO2 : pression transcutanée de la pression d'oxygène

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

TLR : target lesion revascularization

SVS : Society for Vascular Surgery

# Plans



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>7</b>
1. âge	7
2. sexe	8
<b>II. Données cliniques</b>	<b>8</b>
1. Antécédents	8
2. facteurs de risque cardio-vasculaire	12
3. Evaluation clinique	12
4. Evaluation paraclinique	16
<b>III. Données thérapeutiques</b>	<b>18</b>
1. Mesures hygiéno-diététiques	18

2. Traitement médical	19
3. Procédure de recanalisation	19
<b>IV. Evolution</b>	<b>21</b>
1. Complications	21
2. Le suivi:	21
3. Analyse des perméabilité	23
<b>DISCUSSION</b>	<b>25</b>
<b>I. Rappel anatomique</b>	<b>26</b>
1. L'artère iliaque commune	26
2. L'artère fémorale commune	26
3. les axes vasculaires de jambe	28
<b>II. Physiopathologie et mécanisme</b>	<b>31</b>
1. Structure de l'artère	31
2. Athérosclérose	32
3. Rupture ou fissuration de la plaque	35
4. Thrombose	36
<b>III. Epidémiologie</b>	<b>37</b>
1. Artériopathie oblitérante du membre inférieur	37
2. Ischémie critique	40
<b>IV. Diagnostic</b>	<b>42</b>
1. facteurs de risque cardiovasculaire	42
2. L'ICMI : diagnostic clinique	48
3. diagnostic hémodynamique	49
4. Imagerie	52
<b>V. Traitement</b>	<b>56</b>
1. Prise en charge médicale initiale dans l'ICMI	56
2. Aspects complémentaires de la prise en charge	57
3. Valeur prédictive de l'IPS dans l'ischémie critique	57
4. Choix du type de revascularisation : chirurgie conventionnelle ou procédure endovasculaire	58
<b>VI. ASPECTS TECHNIQUES DES DIFFERENTES PROCEDURES DE REVASCULARISATION</b>	<b>63</b>
1. aspects techniques	63
2. Modalités de revascularisation	66
<b>VII. Comment repousser les limites et accroître la faisabilité du franchissement : intérêt des voies artérielles rétrogrades</b>	<b>71</b>
1. La double approche ou intervention dite de « téléphérique fémoro-distal	71
2. Le loop technique	74
<b>VIII. Les interventions de l'extrême : Extreme below-the-knee interventions</b>	<b>75</b>
1. Angioplastie par ballon	75
2. Stenting	76
3. Artérialisation veineuse	78
4. revascularisation cible	78

<b>IX. Evolution et pronostic</b>	<b>82</b>
1. Pronostic local	82
2. Pronostic général	83
3. La perméabilité	85
<b>X. Perspectives</b>	<b>86</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>88</b>
<b>RESUME</b>	<b>90</b>
<b>ANNEXE</b>	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>99</b>



# *Introduction*



L'Ischémie Critique des Membres Inférieurs (ICMI) est la forme clinique la plus avancée de la maladie artérielle périphérique et représente un véritable enjeu de santé publique. Les données épidémiologiques montrent une augmentation constante de la population à risque d'ICMI, liée au vieillissement de la population générale d'une part et à l'incidence croissante du diabète d'autre part.

L'ICMI est un tournant dans l'histoire de la maladie athéromateuse pour le patient car sa survenue est fortement corrélée à une augmentation de la mortalité de causes cardio-vasculaires (accident vasculaire cérébral et infarctus du myocarde).

Le but du traitement de l'ICMI est de préserver la fonction du membre atteint tout en maintenant la vie du patient. Il s'agit de soulager la douleur et de diminuer les risques d'interventions itératives et d'amputations chez des patients à haut risque cardio-vasculaire.

Ce traitement nécessite une prise en charge globale et multidisciplinaire. Il comporte une partie médicale dont le but est la correction des facteurs de risque cardiovasculaires, l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires et d'agents hypocholestérolémiants. La partie chirurgicale repose sur les pontages distaux réalisés préférentiellement en veine saphène et sur les procédures endovasculaires qui reste une technique mini-invasive. Ces dernières ont connu un essor important depuis une dizaine d'années. L'avantage de ces techniques est de pouvoir traiter des patients non éligibles à une chirurgie conventionnelle du fait des comorbidités du patient ou de l'absence de matériel veineux.

Le but de notre travail était de montrer l'intérêt de la recanalisation des axes de jambe dans l'ischémie critique du membre inférieur.



## *Matériels et méthodes*



## **I. MATERIELS :**

### **1. ETUDE :**

C'est une étude rétrospective durant la période allant de janvier 2012 à Février 2016. Concernant 50 cas d'ischémie critique du membre inférieur ayant subis une recanalisation des axes de jambe au sein du service de chirurgie vasculaire périphérique de L'Hôpital AVICENNE de Marrakech.

### **2. CRITERES D'INSCLUSION :**

- ✚ Dans cette étude, nous avons inclus tous les patients qui présentaient une ischémie critique du membre inférieur et ayant bénéficié d'une recanalisation des axes de jambe pour sauvetage du membre inférieur.
- ✚ Ischémie critique d'origine athéromateuse
- ✚ Dossier médical exploitable.

### **3. CRITERES D'EXCLUSION :**

- ✚ Ischémie critique traitées chirurgicalement par pontage distal
- ✚ Ischémie critique d'origine non athéromateuse (autres artériopathies) dossiers non exploitables.

## **II. METHODES :**

### **1. Recueil des données:**

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant :

- les données Démographiques
- les données Clinique
- les données thérapeutiques
- les données Evolutives

**2. Analyse statistique:**

L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel EXCEL 2010.

**3. Considérations éthiques:**

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.



# *Résultats*



## I. Données épidémiologiques :

### 1. âge :

Dans notre étude l'âge moyen était de 64,2 ans avec des extrêmes allant de 44 à 96 ans.

La tranche d'âge la plus fréquente était celle entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 55%.

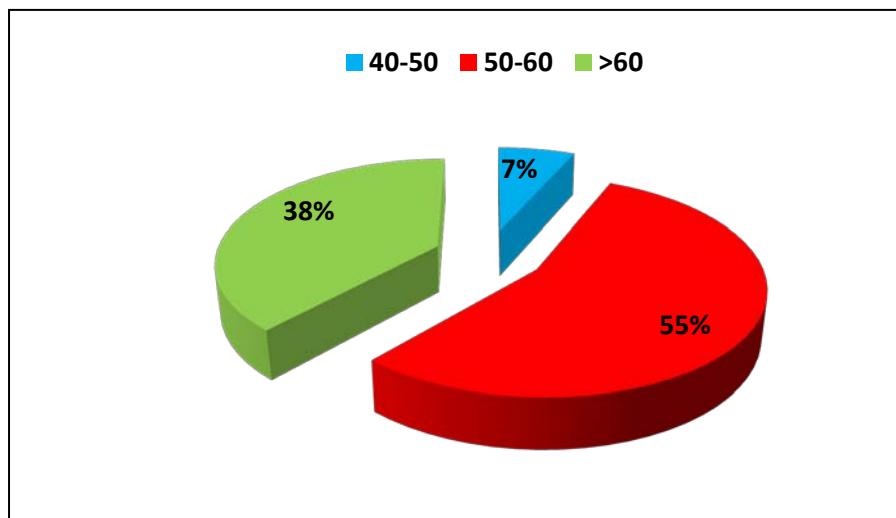
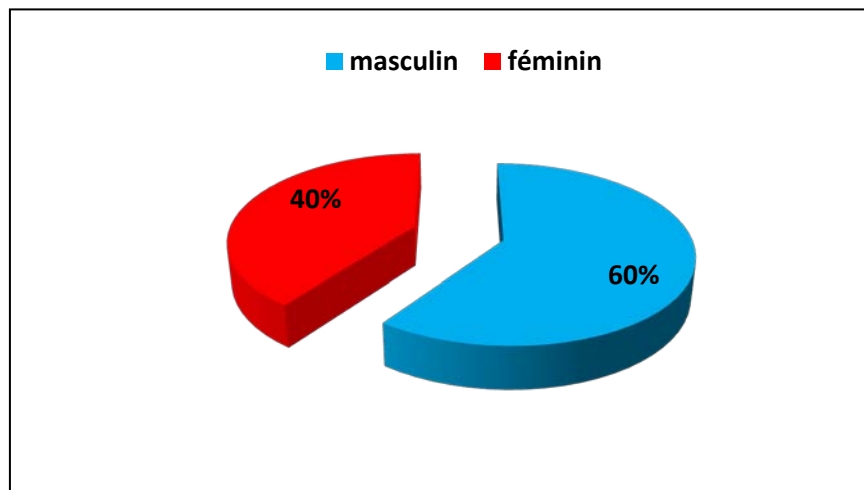


Figure 1 : répartition selon l'âge des patients.

## **2. sexe :**

Le sexe masculin marque une prédominance dans notre étude avec 30 cas soit (60 %) et 20 cas étaient de sexe féminin soit (40%).

Le sexe ratio est de : 1,5



**Figure 2 : répartition selon le sexe des patients.**

## **II. Données cliniques :**

### **1. Antécédents :**

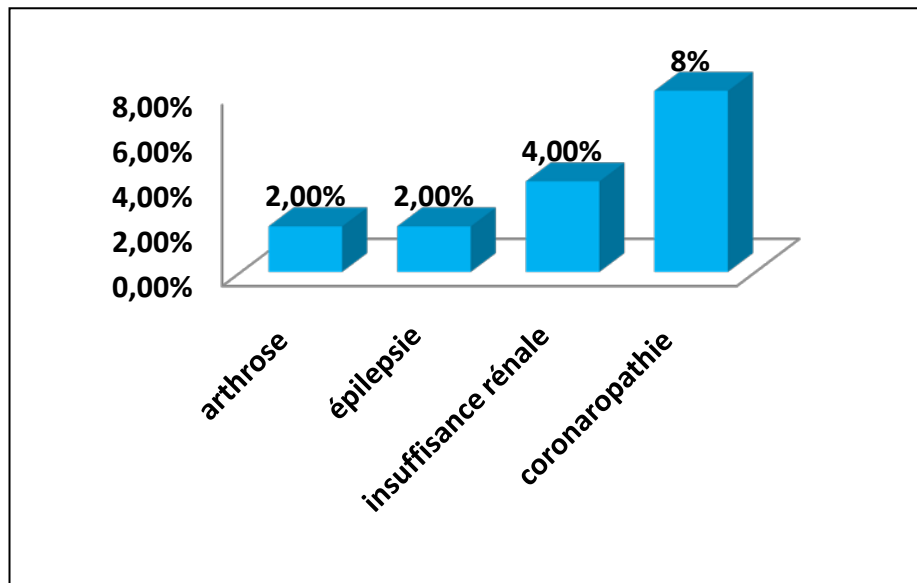
#### **1.1 Les antécédents médicaux étaient :**

L'insuffisance rénale dans 2 cas (4%)

L'épilepsie dans 1 cas (2%)

L'arthrose dans 1 cas (2%)

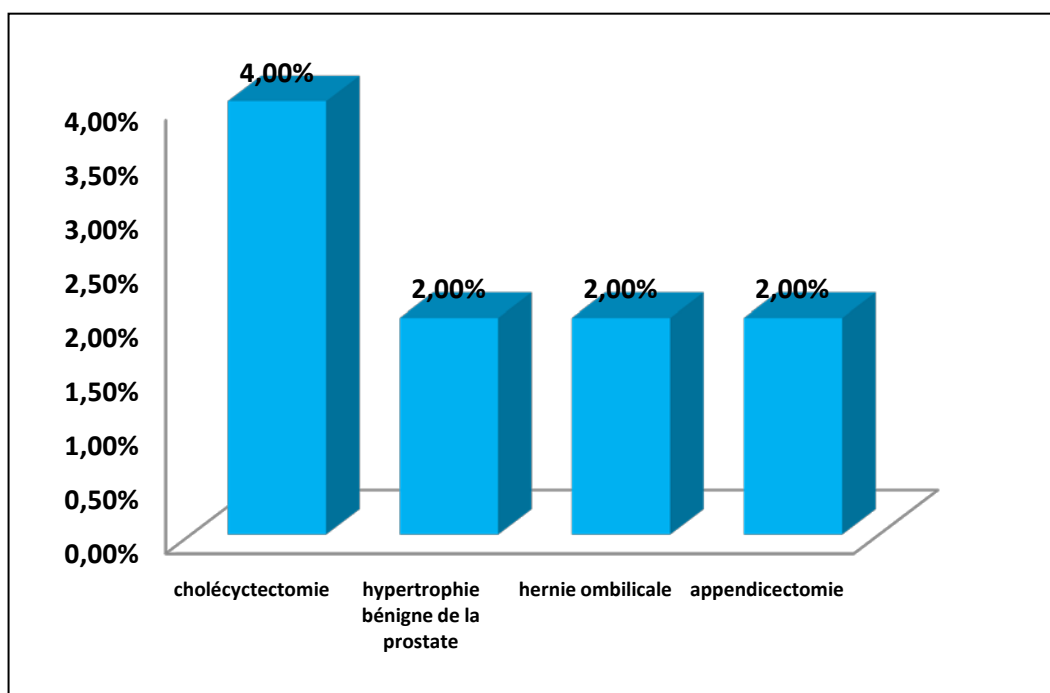
Coronaropathie dans 4 cas (8%)



**Figure 3 : répartition selon les antécédents médicaux.**

**1.2 Les antécédents chirurgicaux étaient :**

- ✚ La cholécystectomie dans 2 cas (4%)
- ✚ L'hypertrophie bénigne de la prostate dans 1 cas (2%)
- ✚ L'hernie ombilicale dans 1 cas (2%)
- ✚ Et l'appendicectomie dans 1 cas (2%)



**Figure 4 : répartition selon les antécédents chirurgicaux.**

**1.3 les antécédents de restauration vasculaire :**

Dans notre étude 6 cas avaient un antécédent de traitement endovasculaire (12%) et 6 cas de pontage vasculaire à l'étage Aorto-iliaque (12%) .

**Tableau I : répartition selon les antécédents de traitement vasculaire.**

Traitement endovasculaire antérieur	Effectif	Pourcentage
Traitement endovasculaire	6	12%
Pontage vasculaire	6	12%

**1.4 les antécédents d'amputation :**

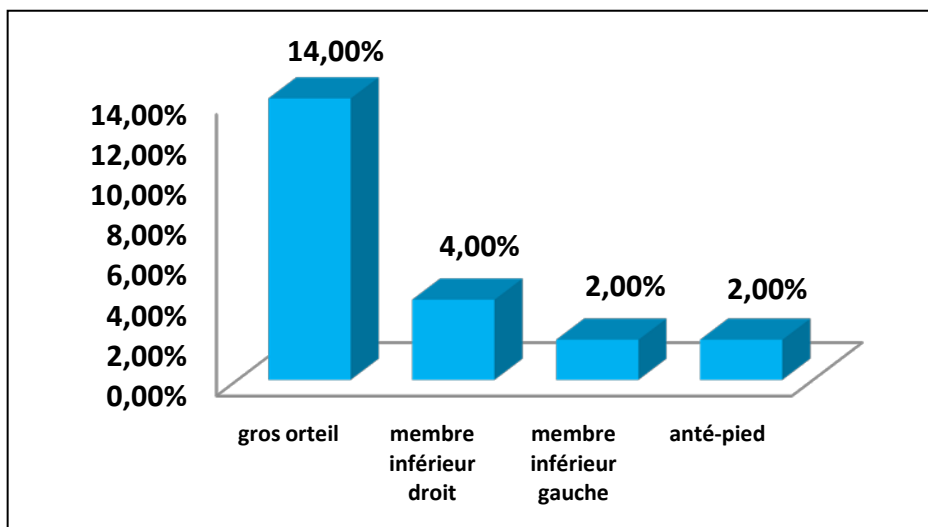
Dans notre série on note que 11 cas avaient un antécédent d'amputation du membre inférieur, soit 18,3% de l'ensemble des cas, avec :

- ✚ 7 cas d'amputation mineurs des gros orteils (14%)
- ✚ 2 cas d'amputation majeurs du membre inférieur droit (4%)
- ✚ 1 cas d'amputation majeur du membre inférieur gauche (2%)

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

---

✚ Et 1 cas d'amputation de l'avant pied (2%)



**Figure 5 : répartition selon le siège d'amputation ultérieure.**



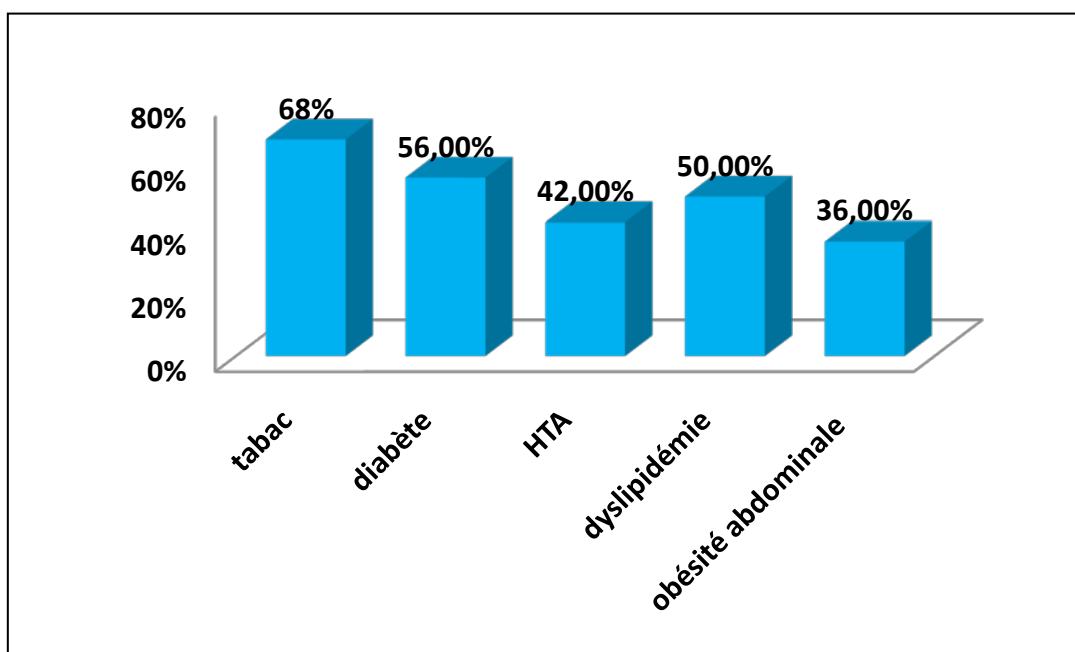
**Figure 6 : image d'amputation majeure de la jambe (photo du service).**

## 2. facteurs de risque cardio-vasculaire :

Dans notre études les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient :

- ✚ Le tabac dans 34 cas (68%)
- ✚ Le diabète dans 29 cas (56%)
- ✚ L'hypertension artérielle dans 21 cas (42%)
- ✚ La dyslipidémie dans 25 cas (50%)

L'obésité abdominale dans 18 cas (36%)

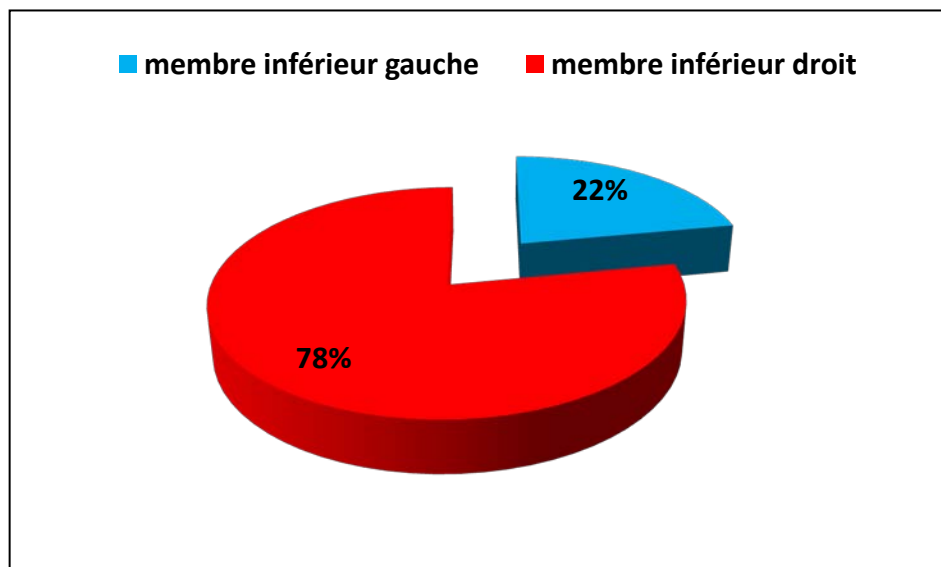


**Figure 7 : répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.**

## 3. Evaluation clinique :

### 3.1 la localisation :

Dans notre étude le siège de l'ischémie critique était droit dans 39 cas (78%) et gauche dans 11 cas (22%)



**Figure 8 : répartition selon la localisation de l'ischémie critique.**

### 3.2 Signes cliniques :

La douleur de décubitus était le signe le plus fréquent, en effet il était présent chez tous les cas (100%)

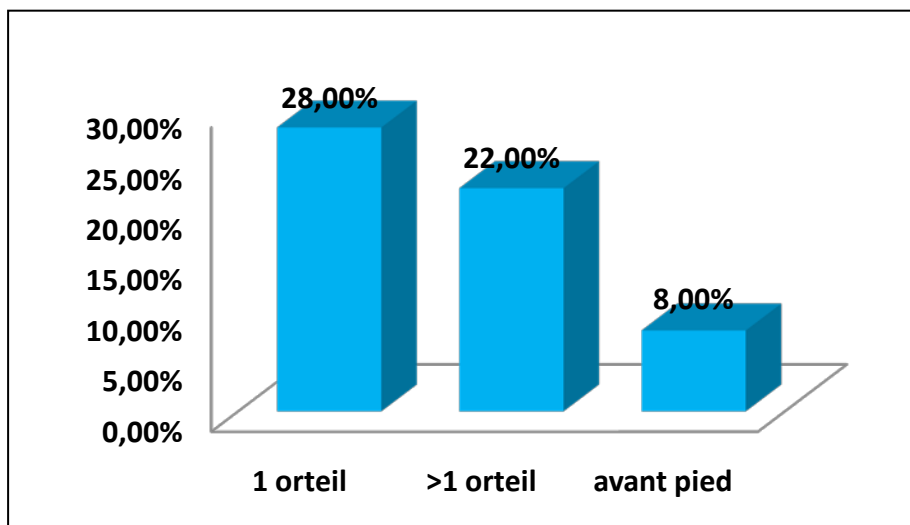
L'abolition du pouls était marquée chez tous les malades (100%)

Les troubles trophiques :

#### ➤ **L'ulcération :**

Était objectivée chez 29 cas (58%) avec :

- ✓ Ulcération d'1 orteil dans 14 cas (28%)
- ✓ Ulcération de plus d'1 orteil dans 11 cas (22%)
- ✓ Ulcération de l'avant pied dans 4 cas (8%)



**Figure 9 : répartition selon le siège de l'ulcération.**

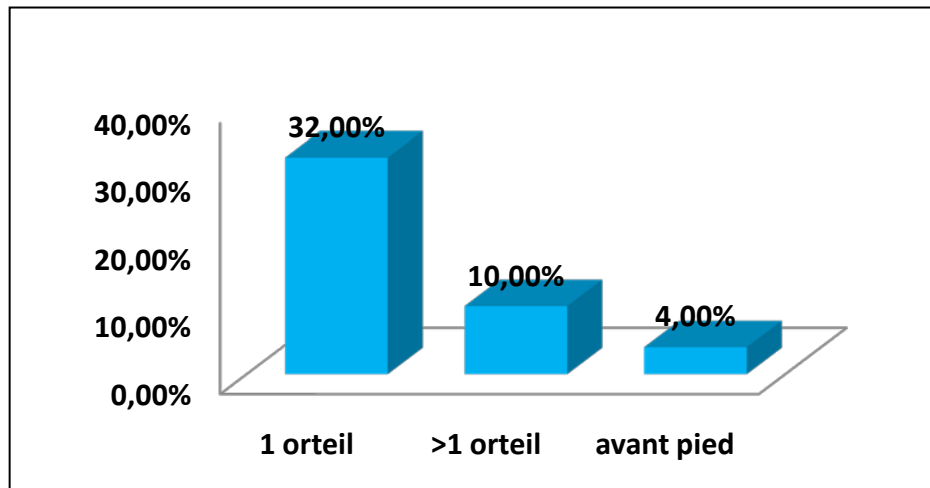


**Figure 10 : ulcération de la face dorsale de l'avant pied gauche (photo du service)**

➤ **La gangrène :**

Était objectivée chez 23 cas (46%) avec :

- ✓ Gangrène d'1 orteil dans 16 cas (32%)
- ✓ Gangrène de plus d'1 orteil dans 5 cas (10%)
- ✓ Gangrène de l'avant pied dans 2 cas (4%)



**Figure 11 : répartition selon le siège de la gangrène.**



**Figure 12 : (photo du service)**

A : gangrène du gros orteil.

B : gangrène du gros et 2<sup>ème</sup> orteils .

C : gangrène de la face dorsale de l'avant pied.

➤ **Index de pression systolique :**

Dans notre étude l'index de pression systolique a été calculé chez tous les patients, et s'est révélé:

Inférieur à 0,5 dans 43 cas (86%) et limité entre 0,5 et 0,6 dans 7 cas (14 %).

**Tableau II : répartition selon l'index à pression systolique.**

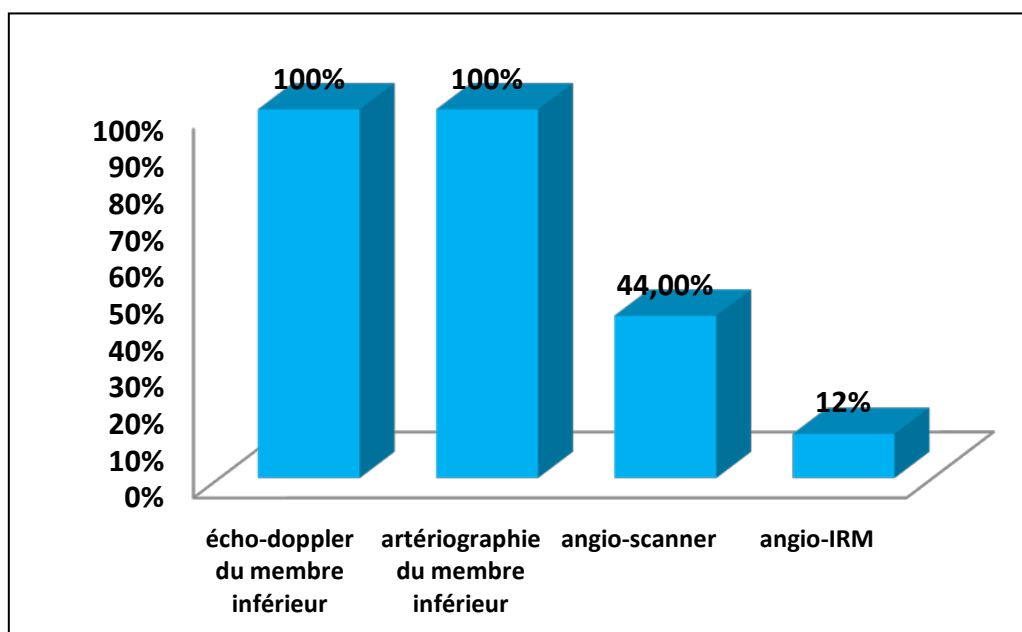
IPS	Effectif	Pourcentage
<0,5	43	86%
0,5-0,6	7	14%

#### 4. Evaluation paraclinique

##### 4.1 bilan lésionnel

Dans notre étude :

L'échographie-doppler et l'artériographie du membre inférieur dans le même temps de l'intervention endovasculaire ont été réalisées chez tous les patients (100%) , l'angioscanner chez 22 cas (44%) et l'angio-IRM chez 6 cas (12%).



**Figure 13 : répartition selon les examens paraclinique (bilan lésionnel)**

**Nombre des lésions :** dans notre étude, la lésion était unique intéressant un seul axe vasculaire dans 42 cas (84%), 2 axes dans 5 cas (10%) et complexe dans 3 cas (6%).

**Tableau III : répartition selon le nombre des lésions.**

nombre	effectif	Pourcentage
1 axe	42	84%
2 axe	5	10%
Complexe	3	6%

**Longueur** : la longueur moyenne des lésions était de 16 mm avec des extrêmes allant de 4 à 20 mm

**Stade** : Selon la classification TASCII, la plupart des cas étaient classés TASC D avec un taux de 38 (76%), 10 cas étaient TASC C (20%) et 2 cas TASC B (4%).

**Tableau IV : répartition selon le stade de la lésion.**

Stade	effectif	Pourcentage
Stade B	2	4%
Stade C	10	20%
Stade D	38	76%

#### 4.2 bilan d'extension :

Le bilan général avait pour but l'évaluation du risque cardiovasculaire global et ont été fait des examens suivants :

- ✓ L'électrocardiogramme (ECG) dans 26 cas (52%)
- ✓ L'écho-cœur dans 14 cas (28%)
- ✓ L'échographie-doppler des troncs supra-aortiques(TSA) dans 6 cas (12%)
- ✓ L'évaluation de la fonction rénale dans 23 cas (46%) avec réalisation d'une Echographie rénale dans 18 cas (20%)
- ✓ L'échographie abdominale (à la recherche d'anévrisme de l'aorte abdominale) dans 9 cas (18%).

**Tableau V: répartition selon le taux de réalisation des examens du bilan général.**

Bilan	Effectif	Pourcentage
ECG	26	52%
écho-cœur	14	28%
échographie-doppler des TSA	6	12%
fonction rénale	23	46%
échographie rénale	18	20%
échographie abdominale	9	18%

### **III. Données thérapeutiques**

#### **1. Mesures hygiéno-diététiques**

Dans notre étude les mesures hygiéno-diététiques ont été comme suit :

L'arrêt du tabac était préconisé chez tous les patients (100%)

La promotion de la marche chez 10 cas (20%)

Le contrôle de l'HTA chez 11 cas (22%)

L'équilibre du diabète chez 10 cas (20%)

Et le traitement de la dyslipidémie dans 22 cas (44%)

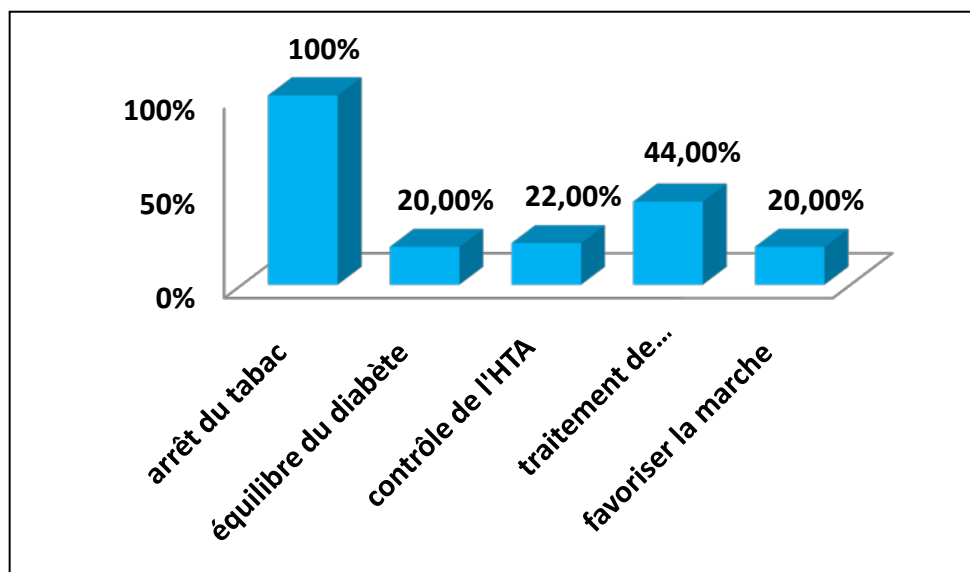


Figure 14 : répartition selon les les mesures hygiéno-diététiques

## 2. Traitement médical

Tous les patients ont reçu un traitement médical à base de :

- Clopidogrel
- Antiagrégant plaquettaire (aspirine)

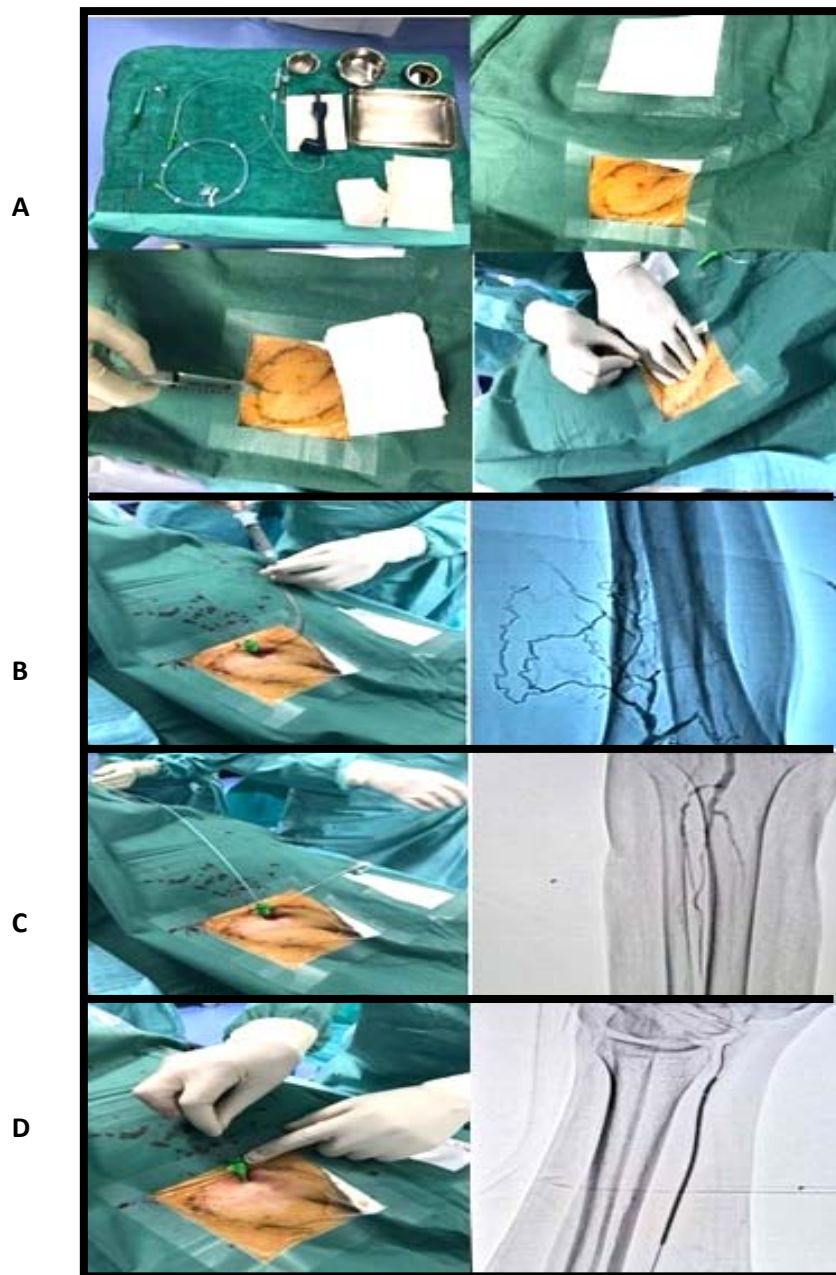
## 3. Procédure de recanalisation :

Dans notre étude la recanalisation était réalisée à l'aide d'un ballonnet dans 39 cas (78%) et par un Stent dans 11 cas (22%)

Tableau VI : répartition selon les technique du traitement endovasculaire.

Technique de recanalisation	Effectif	Pourcentage
Ballonnet	39	78%
Stent	11	22%

➤ Les étapes de recanalisation par ballonnet :



**Étape 1 : (imageA)**

- préparation du kit de recanalisation
- repérage du site de ponction
- anesthésie locale
- ponction artérielle

**Étape 2 : (imageB)** injection du produit de contraste

**Étape 3 : (imageC)** introduction du guide 0,014 sur cathéter porteur vertébrale et repérage des lésions.

**Étape 4 : (imageD)** dilatation par expansion du ballonnet et rétablissement de la perméabilité vasculaire.

## IV. Evolution :

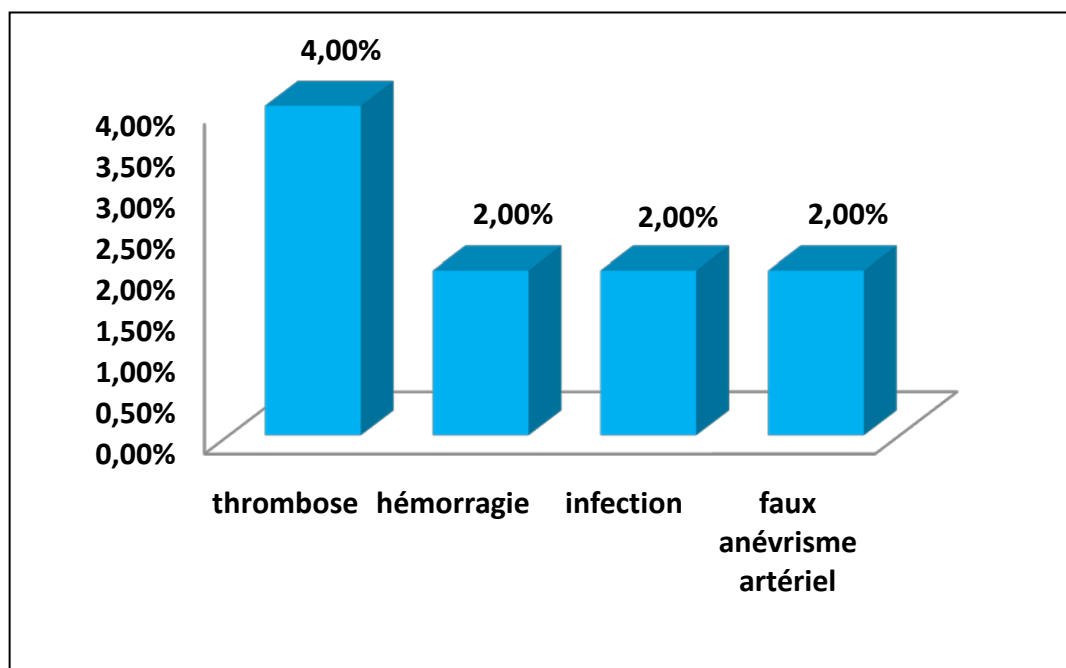
Dans 4 cas (6,6%), la revascularisation a été jugé « non réussites ».

Aucun cas de décès n'a été rapporté.

### 1. Complications :

En post-opératoire immédiat, deux cas ont présenté une thrombose artérielle in situ (4%) et un cas a présenté une hémorragie (2%)

A moyen terme un cas a présenté une infection de la voie d'abord (2%) et un cas a présenté un faux anévrisme au site de ponction (2%).



**Figure 15: répartition selon les complications du traitement endovasculaire.**

### 2. Le suivi:

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était 2J, sauf pour les trois patients ayant eu les complications immédiates, pour lesquels la durée

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

d'hospitalisation était prolongée jusqu' au 5ème 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, a été réaliser le 15 ème et le 30 ème 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.



**Figure 16 : Evolution favorable d'une gangrène de la face dorsale de l'avant pied gauche et le gros orteil avec une bonne cicatrisation après la revascularisation et la reconstruction par greffe cutanée (photo du service)**



**Figure 17: Evolution favorable d'une ulcération péri malléolaire après la revascularisation avec une bonne cicatrisation après 1 mois (photo du service)**

### **3. Analyse des perméabilités:**

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

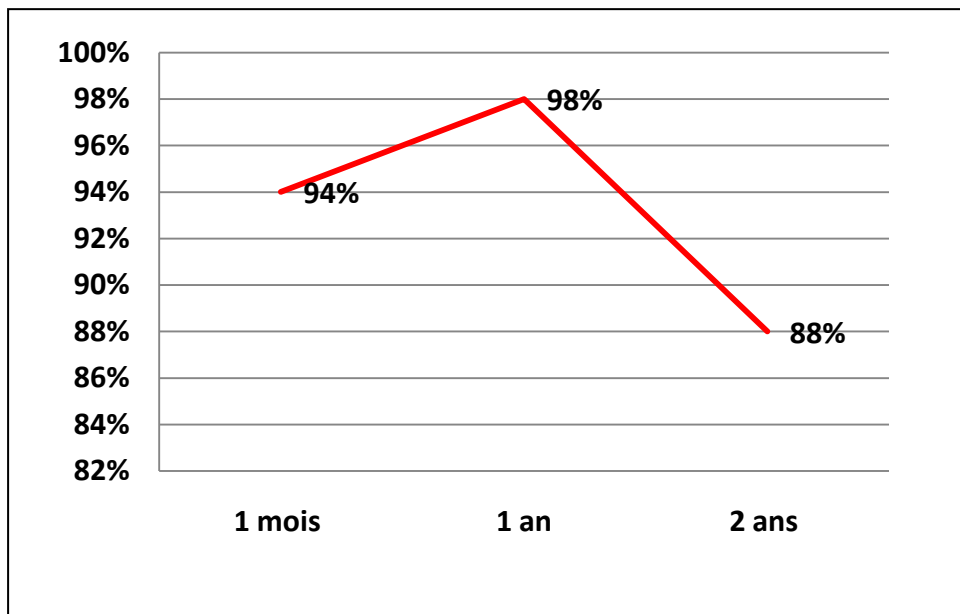
44 La perméabilité primaire à 1 mois était de 94 %. 2 resténoses évaluées à 40% et à 80% au dessous du stent à l'écho-doppler ayant nécessité la pose d'un deuxième stent.

La perméabilité primaire à 1 an était de 98 %.

La perméabilité primaire à 2ans était de 88%, en effet six patients ont présenté Une resténose qui ont été évaluées à plus de 50% ayant nécessité une 2ème intervention, deux ont nécessité un pontage vasculaire et quatre ont bénéficié d'une revascularisation avec mise en place d'un stent.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

La perméabilité primaire a été calculée jusqu'à 24 mois est résumées dans la figure 14.



**Figure 18 : évolution de la perméabilité durant le suivi.**



## *Discussion*



## **I. Rappel anatomique: [1]**

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 :**

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 [1]

- 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. [1]

## **2. L'artère fémorale commune (AFC)**

- 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).

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

- 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, entre moyen et grand adducteur et 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. [1]
- 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.

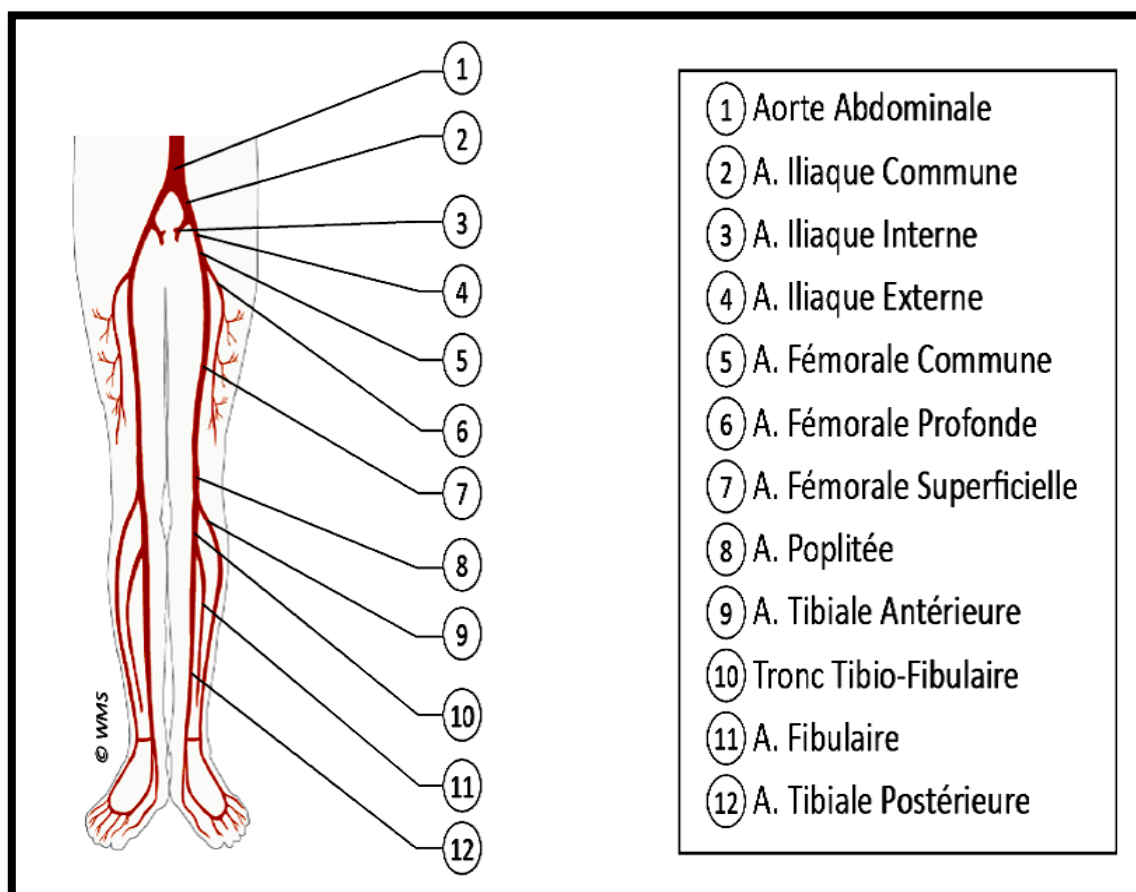


Figure 19 : Le système artériel des Membres Inférieurs. [1]

### **3. les axes vasculaires de jambe : [1]**

#### **3.1 Artère poplitée :**

L'artère poplitée, oblique vers le bas et le dehors, devient verticale dans le creux poplité.

Elle donne :

- ❖ 2 Artères géniculées supéro médiale et latérale : 2 branches à destinée articulaire supérieure croisant les faces médiales puis latérales du genou.
- ❖ Artère géniculée médiane
- ❖ 2 Artères pour les gastrocnémiens
- ❖ 2 Artères géniculées inférieures médiale et latérale (à destinée articulaire)

Artères géniculées forment un cercle anastomotique périarticulaire en avant du genou, renforcé par l'artère descendante du genou et des branches de la tibiale antérieure

L'artère poplitée se divise en 3 branches à la hauteur de l'arcade du soléaire sous laquelle elle passe :

- ❖ Artère tibiale antérieure : oblique vers le dehors et l'avant, elle enjambe le bord supérieur de la membrane interosseuse et passe à la face antérieure de la cuisse (loge antero-latérale). Elle donne des branches pour le cercle anastomotique du genou :
  - Artère récurrente tibiale antérieure
  - Artère récurrente tibiale latérale ou récurrente fibulaire : croise face antérieure et latérale de la fibula.
  - Artère récurrente tibiale médiale

**Un tronc tibio-fibulaire qui se divise en :**

- Artère fibulaire : se place en arrière de la membrane interosseuse

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

- Artère tibiale postérieure : chemine entre couche profonde et superficielle de la loge postérieure.

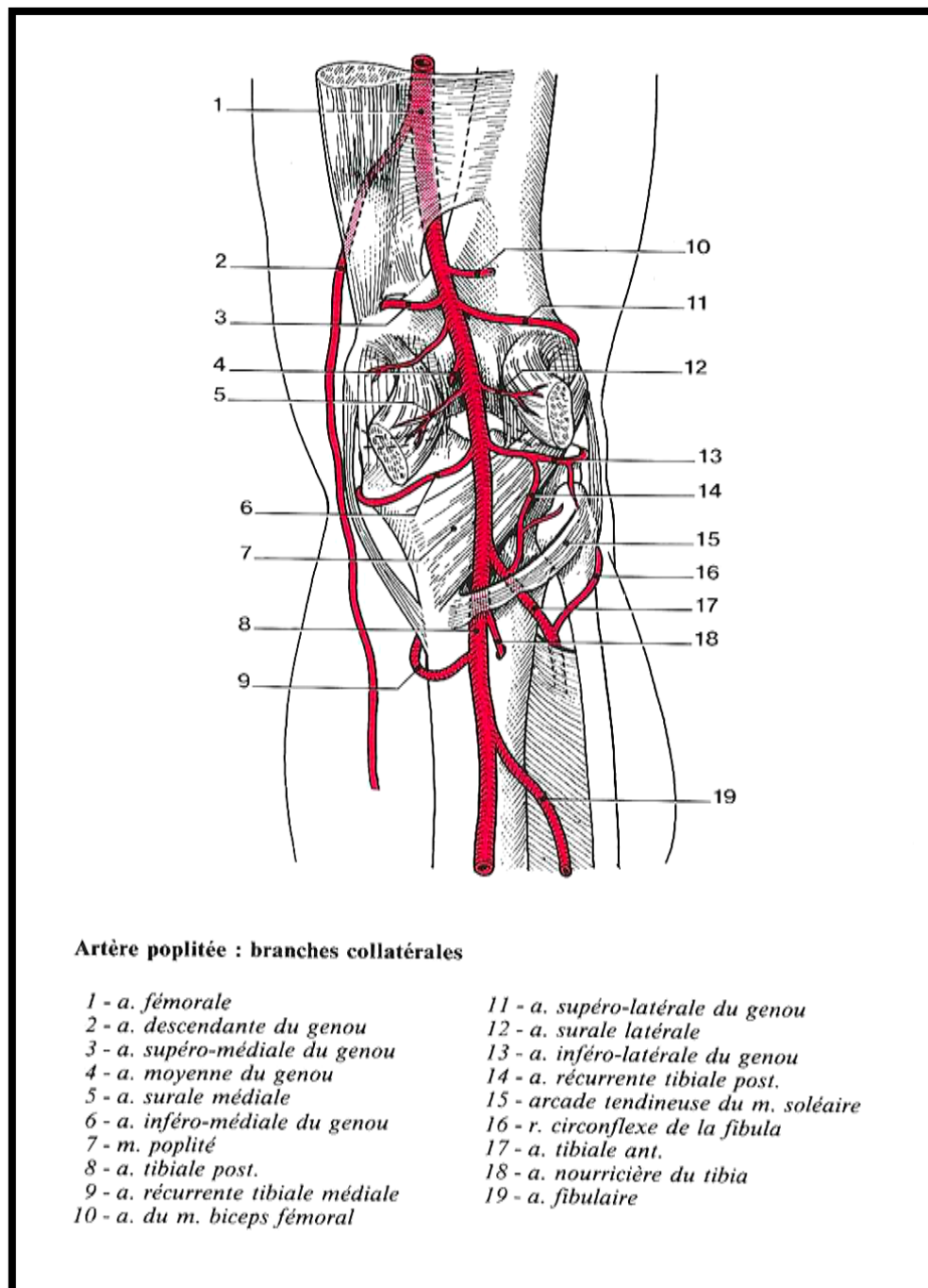


Figure 20 : artère poplitée [1]

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

### **3.2 Artère tibiale antérieure :**

Elle descend dans la loge antéro-latérale sous le muscle tibial antérieur. En passant sous le rétinaculum des extenseurs du pied, elle devient l'artère dorsale du pied ou artère pédieuse qui reste en dehors du tendon du muscle tibial antérieur et surcroise le tendon de l'extenseur propre du gros orteil. L'artère tibiale antérieure donne :

⇒ Artère malléolaire latérale

⇒ Artère malléolaire médiale

⇒ Artère fibulaire : elle chemine à la partie postérieure de la membrane interosseuse et donne :

Branche fibulaire.

Branche antérieure qui perfore la membrane interosseuse pour se placer en avant et venir à la face antérieure et latérale de la malléole fibulaire. Elle s'anastomose avec l'artère tibiale antérieure et artère malléolaire latérale. L'artère fibulaire donne l'artère sinusale qui vascularise l'astragale.

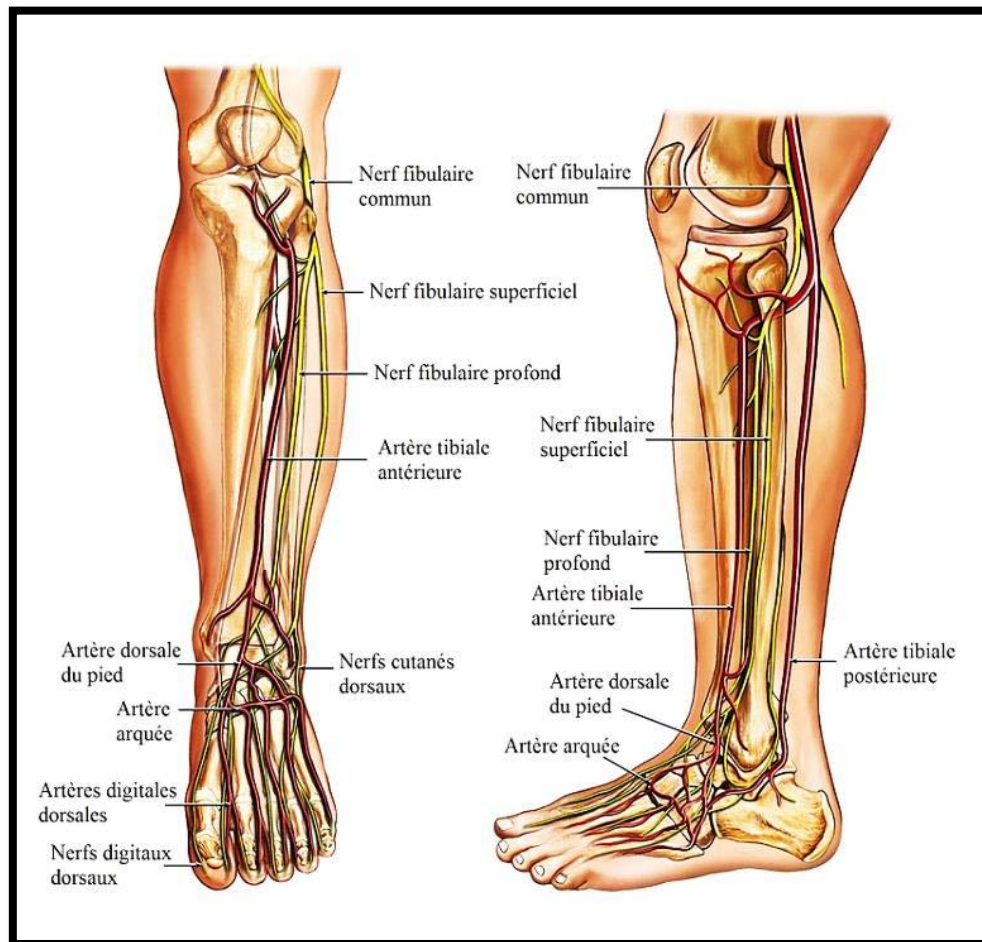
Branche postérieure qui descend et donne une branche calcanéenne.

Branche à destinée musculaire et cutanée.

### **3.3 Artère tibiale postérieure :**

Elle chemine entre couche profonde et superficielle de la loge postérieure où elle donne de nombreuses branches à destinée musculaire.

Pour passer dans le canal calcanéen, elle passe en dehors des tendons du tibial postérieur et de l'extenseur commun des orteils mais reste en dedans du fléchisseur propre du gros orteil.



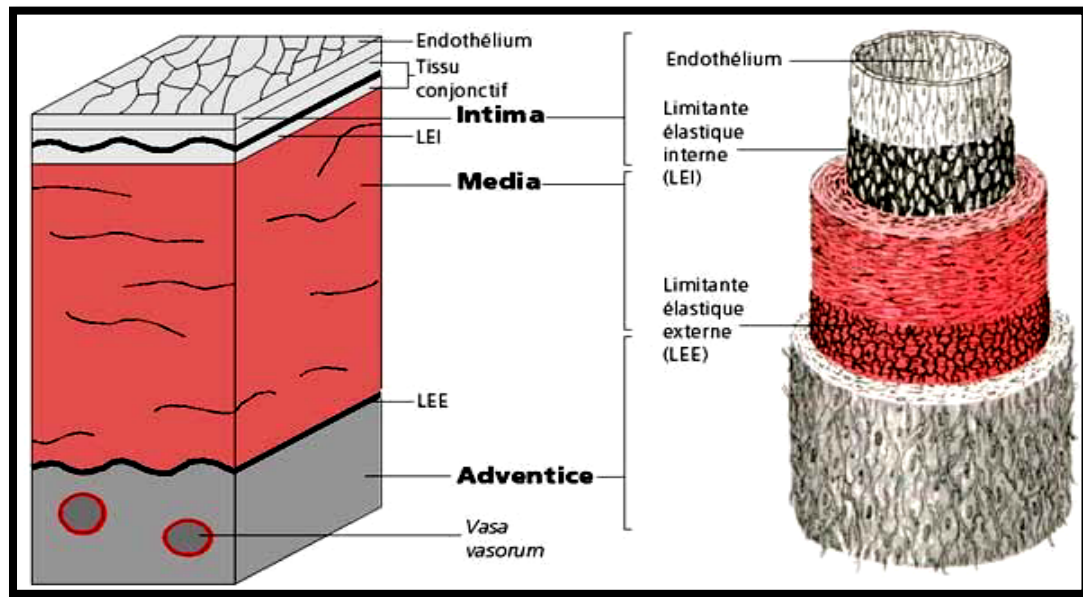
**Figure 21 : artères tibiales antérieure et postérieure.**

## **II. Physiopathologie et mécanisme [2,3]**

### **1. Structure de l'artère :**

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 22: 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.

- ❖ 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

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

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 chemoattractant 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 de 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 PDGF (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.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

- ❖ 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.

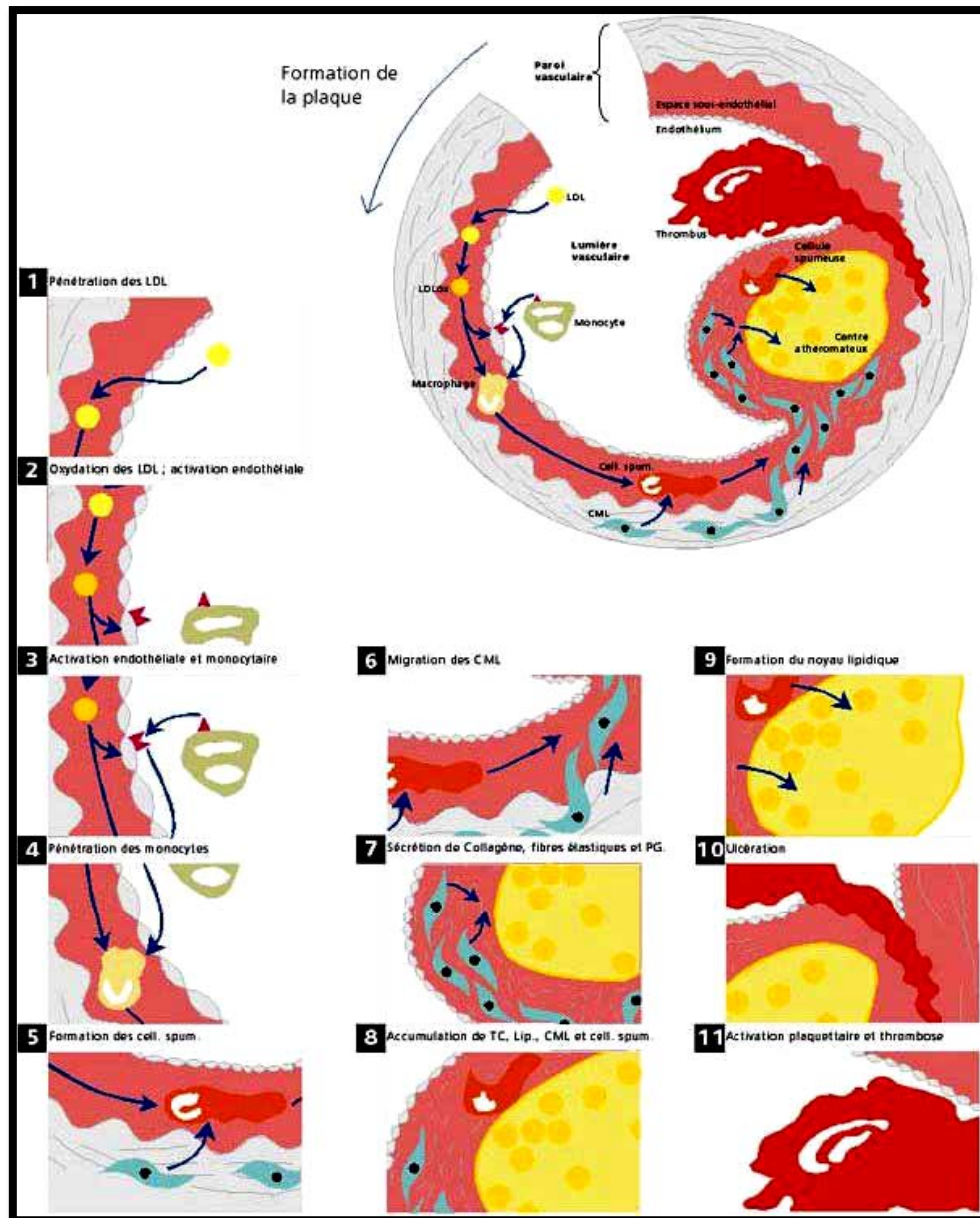


Figure 23: Formation de la plaque athéromateuse

### **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

#### **3.4 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 métallo protéinases et leurs inhibiteurs qui déterminent l'activité protéolytique existant au sein de la lésion. Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une , 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.

---

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

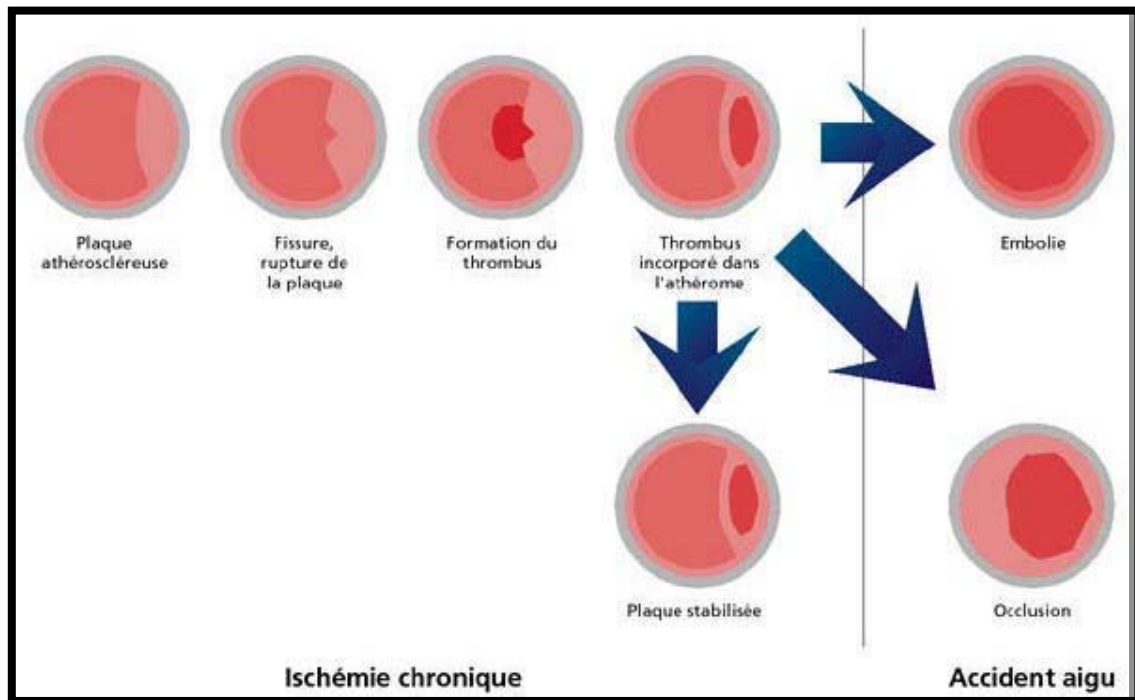
\* L'infection : Certaines théories mettent également en avant le possible responsable d'infection virales ou bactériennes favorisant la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque, majorant ainsi le risque de rupture et de thrombose.

### **3.5 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 :**

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.



**Figure 24 : Processus pathologique de l'athérombose**

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.

### **III. Epidémiologie :**

#### **1. Artériopathie oblitérante du membre inférieur :**

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un des principaux modes d'expression de la maladie athéromateuse, affectant l'arbre artériel de l'aorte abdominale jusqu'aux artères du pied. Du fait de leur rareté, les atteintes non athéromateuses n'ont jamais spécifiquement fait l'objet d'étude épidémiologique.

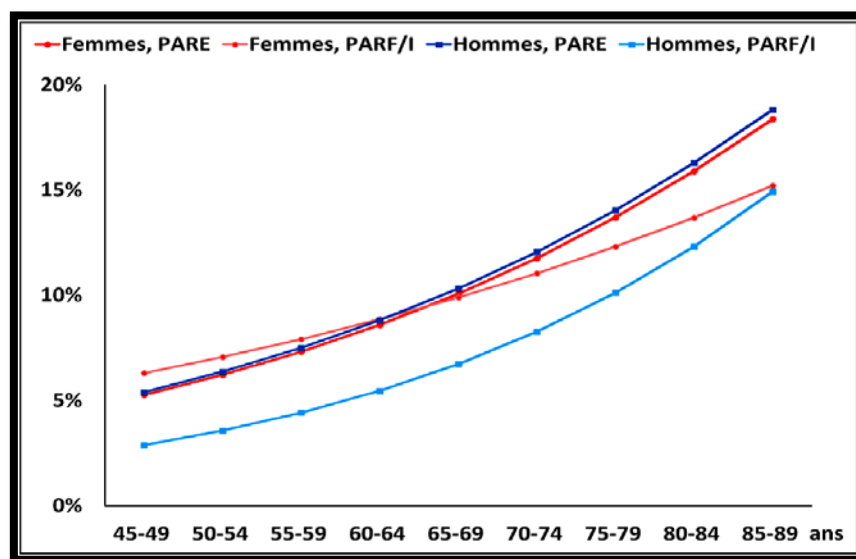
La plupart des données épidémiologiques sont issues d'études réalisées dans les pays développés, mais ces dernières années plusieurs études dans les pays en voie de développement montrent également la grande fréquence de cette maladie dans ces populations [1]. On estime à plus de 200 millions le nombre d'individus touchés par cette maladie dans le

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

monde [1]. D'après les mêmes estimations, cette prévalence aurait augmenté d'environ 25 % entre 2000 et 2010 [1].

### **Prévalence :**

Une revue systématique récente a permis d'établir la prévalence de l'AOMI, basée sur l'IPS < 0,90, dans les différentes régions du monde, en comparant cette prévalence dans les pays à haut revenu par rapport aux pays à revenu faible/intermédiaire [1]. Rare avant l'âge de 50 ans, la prévalence de l'AOMI augmente de manière exponentielle à partir de 60 ans pour atteindre les 20% après 80 ans.



**Figure 25 : Prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez les hommes et les femmes dans les pays à revenu élevé (PARE) et les pays à revenu faible/intermédiaire (PARF/I) – d'après l'étude Global Burden Disease 2010 [1,2]**

### **Incidence :**

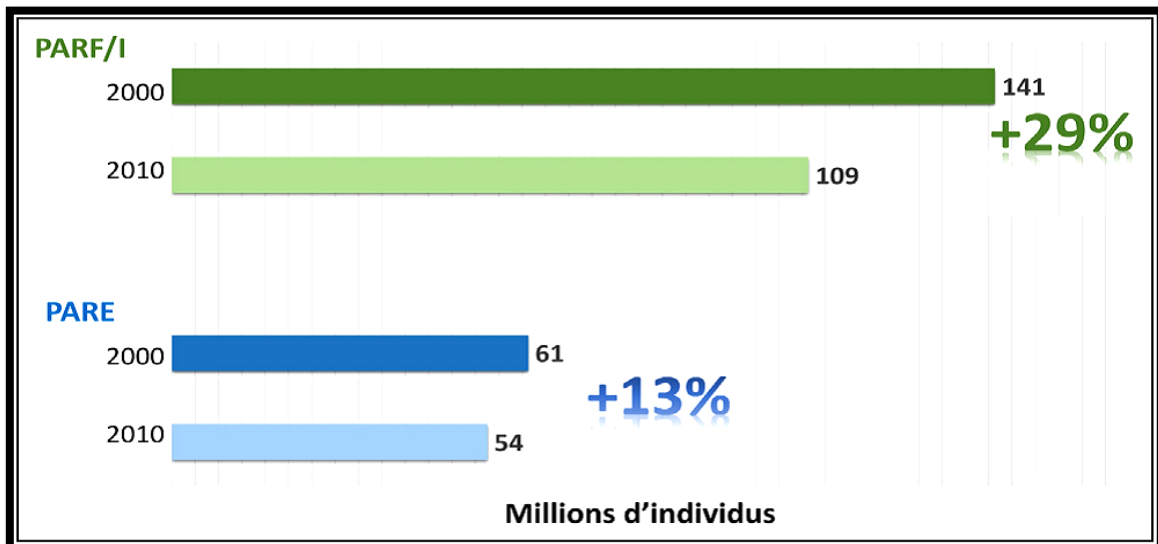
La prévalence des formes cliniques de l'AOMI étant relativement faible, les études sur l'incidence sont d'autant plus difficiles à mener, avec des marges d'erreur non négligeables. Vers l'âge de 60 ans, l'incidence annuelle de la claudication intermittente a été rapportée à 1% en Israël et 0,2% en Islande [3,4]

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Dans l'étude Framingham, l'incidence annuelle augmente avec l'âge de 0,4 pour mille hommes âgés de 35-45 ans et à 6 pour mille hommes âgés de plus de 65 ans [5]. Concernant l'ischémie critique, son incidence annuelle est estimée à 0,35% aux États-Unis [6].

En Angleterre, cette prévalence est estimée nettement plus faible à 0,02% [7]. Une autre approche est d'étudier les taux d'amputations d'origine non traumatique, même si elles ne sont pas toujours d'origine ischémique. Une étude internationale (Europe, Amérique du Nord et Extrême-Orient) rapporte de grandes disparités avec une incidence annuelle pour une première amputation variant de 2,8 pour 100000 habitants à Madrid à 44 pour 100000 chez les indiens Navajo aux États-Unis chez qui la prévalence du diabète est très forte [8]. L'amputation a été étudiée auprès de 4 millions d'allemands entre 2006 et 2012: l'incidence de l'amputation majeure est restée stable à 0,04% [9]. L'incidence annuelle de l'amputation mineure a été de 0,03%. Rapportée à la population allemande, plus de 49000 personnes ont subi une amputation majeure, ce chiffre étant de 32 000 pour les amputations mineures. En Hongrie, le taux annuel d'amputation majeure liée à l'AOMI est resté stable entre 2004 et 2012, de l'ordre de 42 pour 10000 habitants [10]. Ce même taux était de 318/10000 sujets diabétiques.



**Figure 26 : Nombre d'individus atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs(AOMI) dans le monde dans les pays à revenu élevé (PARE)et ceux à revenu faible/intermédiaire(PARF/I):évolution entre 2000 et 2010 - d'après l'étude Global Burden Disease [1]**

## **2. Ischémie critique :**

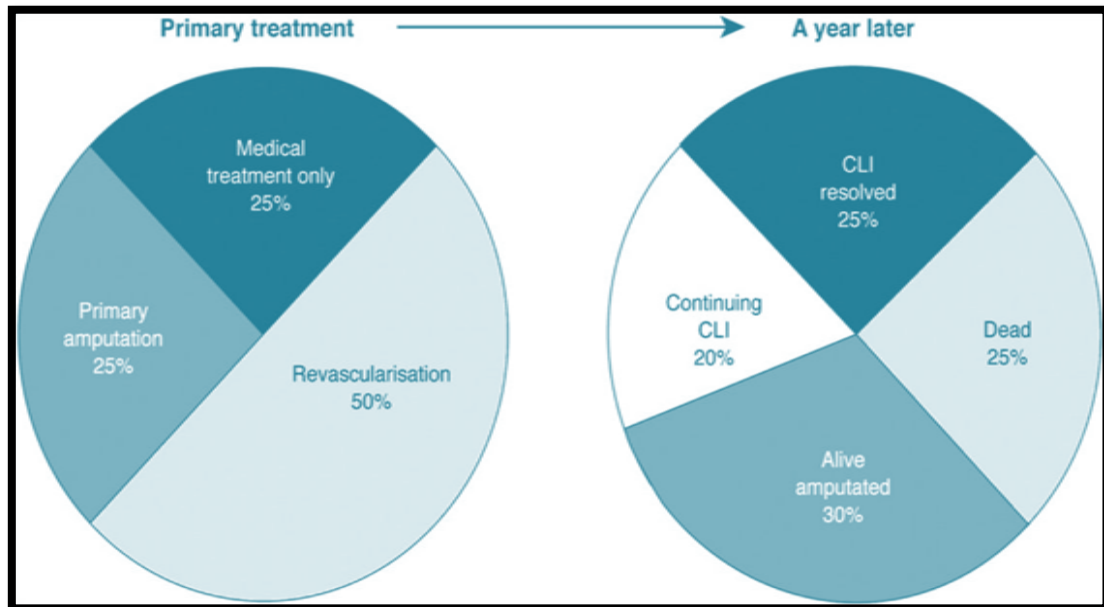
Le terme « ischémie critique chronique » du membre inférieur est définit comme un stade très avancé de l'insuffisance artérielle où le pronostic fonctionnel du membre est mis en jeu. Il s'agit d'une affection fréquente puisqu'on dénombre en Europe et en Amérique du nord entre 500 et 1000 nouveaux cas par an pour un million d'habitants.

Le rapport TASC II (TransAtlantic inter-Society Consensus) de janvier 2007 montre le résultat à un an des patients une fois le diagnostic d'ischémie critique établi [11] :

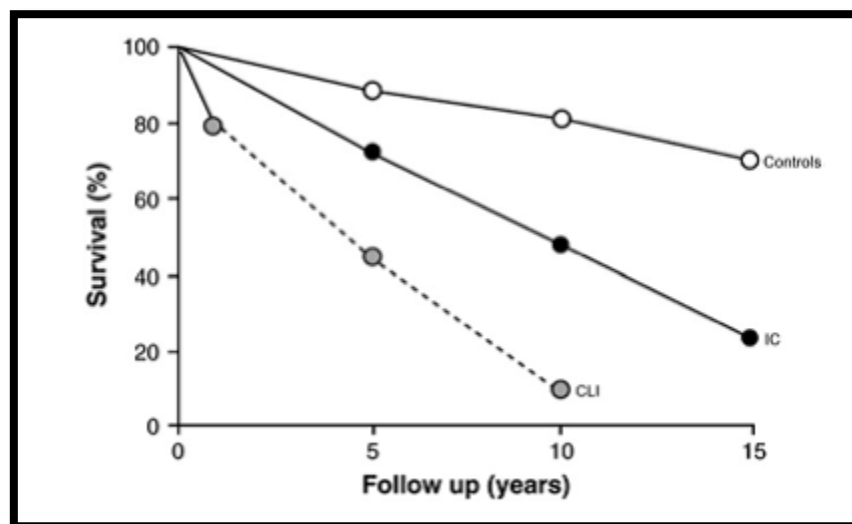
- 25 % des patients sont décédés,
- 30 % des patients sont vivants mais avec une amputation majeure,
- 20 % des patients sont vivants mais avec une symptomatologie d'ischémie critique persistante,
- 25 % des patients ont passé favorablement ce « cap » de l'ischémie critique.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

Il s'agit donc de patients à haut risque d'amputation majeure à court et moyen terme, à haut risque de complications et de décès cardio-vasculaires et également à risque de réduction de l'autonomie et de la qualité de vie.



**Figure 27 : Evolution des patients un an après le traitement initial [12]**



**Figure 28 : Survie des patients en fonction du stade clinique de l'AOMI ; IC : Claudication Intermittente ; CLI : ischémie critique [12]**

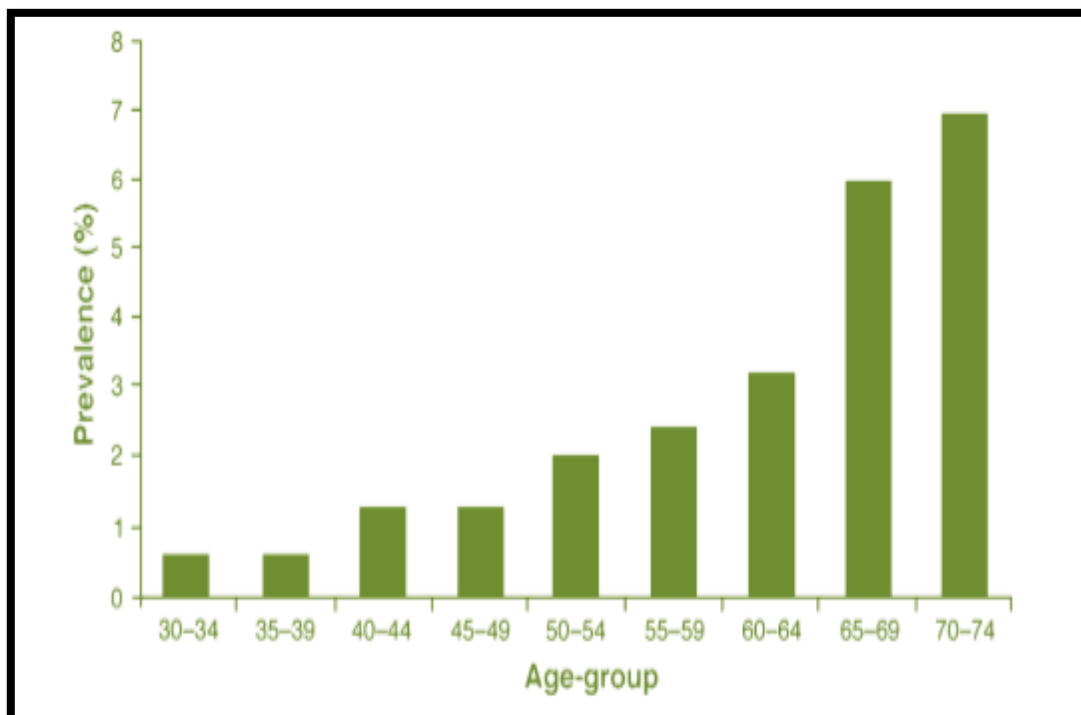
## IV. Diagnostic :

### 1. facteurs de risque cardiovasculaire:

La survenue d'une AOMI symptomatique (claudication intermittente et ischémie critique) est largement favorisée par la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire : âge, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, tabac. [13]

#### a) L'âge

En 2004, l'autorité de santé américaine a publié son rapport de surveillance de l'AOMI basé sur 2174 patients âgés de 40 ans ou plus. La prévalence de l'artériopathie, définie par un IPS < 0,90, était de 2,5 % dans le groupe 50-59 ans et de 14,5 % dans le groupe de patients âgés de plus de 70 ans (13,14).



**Figure 29: Prévalence de la claudication intermittente en fonction de la tranche d'âge (12).**

Dans notre étude l'âge moyen était de 64,2ans, 85 ans dans l'étude de I. Lazareth (15), 73 ans dans l'étude de H.C. Flu (16) et 77,5 ans dans l'étude de F. Forgues (17).

Tableau VII : l'âge moyen selon la littérature.

Séries	Age moyen (ans)
I. Lazareth	85
H.C. Flu	73
F. Forgues	77,5
Notre série	64,2

b) Le diabète

Le diabète constitue l'un des facteurs de risque fréquemment retrouvé dans l'artériopathie distale et son incidence est en augmentation du fait des modifications des habitudes alimentaires et du vieillissement de la population. Selon l'institut de veille sanitaire, le taux de prévalence du diabète en France était de 2,6 % en 2000 et de 4,4 % en 2009. [12]

De nombreuses études ont montré une association entre le diabète sucré et le développement d'une AOMI. La claudication intermittente est deux fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques.

Chez les patients diabétiques, pour chaque augmentation de 1% de l'hémoglobine glyquée (HbA1c), il existe un risque accru de 26% de développer une AOMI symptomatique (18).

Des études récentes ont montré que l'insulinorésistance est un facteur de risque pour l'AOMI, augmentant le risque d'environ 40 à 50 %. On peut définir des facteurs de risques cardiométaboliques, comprenant l'hyperglycémie, la dyslipidémie, l'hypertension, l'obésité et l'insulinorésistance. [12]

L'AOMI chez les patients diabétiques est plus agressive que chez les non diabétiques. En effet, le diabète est souvent responsable d'une atteinte distale sous-poplitée sévère incluant les axes de jambe mais aussi touchant l'artère fémorale profonde et respectant le plus souvent

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

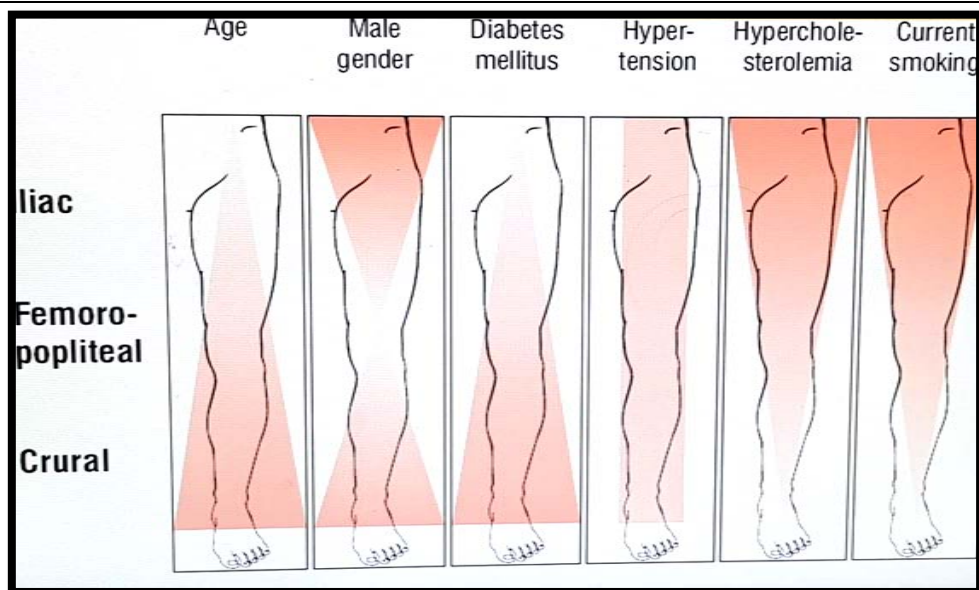
l'artère fémorale superficielle. Le traitement chirurgical est donc plus complexe puisqu'il nécessite une revascularisation sur des artères de petit calibre et souvent atteintes de calcifications majeures. De plus, les chances de cicatrisation chez ces patients sont réduites vu l'atteinte infectieuse le plus souvent associée et les risques de complications après chirurgie sont augmentés. [12]

Le diabète multiplie par 5 le risque de survenue d'une ischémie critique (19). La progression de l'ischémie critique vers la survenue d'une gangrène survient chez 40% des patients diabétiques comparativement à 9% des patients non diabétiques (20).

La nécessité d'une amputation majeure (transtibiale ou transfémorale) est cinq à dix fois plus élevée chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques (19).

Le taux de sauvetage de membre chez les patients diabétiques en ischémie critique est donc plus faible que chez les patients non diabétiques. [21]

Ces chiffres peuvent être expliqués par la présence d'une neuropathie sensitive également pourvoyeuse de troubles trophiques et par une diminution de résistance aux infections. En résumé, le diabète aggrave le pronostic local et vital des patients présentant une ischémie critique des membres inférieurs. [21]



**Figure 30: schéma montrant les particularités selon les facteurs de risque cardiovasculaires.**

c) **L'hypertension artérielle (HTA)**

L'HTA est un facteur de risque fréquemment rencontré dans une population de patients atteinte d'AOMI et d'ischémie critique. La prévalence de l'HTA chez les patients bénéficiant d'une intervention pour une AOMI symptomatique varie entre 65 et 78 % (19).

d) **La dyslipidémie**

Les taux plasmatiques de cholestérol total et de LDL cholestérol sont des facteurs de risque importants d'accident coronarien. Bien que la dyslipidémie ait reçu beaucoup moins d'attention comme facteur de risque dans la survenue d'une AOMI que dans la maladie coronarienne, il y a plusieurs indices de l'effet néfaste de la dyslipidémie sur l'AOMI (22). Par exemple, l'hypertriglycéridémie augmente indépendamment le risque de progression de la claudication intermittente vers l'ischémie critique (22).

e) **Le tabac**

Son association avec la survenue d'une AOMI et des autres maladies cardiovasculaires a été largement démontrée.

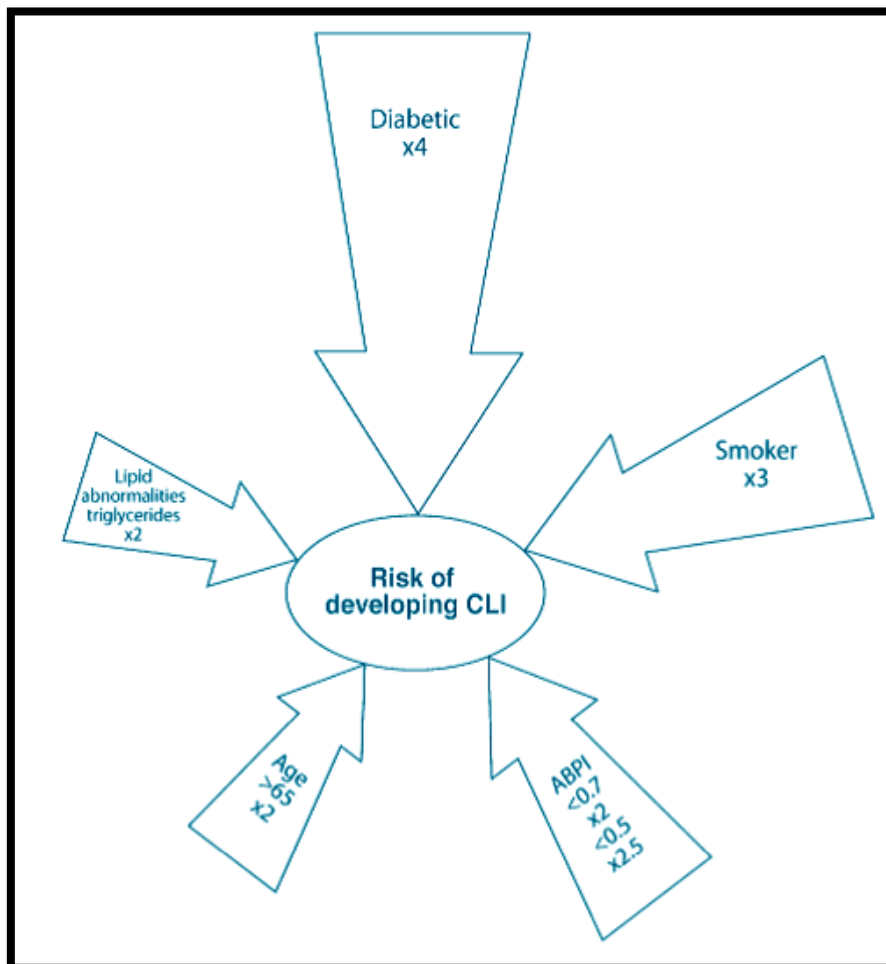
Le risque relatif de développer une artériopathie symptomatique est de 3,7 chez les patients fumeurs (23). Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour l'apparition et la

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

progression de l'AOMI et de l'ischémie critique (20, 24). La poursuite du tabagisme chez les patients présentant une AOMI augmente le risque de progression vers l'ischémie critique, augmente le risque d'amputation et la nécessité d'une intervention invasive de revascularisation.

De plus, la poursuite du tabagisme après revascularisation d'un membre diminue les taux de perméabilité et de survie (24).

L'importance relative des facteurs de risque cardiovasculaire dans la survenue d'une ischémie critique est résumée sur la figure suivante :



**Figure 31 : Rôle des facteurs de risque cardiovasculaire dans la survenue d'une ischémie critique (12).**

---

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

---

### f) Autres facteurs de risque

On retrouve l'obésité, le sexe masculin et l'hyperhomocystéinémie.

#### ➤ **Facteurs péjoratifs associés**

Il s'agit de facteurs liés à l'évolution de la maladie et qui assombrissent considérablement le pronostic d'un patient en ischémie critique.

Le premier d'entre eux est la surinfection du trouble trophique (ulcère, gangrène humide) qui doit conduire à la réalisation de prélèvements bactériologiques et la mise en route d'une antibiothérapie adaptée (25).

L'insuffisance rénale chronique sévère ou terminale dialysée semble également être un facteur de mauvais pronostic. De plus, l'insuffisance rénale est un facteur de risque de mauvais résultat après réalisation d'un pontage infra-inguinal chez les patients en ischémie critique (25). Une clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min diminue de façon significative les taux de survie, de sauvetage de membre et de survie sans amputation (27).

Dans notre étude, le tabac était le facteur de risque principal avec un taux de 68 %, suivie du diabète (56%), dyslipidémie (50%) et l'HTA(42%).

Dans l'étude de H.C. Flu, le tabac était le facteur de risque principal avec un taux de 61 %, suivie de l'HTA (57%), la dyslipidémie (43%) et le diabète (42%).

Dans l'étude de Christophe Brillu, 3 facteurs de risque ont été rapportés, l'HTA dans 72% des cas , la coronaropathie (69%) et le diabète (50%).

Dans l'étude de I. Lazareth, 3 facteurs de risque ont été rapportés, la coronaropathie dans 42,5% des cas, la néphropathie (69%) et le diabète (32%).

**Tableau VIII : les facteurs de risque selon la littérature.**

Facteurs de risque	Christophe Brillu	I. Lazareth	H.C. Flu	Notre série
Tabac	-	-	61%	68%
Diabète	50%	32 %	42%	56%
HTA	72%	-	57%	42%
Dyslipidémie	-	-	43%	50%
Obésité	-	-	6%	36%
Néphropathie	-	35 %	31%	4%
coronaropathie	69%	42,5 %	49%	8%

## **2. L'ICMI : diagnostic clinique**

L'ischémie critique des membres inférieurs s'exprime à un stade où le débit artériel nutritif à l'extrémité du membre ne suffit plus à couvrir les besoins métaboliques tissulaires au repos témoignant d'une athérosclérose très évoluée (lésions occlusives multiples et diffuses, lit d'aval jambier réduit). [21]

Selon la recommandation 16 du TASC II (25), une ischémie critique doit être suspectée devant tout patient présentant, sur un membre inférieur, des douleurs de décubitus chroniques et/ou un trouble trophique attribuable(s) à une artériopathie oblitérante objectivement prouvée.

Le terme d'ischémie critique doit être utilisé uniquement lorsque ces symptômes sont installés depuis plus de deux semaines.

L'analyse séméiologique des douleurs de décubitus ou du trouble trophique et l'examen vasculaire du pied sont capitaux pour établir le diagnostic clinique. Un interrogatoire du patient bien conduit va permettre une qualification des douleurs de décubitus assez précise hors neuropathie sensitive.

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

Toutefois, la qualification d'un trouble trophique chez le patient artéritique n'est pas toujours aisée par la seule clinique car :

- l'AOMI peut être contingente : le trouble trophique est indépendant de l'AOMI,
- l'AOMI peut être un facteur aggravant (entravant la cicatrisation d'une plaie quelconque) mais non causal,
- l'AOMI peut être directement responsable du trouble trophique que ce dernier soit accidentel ou de survenue spontanée au stade ultime de l'AOMI.

Pour rendre le diagnostic plus précis, des tests paracliniques de validation et de quantification du degré d'ischémie sont nécessaires.


### **3. diagnostic hémodynamique [21]**

Il repose sur :

- Les mesures de la pression de la cheville et de l'orteil destinées à valider le seuil de pression distale à partir duquel est retenu le diagnostic d'ischémie critique,
- L'évaluation de la microcirculation cutanée du pied, essentiellement mesure de pression transcutanée de la pression d'oxygène (TcPO<sub>2</sub>).


Les mesures de pressions distales (à la cheville et à l'orteil), exprimées en valeur absolue plus qu'en indice de pression, sont le minimum nécessaire à la confirmation du diagnostic.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas




**La mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) de repos**

Chaudru, P.-Y. de Müllenheim, A. Le Faucheur, A. Kaladji, V. Jaquinandj, G. Mahé. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015




**Conditions :**

- Pièce à température constante comprise entre 19°C et 22°C.
- Patient au calme, allongé sur le dos depuis 5-10 min avec la tête et les pieds soutenus




1

① Sphygmomanomètre (le brassard doit avoir une largeur d'au moins 40 % de la circonférence de la jambe). Le brassard effleure la malléole.



2

② Sonde Doppler de 8 à 10 MHz avec gel Doppler appliqué au bout de la sonde. Sonde Doppler inclinée de manière à respecter au mieux un angle de 45°- 60° avec l'axe présumé de l'artère examinée.




3

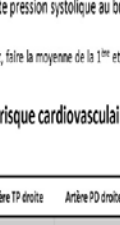
③ Gonfler le brassard 20 mmHg au-dessus de la disparition du signal du flux et dégonfler ensuite lentement pour détecter le niveau de pression de réapparition du signal du flux.

⚠ Ne pas appliquer le brassard sur un pontage ni sur des ulcères.

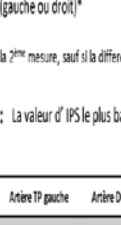
**Ordre de mesure des pressions (de 1 à 7) :**



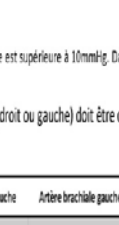
1  
Artère brachiale droite



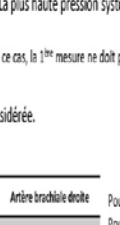
2  
Artère tibiale postérieure (TP) droite




3  
Artère pédieuse (PD) droite




4  
Artère tibiale postérieure (TP) gauche



5  
Artère pédieuse (PD) gauche



6  
Artère brachiale gauche



7  
Artère brachiale droite

**Pour le diagnostic de l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) :**

$$IPS_{\text{droit}} = \frac{\text{La plus haute pression systolique à la jambe droite (TP ou PD)}}{\text{La plus haute pression systolique au bras (gauche ou droit)}^*}$$

$$IPS_{\text{gauche}} = \frac{\text{La plus haute pression systolique à la jambe gauche (TP ou PD)}}{\text{La plus haute pression systolique au bras (gauche ou droit)}^*}$$

\*Pour la pression au bras droit, faire la moyenne de la 1<sup>ère</sup> et de la 2<sup>ème</sup> mesure, sauf si la différence est supérieure à 10mmHg. Dans ce cas, la 1<sup>ère</sup> mesure ne doit pas être prise en compte.

**Pour l'estimation du risque cardiovasculaire :** La valeur d'IPS le plus bas (droit ou gauche) doit être considérée.

**Exemple**

Artère brachiale droite	Artère TP droite	Artère PD droite	Artère TP gauche	Artère DP gauche	Artère brachiale gauche	Artère brachiale droite
120 mmHg	60 mmHg	75 mmHg	110 mmHg	110 mmHg	120 mmHg	116 mmHg

Pour le diagnostic :  $IPS_{\text{droit}} = 76/120 = 0.63$      $IPS_{\text{gauche}} = 110/120 = 0.92$   
 Pour le risque cardiovasculaire IPS = 0.63

**INTERPRETATION**

<p>&lt; 0.40    AOMI sévère</p> <p>0.41 – 0.90    AOMI moyenne à modérée</p> <p>0.91 – 1.00    Borderline</p> <p>1.01 – 1.40    Valeurs normales</p> <p>&gt; 1.40    Artères incompressibles</p>	<p>Quand l'IPS est</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Compris entre 0.80 et 1.00, répéter la mesure.</li> <li>• &gt; 1.40 avec une suspicion d'AOMI, réaliser une mesure de pression systolique au gros orteil (IPSGO).</li> </ul> <p>Une chute de l'IPS &gt; 0.15 signale une progression significative de la pathologie.</p> <p>⚠ Risque d'IPS faussement normal parmi les patients diabétiques, insuffisants rénaux et les personnes âgées du fait de la calcification des artères. Dans ce cas, il est conseillé de réaliser une mesure d'IPSGO.</p>
--	--

**Figure 32 : Procédure pour la mesure de l'index de pression systolique de repos [21]**

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Les valeurs de pressions distales pour admettre le diagnostic d'ischémie critique sont <50 mmHg à la cheville et/ou <30 mmHg à l'orteil (6).

Certains ulcères ont une étiologie exclusivement ischémique, d'autres ont des étiologies différentes (traumatique, veineuse, neuropathique ou infectieuse) mais ne guérissent pas en raison de la gravité de l'artériopathie sous-jacente. La guérison exige une perfusion tissulaire au-dessus de ce qui est nécessaire pour soutenir la peau et les tissus sous-jacents intacts. Les niveaux de pressions à la cheville et aux orteils nécessaires à la guérison sont, par conséquent, plus élevés que les pressions trouvées dans la douleur ischémique de repos. Pour les patients souffrant d'ulcères ou de gangrène, la présence d'une ischémie critique est suggérée par une pression à la cheville inférieure à 70 mmHg ou une pression à l'orteil inférieure à 50 mmHg (25).

La quantification du degré d'ischémie du pied par évaluation de la microcirculation cutanée repose principalement sur la mesure du flux nutritionnel en TcPO<sub>2</sub> à l'avant pied à 44°C. La TcPO<sub>2</sub> permet de quantifier la sévérité de l'ischémie cutanée et précise les chances de cicatrisation. Elle s'effectue à l'aide d'une sonde polarographique et mesure un débit transcutané d'oxygène. Il est nécessaire de réchauffer la peau à 44°C pour obtenir une meilleure diffusion de l'oxygène par abolition de la vasomotricité. Le résultat de la TcPO<sub>2</sub> est corrélé au débit sanguin nutritif de la peau. Elle est surtout utile pour déterminer le niveau d'amputation et évaluer les chances de cicatrisation. [25]

Le diagnostic d'ischémie critique est posé pour une valeur seuil < 30 mmHg dans le TASC 2 (25).

Cependant, il n'existe pas de consensus sur les paramètres hémodynamiques vasculaires nécessaires pour faire le diagnostic de l'ischémie critique des membres inférieurs. [25]

#### **4. Imagerie :**

##### **4.1 Echo-Doppler artériel des membres inférieurs (36.37)**

L'écho-Doppler de tout l'arbre artériel du membre inférieur concerné est systématique.

Outre la mesure de l'IPS, il permet de réaliser une cartographie anatomique très précise des axes artériels du membre inférieur et renseigne sur le retentissement hémodynamique de l'artériopathie, guidant ainsi le choix de la thérapeutique et la surveillance des traitements.

Dans notre étude ainsi que dans les autres études, l'échographie-doppler et l'angiographie sont les examens les plus réalisés, en effet ils ont été indiqués chez tous les cas.

L'angioscanner a été réalisé chez 44% des cas ,10% des cas dans l'étude de H.C. Flu et 15% dans l'étude de L.Lazareth.

L'angio-IRM a été réalisé chez 12 % des cas ,18 % des cas dans l'étude de H.C. Flu et 12% dans l'étude de F. Forgues.

##### **4.2 La tomодensitométrie (30.31.32)**

La sensibilité et la spécificité de l'angio-scanner pour la détection des sténoses de plus de 50% est excellente, elle est supérieure ou égale à 90%. C'est un examen statique sans information directe sur le flux. Il permet d'apprécier les sténoses en surface et en diamètre

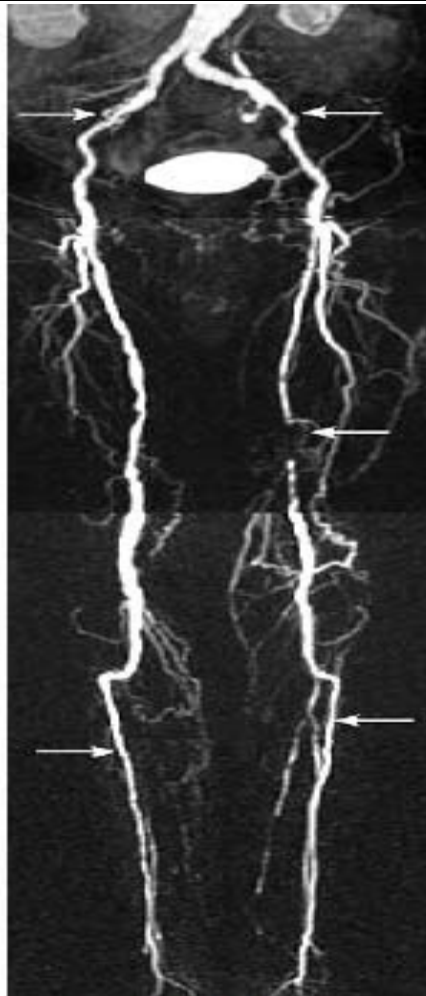


Pr. Alaoui .M HMA Marrakech

**Figure 33 : . Angioscanner de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs montrant une occlusion bilatérale de l'artère poplitée avec une reprise du coté droit (flèche) et sans lit d'aval du coté gauche ,( flèche)**

#### **4.3 L'angioIRMouARM : (33.34)**

La sensibilité globale de l'ARM pour la détection des sténoses est supérieure à 95%, avec une spécificité supérieure à 98% quand tout l'arbre artériel est visualisé (88% des cas). Un de ses intérêts majeurs de l'ARM, c'est de permettre la visualisation des sténoses sous tous les angles



Pr Alaoui M. HMA Marrakech

**Figure 34 : Angiographie par résonance magnétique de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs montrant des lésions artérielles multiples (flèches blanches): de haut en bas, une aorte perméable, des sténoses iliaques droite et gauche, une occlusion de l'artère fémorale superficielle gauche au canal de Hunter, et de chaque côté, un seul axe jambier perméable: l'artère tibiale antérieure**

#### **4.4 L'artériographie des membres inférieurs :**

La classification morphologique des lésions d'ICMI recommandée par la TASC, sur laquelle reposent les indications du traitement invasif de l'ICMI est basée avant tout sur les données de l'artériographie des membres inférieurs. Ainsi, la TASC II [34.35] cite

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

l'artériographie comme examen de référence dans l'étude des lésions infra-poplitées et l'établissement d'une stratégie de revascularisation distale

\*Lésions infra-poplitées TASC A :

-Sténose isolée de moins de 1 cm de longueur d'une artère tibiale ou fibulaire.

\*Lésion infra-poplité TASC B :

-Sténoses focales multiples d'une artère fibulaire ou tibiale, chacune de moins de 1 cm de longueur au niveau de la trifurcation des artères de jambe,  
-Sténoses tibiale ou fibulaire courte associées à une angioplastie fémoro-poplité.

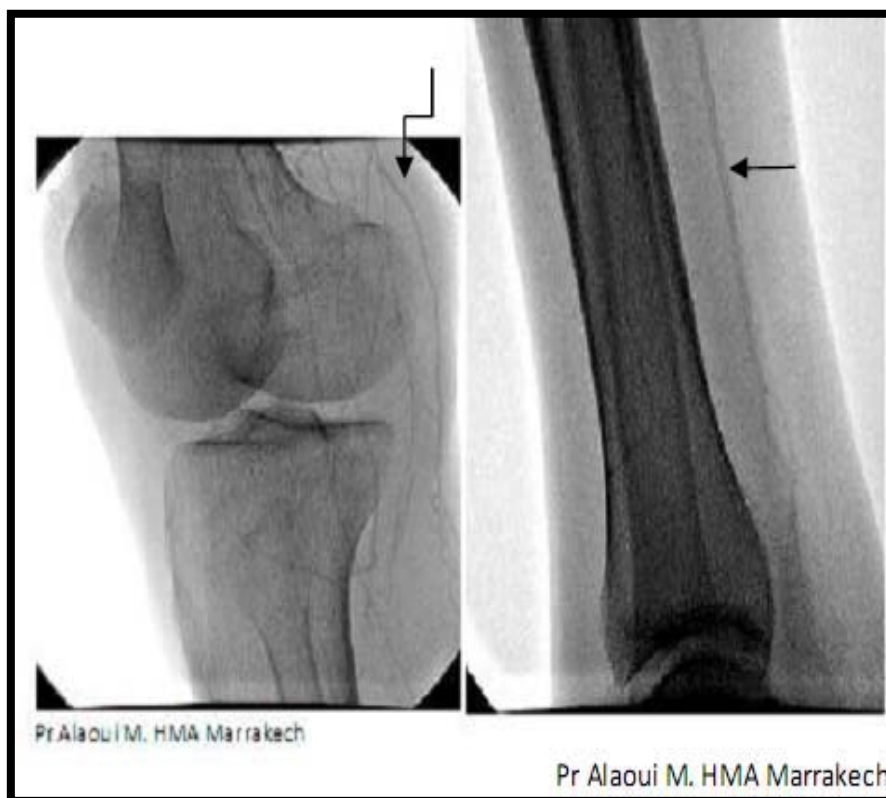
\*Lésions infra-poplitées TASC C :

-Sténoses de 1-4 cm de longueur.

\*Lésions infra-poplitées TASC D :

-Occlusion tibiale de plus de 2 cm de longueur,  
-Maladie diffuse des artères tibiales et fibulaire.

**Figure 35 : La classification morphologique des lésions infra-poplitées selon la TASC II (2007)**



**Figure 36 : Les artères de jambe: à droite artère poplitée occluse avec développement au niveau artriculaire et infra-artriculaire d'une circulation collatérale importante (flèche).  
A gauche: seul l'artère tibiale postérieure est perméable (flèche)**

**Tableau IX : les taux de réalisation des examens radiologiques selon la littérature.**

séries	Imagerie			
	Echographie-doppler	angiographie	angioscanner	Angio-IRM
Christophe Brillu	100%	100%	-	-
I. Lazareth	100%	100%	15%	-
H.C. Flu	100%	100%	10%	18%
F. Forgues	95%	100%	-	12%
Notre série	100%	100%	44%	12%

## **V. Traitement :**

### **1. Prise en charge médicale initiale dans l'ICMI [38,39,40]**

Les patients doivent, avant toute intervention chirurgicale, bénéficier d'une approche globale médicale qui débute par la correction des facteurs de risque cardiovasculaire et la pratique d'une activité physique régulière.

La prise en charge initiale repose sur :

- Le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire :
  - Tabagisme : arrêt du tabac
  - Surcharge pondérale :  $IMC \leq 25\text{kg/m}^2$
  - Diabète :  $HbA1c \leq 6,5\%$
  - Dyslipidémie : LDL-cholestérol  $< 1\text{g/l}$
  - HTA :  $TAS \leq 140\text{ mmHg}$  (si diabète ou insuffisance rénale  $TAS \leq 130\text{mmHG}$ )
- Exercice physique quotidien modéré (30 min)
- Traitement médicamenteux : 3 types de traitements médicamenteux au long cours sont efficaces :
  - Antiagrégant plaquettaire : Aspirine ou clopidogrel

---

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

- Statine
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Les effets bénéfiques de l'utilisation d'un antiagrégant plaquettaire ont largement été démontrés chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires. Ces patients vont présenter une diminution de 25% des événements cardiovasculaires ultérieurs avec l'utilisation de l'aspirine. Ces résultats s'appliquent particulièrement aux patients atteints de maladies coronariennes et des artères cérébrales (40). En revanche, il n'a pas été trouvé de réduction statistiquement significative des événements cardiovasculaires chez les patients présentant une AOMI traitée avec de l'aspirine sans lésions symptomatiques dans d'autres territoires (coronaires, carotides) (41).

Ainsi les antiagrégants plaquettaires sont clairement indiqués dans la prise en charge médicale de l'AOMI même si l'efficacité de l'aspirine a fait sa preuve uniquement en cas d'AOMI et d'atteintes symptomatiques coronariennes et/ou des troncs supra-aortiques.

### **2. Aspects complémentaires de la prise en charge :**

Dans l'ischémie critique , le cas est différent puisque la limite de tolérance du membre à l'hypoxie est atteinte. Le principal objectif est le sauvetage du membre en ischémie critique. Après hospitalisation en milieu spécialisé, le bilan lésionnel doit être complété par un examen morphologique : echodoppler, angioscanner, angio-IRM ou artériographie conventionnelle. Un traitement chirurgical conventionnel ou endovasculaire est ensuite rapidement envisagé en fonction du terrain et des lésions retrouvées à l'imagerie. [41]

### **3. Valeur prédictive de l'IPS dans l'ischémie critique**

La survenue d'une ischémie critique chez un patient artéritique est associée à une mortalité accrue à court terme et nécessite une prise en charge médico-radio-chirurgical rapide.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

L'index de pression systolique est un excellent indice de mortalité cardiovasculaire pour certains auteurs ; un IPS inférieur à 0,90 ou supérieur à 1,40 est associé à une incidence plus élevée de mortalité d'origine cardiovasculaire (42).

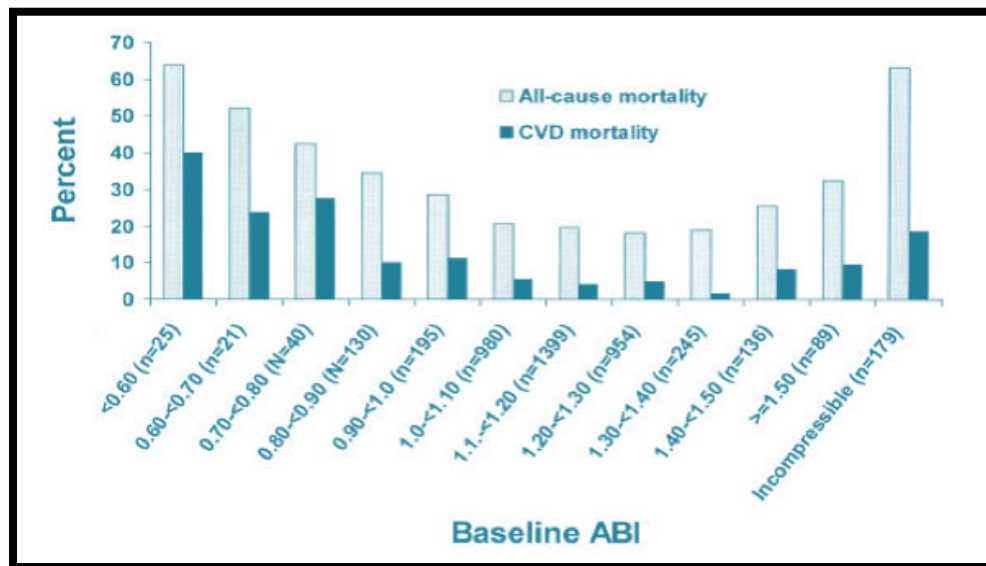


Figure 37 : corrélation entre l'IPS et la mortalité (42)

### 4. Choix du type de revascularisation : chirurgie conventionnelle ou procédure endovasculaire ?

En résumé, le choix de la meilleure méthode de revascularisation pour le traitement de l'ischémie critique est basé sur l'équilibre entre le risque d'une intervention spécifique et la durabilité de l'amélioration que l'on peut attendre de cette intervention.

Les caractéristiques des lésions artérielles doivent être précisées avant d'effectuer toute revascularisation pour déterminer l'intervention la plus appropriée :

- Localisation des lésions : proximales ou distales
- Type de lésions : sténose ou occlusion
- Longueur des lésions
- Qualité du lit d'aval
- Présence de calcifications

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Ces éléments vont permettre d'établir une classification des lésions iliaques et fémoro-poplitées publiées dans le TASC I (22) et II (30) permettant d'orienter le chirurgien vasculaire dans sa pratique quotidienne.

Pour les patients en ischémie critique, avec des lésions sous-poplitées, aucune classification n'a été réalisée dans le TASC II et il faut donc se reporter à la classification des lésions du TASC I.

L'ensemble de ces recommandations a été établi à partir des données de la littérature au vu de la balance bénéfique/risque de chaque procédure.

Ainsi, le traitement de choix des lésions de type A est le traitement endovasculaire. Les lésions de type B offrent suffisamment de bons résultats avec les procédures endovasculaires pour que cette approche soit préférable en première intention sauf si une revascularisation conventionnelle est nécessaire pour d'autres lésions associées. Le traitement chirurgical conventionnel est le traitement de choix des lésions de type C mais les procédures endovasculaires ont leur place pour les patients à risque chirurgical. Le traitement de choix des lésions de type D est le traitement chirurgical. [42]

En résumé, le traitement de choix des lésions de type A est le traitement endovasculaire, le traitement de choix des lésions de type D est le traitement chirurgical. Il n'y a pas de consensus pour les stades B et C, avec une tendance à développer de plus en plus les procédures endovasculaires dans les stades B et même C. Les indications varient considérablement en fonction de l'expertise et la maîtrise de différentes techniques d'équipes.

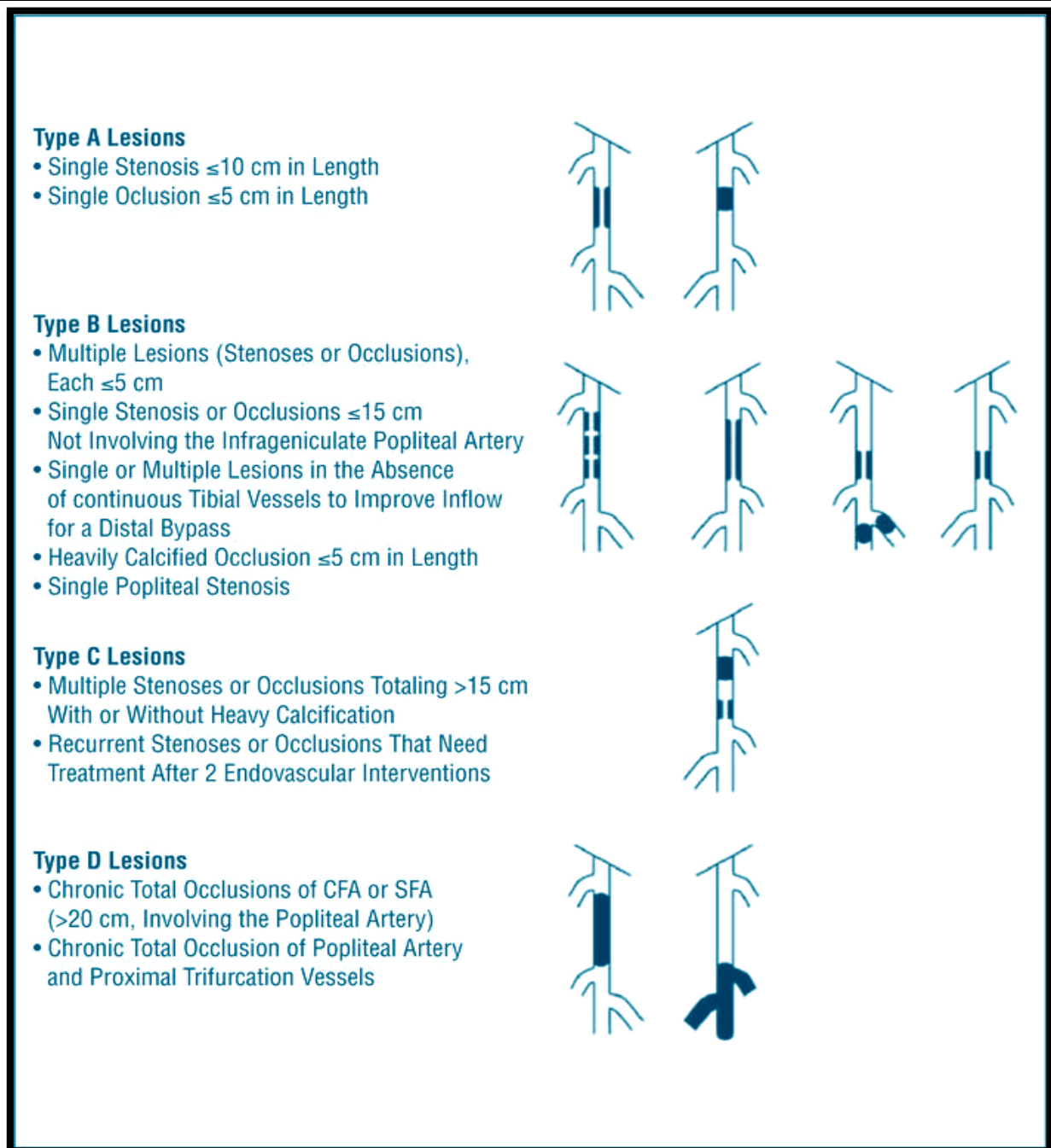


Figure 38 : Classification TASC des lésions fémoro–poplitées (12)

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Cependant, la classification TASC présente de nombreuses limites rendant faible son utilité en pratique courante :

- Certains points énoncés dans la classification TASC ne sont pas précisés :
  - On ne connaît pas la définition de la sténose utilisée dans le TASC.
  - Que signifie la présence de calcifications majeures ?
  - Faut-il obligatoirement une sténose de l'artère poplitée pour classer les lésions en TASC?
  - Une occlusion poplitée complète est-elle toujours classée TASC D ?
- Le consensus TASC a pour objectif de recommander la méthode la plus adaptée entre Chirurgie conventionnelle ou endovasculaire en fonction d'une classification anatomique des lésions artérielles. Une des principales critiques de TASC II était la difficulté d'utiliser cette classification anatomique particulièrement pour les lésions artérielles sous-inguinales. En effet, les lésions observées à l'imagerie diagnostique sont parfois difficiles à classer dans la classification TASC et dépendent de l'interprétation du chirurgien vasculaire. Il existe donc souvent des différences d'appréciations entre les chirurgiens (inter-observer agreement). Enfin certaines lésions ne peuvent être classées dans le TASC notamment les occlusions totales des axes de jambe. [12]
- Les recommandations TASC tiennent compte de la morphologie des lésions mais pas des comorbidités des patients. En pratique courante la classification TASC est très peu utilisée pour déterminer une stratégie thérapeutique et choisir entre la réalisation d'un pontage ou d'une procédure endovasculaire. Ce choix va se faire en fonction de l'âge du patient, des comorbidités cardio-vasculaires, la présence ou non d'un greffon veineux pour la réalisation d'un pontage et l'expertise de l'équipe dans les procédures endovasculaires . Il n'existe actuellement pas de véritable consensus utilisant toutes ces données pour poser une indication de revascularisation. [12]



Pr. Alaoui .M. HMA Marrakech

**Figure 39: artériographie montrant les différents étapes de la recanalisation de l'artère tibiale antérieure après la pose de l'introducteur.**

**A** : occlusion de la partie proximale et distale de l'artère tibiale antérieure et occlusion totale de l'artère tibiale postérieure

**B** : franchissement du guide 0.014 mm au niveau de l'ostium de l'artère tibiale antérieure.

**C** : angioplastie et recanalisation de l'artère tibiale postérieure par un ballon 3mm/120 mm

**D** : angioplastie de l'artère tibiale antérieure dans sa partie distale par un ballon 2.5 mm/100 mm

**E** : contrôle radiologique qui objective la bonne perméabilité de l'artère tibiale antérieure et l'artère tibiale postérieure.

## VI. ASPECTS TECHNIQUES DES DIFFERENTES PROCEDURES DE REVASCULARISATION

### 1. aspects techniques : [44]

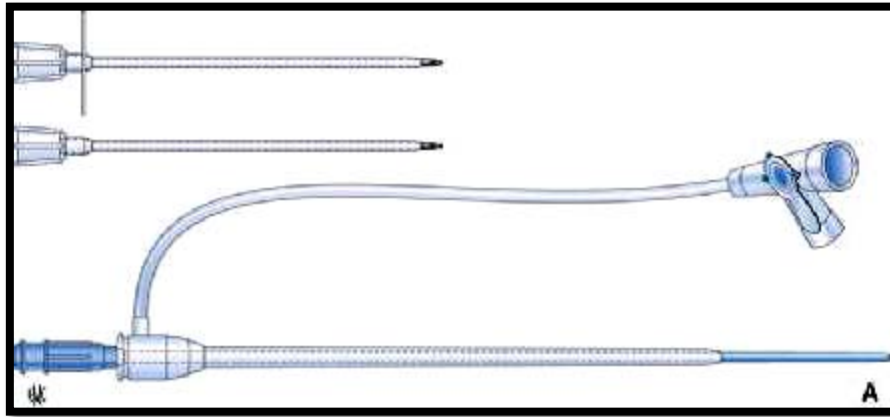
Les procédures endovasculaires représentent l'ensemble des techniques dont le principe commun est d'agir à distance sur les lésions artérielles grâce à des outils miniaturisés installés depuis l'extérieur du corps du patient à travers un introducteur et aidées de technique d'imagerie médicale en temps réel.

Elles nécessitent un plateau technique important qui comporte un amplificateur de brillance, une table radio transparente, des guides, des introducteurs, des ballons d'angioplastie et des stents de différentes tailles et différents calibres pour les artères iliaques, fémorales superficielles, poplitées et axes de jambe .

#### ➤ **les introducteurs avec des valves anti reflux :**

Ils ont la forme d'une gaine de gros calibre qui est munie à son extrémité proximale d'une valve à diaphragme empêchant le reflux de sang. Un orifice latéral sur la valve autorise l'injection de produit de contraste ou de sérum hépariné. (44) Ils permettent le passage des différents outils nécessaire au traitement de la lésion artérielle. Ils sont courts ou longs, droits ou courbes et de diamètre variable.

La taille nominale des introducteurs correspond à leur calibre interne (c'est-à dire à la taille des cathéters qu'ils admettent) et est exprimée en French. Des introducteurs de 5 à 6 Fr sont en général utilisés pour les procédures percutanées au niveau des membres inférieurs.



**Figure 40 : introducteur à valve. [44]**

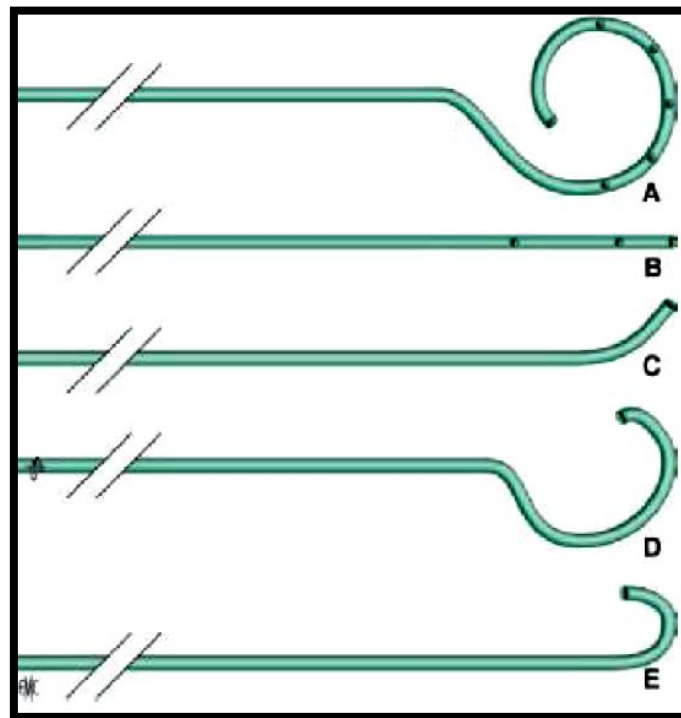
➤ **Des guides : [44]**

Il existe une multitude de choix ,variant dans leur revêtement et leur structure (teflonnés ,hydrophiles) (souple ou rigide) , Pour les axes de jambe on utilise des guides de petite taille 0,04 à 1,8 mm.

➤ **Des cathéters : [44]**

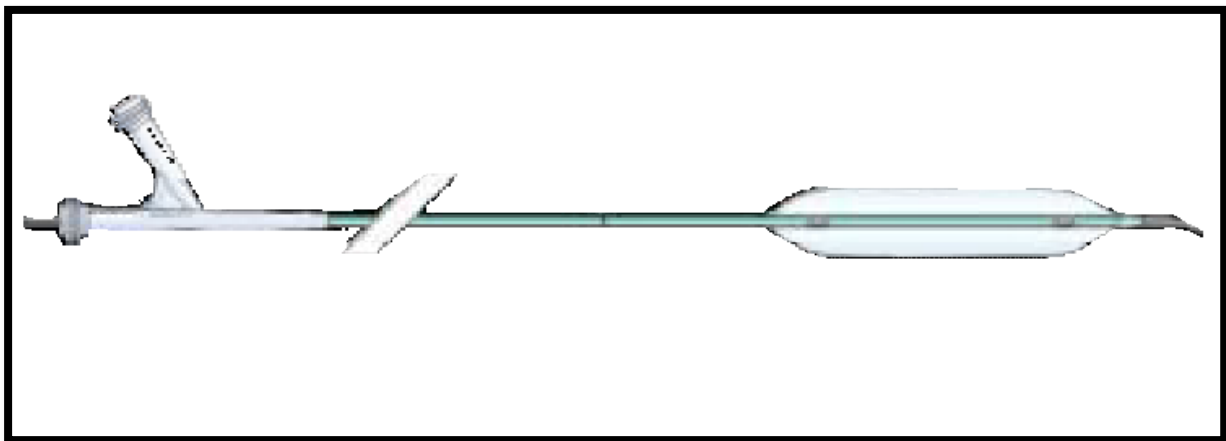
Ce sont des sondes de différentes courbures et de tailles variables (diamètre externe exprimé en French) Une panoplie de choix est disponible :

- + Des cathéters pour angiographie globale et sélective à visé diagnostique
- + Des cathéters porteurs pour assurer la progression d'un guide dans une courbure (passage du carrefour aortique lors du cathétérisme iliaque par voie controlatérale, orientation d'un guide vers l'artère tibiale antérieure), à travers une lésion longue et tortueuse (ou à travers une occlusion) ils peuvent également être utilisé pour échange de guide
- + Des cathéters de thrombo- aspiration.



**Figure 41 : Différents type de cathéters (A : queue de cochon ; B : Droit ; C : Angulé ; D : Cobra ; E : Cross) [44]**

➤ **des ballons** : De taille variable en fonction du site d'angioplastie, concernant les axes de jambe les diamètres varient de 1,5 à 4 mm et la longueur peut aller jusqu'à 220 mm.



**Figure 42 : Ballon d'angioplastie [44]**

## **2. Modalités de revascularisation :**

La traversée de la zone occluse par un guide de franchissement de la lésion est l'étape initiale et cruciale de la revascularisation endovasculaire. La technique de première intention demeure celle du franchissement antérograde, transluminal de l'occlusion, plus particulièrement recommandé en présence de calcifications étendues du vaisseau. La ponction artérielle fémorale ipsilatérale, éventuellement échoguidée, est la voie préférée de la majorité des opérateurs car elle optimise les manipulations du couple guide-cathéter [47] ; un introducteur type Desilet long (45 cm) 4F est descendu jusque dans la poplite basse autorisant d'emblée un support satisfaisant ; les limites de cette voie sont l'obésité morbide et l'existence d'une atteinte proximale iliaque, fémorale commune ou superficielle ; dans ces cas, un abord fémoral rétrograde controlatéral est effectué, selon la technique du « *cross-over* », via la bifurcation aortique ; la ponction est plus aisée, moins iatrogène en termes de risque hémorragique, mais impose l'utilisation de dispositifs d'angioplastie longs, certes disponibles (4F, 90 cm), mais un peu plus contraignante pour l'utilisateur. Cette recanalisation trans- (ou intra-) luminale par le guide est facilitée par l'emploi concomitant d'un cathéter dit *de support*, miniaturisé (2,6 F), armé (par maillage de fils d'acier), possiblement angulé, véritable nouveauté dans l'arsenal moderne, et d'un guide dédié de calibre 0,014 ou 0,018 *inch*, dont la technologie de fabrication est dérivée de celle adaptée à la recanalisation des occlusions coronaires chroniques [48-49-50-51-52]. Chaque modèle de guide est basé sur le compromis entre support du rail (l'âme) et capacité de franchissement, liée à la rigidité de son extrémité distale.

On dispose actuellement d'une large gamme de guides de rigidité croissante avec des revêtements polymériques offrant des capacités de franchissement élevées avec pour certains un très haut pouvoir de pénétration ; le principe est de franchir l'occlusion au travers de l'ancienne vraie lumière maintenant occluse et de retrouver la vraie lumière immédiatement au-delà de l'obstruction. On débute habituellement par la technique dite de « *drilling* », en utilisant des guides hydrophiliques 0,014 de rigidité intermédiaire, et dont le principe est d'effectuer

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

des mouvements de rotation rapides, alternativement horaires et antihoraires, en « poussant » modérément ; la direction de la recanalisation est donnée par l'artère elle-même, probablement du fait de la présence au sein de l'occlusion dure, de zones de plus faible résistance « attirant » le glissement du guide .

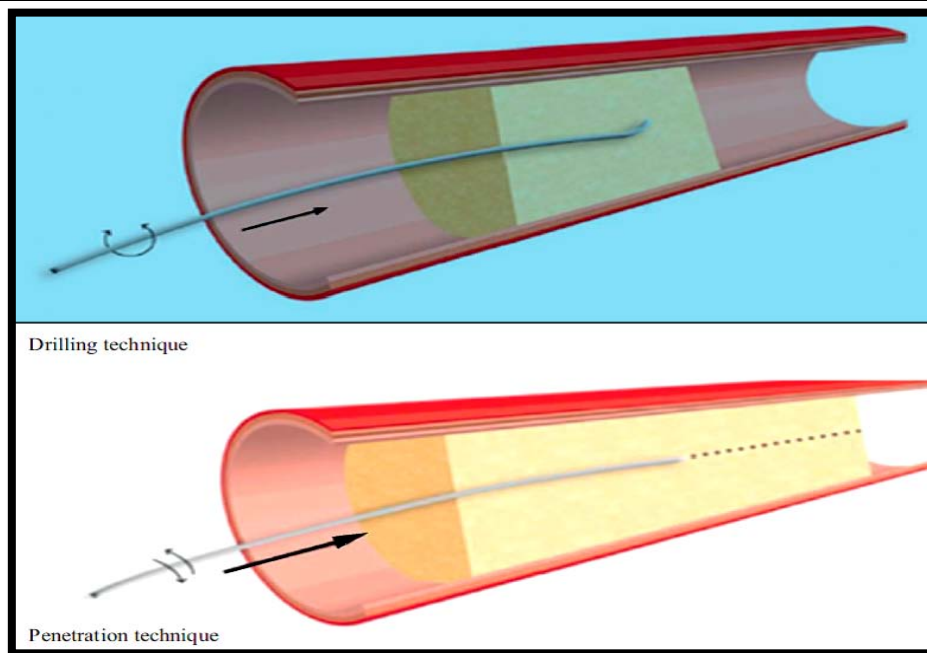
Lorsque le franchissement ne peut être obtenu par ce moyen, et si l'obstruction n'est pas trop longue, l'étape suivante consiste à prendre un second guide 0,014 dédié de CTO (occlusions coronaire totale chronique), de rigidité supérieure (on peut éventuellement laisser le premier guide figé dans l'espace sous-intimal, en parallèle), ou de type 0,018 pour dès lors délibérément tenter des manoeuvres de perforation ; celles-ci consistent à « forcer » de manière plus importante, la direction étant alors donnée par l'opérateur et non plus par l'artère.

En cas d'échecs, plus souvent observés lorsque l'occlusion est très longue et s'expliquant surtout par l'existence de calcifications massives détournant le guide de sa direction intraluminale, une tentative de franchissement peut alors être tentée par voie sous-intimale [48-50], soit avec le même guide qui prend spontanément ou intentionnellement l'aspect de la boucle caractéristique de l'entrée dans l'espace sous-intimal, soit après avoir changé de matériel et choisi un guide hydrophile petit J 0,035, dédié à cette application. Cette technique, dite de *l'angioplastie sous-intimale*, conceptualisée par A. Bolia [53], peut être également envisagée de première intention (elle est alors dite « intentionnelle », ce qui a longtemps été l'unique option avant le développement des guides miniaturisés), lorsque l'occlusion n'est pas calcifiée .En effet, dans ce cas de figure, un succès technique comparable à celui de la recanalisation intraluminale est rapporté [54] ; le taux d'échec technique, lié au non-retour du guide dans la vraie lumière au-delà de l'occlusion, se situe autour de 20 % lorsque l'artère est pas ou peu calcifiée, majoré dans le cas où elle l'est massivement, justifiant le choix par défaut de la méthode dans cette configuration anatomique ; le petit diamètre des vaisseaux jambiers ne permettant pas l'utilisation des systèmes mécaniques commercialisés, dit de « réentrée » (type « Outback-Cordis », « Pionnier » catheter-Medtronic, « Offroad-Boston »)), l'inflation d'un ballon en regard de la zone supposée de réentrée ou la confection « *home made* » d'une

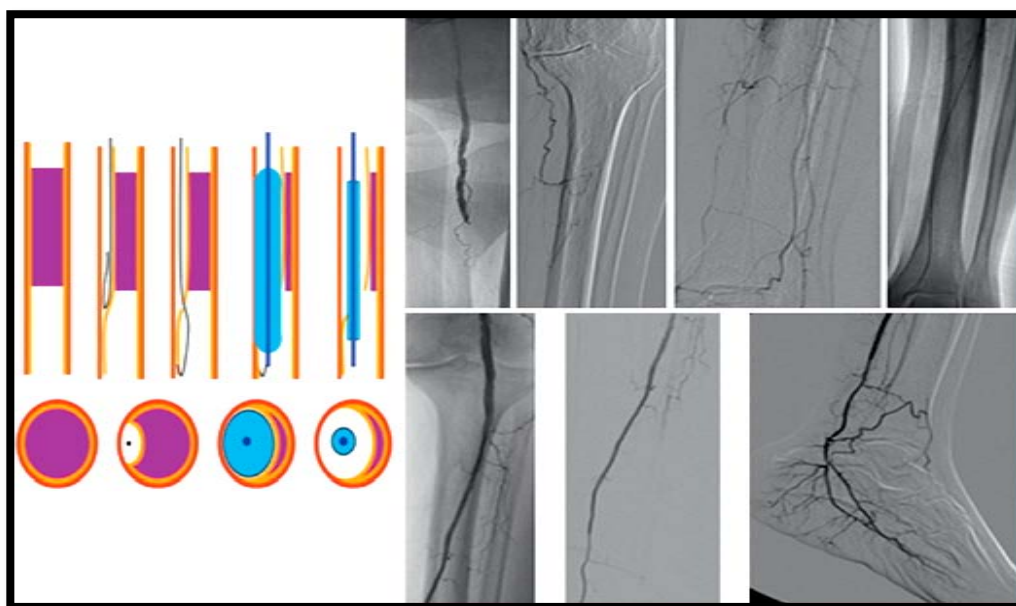
## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

extrémité tranchante en biseau d'une sonde diagnostique peuvent être proposés pour obtenir l'effraction traumatique de la membrane de dissection et permettre de retrouver la vraie lumière dans la foulée . Le taux de réussite technique contemporain de franchissement antérograde, qu'il soit intra- ou extraluminal, intentionnel ou non, se situe autour de 80 % [55].

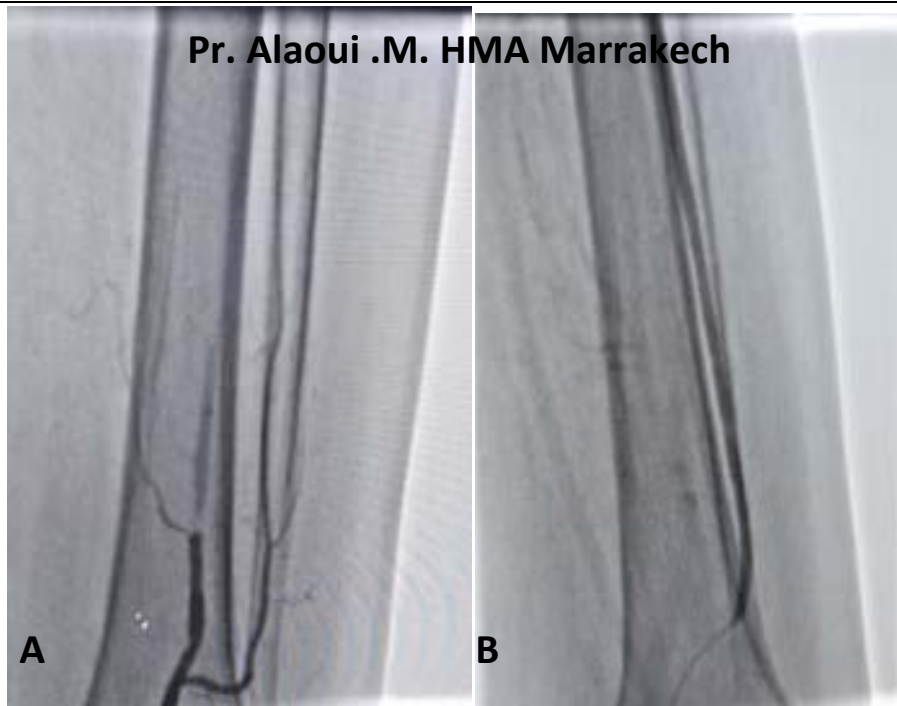
L'étape suivante consiste en l'inflation du ballon d'un cathéter d'angioplastie dont les profils ont également été considérablement amélioré. Les ballons coaxiaux compatibles avec les guides 0,014 et 0,018 offrent des capacités de franchissement supérieures à celles des systèmes monorail et doivent être préférés ; ils sont disponibles dans une grande variété de longueur (de 20 à 220 mm), pour des diamètres allant de 1,5 à 4 mm ; des ballons coniques, dont le diamètre diffère de 0,5 mm entre l'extrémité proximale et distale, ont été produits spécifiquement pour les artères distales ; les ballons dits actifs, imprégnés de Paclitaxel, sont maintenant disponibles dans une grande variété de longueurs et diamètres et seraient susceptibles d'offrir un taux de perméabilité meilleur à distance que celui obtenu avec les ballons nus [56, 57] ; cette technologie ouvre des perspectives *a priori* plus satisfaisantes que le recours aux stents (autoexpansifs en Nitinol ou ballon expandable sur stent acier ou Cobalt Chrome), qui dans cette localisation n'est justifié que pour les résultats suboptimaux de l'angioplastie simple (sténose ou dissection résiduelle) ; Liistro *et al.* ont publié [57] récemment les résultats d'une étude randomisée, comparant l'effet du ballon actif et du ballon nu chez 132 diabétiques en ischémie critique porteurs d'occlusion longue des vaisseaux sous-poplités (14 cm) ; ils objectivent un taux de resténose angiographique à 1 an de 27 % dans le groupe ballon actif et de 74 % pour le ballon, une valeur de 17 % de réocclusion contre 55 %, et un taux de TLR (*target lesion revascularization*) respectivement de 18 % *versus* 29 % ; il n'existe pas à ce jour de stents actifs dédiés aux vaisseaux jambiers et les études, *a priori* en faveur de leur utilisation par rapport aux stents nus dans les quelques études publiées de la littérature, ont été réalisées à l'aide de l'emploi de stents actifs coronaires [58,59,60].



**Figure 43 : Principes techniques du « drilling » (rotation du guide) et de « pénétration » (opérateur exerce une certaine force de poussée sur le guide). [44]**



**Figure 44 : Angioplastie sous-intimale intentionnelle de l'artère fémorale basse, poplitée et tibiale postérieure par un guide 0,014 J dédié. [44]**



**Figure 45 :Angioplastie endoluminale réussie de l'artère tibiale postérieure par approche sous intimale sur une occlusion longue de l'artère tibiale postérieure.**

**A : angioplastie de l'artère tibiale postérieure.**

**B : artériographie de contrôle.**

## **VII. Comment repousser les limites et accroître la faisabilité du franchissement : intérêt des voies artérielles rétrogrades**

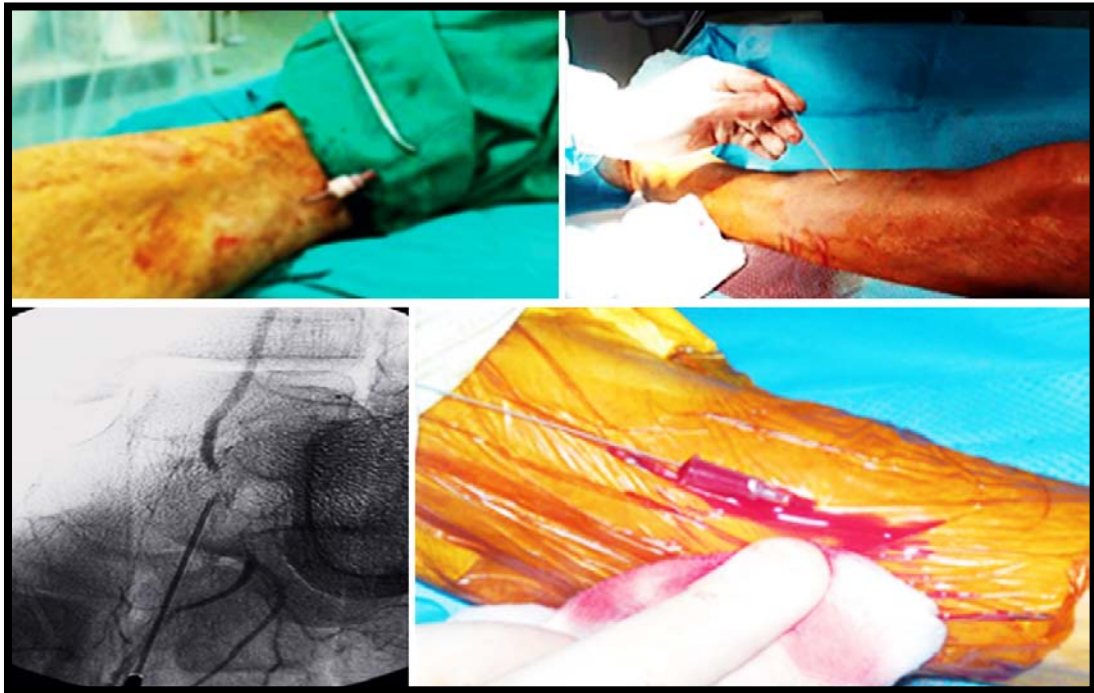
On a vu qu'avec les dispositifs modernes le taux d'échec technique par approche traditionnelle antérograde se situe autour de 20%; cependant, si la population de patients n'est pas soigneusement sélectionnée, ce chiffre baisse de façon significative (dans un certain nombre des situations, ces voies antérogades qui sont tentées ne peuvent aboutir à la recanalisation artérielle, cas des occlusions chroniques sans moignon visible proximal). Afin de limiter au minimum le risque d'échec de la revascularisation endovasculaire, des solutions nouvelles sont devenues possibles grâce surtout au raffinement technologique du matériel, sous la forme de l'accès rétrograde du vaisseau occlus selon différentes méthodes. [61]

### **1. La double approche ou intervention dite de « téléphérique fémoro-distal »**

Cette intervention nécessite l'association d'un abord fémoral homolatéral conventionnel et la ponction directe distale du vaisseau jambier en aval de l'occlusion, resté perméable grâce à une riche collatéralité, et qui n'a pu être traversé dans le sens antérograde, pour tenter de la franchir « à l'envers » ; elle est maintenant proposée immédiatement après l'échec de la voie haute, l'introducteur et le guide étant laissés en place [61-62-63-64]. La ponction de l'artère ciblée est réalisée sous contrôle scopique à l'aide d'une aiguille 21 G (4 à 7 cm), aidée par le repérage d'éventuelles calcifications et l'appoint du mode radiologique « *road-mapping* », plus rarement sous échographie. La ponction se fait habituellement à la cheville, et apparaît relativement simple pour l'artère pédieuse, plus délicate en ce qui concerne la portion rétromalléolaire de la tibiale postérieure, ou plus haut située pour l'artère péronière, voire la tibiale antérieure [65-66-67-68-69-70]. Un guide 0,018 est ensuite utilisé pour franchir à contrecourant l'occlusion d'amont, facilité en cela par l'appoint systématique d'un cathéter de support 2.6 F assez rigide (plusieurs systèmes commercialisés sont disponibles), évitant l'emploi d'un introducteur, qui certes existe dans une version 3F mais qui demeure relativement traumatisant.

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

Deux éventualités sont alors possibles : soit le guide 0,018 franchit intraluminale la longueur complète de l'occlusion jambière et retrouve donc la vraie lumière proximale, poplitée, soit il chemine dans l'espace sous-intimal à un moment ou à un autre de la navigation et ne retrouve pas la bonne lumière d'amont. Dans le premier cas, la solution est assez simple et consiste à récupérer le guide dans l'introducteur fémoral. On peut utiliser un cathéter guide 6F ou un introducteur à valves amovibles afin de permettre



**Figure 46 : Exemples de ponctions artérielles distales pour recanalisation rétrograde. [44]**

Au guide rétrograde un cathétérisme de sa lumière et sa sortie ; un système lasso, artisanal ou commercial, est une autre option pour faire ressortir le guide à l'extérieur du patient, en « téléphérique » ; une fois le guide récupéré, l'angioplastie au ballon est pratiquée par la voie haute ; en effet, l'introduction d'un matériel de dilatation est à proscrire à partir de l'abord distal du fait d'une iatrogénie potentielle : on évite ainsi de léser une artère grêle et fragile par la mise en place d'un introducteur de taille inadaptée ou lors du retrait d'un ballon après inflation (d'où la justification de la double approche).

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

Dans l'autre cas de figure où le guide rétrograde et son cathéter de support cheminent dans l'espace sous-intimal, la technique dite SAFARI (acronyme de *subintimal arterialflossing with antegrade retrograde intervention - flossing* étant le terme anglais du fil dentaire passé entre deux dents pour le détartrage !) est effectuée : décrite dès 2005 par Spinoza *et al.* [68], elle consiste à récupérer le guide 0,018 bloqué dans l'espace sous-intimal dans le cathéter venant du haut situé lui aussi dans cet espace ; on peut s'aider d'un système type micro-lasso et, cette manoeuvre une fois réussie, la suite consiste à ressortir l'ensemble dans l'introducteur fémoral, pour poursuivre, comme décrit précédemment, l'angioplastie par voie haute selon la technique « téléphérique » ; ces manipulations sont techniquement efficaces dans 80 % des cas [71,72,73].

Les échecs sont liés à une navigation des deux guides dans des plans de l'espace sous-intimal trop éloignés, incompatibles avec le retour du guide rétrograde dans le cathéter d'amont ; une astuce consiste alors à inflater dans l'espace sous-intimal deux ballons dont les extrémités distales sont placées l'une en regard de l'autre, pour créer une brèche intimale susceptible d'autoriser la réentrée de l'un ou l'autre guide dans la vraie lumière (technique dite du *rendez-vous!*). À la fin du geste, l'hémostase au point de ponction distal peut être facilitée par l'inflation basse pression d'un ballon en regard du point de ponction, mais la compression manuelle après retrait du matériel est habituellement suffisante et efficace, et les complications locales de type thrombose, exceptionnelles. La réussite technique de ces accès par ponction rétrograde, après l'échec antérograde est évaluée autour de 80 %, Gandini *et al.* [74] rapportant même chez 124 patients (12 % des 1 035 sujets traités par angioplastie infrapoplitée pour ischémie critique de 2007 à 2010), où une recanalisation antérograde a échoué, un succès technique de 96 % par cette double approche, un taux de sauvetage de membre de 83 % à 6 mois avec 10 % de décès au cours du suivi clinique, 26 % de réintervention et 16 % d'amputation.

## **2. Le loop technique**

Cette technique permet la recanalisation d'une artère cible via l'arcade plantaire ou une collatérale suffisamment développée. La technique « *pedal-plantar loop* » [75] peut être proposée lorsque la recanalisation antérograde n'a pas fonctionné et qu'il n'existe pas de possibilité de ponction directe distale rétrograde ; elle consiste à faire naviguer le couple guide-catheter via l'arcade plantaire, entre la circulation plantaire et dorsale au travers de l'anastomose qui les relie physiologiquement dans le premier espace métatarsien, en effectuant une boucle, puis à remonter en rétrograde et restaurer la perméabilité de la lumière ; ceci est suivi en cas de succès, de l'angioplastie par cette approche ; en cas de difficulté de progression, une nouvelle tentative par voie antérograde est réalisée en empruntant le nouveau chenal créé par le guide rétrograde, les deux guides, habituellement 0,014, cheminant dans le même introducteur fémoral homolatéral .

L'indication dominante de cette approche, plutôt que les échecs d'abord antérograde, est son choix de première intention lorsqu'existe une atteinte très distale, interdigitale, dans l'espoir d'améliorer la perfusion de l'avant-pied, grâce au rétablissement de connexions manquantes en regard des orteils et des talons.

Dans cette indication précise (recanalisation des artères du pied), Manzi [76] fait état, chez 135 patients (10 % d'une population de patients traités par voie endovasculaire pour ischémie critique pendant une période de 2 ans) d'un taux de réussite technique de 85 %.

L'angioplastie trans-collatérale : la recanalisation s'effectue via une collatérale hyper développée qui peut permettre l'accès au vaisseau cible occlus.

Cette technique est similaire à celle pratiquée lors des recanalisations d'occlusion coronaire ; elle permet de mieux cibler l'entrée de l'occlusion et donc de raccourcir les tentatives de pénétration avec les guides spécifiques [77].

## VIII. Les interventions de l'extrême :Extreme below-the-knee interventions

En cas d'insuccès ou d'impossibilité de l'ensemble des techniques déjà décrites, il est maintenant techniquement possible de ponctionner directement la première artère métatarsienne, voire l'arcade plantaire, et d'entreprendre la recanalisation rétrograde des artères du pied et de la jambe par cet accès [78]. Palena *et al.* [79] rapportent chez 28 patients un succès technique et clinique à 6 mois de 85 %. Après anesthésie locale et administration locale de vérapamil à visée antispastique, la ponction est réalisée sous scopie à l'aide d'une aiguille 21G, généralement de la première métatarsienne (25/28) et s'associe à une majoration de la tcPo2 (12 mmHg en préprocédure, 49 mmHg à 6 mois) avec 71 % de patients vivants, non amputés à 6 mois.

### 1. Angioplastie par ballon :

#### 1.1 Ballons simples

L'angioplastie percutanée par ballon simple est l'approche endovasculaire privilégiée pour les artères jambières. Les taux de resténose restent élevés (36 % à 74 % à 1 an) les taux les plus faibles ayant été observés dans l'essai IN.PACT Deep en raison de l'utilisation d'un temps d'inflation prolongé (180 sec) à pression nominale, entraînant moins de dissections et de stenting de sauvetage. La longueur moyenne des lésions traitées est de 147,6 mm (115 à 213 mm) et offre des taux de survie sans resténose, réintervention ou amputation majeure à 2 ans d'environ 35 %, pour un taux de perméabilité primaire de 51 % et un taux de survie sans réintervention de 61 % (15 % de pontages secondaires et 18 % de nouvelle angioplastie) [80]. Ainsi, selon les recommandations actuelles [81], l'angioplastie simple est le traitement de première intention raisonnable dans la majorité des cas puisque ce type de procédure ne limite en rien les possibilités d'intervention future (niveau 4; grade C) . Dans notre service l'angioplastie par ballon à été utilisé 78%, la durée d'inflation est prolongé varie entre 120 et 180 seconde.

### **1.2 Ballons actifs**

Selon une récente méta-analyse [81], les résultats angiographiques seraient significativement améliorés par l'utilisation de ballons actifs enduits de paclitaxel dans les lésions jambières (longueur moyenne 160 mm [101 à 242 mm]) vs ballons simples ( $p < 0,0001$ ). Ainsi, à 1 an les taux de perméabilités primaire varient de 46.5% à 58.1%, de sauvetage de membre de 86,0 % à 88,9 %, et de survie de 85,7 % à 87,0 %. Cependant, il est intéressant de noter que seules les 3 études non contrôlées utilisant le ballon IN.PACT Amphirion® (Medtronic, Santa Rosa, California) ont abouti à des résultats angiographiques significativement meilleurs vs ballons simples. En raison du manque de preuve d'efficacité, cette technologie n'est toujours pas remboursée en infra-poplité, et selon les recommandations actuelles, les résultats à long terme d'essais randomisés contrôlés doivent être attendus avant de généraliser leur utilisation [81].

Dans notre service nous n'avons pas d'expérience dans ces ballons actifs dans les axes de jambe, par ailleurs nous les utilisons dans les artères fémorales.

## **2. Stenting**

### **2.1 Stents monté sur ballon**

Le premier stent dédié aux lésions jambières était le Chromis Deep® (Invatec, Roncadelle, Italie), ses résultats vs ballons simples montraient des taux de survie (74,7 % vs 69,3 %), de sauvetage de membre (91,7 % vs 90 %) et de perméabilité primaire et secondaire (56 % vs 66 % et 64 % vs 79,5 % respectivement) comparables [83], par ailleurs dans notre service seulement 22% ont bénéficié d'un stent des axes de jambe, quand les résultats par ballon sont décevants (persistance de la sténose ou dissection).

La méta-analyse de Yang et al. [84] ne retrouvait pas de différence significative de perméabilité primaire ou d'absence de réintervention sur la lésion cible à 1 an (longueur moyenne 27,5 mm [14 à 52 mm]). De plus, la perméabilité primaire était réduite à 50 % dans les zones soumises à un degré élevé de stress mécanique. Seul le sauvetage de membre

---

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

semblait significativement amélioré avec l'utilisation de stents (94,41 % vs 88,41 %,  $p < 0,001$ ), mais les taux étaient extrêmement variables entre les études (3,2 % à 12,2%).

Par conséquent, l'implantation primaire de stents expansibles sur ballon semble n'avoir aucun avantage par rapport à l'angioplastie seule dans l'amélioration des taux de perméabilité primaire, de stade de Rutherford ou des taux de cicatrisation dans les lésions jambières de patients en ICC. Leur utilisation doit rester ponctuelle dans les situations d'échec d'angioplastie simple (dissection limitant le flux ou retour élastique), ce qui

permettrait d'améliorer les résultats angiographiques et les taux de sauvetage de membre à court terme [85, 86, 98,88].

### **2.2 Stents actifs expansibles sur ballon**

L'utilisation de stents actifs dans le traitement des lésions coronaires a favorisé l'acquisition de données infra-poplitées. Ainsi selon une récente méta-analyse, leur utilisation permettrait de diminuer significativement les taux de resténose et d'améliorer la perméabilité primaire vs angioplastie simple dans des lésions courtes, sans aucune différence significative en termes de taux d'amputation majeur, de mortalité ou d'amélioration du stade de Rutherford. Seule l'étude YUKON rapportait une amélioration significative d'un critère combiné d'absence d'amputation majeure/mineure à 3 ans (5,3 % vs 22,6 % ;  $p = 0,04$ ) [89]. L'étude PARADISE retrouvait un faible taux d'amputation majeure à 3 ans (8 %), sans nouvelle amputation après les 6 premiers mois [90]. Le taux de réintervention sur lésion cible était de 15 % et le taux de resténose de 12 %.

De même, Werner et al. retrouvaient un taux de perméabilité primaire de 83,8 %, d'amputations majeures de 2,8 % et une amélioration du stade de Rutherford chez 92 % des patients à 60 mois [91.92.93.94].

Ainsi, selon les recommandations actuelles (niveau 2b ; grade B), les lésions courtes infra-poplitées peuvent être traitées par stents actifs, enduits d'everolimus/sirolimus, ce qui améliorerait les taux de perméabilité [81].

---

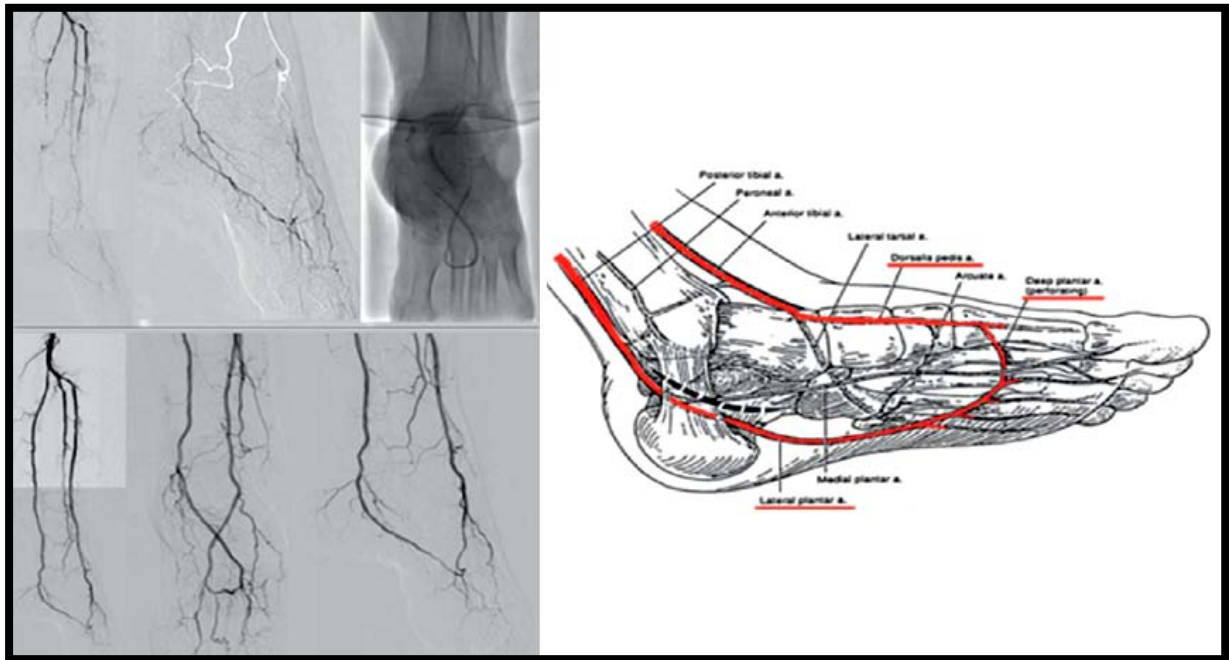
## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

---

Dans notre étude la recanalisation était réalisée par stent dans 22 % des cas et par ballonnet dans 78 % des cas.

### 3. Artérialisation veineuse

Enfin, chez les patients "sans option", de nouvelles voies thérapeutiques sont en cours d'exploration, avec notamment l'artérialisation du réseau veineux profond par voie endovasculaire [95].



Pr. Alaoui .M HMA Marrakech

**Figure 47 : Occlusion distale des deux artères tibiales, antérieure et postérieure**

### 4. revascularisation cible :

#### 4.1 le concept d'angiosome : (96)

Le concept d'angiosome a été conçu à partir d'études anatomiques en chirurgie plastique reconstructive. Le terme angiosome est dérivé du grec 'angio-' signifiant vaisseau, et somite signifiant segment ou secteur du corps (dérivé de soma, corps). Ces études ont identifié des blocs de tissu tridimensionnels (comprenant la peau, le tissu sous-cutané, le fascia, les muscles et les os) perfusés et drainés par des vaisseaux angiosomaux spécifiques.

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Au niveau de la cheville et du pied, six angiosomes émergent des trois principales artères (artères tibiale antérieure et postérieure et de l'artère fibulaire (péronière)). L'approvisionnement primaire de la peau provient des artères cutanées directes. Celles-ci sont renforcées par de petites branches indirectes provenant d'artères qui alimentent les zones les plus profondes. Chez les sujets sains, deux types d'artères anastomotiques créent une voie de compensation entre les différents territoires angiosomaux: artères anastomotiques de calibre réduit (étranglement) et de calibre similaire (vraies) qui fournissent un conduit redondant permettant à un certain angiosome de recevoir le sang d'un angiosome voisin en cas d'occlusion de l'artère d'origine.

Les vaisseaux étranglés délimitent la frontière de chaque angiosome. Plus un patient souffre de diabète, plus ces vaisseaux étranglés seront compromis et moins il y aura de risque de collatéralisation. En plus des vaisseaux étranglés, il existe des liens directs artério-artériels entre les angiosomes, qui jouent un rôle important dans la compensation des événements ischémiques survenant dans un angiosome voisin. En effet, quand la capacité collatérale est affectée négativement par une maladie occlusive des artères du pied, une revascularisation sélective ciblée sur les angiosomes et plus distale devrait améliorer les résultats.

Le pied comporte six angiosomes, trois angiosomes provenant de l'artère tibiale postérieure, un de l'angiosome de l'artère tibiale antérieure et deux de l'angiosomes de l'artère péronière .

### **=> Angiosomes de l'artère tibiale postérieure.**

Au niveau du pied, l'artère tibiale postérieure dégage la branche malléolaire interne et postérieure au niveau de la malléole interne. La branche malléolaire postérieure médiane rejoint la branche malléolaire antérieure médiale de l'artère tibiale antérieure, donnant lieu à une interconnexion importante entre l'artère tibiale postérieure et l'artère tibiale antérieure. Ce système alimente la zone malléolaire interne. Au même niveau, l'artère calcanéenne médiale provient de l'artère tibiale postérieure inférieure et se divise en plusieurs branches qui

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

alimentent le talon. La limite de l'angiosome de l'artère calcanéenne médiale comprend le talon médial et plantaire, la limite la plus distale étant la jonction glabre du talon latéral postérieur et plantaire. L'artère tibiale postérieure traverse ensuite le canal calcanéen (sous le rétinaculum fléchisseur) et se bifurque dans les artères plantaires médiales et latérales.

### **=> Angiosome de l'artère tibiale antérieure.**

L'artère tibiale antérieure nourrit l'angiosome du dorsalis pedis qui perfuse la face dorsale du pied et des orteils ainsi que la partie supérieure antérieure de la cavité périmalléolaire. Au niveau de la malléole latérale, l'artère tibiale antérieure dégage l'artère malléolaire latérale qui se raccorde à la branche perforante antérieure de l'artère péronière. Au même niveau, elle dégage également l'artère malléolaire interne, qui s'anastomose avec la branche malléolaire postéromédiale de l'artère tibiale postérieure. L'artère tibiale antérieure devient l'artère dorsalis pedis une fois qu'elle traverse le rétinaculum extenseur de la cheville.

### **=> Angiosomes de l'artère péronière.**

L'artère péronière se bifurque (formant un delta) dans la branche perforante antérieure et la branche calcanéenne latérale émerge au niveau de la malléole latérale, avant qu'il émerge au niveau de la malléole latérale. L'artère péronière alimente l'angiosome calcanéen latéral, responsable de la perfusion des faces latérale et plantaire du talon et de l'angiosome perforant antérieur (assurant la connexion de la branche perforante antérieure du péroné au territoire tibial antérieur; perfusion de la cheville supérieure antérieure latérale).

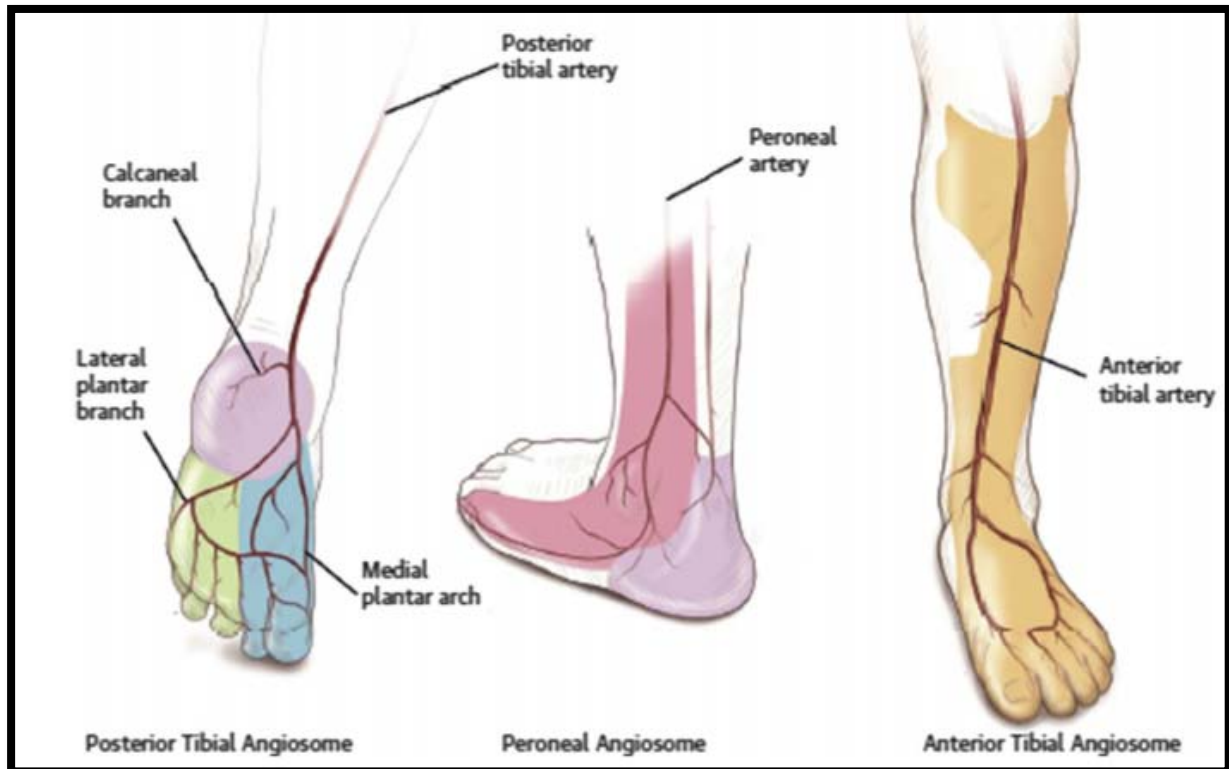


Figure 48 : Angiosomes des axes vasculaires de jambe.

#### 4.2 la revascularisation cible : (98)

La chirurgie de revascularisation continue à être l'une des solutions principales dans l'arsenal thérapeutique des ulcères des membres inférieurs d'origine ischémique. Intuitivement, la revascularisation directe d'un secteur ischémique spécifique ulcéré est préférable à une revascularisation non spécifique nécessitant un réseau de collatérales perméables. Le concept des territoires vasculaires distincts (angiosomes) du pied et de la cheville en constitue une base anatomique. Cette approche sélective de la revascularisation de pieds et de chevilles ischémiques se fonde sur la connaissance anatomique des blocs tissulaires tridimensionnels vascularisés par des artères sources.

---

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

Dans l'étude de F. Neville (98) ,l'analyse rétrospective de la revascularisation de membre inférieur basée sur le concept d'angiosome suggère que la revascularisation directe de l'angiosome ischémique est plus efficace qu'une revascularisation indirecte pour l'obtention d'une cicatrisation complète et pour un sauvetage de membre. Le corollaire est que le taux d'amputations majeures était inférieur. Ceci soutient l'hypothèse initiale qu'il est préférable d'effectuer une revascularisation antérograde directe au niveau du secteur anatomique contenant le trouble trophique que de compter sur une vascularisation indirecte par l'intermédiaire des systèmes anastomotiques artério-artériels.

### **IX. Evolution et pronostic :**

#### **1. Pronostic local :**

Au stade d'ischémie permanente ou critique, l'évolutivité est difficile à analyser du fait des efforts de revascularisation généralement mis en œuvre. On considère qu'après un an de suivi, 30 % des patients sont amputés, 45 % ne sont pas amputés et 15 % sont décédés [97].

Au total, l'évolutivité locale de l'AOMI est loin d'être inéluctable et suit globalement la sévérité de la maladie locale. Elle se stabilise souvent au stade de claudication intermittente et dépend bien sûr de la thérapeutique médicale et notamment de la prise en charge des facteurs de risque. Au stade d'ischémie critique, le sauvetage du membre est mis en jeu et le pronostic local est souvent compromis.

Dans notre étude deux cas étaient compliqués de thrombose (4 %), 1 un cas d'hémorragie (2%), un cas d'infection (2%) et un cas de faux anévrisme au site de ponction.

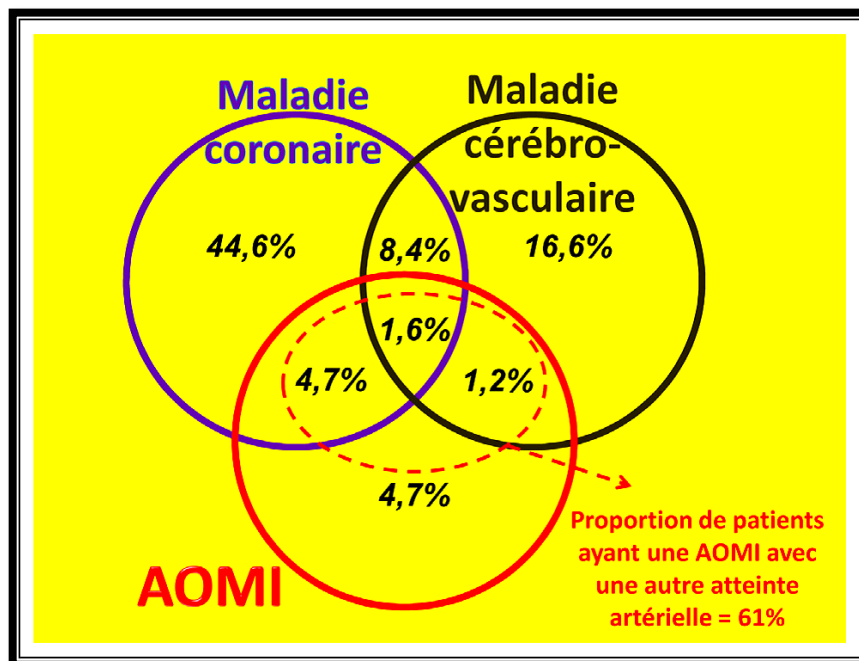
Dans l'étude de H.C. Flu (16) 15% des cas étaient compliqués d'hémorragie, 13% d'infection et 1,6% de thrombose.

**Tableau X : le taux des complications selon la littérature.**

Séries	Complications				
	thrombose	hémorragie	infection	Faux anévrisme	Autres
H.C. Flu	2%	15%	13%	-	2%
Notre série	4%	2%	2%	2%	-

## **2. Pronostic général :**

Il n'est pas étonnant de constater que les patients souffrant d'AOMI ont plus de maladies cardiovasculaires ou cérébrovasculaires que la population générale, du fait des facteurs de risque communs à ces maladies et du substratum commun qu'est l'athérosclérose. Le risque d'infarctus du myocarde est multiplié par 2,5 et le risque d'AVC et d'insuffisance cardiaque respectivement par 3,1 et 3,3 [99]. Les registres montrent également une importante prévalence de l'AOMI chez les patients coronariens ou cérébrovasculaires [100].



**Figure 49 : Prévalences et associations des principales maladies athéromateuses dans le registre REACH [100]**

L'AOMI est un puissant prédicteur de morbi-mortalité cardio-vasculaire même après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaires [101]. Si l'atteinte des artères des membres inférieurs n'est pas directement responsable des manifestations d'autres localisations, elle a une valeur pronostique importante, tant dans sa forme asymptomatique que ses formes cliniques. Plusieurs études épidémiologiques et de suivi de cohortes ont montré que l'IPS variait de façon inversement proportionnelle à la morbi-mortalité cardiovasculaire. C'est particulièrement vrai pour la maladie coronaire et un peu moins pour la pathologie cérébrovasculaire. L'IPS apparaît comme un excellent marqueur du risque cardiovasculaire et de la mortalité cardiovasculaire. Au-dessous de 1,10, plus l'IPS est bas, plus la mortalité cardio-vasculaire augmente. Inversement, un IPS trop élevé > 1,40 est également associé à un risque de mortalité élevé. Les patients atteints d'AOMI ont souvent une atteinte coronaire et une atteinte cérébrovasculaire comme le montre le registre REACH puisque 39 % des patients artéritiques ont une atteinte coronaire, 10 % une atteinte cérébrovasculaire et 13 % ont les deux

## **Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

autres atteintes . Ceci se traduit par des causes de décès associées puisque dans les études initiales, 40 à 60 % des causes de décès étaient d'origine coronaire, 10 à 20 % d'origine cérébrovasculaire et 10 % d'autres causes cardiovasculaires [102]. Plus récemment, des études américaines ont montré que la mortalité par cancer était d'importance égale chez ces patients.

### **3. La perméabilité : (102)**

#### **3.1 Le sauvetage de membre**

Le sauvetage de membre est définie par l'association des deux conditions suivantes :

- La cicatrisation complète des troubles trophiques et la disparition totale des douleurs ischémiques du pied que le patient présentait à son arrivée.
- Toute amputation ayant conservé l'appui talonnier pour les patients ayant nécessité des gestes d'amputation mineure (amputation d'orteil(s) ou de l'avant-pied) .

#### **3.2 La perméabilité primaire ou initiale :**

C'est la perméabilité observée après le premier geste de revascularisation réalisé (geste de revascularisation distal primaire ou initial), sans qu'aucune procédure ultérieure de revascularisation ne soit effectuée au niveau du segment artériel traité.

#### **3.3 La perméabilité secondaire :**

C'est la perméabilité acquise au prix de gestes complémentaires (gestes de revascularisation secondaire) réalisés au contact du segment artériel préalablement traité.

Le tableau ci-dessous résume le taux de perméabilité dans notre série en comparaison avec celle de la littérature.

**Tableau XI : la perméabilité selon la littérature.**

Séries	La perméabilité		
	A 1 mois	A 1 an	A 2 ans
H.C. Flu (16)	97%	89%	75%
I. Lazareth (15)	95%	88%	81%
Christophe Brillu (18)	90%	76%	70%
F. Forgues (17)	–	42,5%	58%
Jean-Marc Corpataux (103)	66%	60%	52%
Roniti et al (104)	55%	48%	–
Alexadrescu et all (105)	–	57%	71%
Park et al (106)	98%	75%	88%
Notre série	94%	98%	88%

## **X. Perspectives :**

- ❖ La Society for Vascular Surgery (SVS) a publié la classification Wound, Ischemia, and Foot Infection (WIFI), permettant de déterminer les patients les plus susceptibles de bénéficier d'un geste de revascularisation. Elle repose sur 3 facteurs majeurs qui influent sur le risque d'amputation : la plaie (Wound), l'ischémie (Ischemia) et l'infection du pied (Wound Infection) [103]. Les études de validation initiale de ce nouveau système de classification sont prometteuses et montrent qu'il permettrait bien de prédire le potentiel de guérison des plaies et le risque d'amputation.

- ❖ La SVS a aussi publié des valeurs de référence pour différents critères d'évaluation essentiels dans l'ICC et le sauvetage de membre [104]. Le critère d'efficacité primaire a été défini comme l'absence de décès périopératoire (30 jours) ou d'événement majeur défavorable de membre (amputation ou réintervention majeure) à 1 an. Les résultats des pontages retrouvaient une efficacité primaire de 76,9 % (CI 95 % : 74,0–79,9 %), avec un survie sans amputation de 76,5 % (CI 95 % : 73,7–79,5 %). Une marge supplémentaire de non-infériorité de 3 % a été suggérée pour générer les valeurs de référence du traitement endovasculaire. Le taux de cicatrisation ou la durée de cicatrisation n'étaient pas pris en compte du fait de leur subjectivité relative, mais l'orientation vers des critères cliniques plus que vers des critères de perméabilité est encourageante.
- ❖ Trois nouveaux essais randomisés contrôlés sont actuellement en cours aux États-

Unis et en Europe :

BEST-CLI, BASIL-2 et -3. Les deux premiers visent à comparer traitement endovasculaire et pontage tandis que le dernier comparera l'angioplastie par ballon simple, l'angioplastie par ballon actif et l'utilisation de stents actifs. Ces essais fourniront des informations essentielles sur les caractéristiques et le pronostic de l'ICC et des preuves plus récentes pour guider le traitement dans cette pathologie difficile. [104]



# *Conclusion*



L'ischémie critique chronique des membres inférieurs est le stade ultime de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, elle engage la survie et l'autonomie à court terme.

Les procédures endovasculaires affichent des taux de perméabilité décevants surtout pour les recanalisations longues et nécessitent donc une surveillance rapprochée et des interventions itératives pour prévenir la survenue d'une thrombose. Cependant, leur faible taux de morbi-mortalité post-opératoire est une des raisons pour laquelle les procédures endovasculaires sont une alternative intéressante pour les patients âgés, non éligibles à une chirurgie conventionnelle du fait de la présence de comorbidités majeures ou de l'absence de matériel veineux.

Afin d'optimiser la prise en charge de ces malades, il apparaît alors nécessaire de prendre en compte les caractéristiques anatomiques des lésions artérielles, les signes cliniques du patient et les comorbidités du patient.



# *Résumé*



## **RESUME**

Notre étude est de type rétrospective de 50 cas ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire pour ischémie critique du membre inférieur, s'étalant sur 4 ans de janvier 2012 à Février 2016, au sein du service de chirurgie vasculaire de L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

L'âge moyen était de 64,2 ans, 60% étaient de sexe masculin et 40% de sexe féminin, le tabac était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent avec un pourcentage de 68%, suivi du diabète (56%) et l'hypertension artérielle (42%).

Sur le plan clinique, la douleur était rapporté chez tous les cas , l'abolition du pouls dans tous les cas et les trophique (58%),l'index de pression systolique était inférieur à 0,5 dans 86%.

L'échographie doppler et l'artériographie du membre inférieur étaient réalisés chez tous les cas , tandis que l'angioscanner n'était réalisé que dans 44% des cas et l'angiIRM dans 12% des cas.

La lésion était unique (un seul axe) dans 86% des cas , avec une longueur moyenne de 2,3 mm et le stade D était le plus fréquent avec un taux de 76%.

Le traitement se basait sur des mesures hygiéno-diététiques, un traitement médicamenteux et le traitement endovasculaire , la recanalisation était réalisée par ballonnet (78%) et par un stent (22%).

La complication la plus fréquente était la thrombose avec un taux de 4%.

La perméabilité à 1 mois était estimée à 94%, 98% à 1 an et 88% à 2 ans.

## **Abstract**

Our study is a retrospective study of 50 cases that received endovascular treatment for critical ischemia of the lower limb, spread over 4 years from January 2012 to February 2016, within the vascular surgery department of the military hospital. Avicenna of Marrakech.

The average age was 64.2 years, 60% were male and 40% female, tobacco was the most common cardiovascular risk factor with 68%, followed by diabetes (56%) and high blood pressure (42%).

Clinically, pain was reported in all cases, pulse abolition in all cases and trophic (58%), the systolic pressure index was less than 0.5 in 86%.

Doppler ultrasound and arteriography of the lower limb were performed in all cases, whereas CT angiography was performed in only 44% of cases and angioRMM in 12% of cases.

The lesion was unique (single axis) in 86% of cases, with an average length of 2.3 mm and stage D was the most common with a rate of 76%.

Treatment was based on lifestyle and dietary measures, drug therapy and endovascular treatment, recanalization was by balloon (78%) and stent (22%).

The most common complication was thrombosis with a rate of 4%.

Permeability at 1 month was estimated at 94%, 98% at 1 year and 88% at 2 years.

## ملخص

دراستنا هي دراسة بأثر رجعي من 50 حالة التي تلقت العلاج داخل الأوعية الدموية لنقص التروية الحرجة في الطرف السفلي ، موزعة على 4 سنوات من يناير 2012 إلى فبراير 2016 ، داخل قسم جراحة الأوعية الدموية في المستشفى العسكري. ابن سينا من مراكش.

كان متوسط العمر 64.2 سنة ، 60% ذكور و 40% إناث ، وكان التبغ أكثر عوامل الخطر القلبية الوعائية شيوعاً مع 68% ، يليه مرض السكري (56%). وارتفاع ضغط الدم (42%).

سريريا ، تم الإبلاغ عن الألم في جميع الحالات ، وإلغاء النبض في جميع الحالات والغذاء (58%) ، وكان مؤشر الضغط الانقباضي أقل من 0.5 في 86%.

تم إجراء التصوير بالموجات فوق الصوتية والشرابين من الطرف السفلي في جميع الحالات ، في حين تم إجراء تصوير الأوعية المقطعية في 44% فقط من الحالات و الرنين المغناطيسي في 12% من الحالات.

كانت الآفة فريدة من نوعها (محور واحد) في 86% من الحالات ، بمتوسط طول 2.3 ملم وكانت المرحلة ض الأكثر شيوعاً بمعدل 76%.

استند العلاج على نمط الحياة والتدابير الغذائية ، والعلاج بالعقاقير والعلاج داخل الأوعية الدموية ، والدعامة المرتبطة بالبالون (78%) والدعامة (22%).

كانت المضاعفات الأكثر شيوعاً هي تجلط الدم بمعدل 4%.

قدرت النفاذية في الشهر الاول في 94% ، 98% في سنة الاولى و 88% في السنة الثانية.



# *Annexe*







**1. Cœur**

- ✓ ECG
- ✓ ECHO – Cœur
- ✓ Autre

**Tronc supra aortique**

- ✓ Echo-doppler des TSA
- ✓ Autres
- Reins :
  - ✓ Fonction rénal :
  - ✓ Echodoppler des artères rénaux
- Aorte abdominals :
  - ✓ 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 :**

- ✓ Vasoactif  Type : Dose :
- ✓ Heparine  Type : Dose :
- ✓ Antiagrégants plaquettaires :

---

**Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas**

---

✓ AVK

✓ Antalgique :

3- Procédures de recanalisation :

✓ Angioplastie aballonnet :

✓ Stenting

✓ Type de recanalisation :

**Surveillance :**

1- Clinique :

✓ Disparition de claudication

✓ Amélioration de périmètre de marche

✓ Régression des autres signes

2- Para-clinique :

✓ Echo-doppler :

✓ Autres :

3- Complication :

✓ Hémorragie :      oui                            non     

✓ Infection      :      oui                            non     

✓ Thrombose :      oui                            non     

✓ Faux anévrisme :      oui                            non     

✓ Autres :

Perméabilité primaire : a 1 an

a 2 ans



*Bibliographie*



---

## Les recanalisations des axes de jambe dans l'ischémie critique : à propos de 50 cas

---

### **1 Fowkes FG,RudanD,Rudani,AboyansV, Denenberg JO,McDermottMM,etal.**

Com- parison of globalestimatesofprevalenceand risk factorsforperipheralartery diseasein 2000 and2010:asystematicreviewand analysis. *Lancet*2013;382:1329-40.

### **2 Sampson UK,FowkesFG,McDermottMM, CriquiMH,AboyansV,NormanPE,etal.**

Globalandregionalburdenofdeathanddisability fromperipheralartery disease:21worldregions, 1990to2010.*GlobHeart*2014;9:145-58.

**3 Ingolfsson IO,SigurdssonG,SigvaldasonH, ThorgeirssonG,SigfussonN.**A marked decline inthe prevalenceand incidenceof intermittent claudicationinIcelandicmen 1968-1986: astrongrelationship tosmoking and serumcholesterol - the ReykjavikStudy.*J Clin Epidemiol*1994;47:1237-43

### **4 Bowlin SJ,MedalieJH,FlockeSA,ZyzanskiSJ, Goldbourt U.**

Epidemiologyofintermittent claudication inmiddle-agedmen.*AmJEpidemiol* 1994;140:418-30.

### **5 Kannel WB,McGeeDL.**

Updateonsome epidemiologic featuresofintermittentclau- dication: theFraminghamStudy.*JAmGeriatr Soc* 1985;33:13-8.

### **6 Nehler M,DuvalS,DiaoL,AnnexBH,Hiatt WR,RogersK,etal.**

Epidemiologyofper- ipheral arterialdiseaseandcriticallylimbische- mia inaninsurednationalpopulation.*JVasc Surg* 2014;60:686-95.

### **7 Rothwell PM,CoullAJ,SilverLE,FairheadJF, Giles MF,LovelockCE,etal.**

Population-based study ofevent-rate,incidence,casefatality, and mortalityforallacutevascularevents in all arterialterritories(OxfordVascularStudy). *Lancet* 2005;366:1773-83.

### **8 Global**

LowerExtremityAmputationStudy Group.Epidemiologyoflowerextremity amputation incentresinEurope,NorthAmer- ica andEastAsia.TheGlobalLowerExtremity Amputation StudyGroup.*BrJSurg*2000;87: 328-37.

### **9 Heyer K,DebusES,MayerhoffL,Augustin M.**

Prevalenceandregionaldistributionof lower limbamputationsfrom2006to2012in Germany: apopulation-basedstudy.*EurJVasc Endovasc Surg*2015;50(6):761-6.

### **10 KolossvaryE,FerenciT,KovatsT,KovacsL, Jarai Z,MenyheiG,etal.**

Trends inmajor lower limbamputationrelated toperipheral arterial diseaseinHungary:anationwide study (2004-2012). *EurJVascEndovascSurg* 2015;50:78-85.

### **11 Aboyans V,CriquiMH,AbrahamP,Allison MA,CreagerMA,DiehmC,etal.**

Measure- ment andinterpretationoftheankle-brachial index:ascientificstatementfromtheAmer- ican HeartAssociation.*Circulation*2012;126: 2890-909.

### **12 Chandru. P.Y**

Ischémie critique du member inférieur  
*Eurovasc endovasc surg* 2015

**13 Selvin E, Erlinger TP.**

Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004 ; 110(6) : 738–43.

**14 Norgren L, et al.**

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007. 45 Suppl S : S5–67.

**15 I. Lazareth \*, M. Di Primio , G. Angelopoulos , A. Stansal , D. Sfeir , P. Ghaffari , U. Michon Pasturel , S. Bonhomme , P. Priollet**

Angioplasties des axes de jambe chez des patients de plus de 80 ans : série prospective de 40 patients <http://dx.doi.org/10.1016/j.jmv.2014.12.020>

**16 H.C. Flu,1 J.H.P. Lardenoye,2 E.J. Veen,1 A.E. Aquarius,3 D.P. Van Berge Henegouwen,1 J.F. Hamming,2 Tilburg,**

Pays Bas Morbidité et mortalité d'origine cardiaque après revascularisation pour ischémie critique

*Ann Vasc Surg* 2009; 23: 583–597

**17 F. Forgues 1,\*, B. Saint Lebes2, A. Bura Riviere 1,3, J.P. Bossavy 2,3**

Traitement endovasculaire des artères jambières chez des patients en ischémie critique des membres inférieurs

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jmv.2014.07.068>

**18 Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al.**

Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004 ; 141(6) : 421–31.

**19 Gottsäter A.**

Managing risk factors for atherosclerosis in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006 ; 32 : 478–83.

**20 Kannel WB,**

Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk* 1994 ; 1 : 333–9.

**21 Da silva AF, Desgranges P, Holdsworth J, Harris PL, Mccollum P, Jones SM et al.**

The management and outcome of critical limb ischaemia in diabetic patients: results of a national survey. Audit committee of the vascular surgical society of Great Britain and Ireland. *Diabet Med.* 1996 ; 13 : 726–8.

**22 Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT.**

The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ; 11 : 402–8.

**23 Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ.** Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1991 ; 20(2) : 384–92.

**24 Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL et al.**

Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2004 ; 40 : 1158-65.

**25 Norgren L, et al.**

Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007. 45 Suppl S : S5-67.

**26 Peltonen S, Biancari F, Lindgren L, Ma kisalo H, Honkanen E, Lepäntalo M.** Outcome of infrainguinal bypass surgery for critical leg ischemia in patients with chronic renal failure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998 ; 15(2) : 122-7.

**27 Arvela E, et al.**

Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) as a Predictor of Outcome after Infrainguinal Bypass in Patients with Critical Limb Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008 ; 36 : 77-83.

**28 Lundin P, Svensson A, Henriksen E et al.**

Imaging of aortoiliac arterial disease. Duplex ultrasound and MR angiography versus digital subtraction angiography. *Acta Radiol* 2000; 41:125-32.

**29 Lujan S, Criado E, Puras E, Izquierdo LM.**

Duplex scanning or arteriography for preoperative planning of lower limb revascularisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24:31-6.

**30 Owen RS, Baum RA, Carpenter JP, Holland GA, Cope C.**

Symptomatic peripheral vascular disease: selection of imaging parameters and clinical evaluation with MR angiography. *Radiology* 1993; 187:627-35.

**31 Ofer A, Nitecki SS, Linn S et al.**

Multidetector CT angiography of peripheral vascular disease: a prospective comparison with intrarterial digital subtraction angiography. *AJR* 2003; 180:719-24.

**32 Martin ML, Tay KH, Flak B et al.**

Multidetector CT angiography of the aortoiliac system and lower extremities: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *AJR* 2003; 180:1085-91

**33 Ho KY, Leiner T, de Haan MW, Kessels AG, Kitslaar PJ, van Engelshoven JM.**

Peripheral vascular tree stenoses: evaluation with moving-bed infusion-tracking MR angiography. *Radiology* 1998; 206:683-92.

**34 Carriero A, Maggioletti A, Pinto D et al.**

Contrast-enhanced magnetic resonance angiography with motion-tracking in the study of peripheral vascular disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25:42-7

**35 Steffens JC, Schafer FK, Oberscheid B et al.**

Bolus-chasing contrast-enhanced 3D MRA of the lower extremity. *Acta Radiol* 2003; 44:185-92.

**36 Zimmermann–Paul GG, Quick HH, Vogt P, von Schultess GK, KlingD,DebatinJF.**

High–resolutionintravascular magnetic resonance imaging: monitoring of plaque formation in heritable hyperlipidemic rabbits. *Circulation* 1999;99:1054–61.

**37 RuehmSG, CorotC, VogtP, KolbS, DebatinJF.**

Magnetic resonance imaging of atherosclerotic plaque with ultrasmall superparamagnetic particles of iron oxide in hyperlipidemic rabbits. *Circulation* 2001;103:415–22.

**38 HAS.**

Recommandations pour la pratique clinique, Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation), Avril 2006.

**39 HPSCG. MRC/BHF**

Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high–risk individuals : a randomised placebo–controlled trial. *Lancet* 2002 ; 360(9326) : 7–22.

**40 ATC.**

Collaborative meta–analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br Med J* 2002 ; 324(7329) : 71–86.

**41 ATC.**

Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy–I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Br Med J* 1994 ; 308(6921) : 81–106.

**42 Resnick HE, et al.**

Relationship of High and Low Ankle Brachial Index to All–Cause and Cardiovascular Disease Mortality The Strong Heart Study. *Circulation* 2004 ; 109 : 733–9.

**43 Dormandy JA, Rutherford RB.**

Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter–Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000 ; 31 : S1–S296.

**44 Van Dieren S, Beulens JW, van der Schouw YT, Grobbee DE, Neal**

**B.** The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2010 ; 17 (Suppl. 1) : S3–8.

**45 Fitts J, Ver LP, Hofmaster P, Malenka D.**

Fluoroscopy–guided femoral artery puncture reduces the risk of PCI related vascular complications. *J Interv Cardiol* 2008 ; 21 : 273–8.

**46 Godino C, Sharp AS, Carlino M, Colombo A.**

Crossing CTOs–the tips, tricks, and specialist kit that can mean the difference between success and failure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009 ; 74 : 1019–46.

**47 Kim HY.**

Percutaneous recanalization of coronary chronic total occlusions: current devices and specialized wire crossing techniques. *Korean Circ* 2010 ; J40 : 209–15.

**48 Katsuragawa M, Fujiwara H, Miyamae M, Sasayama S.**

Histologic studies in percutaneous transluminal coronary angioplasty for chronic total occlusion: comparison of tapering and abrupt types of occlusion and short and long occluded segments. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 604–11.

**49 Strauss BH, Segev A, Wright GA, et al.**

Microvessels in chronic total occlusions: pathways for successful guidewire crossing. *J Interv Cardiol* 2005 ; 18 : 425–36.

**50 Srivatsa SS, Edwards WD, Boos CM, et al.**

Histologic correlates of angiographic chronic total coronary artery occlusions: influence of occlusion duration on neovascular channel patterns and intimal plaque composition. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 955–63.

**51 Reekers JA, Bolia A.**

Percutaneous intentional extraluminal (subintimal) recanalization: how to do it yourself. *Eur J Radiol* 1998 ; 28 : 192–8.

**52 Schmidt A, Ulrich M, Winkler B, et al.**

Angiographic patency and clinical outcome after balloon-angioplasty for extensive infrapopliteal arterial disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010 ; 76 : 1047–54.

**53 Bolia A, Brennan J, Bell PR.**

Recanalisation of femoro-popliteal occlusions: improving success rate by subintimal recanalisation. *Clin Radiol* 1989 ; 40 : 325.

**54 Bolia A, Miles KA, Brennan J, et al.**

Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by subintimal dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990 ; 13 : 357–63.

**55 Ingle H, Nasim A, Bolia A, et al.**

Subintimal angioplasty of isolated infragenicular vessels in lower limb ischemia: long-term results. *J Endovasc Ther* 2002 ; 9 : 411–6.

**56 Schmidt A, Piorkowski M, Werner M, et al.**

First experience with drug-eluting balloons in infrapopliteal arteries: restenosis rate and clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 2011 ; 58 : 1105–9.

**57 Liistro F, Angiolil P, Grottil S, et al.**

Drug eluting balloon for belowthe knee angioplasty evaluation: the DEBATE BTK study. *JACC Cardiovasc Interv* 2013 ; 6 : 1295–302.

**58 Rand T, Lammer J, Rabbia C, et al.**

Percutaneous transluminal angioplasty versus turbostatic carbon-coated stents in infrapopliteal arteries: InPeria II trial. *Radiology* 2011 ; 261 : 634–42.

**59 Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, et al.**

Infrapopliteal application of sirolimus-eluting versus bare metal stents for critical limb ischemia: analysis of long-term angiographic and clinical outcome. *J Vasc Interv Radiol* 2009 ; 20 : 1141–50.

**60 Scheinert D, Katsanos K, Zeller T, et al. ACHILLES**

Investigators. A prospective randomized multicenter comparison of balloon angioplasty and infrapopliteal stenting with the sirolimus-eluting stent in patients with ischemic peripheral arterial disease: 1-year results from the ACHILLES trial. *J Am Coll Cardiol* 2012 ; 60 : 2290-5.

**61 Manzi M, Palena LM, Cester G.**

Endovascular techniques for limb salvage in diabetics with crural and pedal disease. *J Cardiovasc Surg* 2011 ; 52 : 485-92.

**62 Schmidt A, Ulrich M, Winkler B, et al.**

Angiographic patency and clinical outcome after balloon angioplasty for extensive infrapopliteal arterial disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010 ; 76 : 1047-54.

**63 Rogers RK, Dattilo PB, Garcia JA, Tsai T, Casserly IP.**

Retrograde approach to recanalization of complex tibial disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011 ; 77 : 915-25.

**64 Montero-Baker M, Schmidt A, Braunlich S, et al.**

Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J Endovasc Ther* 2008 ; 15 : 594-604.

**65 Londono JC, Singh V, Martinez CA.**

Posterior tibial artery access using transradial techniques: Retrograde approach to inaccessible lower extremity lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012 ; 79 : 1194-8.

**66 Mustapha J, Sevensma M, Diaz-Sandoval LJ, Saab F.**

Technique: ultrasound guidance for lower extremities interventions. *Endovascular Today* 2013 ; 12 : 68-72.

**67 Fusaro M, Dalla Paola L, Biondi-Zoccai G.**

Retrograde posterior tibial artery access for below-the-knee percutaneous revascularization by means of sheathless approach and double wire technique. *Minerva Cardioangiol* 2006 ; 54 : 773-7.

**68 Fusaro M, Tashani A, Molliceli N, Medda M, Inglese L, Biondi-Zoccai GG.**

Retrograde pedal artery access for below the-knee percutaneous revascularisation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007 ; 8 : 216-8.

**69 Graziani L, Morelli LG.**

Combined retrograde-antegrade arterial recanalization through collateral vessels: redefinition of the technique for below-the-knee arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011 ; 34 (Suppl. 2) : S78-8.

**70 Spinosa DJ, Leung DA, Harthun NL, et al.**

Simultaneous antegrade and retrograde access for subintimal recanalization of peripheral arterial occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2003 ; 14 : 1449-54.

**71 Spinosa DJ, Harthun NL, Bissonette EA, et al.**

Subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat chronic critical limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2005 ; 16 : 37-44.

**72 Varela C, Acín F, de Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR.**

The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovasc Surg* 2010 ; 44 : 654–60.

**73 Gandini R, Pipitone V, Stefanini M, et al.**

The “Safari” technique to perform difficult subintimal infragenicular vessels. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007 ; 30 : 469–73.

**74 Gandini R, Uccioli L, Spinelli A, et al.**

Alternative techniques for treatment of complex below-the knee arterial occlusions in diabetic patients with critical limb ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013 ; 36 : 75–83.

**75 Manzi M, Fusaro M, Ceccacci T, Erente G, Dalla Paola L, Brocco E.**

Clinical results of below-the-knee intervention using pedal-plantar loop technique for the revascularization of foot arteries. *J Cardiovasc Surg* 2009 ; 50 : 331–7.

**76 Manzi M, Palena LM.**

Retrograde percutaneous transmetatarsal artery access: New approach for extreme revascularization in challenging cases of critical limb ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012 (In press).

doi : 10.1007/s00270-012r-r0391-3.

**77 Fusaro M, Agostini P, Biondi-Zoccai G.**

Trans-collateral” angioplasty for a challenging chronic total occlusion of the tibial vessels: A novel approach to percutaneous revascularization in critical lower limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008 ; 71 : 266–72.

**78 Palena LM, Brocco E, Manzi M.**

The clinical utility of below-the-ankle angioplasty using “transmetatarsal artery access” in complex cases of CLI. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014 ; 83 : 123–9.

**79 Palena LM, Manzi M.**

Extreme Below-the-knee interventions: Retrograde transmetatarsal or transplantar arch access for foot salvage in challenging cases of critical limb ischemia. *J Endovasc Ther* 2012 ; 19 : 805–11.

**80 Caradu C, Trombert D, Midy D, et al.**

The management of below-the-knee arterial critical ischemia: update, systematic review and metaanalysis. *Ital J Vasc Endovasc Surg* 2016;23:148–59.

**81 Setacci C, de Donato G, Teraa M, et al.**

Chapter IV: Treatment of critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg* 2011;42 Suppl 2:S43–59.

**82 Casese S, Ndrepepa G, Liistro F, et al.**

Drug-Coated Balloons for Revascularization of Infrapopliteal Arteries: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2016;9:1072–80.

**83 Randon C, Jacobs B, De Ryck F, et al.**

Angioplasty or primary stenting for infrapopliteal lesions: results of a prospective randomized trial. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33:260-69.

**84 Yang X, Lu X, Ye K, et al.**

[Systematic review of primary stenting for arteriosclerotic occlusion in below-the-knee arteries]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2014;94:821-27.

**85 Rand T, Lammer J, Rabbia C, et al.**

Percutaneous transluminal angioplasty versus turbostatic carboncoated stents in infrapopliteal arteries: InPeria II trial. *Radiology* 2011;261:634-42.

**86 Rocha-Singh KJ, Jaff M, Joye J, et al.**

Major adverse limb events and wound healing following infrapopliteal artery stent implantation in patients with critical limb ischemia: the XCELL trial. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv* 2012;80:1042-51.

**87 Donas KP, Torsello G, Schwindt A, et al.**

Below knee bare nitinol stent placement in high-risk patients with critical limb ischemia is still durable after 24 months of follow-up. *J Vasc Surg* 2010;52:356-61.

**88 Schulte K-L, Pilger E, Schellong S, et al.**

Primary Self-EXPANDING Nitinol Stenting vs Balloon Angioplasty With Optional Bailout Stenting for the Treatment of Infrapopliteal Artery Disease in Patients With Severe Intermittent Claudication or Critical Limb Ischemia (EXPAND Study). *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec* 2015;22:690-97.

**89 Rastan A, Brechtel K, Krankenberg H, et al.**

Sirolimus-Eluting Stents for Treatment of Infrapopliteal Arteries Reduce Clinical Event Rate Compared to Bare-Metal Stents: Long-Term Results From a Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:587-91.

**90 Feiring AJ, Krahn M, Nelson L, et al.**

Preventing Leg Amputations in Critical Limb Ischemia With Belowthe-Knee Drug-Eluting Stents: The PaRADISE (Preventing Amputations using Drug eluting StEnts) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1580-89.

**91 Werner M, Schmidt A, Freyer M, et al.**

Sirolimuseluting stents for the treatment of infrapopliteal arteries in chronic limb ischemia: longterm clinical and angiographic follow-up. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec* 2012;19:12-19.

**92 Bosiers M.**

PES BTK 70 : 12 months results with a paclitaxel-coated selfexpanding stent in BTK arteries. [http://www.stentys.com/file\\_bdd/annexes/145692\\_4861\\_1424186745\\_141104PE\\_SBTk-70-12mresults.pdf](http://www.stentys.com/file_bdd/annexes/145692_4861_1424186745_141104PE_SBTk-70-12mresults.pdf)

**93 Nolan BW, De Martino RR, Stone DH, et al.**

Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass. *J Vasc Surg* 2011;54:730,735-6.

**94 Goodney PP, Beck AW, Nagle J, et al.**

National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. *J Vasc Surg* 2009;50:54-60.

**95 Nakama T, Watanabe N, Kimura T, et al.**

Clinical Implications of Additional Pedal Artery Angioplasty in Critical Limb Ischemia Patients With Infrapopliteal and Pedal Artery Disease. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* Epub ahead of print 6 October 2015. DOI: 10.1177/1526602815610119.

**96 Jos C. van den Berg, MD PhD, Carlo Setacci**

Angiosome Perfusion Of The Foot: An Old Theory Or A New Issue? *Seminars in Vascular Surgery* (2019)

**97 Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW,**

Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1239-312.

**98. Richard F. Neville,1 Christopher E. Attinger,2 Erwin J. Bulan,2 Ivica Ducic,2 Michael Thomassen,2 Anton N. Sidawy,3**

La revascularisation de l'artère cible d'un angiosome pour sauvetage de membre a-t-elle de l'importance ?

Présenté à la Réunion de la Southern Association for Vascular Surgery, Porto Rico, 18 Janvier 2007.

**99 Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al.**

Ankle-brachial index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. *Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation* 1993;88:837-45.

**100 Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al.** International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180-9.

**101 Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al.**

Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992;326:381-6.

**102 Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al.**

Ankle-brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197-208.

**103 Jean-Marc Corpataux**

Traitement endovasculaire des artères jambières pour ischémie critique :

Travail d'analyse du suivi d'une cohorte de patients

Lausanne, 15.01.2016

**104 Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA. De Luccia N.**

Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. J Vasc Surg 2008 ; 47 : 975-81.

**105 V. Alexandrescu \*, G. Hubermont , F. Kanyanzira**

Traitement de l'ischémie critique guidée par territoire ou angiosome

doi:10.1016/j.jmv.2011.12.020

**106 Park SW, Kim JS, Yun IJ, Hwang JJ, Lee SA, Chee HK, Chang SH, Shin DH, Jung HG. Chang IS**

Clinical outcomes of endovascular treatments

for critical limb ischemia with chronic total occlusive lesions limited to below-the-knee arteries. Acta Radiol 2013 ; 54 : 785-9.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# إعادة استقناء محاور الأوعية الدموية للساق في نقص الروية الحرجة

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/05/29

من طرف

السيدة : أميمة كروم

المزداة في 23 يناير 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

نقص التروية الحرجة – محاور الأوعية الدموية في الساق - إعادة استقناء- الدعامة- النفادية

## اللجنة

الرئيس

أ.عاشور

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

المشرف

م.العلوي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

ل.بن دريس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

س.الكريمي

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

ع.غندال

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في طب المسالك البولية .