



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

Année 2019

Thèse N° 088

Le traitement endovasculaire versus chirurgie dans les occlusions longues de l'artère fémorale superficielle à propos de 50 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/04/2019

PAR

Mlle. Mariem RHRIB

Née Le 14 Mars 1990 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Endovasculaire - Chirurgie - Artère fémorale superficielle

Occlusion longue - Perméabilité primaire

JURY

Mr. D. TOUITI	Professeur d'Urologie	PRESIDENT
Mr. M. ALAOUI	Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	RAPPORTEUR
Mr. E. ATMANE	Professeur agrégé de Radiologie	JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة 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.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
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	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

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

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



DEDICACES





Je tiens à exprimer ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui m'ont aidée à atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...

A mes chers parents

A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude pour l'ampleur de vos sacrifices. Ce travail est en partie le couronnement de vos efforts. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A mon frère

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite un bel avenir et beaucoup de succès.

A ma grand-mère

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien tout au long de mes études. Avec mes souhaits de santé, de bonheur et de longévité.

A l'âme de mes grands-parents

J'aurais tant aimé que vous soyez aujourd'hui parmi nous. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

A l'âme de mon oncle maternel

Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et de mon affection à ton égard.

Repose en paix cher oncle.

A mes oncles et tantes

Avec tout mon respect et mon amour

A mes cousins et cousines

J'espère que vous trouverez ici le témoignage de ma profonde affection.

Que Dieu vous protège

A tous mes amis

Merci pour tous les moments qu'on a passés ensemble, je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité

A tous ceux qui m'ont enseignée

A tous ceux qui ont partagé leurs connaissances avec moi

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail



REMERCIEMENTS



A mon maître et président de thèse : Professeur Driss Touiti

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'accordez en siégeant
et présidant le jury de ce travail.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma
très haute considération, ma profonde gratitude et mon profond respect.*

A mon maître et rapporteur de thèse : Professeur Mustapha ALAOUI

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que
vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.*

*Merci pour m'avoir guidée tout au long de ce travail. Merci pour
l'accueil bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime
et de mon profond respect.*

A mon maître et juge de thèse : professeur El Mehdi ATMANE
Merci infiniment d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury.
En acceptant d'évaluer ce travail, vous m'accordez un très grand
honneur. Veuillez accepter l'expression de mes considérations les plus
distinguées.

A mon maître : professeur Abdessamad ABDOU
Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements pour m'avoir orientée et
conseillée avec beaucoup d'attention, et de pertinence. Je suis
extrêmement touchée par la disponibilité, la bienveillance et le soutien
que vous m'avez constamment témoigné
Veuillez croire professeur à l'assurance de toute ma reconnaissance et de
mon respect

A TOUS LES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AFS : Artère fémorale superficielle

TASC : Transatlantic Intersociety Consensus

HTA : Hypertension artérielle

ACI : Artère carotide interne

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

IRC : Insuffisance rénale chronique

IPS : Index de pression systolique

ARM : Angiographie par résonance magnétique

ECG : Électrocardiogramme

NFS : Numération de la formule sanguine

TP : Taux de prothrombine

TCA : Temps de céphaline activée

PTFE : Polytétrafluoroéthylène

OMS : Organisation mondiale de la santé.

LDL : low density lipoprotein

HbA1c : L'hémoglobine glyquée

AVC : Accident vasculaire cérébral

PAS : Pression artérielle systolique

IMC	: Indice de masse corporelle
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
ICC	: Ischémie critique chronique
PFP	: Pontage fémoro–poplité
AS	: Angioplastie stent
PP	: Perméabilité primaire
PS	: Perméabilité secondaire
PPA	: Perméabilité primaire assistée
FDR CV	: Facteurs de risque cardiovasculaire
TSA	: Troncs supra aortique



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Patients	4
1. Type de l'étude	4
2. Les critères d'inclusion et d'exclusion	4
II. Méthodes	5
1. Le recueil des données	5
2. Les variables étudiées	5
3. L'analyse statistique	5
4. Considérations éthiques	6
RÉSULTATS	7
I. Données analytiques	8
1. L'âge	8
2. Le sexe	8
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire	9
4. Les comorbidités	10
II. Données cliniques	12
1. Signes fonctionnels	12
2. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)	13
3. Classifications des patients	13
III. L'évaluation paraclinique	14
1. Bilan lésionnel	14
2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse	15
3. Classification et siège des lésions	17
IV. Traitement.....	17
1. Préparation du malade.....	17
2. L'anesthésie	18
3. Traitement endovasculaire	18
4. Traitement chirurgical	21
5. Traitements associés	22
V. Données péri et post opératoires	22
1. Succès technique	22
2. Durée d'hospitalisation	23
3. Complications précoces	23
4. Mortalité postopératoire	23
VI. Evolution	24
1. Modalité de suivi.....	24
2. Perméabilité primaire et secondaire	24
DISCUSSION	27
I. Epidémiologie	28
1. Epidémiologie de l'AOMI	28

2. La prévalence des lésions de l'artère fémorale superficielle	29
II. Physiopathologie	30
1. Genèse de la plaque	30
2. La plaque adulte	31
3. Accidents aigus ; rupture ; érosion ; thrombose	32
III. Classification TASC II	32
IV. Facteurs de risque et comorbidités	33
1. Les facteurs de risque	33
2. Comorbidités cardiaques et cérébro-vasculaires	36
V. Méthodes diagnostic	38
1. Diagnostic Clinique	38
2. Diagnostic paraclinique	42
3. Bilan d'extension	48
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	49
1. Traitement endovasculaire	49
2. Traitement chirurgical	70
VII. Traitement adjuvant	81
1. Prise en compte des facteurs de risque présents	81
2. Traitement médicamenteux	83
3. Surveillance post-traitement	85
VIII. Traitement endovasculaire des occlusions longues de l'AFS versus chirurgie	85
1. Etudes randomisées	86
2. Etudes non randomisées	88
IX. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature	96
1. caractéristiques des patients	96
2. Classification TASC II des lésions de l'AFS	98
3. La procédure	98
4. Mortalité	99
5. Le taux de succès technique	99
6. durée d'hospitalisation	99
7. complications	99
8. Perméabilités primaire et secondaire	100
CONCLUSION	101
ANNEXES	103
RESUMES	107
BIBLIOGRAPHIE	112



INTRODUCTION



L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est définie par le rétrécissement du calibre des artères qui irriguent les membres inférieurs, entraînant une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, elle relève de plusieurs causes dont la principale est l'athérosclérose.

La gravité de l'AOMI est étroitement liée à l'atteinte concomitante et souvent silencieuse des autres territoires, Il existe un sur-risque de mortalité globale chez les patients ayant une AOMI, surtout lié à une mortalité accrue d'origine coronaire ou cérébrovasculaire [1]–[2].

Plus de la moitié des AOMI impliquent l'artère fémorale superficielle [3]. Cette atteinte peut être responsable d'une symptomatologie allant de la claudication intermittente à l'ischémie critique.

Les pontages fémoro–poplités sont considérés comme le traitement de référence pour la prise en charge des lésions complexes [4], néanmoins le succès d'un pontage est soumis à certaines conditions, et comporte une morbi–mortalité importante [5]–[6].

Cependant, au cours de ces dernières années, la stratégie de revascularisation a été bouleversée par les résultats du traitement endovasculaire, l'apparition de nouvelles techniques et de matériel dédié ont permis d'obtenir des résultats équivalents à ceux des pontages, tout en limitant la morbi–mortalité péri–opératoire [7]. Il est ainsi de plus en plus utilisé dans le traitement des lésions longues de l'artère fémorale superficielle.

Toutefois l'angioplastie au niveau de l'artère fémorale superficielle est associée à un taux élevé de resténose, et il ne semble pas que la pose de stent procure de meilleurs résultats [8]–[9].

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience de l'hôpital militaire AVICENNE en matière de revascularisation des occlusions longues de l'AFS que ce soit par traitement endovasculaire ou chirurgical, à travers une étude de 50 cas au niveau du service de chirurgie vasculaire périphérique entre 2014 et 2016, d'évaluer l'efficacité et la morbi–mortalité des deux techniques, et de déterminer les recommandations actuelles avec une mise au point sur les données de la littérature.



PATIENS ET METHODES



I. Patients :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série de 50 patients, hospitalisés au service de chirurgie vasculaire à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2014 et janvier 2016, ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire ou chirurgical des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle.

2. Les critères d'inclusion et d'exclusion :

Les critères d'inclusion :

- Lésions de l'axe fémoro-poplité TASC II C et D.
- Lésions de causes athéromateuses.
- Lésion de Novo.
- Patients ayant bénéficié d'une procédure de revascularisation endovasculaire ou chirurgicale réalisée entre janvier 2014 et janvier 2016.

Les critères d'exclusion :

- Ischémie aiguë.
- Antécédent de revascularisation de l'axe fémoro-poplité (chirurgie ouverte, endovasculaire).
- Les patients perdus de vue.
- Les patients dont les dossiers étaient incomplets.

II. Méthodes :

1. Le recueil des données :

Les informations relatives aux données anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, Paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution ont été recueillies à partir des dossiers médicaux.

Dans le cadre de la réalisation de ce travail, toutes ces données ont été collectées de façon rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie. (Annexe)

2. Les variables étudiées :

L'analyse des dossiers avait permis de :

- Recueillir les caractéristiques épidémiologiques.
- Évaluer les facteurs de risque.
- Relever les comorbidités.
- Noter les signes cliniques.
- Noter les données de l'imagerie.
- Décrire la procédure thérapeutique.
- Préciser l'évolution.

3. L'analyse statistique :

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 22.

Les variables qualitatives étaient représentées en pourcentages, et les comparaisons entre ces variables étaient réalisées à l'aide du test de Fischer.

Les variables quantitatives étaient décrites sous forme de moyennes, les comparaisons entre ces variables étaient réalisées à l'aide du test de Student, ou de Mann-whitney.

Les courbes de perméabilité primaire et secondaire ont été estimées selon la méthode de Kaplan–Meier, la comparaison était réalisée à l'aide du Log–Rank test.

Le seuil de signification a été fixé à 0,05.

4. Considérations éthiques :

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Données analytiques :

L'étude comporte 50 patients dont 30 patients (soit 60%) avaient bénéficié d'un traitement endovasculaire et 20 patients (soit 40%) avaient bénéficié d'un traitement chirurgical (figure 1).

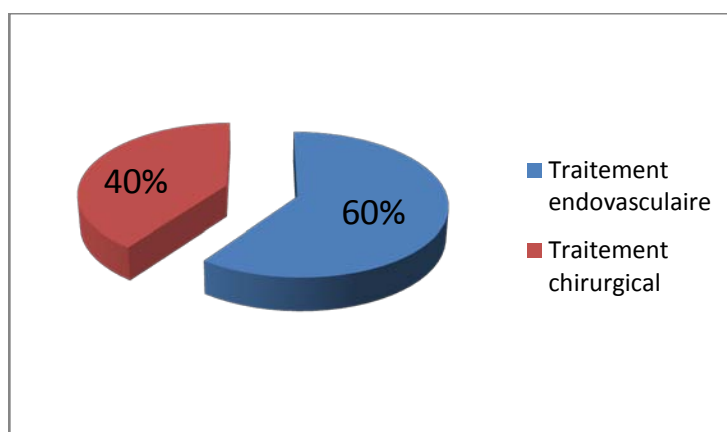


Figure 1 : Types de traitements utilisés chez nos patients

1. L'âge :

L'âge moyen était plus élevé chez les patients ayant bénéficié du traitement endovasculaire par rapport à ceux ayant bénéficié du traitement chirurgical ($p=0,013$).

Dans le groupe du traitement endovasculaire, l'âge moyen variait entre 51 ans et 78 ans avec une moyenne d'âge de 68,5 ans, alors que l'âge moyen de ceux qui avaient bénéficié du traitement chirurgical était entre 44 et 82 ans avec une moyenne d'âge de 62,3 ans (Tableau I).

2. Le sexe :

On note une prédominance masculine dans les deux groupes, la série comprenait 25 hommes (soit 83,3%) et 5 femmes (soit 16,7%) qui avaient bénéficié du traitement endovasculaire, tandis que le groupe qui avait bénéficié du traitement chirurgical comprenait 17 hommes (soit 85%) et 3 femmes (soit 15%) (Figure 2) (Tableau I).

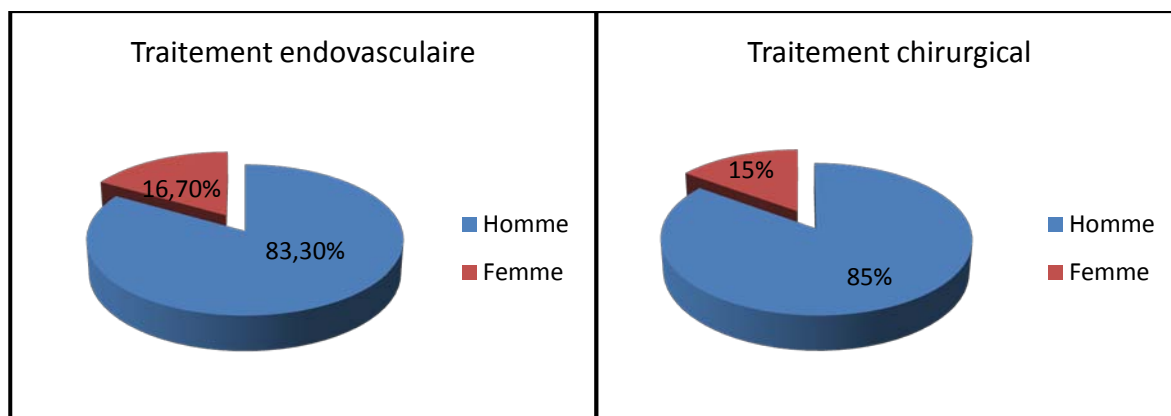


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau I : Répartition des paramètres démographiques

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical	p
L'âge moyen	68,5 ans	62,3 ans	0,013
Le sexe masculin	83,3%	85%	1

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque étaient dominés dans les deux groupes par le tabagisme actif et le diabète (Tableau II) (Figure 3).

Tableau II : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Traitement endovasculaire		Traitement chirurgical		P
	N	%	N	%	
Tabac	21	70	14	70	1
Diabète	22	73,3	14	70	1
HTA	13	43,3	6	30	0,387
Dyslipidémie	4	13,3	3	15	1
Obésité abdominale	12	40	8	40	1

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

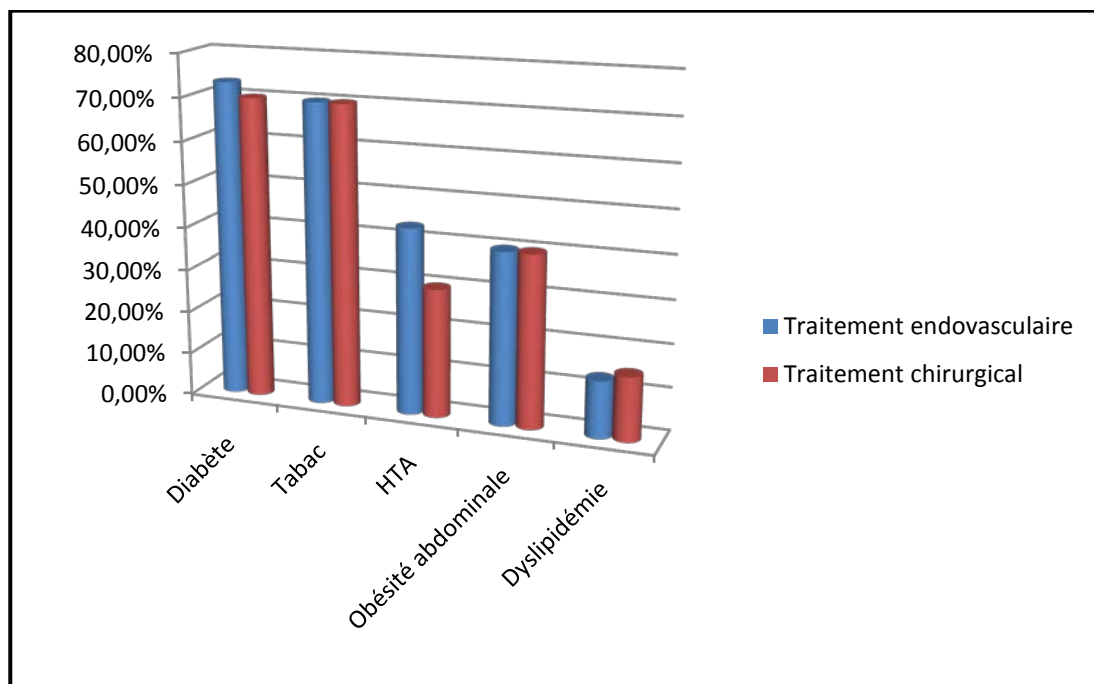


Figure 3 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire

4. Les comorbidités :

4.1. Comorbidités athéroscléreuses :

Le groupe endovasculaire avait une prévalence de comorbidités athéroscléreuses plus élevée par rapport au groupe du traitement chirurgical ($p=0,001$).

Dans le groupe du traitement endovasculaire, on note que 11 patients (soit 36,7%) avaient une cardiopathie ischémique, et 8 patients (26,6%) avaient une sténose de l'ACI, alors que dans le groupe du traitement chirurgical, 1 patient avait une cardiopathie ischémique (soit 5%) et 2 patients (10%) avaient une sténose de l'ACI (Figure 4) (Tableau III).

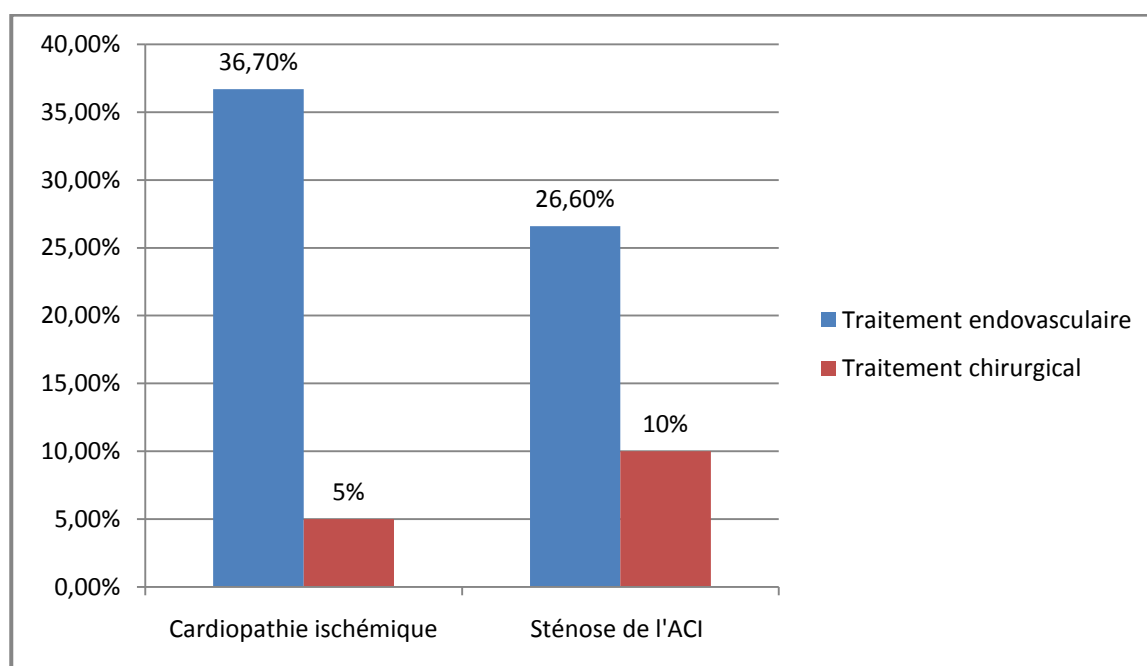


Figure 4 : Répartition des comorbidités athéroscléreuses

4.2. Comorbidités non athéroscléreuses :

Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant les autres comorbidités ($p=0,387$).

Dans le groupe du traitement endovasculaire, on avait trouvé 3 cas de BPCO, 2 cas de valvulopathie, 2 cas d'IRC, 4 cas de cardiomyopathie, un cas de polyarthrite rhumatoïde, un cas d'hypertrophie bénigne de la prostate.

Dans le groupe du traitement chirurgical, on avait trouvé un cas de BPCO, 3 cas de valvulopathie, un cas d'IRC et un cas de polyarthrite rhumatoïde (Tableau III).

Tableau III : Répartition des comorbidités

	Traitement endovasculaire		Traitement chirurgical		P
	N	%	N	%	
Comorbidités athéroscléreuses	19	63,3	3	15	0,001
Comorbidités non athéroscléreuses	13	43,3	6	30	0,387

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

II. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

La majorité des patients des deux groupes étaient en ischémie critique.

1.1. Claudication intermittente :

Chez les patients ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire, on avait trouvé que 7 patients (soit 23,3%) avaient des claudications intermittentes dont 1 patient (soit 14,3%) avait un périmètre de marche >200m, et 6 patients (soit 85,7%) <200m (Figure 5).

Dans le groupe du traitement chirurgical, 4 patients (soit 20%) avaient des claudications intermittentes dont 1 patient (soit 25%) avait un périmètre de marche >200m, et 3 patients (soit 75%) <200 m (Figure 5).

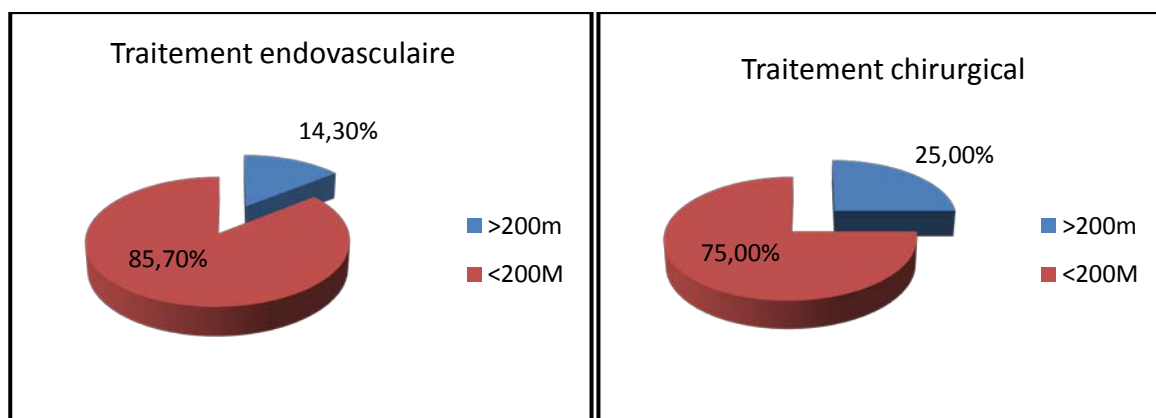


Figure 5 : répartition des patients selon le périmètre de marche

1.2. Douleur de décubitus :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, 14 patients (soit 46,7%) avaient des douleurs de décubitus.

Dans le groupe du traitement chirurgical, 9 patients (soit 45%) avaient des douleurs de décubitus.

1.3. Trouble trophique :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, 9 patients (soit 30 %) avaient des troubles trophiques, contre 7 patients (soit 35%) dans le groupe du traitement chirurgical (Figure 6).

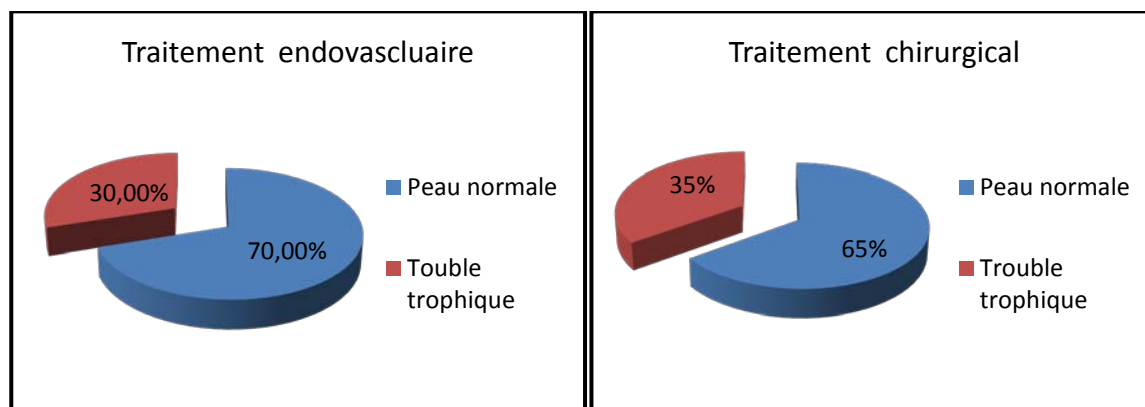


Figure 6 : Pourcentage de trouble trophique dans notre série

2. Mesure de l'index de pression systolique (IPS) :

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

Tableau IV: Répartition des différentes valeurs d'IPS

Valeur d'IPS	Traitement endovasculaire		Traitement chirurgical		P
	N	%	N	%	
0,9-1,3	0	0	0	0	-
0,75-0,9	3	10	2	10	1
0,5-0,75	17	56,7	13	65	0,769
<0,5	10	33,3	5	25	0,754

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

3. Classifications des patients :

Les patients ont été classés selon la classification de Leriche et Fontaine (Tableau V), et selon la classification de Rutherford (Tableau VI).

Tableau V : Classification des patients selon Leriche et Fontaine

Stade	Traitement endovasculaire		Traitement Chirurgical	
	N	%	N	%
I	0	0	0	0
II	7	23,3	4	20
III	14	46,7	9	45
IV	9	30	7	35

Tableau VI : Classification des patients selon Rutherford

Stade	Traitement endovasculaire		Traitement chirurgical		P
	N	%	N	%	
1	0	0	0	0	-
2	1	3,3	1	5	1
3	6	20	3	15	0,724
4	14	46,7	9	45	1
5	2	6,7	2	10	1
6	7	23,3	5	25	0,736

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

III. L'évaluation paraclinique :

1. Bilan lésionnel :

Tous les malades des deux groupes avaient bénéficié d'un échodoppler des membres inférieurs.

Dans le groupe du traitement endovasculaire, un angioscanner était réalisé chez 20 patients (soit 66,7%), une artériographie chez 8 patients (soit 26,7%), et d'une ARM chez 2 patients (soit 6,7%) (Figure 7).

Dans le groupe du traitement chirurgical, 12 patients (soit 60 %) avaient bénéficié d'un angioscanner, une artériographie chez 7 patients (soit 35%), et d'une ARM chez 1 patient (soit 5%) (Figure 7).

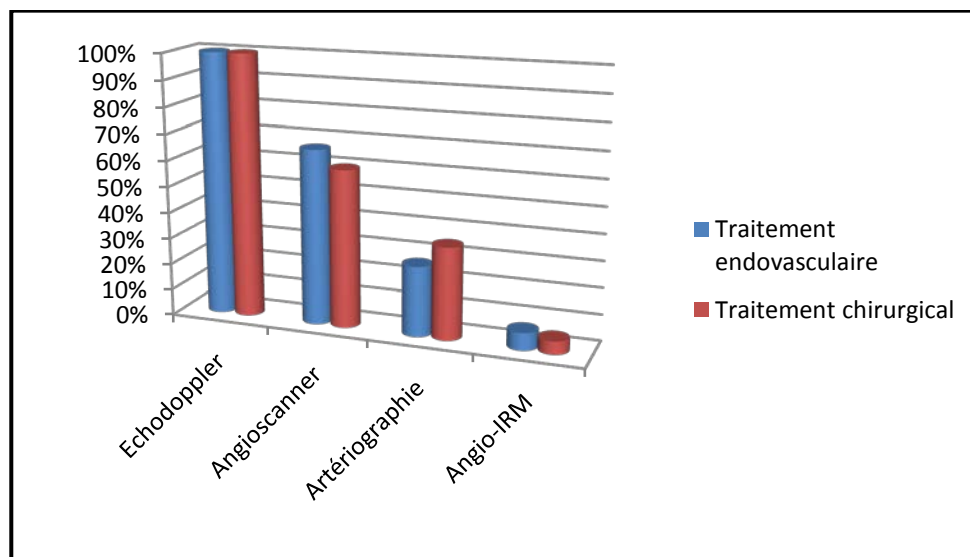


Figure 7 : Les examens complémentaires utilisés chez nos patients

2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

Dans notre série, tous les patients avaient bénéficié d'un bilan d'extension de la maladie athéroscléreuse.

2.1. L'évaluation cardiaque : (Tableau VIII)

Tous les patients de notre série avaient bénéficié d'un bilan poly vasculaire fait d'un examen cardiologique, complété par un ECG et une échocardiographie.

Les patients du groupe endovasculaire avaient plus de pathologies cardiaques par rapport au groupe du traitement chirurgical ($p=0,018$).

Le bilan avait objectivé :

Dans le groupe du traitement endovasculaire :

- 11 cas de cardiopathie ischémique.
- 2 cas de valvulopathie: un cas d'insuffisance mitrale, et un cas de rétrécissement aortique.
- 4 cas de cardiomyopathie.

Dans le groupe du traitement chirurgical :

- Un cas de cardiopathie ischémique.
- 3 cas de valvulopathie : un cas d'insuffisance mitrale et tricuspide, et deux cas d'insuffisance mitrale.

2.2. Echographie-doppler des Troncs supra-aortiques :

Elle avait été réalisée chez tous nos patients, dans le groupe du traitement endovasculaire, 10 patients avaient présenté une atteinte carotidienne, contre 4 patients dans le groupe du traitement chirurgical (Tableau VII et VIII).

Tableau VII : Répartition des différentes lésions carotidiennes.

Anomalie	N	
	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical
Calcifications diffuses sans sténose	2	2
Sténose de la carotide interne	8	2

2.3. Echographie abdominale :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, elle avait mis en évidence trois cas d'anévrisme de l'aorte abdominale avec un diamètre qui variait entre 36 mm et 40 mm.

Dans le groupe du traitement chirurgical, elle avait mis en évidence un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale de 38 mm (Tableau VIII).

Tableau VIII : Bilan d'extension de la maladie athéromateuse.

	Traitement endovasculaire		Traitement chirurgical		P
	N	%	N	%	
Pathologies cardiaques	17	56,7	4	20	0,018
Lésions carotidiennes	10	33,3	4	20	0,353
Anévrisme de l'aorte abdominale	3	10	1	5	0,641

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

3. Classification et siège des lésions :

3.1. Classification TASC II des occlusions de l'AFS :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, les occlusions étaient classées TASC C chez 8 patients (soit 26,7%), et TASC D chez 22 patients (soit 73,3%) (Figure 8).

Alors que dans le groupe du traitement chirurgical, les occlusions étaient classées TASC C chez 4 patients (soit 20 %) et TASC D chez 16 patients (soit 80 %) (Figure 8).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant la classification TASC C et D ($p=0,740$).

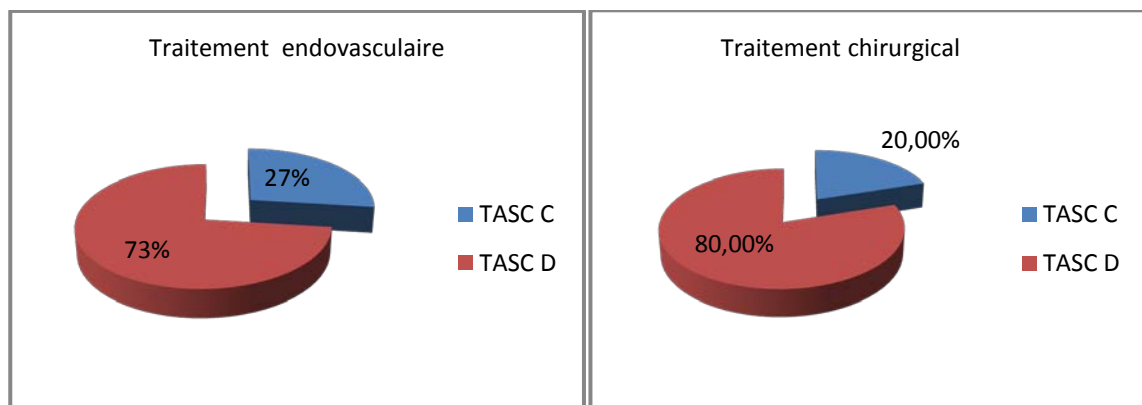


Figure 8 : Classification TASC II des occlusions de l'AFS

3.2. Siège des occlusions de l'AFS :

Les occlusions de l'AFS dans les deux groupes étaient localisées à droite chez 50% de cas et à gauche chez 50%.

IV. Traitement :

1. Préparation du malade :

Dans le cadre du bilan préopératoire un bilan biologique a été réalisé chez tous nos patients (NFS, ionogramme, TP-TCA, ECG, groupage-Rhésus, fonction rénale..), un bilan

radiologique : écho-doppler artériel des membres inférieurs, artériographie, angio-scanner de l'aorte et des membres inférieurs, ARM.

Tous nos malades ont été préparés comme pour une chirurgie conventionnelle, car une conversion est toujours possible. Une visite pré anesthésique a été quasi obligatoire chez tous nos patients.

2. L'anesthésie :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, (76,7%) des gestes étaient réalisés sous anesthésie locale, associée à une légère sédation, une anesthésie loco-régionale était associée (23,3%) au cas où un geste de mise à plat ou d'amputation était réalisé dans le même temps opératoire, alors que dans le groupe du traitement chirurgical, une anesthésie loco-régionale était réalisée dans (75%) des gestes et une anesthésie générale était réalisée dans (25%) des gestes.

3. Traitement endovasculaire :

3.1. Type de la ponction :

L'abord artériel était réalisé par voie poplitée (rétrograde) chez 15 patients (50 %), par voie fémorale homolatérale (antérograde) chez 8 patients (26,7%), par voie fémorale controlatérale chez 7 patients (cross over) (23,3%) (Figure 9).

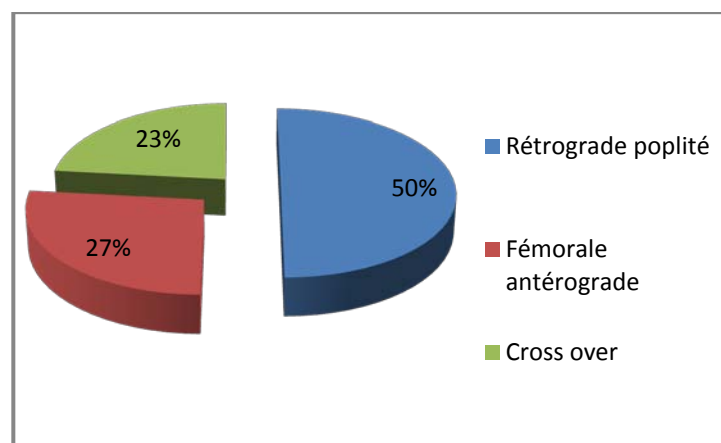


Figure 9 : Répartition en fonction du type de la ponction

3.2. La procédure : (Figure 10)

Toutes les procédures endovasculaires ont été réalisées dans une salle de cathétérisme ou au bloc opératoire avec une scopie mobile par une même équipe de chirurgiens vasculaires, sous anesthésie locale ou loco-régionale.

L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale antérograde, cross over ou la voie poplitée, avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur, ce dernier était adapté à la morphologie des lésions à traiter. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 0,5mg/kg.

Après le repérage des lésions et l'évaluation du lit d'aval, Les lésions étaient franchies à l'aide du couple guide hydrophile - sonde d'angiographie droite ou angulé. Dans la majorité des cas le passage était en sous intinale, une fois que le guide était dans le vrai chenal, une nouvelle artériographie était réalisée pour confirmer la position endoluminale du guide.

Après le cathétérisme de la lésion à traiter, une première angioplastie était réalisée à l'aide d'un ballon coaxial, le plus souvent de 6 mm de diamètre. La longueur était adaptée à la longueur de la lésion, le ballon est alors gonflé au siège de lésions, cela force l'artère à s'ouvrir et permet à l'irrigation sanguine de reprendre, une nouvelle artériographie de contrôle était effectuée.

Le choix du diamètre et de la longueur du stent dépendait de la lésion traitée. Les stents utilisés étaient auto-expansibles en nitinol, après l'ouverture du stent, il était réinflaté par un ballon coaxial de même diamètre afin d'assurer sa bonne impaction au sein de la paroi artérielle.

A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle était réalisée.

Après le retrait de l'introducteur, l'hémostase du point de ponction était réalisée par une compression manuelle de 15 à 20 minutes.

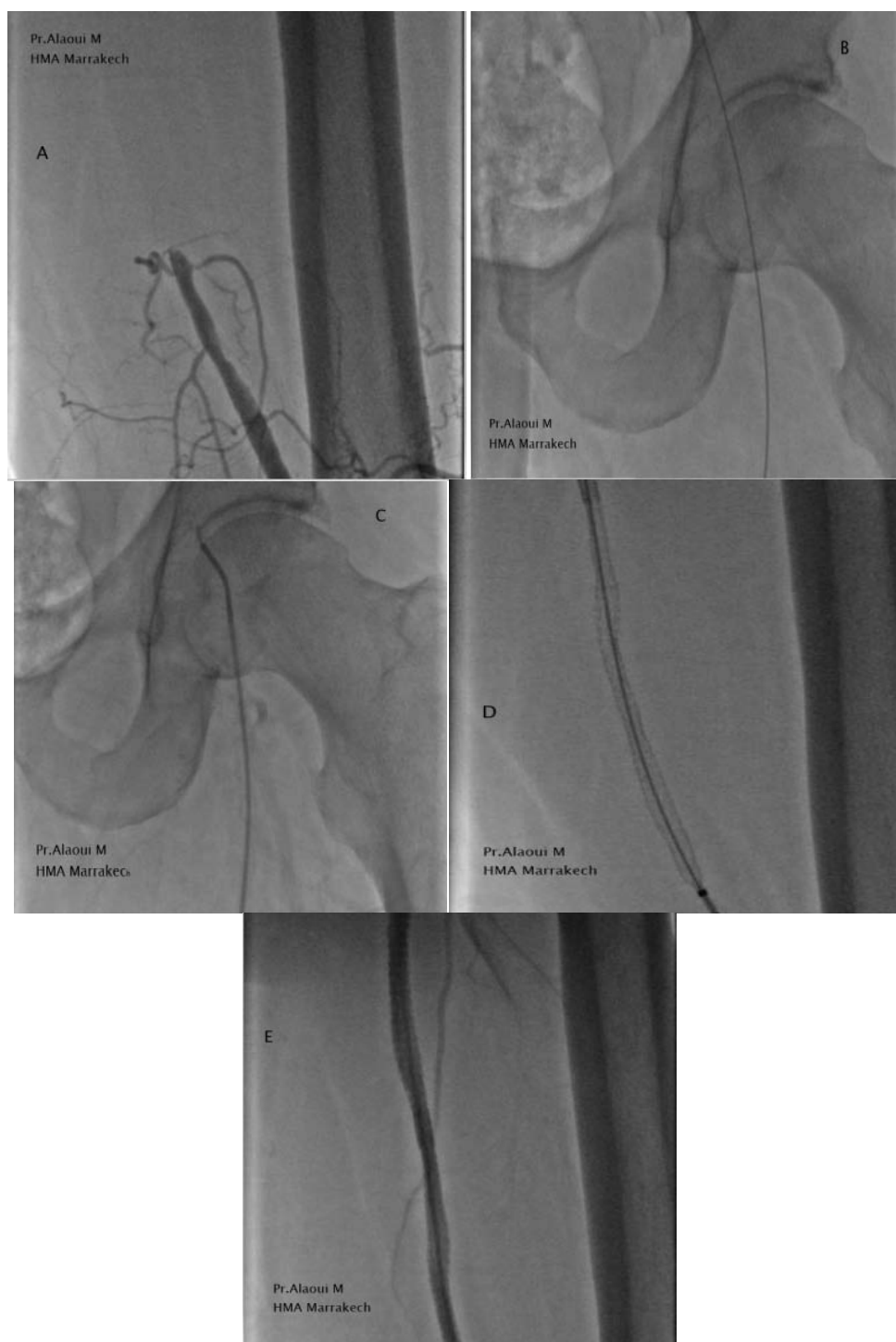


Figure 10 :

- (A) Image d'artériographie qui montre l'accès artériel par voie poplitée
- (B) Image de cathétérisme de l'AFS
- (C) Image avec cathétérisme de l'AFS par la sonde cathéter vertébrale
- (D) Image de la mise en place du stent ; (E) Image du contrôle radiologique

4. Traitement chirurgical :

4.1. Matériel de pontage :

Le pontage prothétique en polytétrafluoroéthylène (PTFE) était utilisé chez 16 patients, (soit 80%), alors que le pontage prothétique en Dacron était utilisé chez 4 patients (soit 20%).

4.2. Types de pontage :

Tous les pontages dans notre série étaient des pontages fémoro–poplités sus articulaires.

4.3. La procédure :

Toutes les procédures chirurgicales ont été réalisées au bloc opératoire par la même équipe de chirurgien vasculaire, sous anesthésie loco–régionale ou anesthésie générale.

La voie d'abord de l'artère fémorale commune était au niveau du triangle de Scarpa.

La voie d'abord de l'artère poplitée était au niveau de la face interne du 1/3 inférieure de la cuisse.

Une héparinothérapie à la dose de 0,5mg/kg était réalisée en intraveineuse avant le clampage artériel.

Les pontages étaient réalisés en matériel prothétique de 8 mm de diamètre, en (PTFE) ou en Dacron.

Un pontage fémoro–poplité latéro–terminal était réalisé au niveau l'artère fémorale commune, et termino–latéral au niveau de l'artère poplitée. Après la purge de la prothèse, les sutures étaient réalisées par du prolène 5/0.

Un contrôle artériographique était réalisé en per–opératoire afin de vérifier l'intégrité des anastomoses distales et de contrôler le réseau d'aval.

5. Traitements associés :

5.1. Gestes d'amputation :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, 7 patients avaient bénéficié d'une amputation mineure, il n'y avait aucun cas d'amputation majeure (Tableau IX).

Dans le groupe du traitement chirurgical, 4 patients avaient bénéficié d'une amputation mineure, un seul cas avait bénéficié d'une amputation majeure (Tableau IX).

Tableau IX. Répartition des gestes d'amputations

Gestes d'amputation effectués initialement	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical
	N (%)	N(%)
Transmetatarsienne a	1(3,3)	1(5)
Un seul orteil a	6(20)	2(10)
Deux orteils ou plus a	0(0)	1(5)
Majeure b	0(0)	1(5)

a. amputation mineur ; b. amputation sans conservation de l'appui talonnier.

5.2. Traitement médical :

Dans le groupe du traitement endovasculaire, tous les patients étaient traités par une bi-anti-agrégation plaquettaire pendant 3 mois : (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et clopidogrel (plavix) à la dose de 75 mg/j. Dans le groupe du traitement chirurgical, tous les patients étaient traités par un anti-agrégant plaquettaire : (Kardégic) à la dose de 160mg /j.

Par la suite dans les deux groupes l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j, ainsi que le contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaire.

V. Données péri et post opératoires (Tableau X) :

1. Succès technique:

Dans le groupe du traitement endovasculaire, le taux de succès technique était de 100%.

Dans le groupe du traitement chirurgical, le taux de succès technique était de 100%.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était inférieure chez les patients ayant bénéficié du traitement endovasculaire avec une moyenne d'hospitalisation d'un jour, alors que la durée moyenne d'hospitalisation des patients ayant bénéficié du traitement chirurgical était de quatre jours ($p < 0,001$).

3. Complications précoces :

Dans le groupe du traitement endovasculaire :

- Un patient avait présenté un faux anévrisme.
- Deux patients avaient présenté un hématome au point de ponction régressive après une compression manuelle.

Dans le groupe du traitement chirurgical :

- Un patient avait présenté une infection de moignon d'amputation.

4. Mortalité postopératoire :

Aucun décès n'est survenu dans les deux groupes durant les 30 jours postopératoires.

Tableau X : Données péri et post opératoires

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical	P
Succès technique	100%	100%	ns
Durée d'hospitalisation	1 jour	4 jours	$P < 0,001$
Complications précoces	10%	5%	ns
Mortalité à 30 jours	0	0	ns

$p < 0,05$ = différence significative ; $p > 0,05$ = différence non significative

VI. Evolution :

1. Modalité de suivi :

La période de suivi couverte par notre étude a été fixée à 12 mois, après le geste de revascularisation, tous les patients ont été convoqués par la suite à la consultation pour une évaluation clinique. Le contrôle des patients s'est fait par la palpation des pouls, ainsi que l'écho-Doppler artériel des membres inférieurs 15 jours, un mois, à 3 mois, à 6 mois puis à un an.

2. Perméabilité primaire et secondaire :

2.1. Le taux de perméabilité primaire à 1 an :

La perméabilité primaire n'était pas significativement différente entre les deux groupes traités (Log rank test=0,886).

Dans le groupe du traitement endovasculaire, la perméabilité primaire à un an était à 73,3%, alors que 26,7% se sont compliqués par une thrombose (figure11).

Dans le groupe du traitement chirurgical, la perméabilité primaire à un an était à 75%, alors que 25% se sont compliqués par une thrombose (figure11).

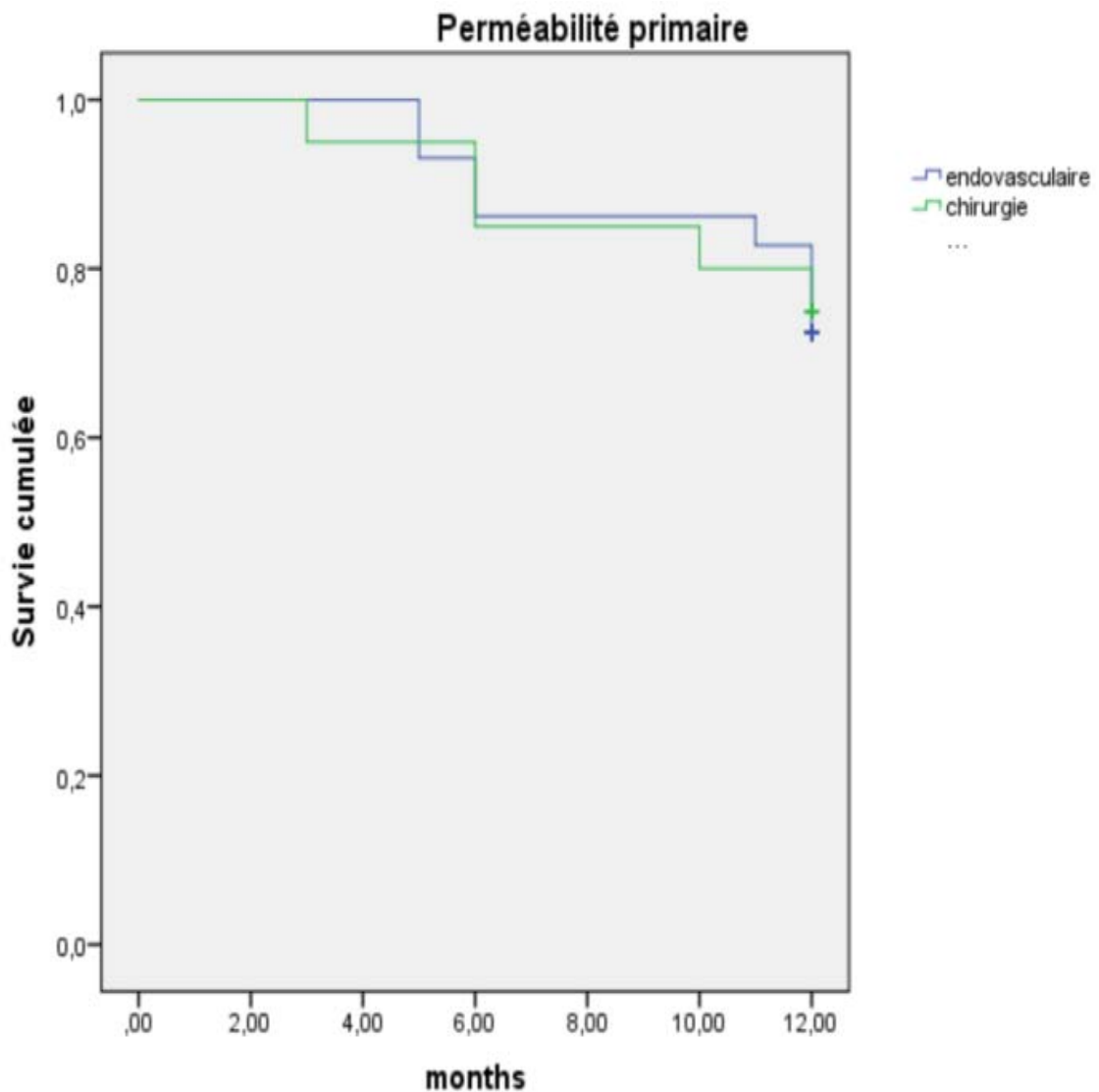


Figure 11: Le taux de perméabilité primaire à 12 mois

2.2. Le taux de perméabilité secondaire à 1 an :

La perméabilité secondaire n'était pas significativement différente entre les deux groupes traités (log rank test=0,882).

Dans le groupe du traitement endovasculaire, la perméabilité secondaire à 1 an était à 83,3% (Figure 12).

Dans le groupe du traitement chirurgical, la perméabilité secondaire à 1 an était à 85% (Figure 12).

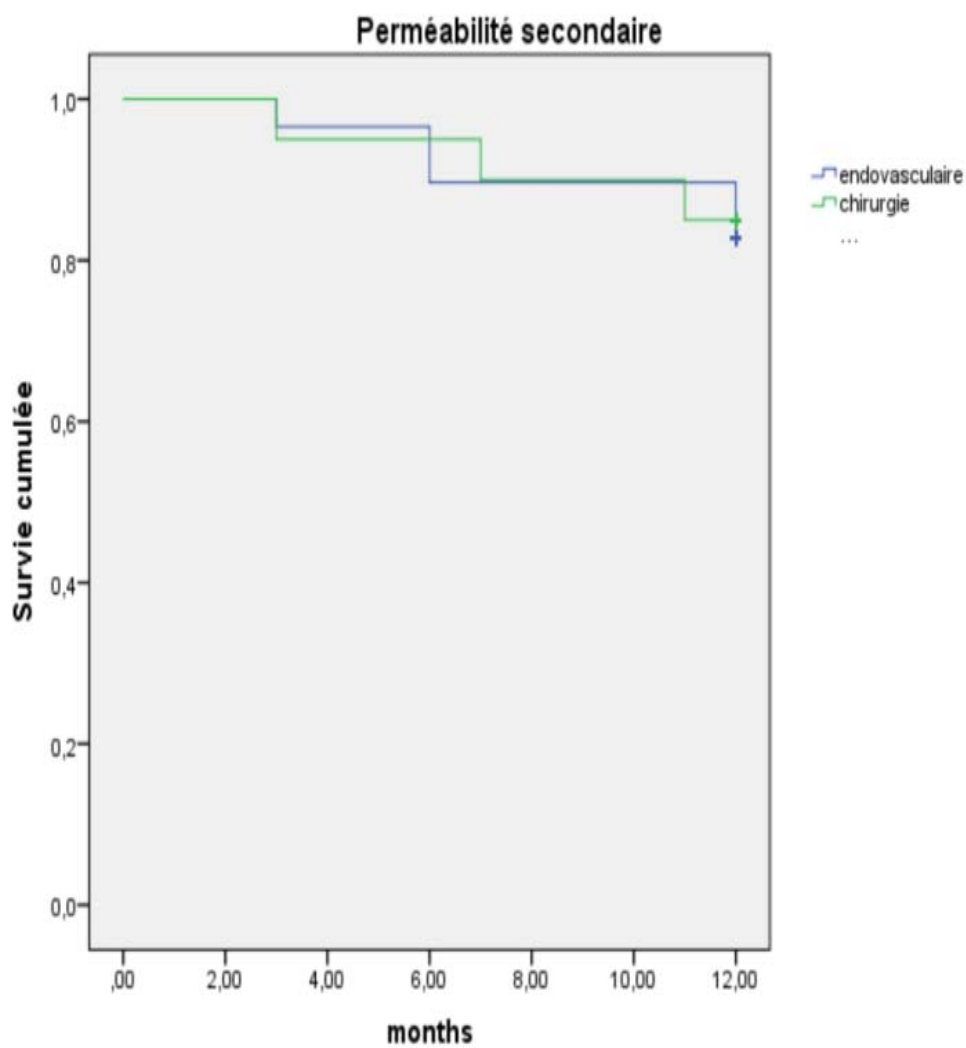


Figure 12: Le taux de perméabilité secondaire à 12 mois



DISCUSSION



I. Epidémiologie :

1. Epidémiologie de l'AOMI :

On estime à plus de 200 millions d'individus touchés par l'AOMI dans le monde. Cette prévalence aurait augmenté d'environ 25 % entre 2000 et 2010, et notamment dans les pays à revenu faible/intermédiaire [10].

L'AOMI représente la principale manifestation de l'athérosclérose [11]-[12].

Elle est associée à un haut risque de morbi-mortalité cardiovasculaire et cérébrovasculaire [13], Avec une mortalité de 50 % à 10 ans, la moitié des décès relevant d'un accident cardiaque et en particulier d'un infarctus du myocarde, la découverte d'une artériopathie impose donc de chercher les autres localisations de l'athérome qui en font le pronostic vital [14] [15].

L'AOMI présente habituellement une longue période de développement infraclinique, Près de deux-tiers de la population atteinte d'AOMI présente cette forme asymptomatique, d'où l'intérêt de la mesure de l'index de pression systolique (IPS) [16] [17].

La symptomatologie débute généralement par l'apparition de claudication intermittente. Dans la forme la plus grave, elle se présente sous forme d'ischémie critique.

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires, Le plus connu est celui de Rose/OMS [18], Il semble assez spécifique (99,8 %) mais peu sensible. L'Edinburgh claudication questionnaire [19] (Figure 13) est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient lui-même, Les résultats sont assez bons avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 99 %.

Question	Réponse évoquant une claudication intermittente
Ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez?	oui
Cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobile ou assis?	non
Ressentez-vous cette douleur quand vous montez une côte ou quand vous marchez vite?	oui
La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat?	Oui : CI forte Non :CI faible
Que devient la douleur quand vous vous arrêtez?	Elle disparaît en 10 min ou moins
Où ressentez vous cette douleur? (schéma présenté aux participants).	Fesses, cuisses, mollets et non au niveau des articulations

Figure 13 : Questionnaire d'Edimburgh

2. La prévalence des lésions de l'artère fémorale superficielle :

L'artère fémorale superficielle est l'un des sites les plus fréquents d'athérosclérose [20].

Dans l'étude de Framingham, 15% des sexagénaires présentent des lésions occlusives fémoro-poplitées, dans l'étude de Rotterdam 25% des plus de 75 ans sont concernés ; dans un travail sur des sujets de Seattle de plus de 65 ans [21], un tiers seulement des sujets n'avaient pas de lésions fémorales.

Environ 50% des patients présentant une claudication intermittente d'origine artérielle ont essentiellement des lésions localisées à la fémorale superficielle, mais seulement 30 à 50% des claudicants sont connus de leur praticien et les formes asymptomatiques d'AOMI sont deux à cinq fois plus fréquentes que les formes avec claudication [22]-[23].

Au total, même si la prévalence exacte des AOMI de l'AFS n'est pas parfaitement connue, il est clair qu'il s'agit d'une pathologie assez fréquente.

II. Physiopathologie :

L'Organisation Mondiale de la Santé a proposé en 1954 la définition suivante de l'athérosclérose : « Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires; le tout s'accompagnant de modifications de la média ».

L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes : [24]

1. Genèse de la plaque :

- La paroi d'une artère normale est constituée de 3 tuniques : l'intima, la média et l'adventice.
- La toute première étape de l'athérosclérose est l'accumulation des lipoprotéines (LDL-cholestérol) dans l'intima, Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives des LDL.
- Lors d'une deuxième phase 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 et leur adhésion à la surface de l'endothélium.
- Le monocyte pénètre dans l'espace sous-endothélial où il se transforme en macrophage. Certains de ces macrophages pourront alors se transformer en cellules spumeuses en captant les LDL-oxydées.
- Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique qui jouera un rôle important dans la croissance de la plaque.

2. La plaque adulte :

- Les lipides de la plaque se regroupent pour former un amas appelé le cœur lipidique ou le centre athéromateux.
- La plaque adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui isole le centre lipidique de la lumière artérielle.
- L'évolution de la plaque d'athérosclérose se déroule sur de nombreuses années. Pour qu'une plaque d'athérosclérose entraîne des manifestations ischémiques chroniques, il faut habituellement qu'elle soit responsable d'une sténose réduisant la lumière de plus de 50%.
- Jusqu'à un stade relativement avancé, le développement de la plaque dans la paroi vasculaire peut être compensé par une augmentation de la taille du vaisseau appelée le remodelage compensateur. Toutefois, lorsque ce remodelage atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle (Figure 14).

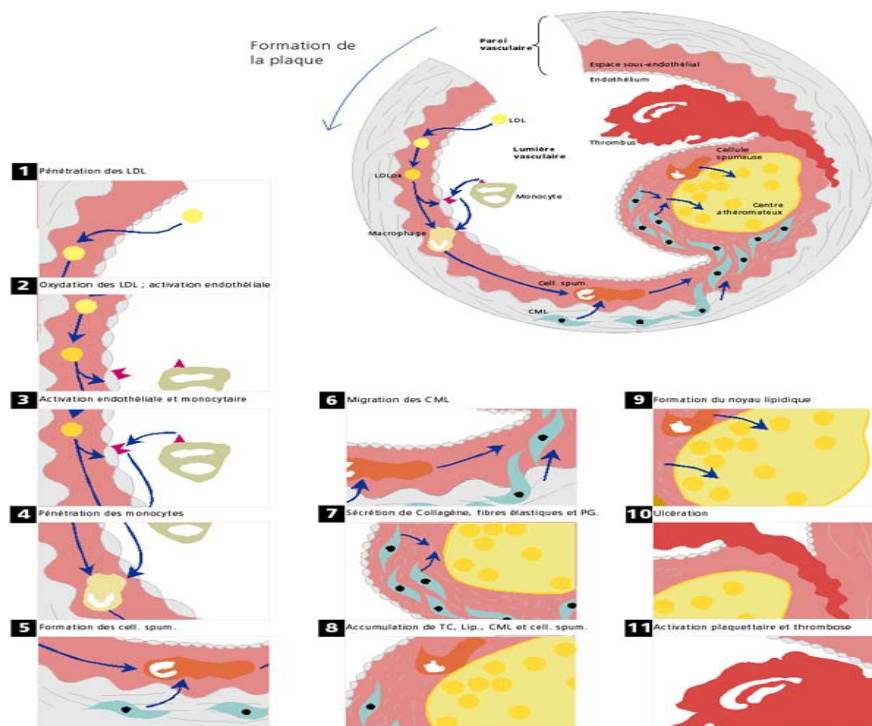


Figure 14 : Formation de la plaque athéromateuse [25]

3. Accidents aigus ; rupture ; érosion ; thrombose :

- La gravité de l'athérosclérose tient essentiellement au risque permanent d'accident aigu, La conséquence en est un phénomène de thrombose.
- Assez souvent, il n'existe pas de réelle rupture de plaque, mais simplement une érosion qui met en contact le sang avec l'espace sous-endothélial.
- Le processus thrombotique peut être spontanément résolutif, mais souvent il se développe jusqu'à occlure l'artère, conduisant, lorsqu'il n'existe pas de circulation collatérale suffisamment développée à une ischémie aiguë du territoire d'aval (Figure 15).

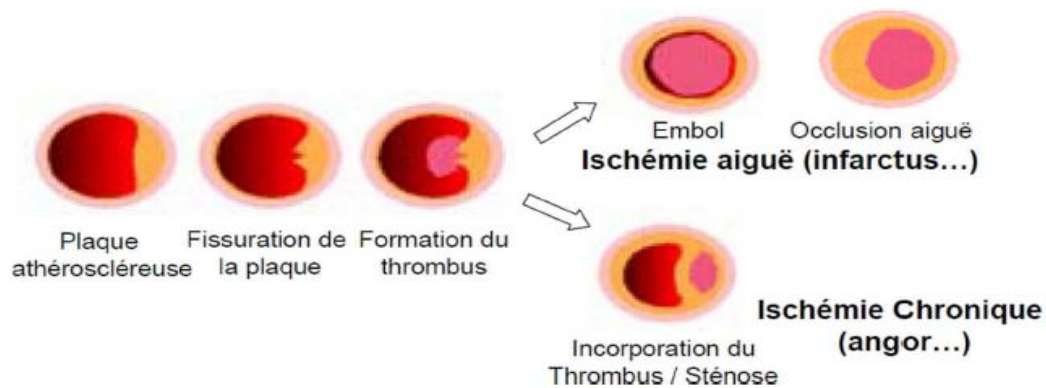


Figure 15 : Processus pathologique de l'athérotrombose [26]

III. Classification TASC II :

La classification TASC II [4] préconise un traitement endovasculaire pour les lésions TASC A et B, et un traitement chirurgical pour les lésions longues. Cependant, grâce aux avancées des techniques endovasculaires, ces dernières sont de plus en plus utilisées pour la prise en charge des lésions extensives fémoro poplitées. De plus, celles-ci sont moins invasives, avec des résultats encourageants [27][28] pour des lésions longues, ce qui incite à les utiliser en première intention surtout chez des patients à haut risque chirurgical (Figure 16).





TASC	Lésion	Schéma	Revascularisation
TASC A	<ul style="list-style-type: none"> - Sténose unique ≤ 10 cm - Occlusion unique ≤ 5 cm 		Le traitement endovasculaire est le traitement de choix
TASC B	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions multiples (sténoses ou occlusion) ≤ 5 cm chacune - Sténose ou occlusion unique ≤ 15 cm, ne touchant pas la poplitée sous-articulaire - Occlusion calcifiée ≤ 5 cm - Sténose poplitée unique - Lésion(s) unique ou multiple(s) avec absence de lit d'aval jambier 		Il n'existe pas de consensus mais le traitement endovasculaire tend à être préféré
TASC C	<ul style="list-style-type: none"> - Lésions multiples (sténoses ou occlusion) > 15 cm au total - Toute lésion récidivante après deux procédures endovasculaires 		Il n'existe pas de consensus mais le traitement chirurgical tend à être préféré
TASC D	<ul style="list-style-type: none"> - Occlusion complète de la fémorale commune et/ou de la fémorale superficielle - Occlusion complète de la poplitée et du trépied jambier 		Le traitement chirurgical est le traitement de choix

Figure 16 : Classification TASC II des lésions fémoro-poplitées [29]

IV. Facteurs de risques et comorbidités :

1. Les facteurs de risques :

1.1. L'âge :

L'âge est un puissant facteur de risque de l'AOMI [30].

American College of Cardiology estime que 16% de la population d'Europe et d'Amérique du nord âgée de plus de 65 ans est artéritique, ce qui correspond à plus de 27 millions de patients [31].

En France, Boccalon avait trouvé une prévalence de l'artérite de 8% chez les moins de 50 ans contre 13,3% chez les plus de 80 ans. La probabilité d'artérite, tout autres facteurs égaux, augmentait de 23% pour chaque tranche de dix ans [32].

De même, selon la Haute Autorité de Santé de 2006, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55ans [33].

Dans l'étude GETABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans [34].

Dans l'étude Criqui, 2,5% des patients de moins de 60 ans, 8,3% des patients de 60 à 69 ans et 18,8% des patients de plus de 70 ans étaient artéritiques [35].

Dans notre étude L'âge moyen des patients du groupe du traitement endovasculaire était de 68,5 ans avec des extrêmes allant de 51 ans à 78 ans, dans le groupe du traitement chirurgical l'âge moyen était de 62,3 avec des extrêmes allant de 44 à 82 ans.

1.2. Le sexe :

La prévalence de l'AOMI est plus importante chez l'homme que chez la femme. Cet écart est d'autant plus important quand les populations étudiées sont jeunes. Le sexe ratio varie de un à deux avec une prédominance masculine [36].

Dans l'étude de Framingham (Kannel et McGee, 1985) [37], l'incidence annuelle moyenne de la claudication intermittente après 26 ans de surveillance est de 3,6 % chez les hommes et de 1,8 % chez les femmes, il existe un décalage de 10 ans en faveur des femmes qui tend à disparaître avec l'âge [38].

Dans notre série, le sexe masculin marque une grande prédominance dans les deux groupes. Les hommes représentaient 83,3 % de l'ensemble des patients, contre 16,7 % pour le sexe féminin dans le groupe du traitement endovasculaire, et 85% contre 15% dans le groupe du traitement chirurgical.

1.3. Diabète :

Les études épidémiologiques ont montré que la présence d'un diabète entraîne un risque deux à six fois supérieur de développement d'une AOMI [39].

Ce risque est beaucoup plus important avec la durée d'évolution du diabète [30][40].

Dans l'étude UKPDS (United Kingdom prospective diabetes study), l'hyperglycémie a été associée à une prévalence accrue d'AOMI. Chaque augmentation d'HbA1c de 1% a été associée à une augmentation de 28% du risque d'artériopathie périphérique [40].

Selon l'étude de Framingham, le risque de claudication augmentait de 3,5 chez les hommes et de 8,6 chez les femmes diabétiques. Parmi les diabétiques, 20% présentaient une artérite [41].

Dans notre série, dans le groupe du traitement endovasculaire 73,3% des patients étaient diabétiques contre 70% dans le groupe du traitement chirurgical.

1.4. L'hypertension artérielle :

La corrélation entre l'HTA et L'AOMI est moins importante que pour d'autres pathologies cardiovasculaires telles que les AVC et les atteintes coronariennes.

Néanmoins, plusieurs études se contredisent : L'étude Framingham retrouvait une augmentation du risque de claudication de 2,5 chez l'homme et de 3,5 chez la femme, l'atteinte clinique était corrélée à l'importance de l'HTA [37]. Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery Study, le rôle de l'HTA était remis en cause [39].

Dans notre série, dans le groupe du traitement endovasculaire 43,3% des patients étaient hypertendus, alors que dans le groupe du traitement chirurgical 30 % étaient hypertendus.

1.5. Tabac :

De très nombreux travaux ont démontré le rôle important joué par le tabagisme dans le développement d'une artériopathie des membres inférieurs, le plaçant ainsi au premier rang des facteurs de risque de cette maladie (Levy, 1992) [42].

L'étude de Framingham montrait que l'incidence de la claudication intermittente est plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 ans à 65 ans (hommes) et au delà de 65 ans chez la femme [37].

L'étude Edinburg Artery Study, étude randomisée, a sélectionné 1592 patients âgés de 55-74 ans et a retrouvé un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non fumeurs [43].

Dans notre étude 70% des patients des deux groupes étaient tabagiques.

1.6. Dyslipidémie :

L'étude de Framingham a montré que le taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication [44].

Alors que dans l'étude faite par Brevetti et al, ils n'ont pas trouvé de relation significative entre l'AOMI et la dyslipidémie [45].

Dans notre série, dans le groupe du traitement endovasculaire 13,3% des patients avaient une dyslipidémie contre 15% dans le groupe du traitement chirurgical.

1.7. IRC :

L'insuffisance rénale est de plus en plus suspectée comme facteur de risque de l'AOMI, en effet L'AOMI est fréquemment trouvée chez les patients avec insuffisance rénale chronique (IRC) [46][47] et chez les patients hémodialysés [48][49].

Dans notre série, dans le groupe du traitement endovasculaire 6,7% des patients étaient en IRC, alors que dans le groupe du traitement chirurgical 5% étaient en IRC.

2. Comorbidités cardiaques et cérébro-vasculaires:

Une revue de la littérature portant sur des études de cohortes, a confirmé qu'un IPS bas est associé à une mortalité élevée toutes causes confondues, elle est surtout due aux maladies coronariennes et aux AVC, indiquant que l'IPS peut aider à identifier les patients asymptomatiques à haut risque de développer une atteinte coronaire [50] (Figure 17).

(c): Fatal and non-fatal CHD

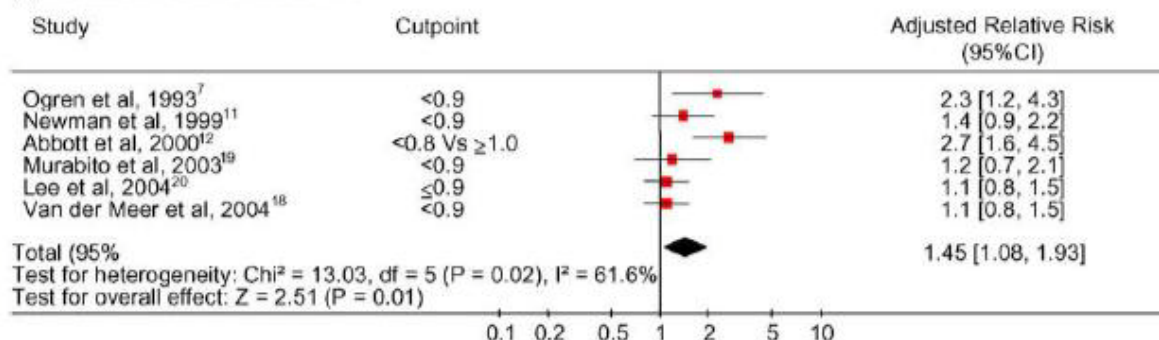


Figure 17 : Les risques relatifs ajustés associés à un IPS bas pour la mortalité cardiovasculaire [50]

De même, l'étude prospective réalisée par ARONOW et AHN, concernant 1886 patients âgés de plus de 62 ans évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC, a retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients ayant une maladie coronaire et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de maladie coronaire [51].

Dans l'étude CAPRIE, incluant près de 20 000 patients, 15,2% des patients ayant une pathologie coronarienne étaient artéritiques. Ce chiffre augmentait à 19% en ajoutant les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral [52].

La coexistence de l'AOMI chez les patients coronariens est associée à un mauvais pronostic [53]. Dans le registre REACH [54] le taux dans 1 an de décès cardio-vasculaire / d'infarctus du myocarde / d'AVC / d'hospitalisation pour autre événement athérombotique était de 13,0% pour les patients ayant seulement une coronaropathie, et 23,1% pour les patients avec les deux conditions.

L'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur 2 ans (2003-2004) dans 44 pays, incluait 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardio-vasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs. Cette étude retrouvait une association d'au moins 2 pathologies vasculaires dans 15,9% des cas [55] (Figure 18).

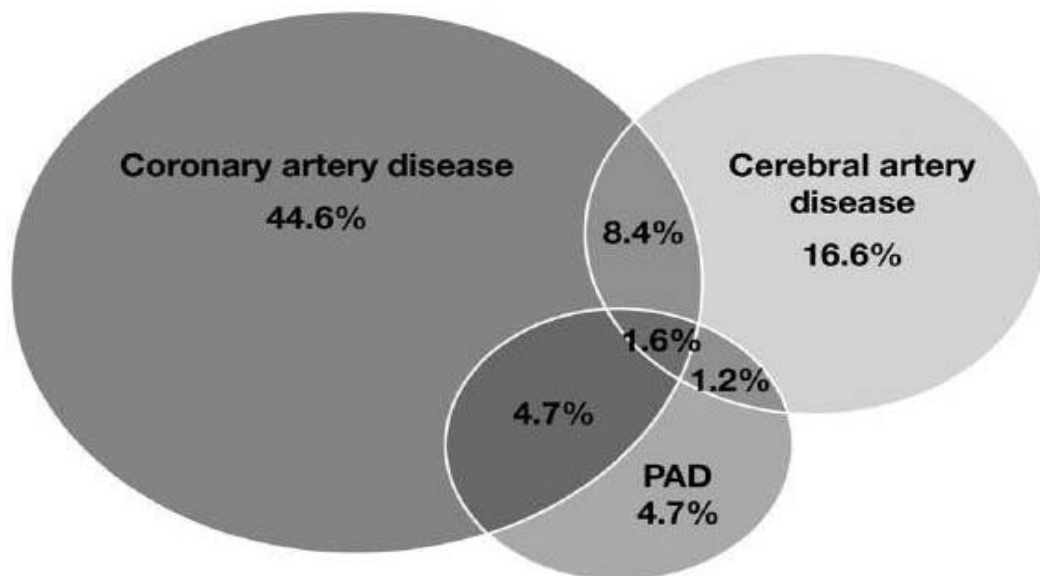


Figure 18 : Relation entre AOMI et autres pathologies vasculaires selon l'étude REACH [55]

V. Méthodes diagnostic :

1. Diagnostic Clinique :

1.1. Symptomatologie : [56]

a. AOMI asymptomatique :

L'artériopathie peut être totalement asymptomatique, découverte lors d'un examen systématique, qu'il soit ou non orienté par une pathologie athéromateuse associée.

b. Ischémie d'effort ou claudication intermittente :

La claudication intermittente est le symptôme révélateur le plus fréquent, témoin d'une ischémie d'effort des membres inférieurs. Elle se caractérise par un arrêt de la marche provoqué par une douleur à type de crampe, typiquement au niveau du mollet, survenant après une certaine distance. La douleur disparaît à l'arrêt et se reproduit pour un périmètre fixe. Une réduction du périmètre de marche traduit l'aggravation de l'ischémie.

c. Ischémie critique :

Elle se présente par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques associés à une chute des pressions systoliques au-dessous de 50 mmHg à la cheville ou de 30 mmHg au niveau des orteils [57]. Elle peut être inaugurale, ne respectant pas toujours l'évolution par « stades » de la classification historique de Leriche et Fontaine.

Les douleurs de décubitus au niveau du pied ou de la jambe surviennent lorsque le patient est allongé, et sont soulagées par la position « jambes pendantes » qui entraîne un œdème de stase aggravant l'insuffisance circulatoire.

Les troubles trophiques témoignent d'une ischémie permanente engendrant une nécrose tissulaire. Il peut s'agir de la gangrène qui intéresse les extrémités. Spontanée ou provoquée par un traumatisme, elle débute au niveau de la pulpe des orteils et s'étend plus ou moins en amont, ou d'ulcères ischémiques siègent souvent sur une zone d'appui. Leur fond est nécrotique, atone, leur taille variable.

Dans notre série, 23,3 % des patients du groupe du traitement endovasculaire étaient claudicants et 76,7% étaient en ischémie critique, alors que dans le groupe du traitement chirurgical 20% des patients étaient claudicants et 80 % étaient en ischémie critique.

1.2. Examen Clinique : [56]

a. L'interrogatoire :

Il est fondamental de rechercher outre les signes d'AOMI, des signes d'atteinte d'autres territoires artériels d'aval, et d'évaluer les facteurs de risque cardio-vasculaire.

b. L'inspection :

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

c. Palpation :

La palpation comparative des pouls fémoraux, poplités, pédieux et tibiaux postérieurs peut montrer leurs abolitions ou leurs diminutions, ce qui permet de situer le niveau des oblitérations

Elle recherche en outre l'induration ou la dilatation anévrysmale d'une artère, notamment aortique ou poplitée, qui peut être associée.

d. Auscultation :

L'auscultation des axes artériels, recherche un souffle témoin d'une sténose [58].

e. Mesure de l'index de pression systolique (IPS) :

L'IPS est défini, pour chaque membre inférieur, comme le rapport de la pression artérielle systolique (PAS) mesurée à la cheville sur la pression systolique humérale/brachiale (PAS cheville/PAS bras). La valeur de l'IPS est obtenue par la moyenne de 2 ou 3 mesures successives réalisées sur un sujet allongé en décubitus et au repos depuis quelques minutes. Sa durée moyenne de réalisation est de 8 minutes.

La valeur moyenne de l'IPS chez le sujet normal est de $1,10 \pm 0,10$. Les seuils de normalité retenus sont entre 0,90 et 1,30.

–En dessous de 0,90, l'IPS indique une AOMI avec une sensibilité de 95% et une spécificité voisine de 100 % [59].

–Au-dessus de 1,30, il définit une médiacalcosé jambière.

L'IPS constitue une méthode simple, peu onéreuse, qui permet d'appréhender de façon rapide, l'état de la perfusion distale des membres inférieurs. Sa diminution témoigne ainsi d'une altération de l'état artériel du patient. De ce fait, l'IPS est un excellent marqueur d'artériopathie des membres inférieurs, bien avant l'apparition d'un retentissement fonctionnel [60], c'est un moyen aussi bien de dépistage et de suivi thérapeutique.

Il permet de catégoriser la gravité de la maladie athéromateuse, et d'évaluer le risque cardiovasculaire.

L'étude Limburg Study a montré que la diminution de 0,1 de l'IPS était reliée à une augmentation de 10% du risque d'évènements cardio-vasculaires. Par ailleurs, le taux de décès à sept ans était de 10,9 % en l'absence d'AOMI, de 25,8 % en cas d'AOMI asymptomatique et de 31,2 % en cas d'AOMI symptomatique [61] (Figure 19).

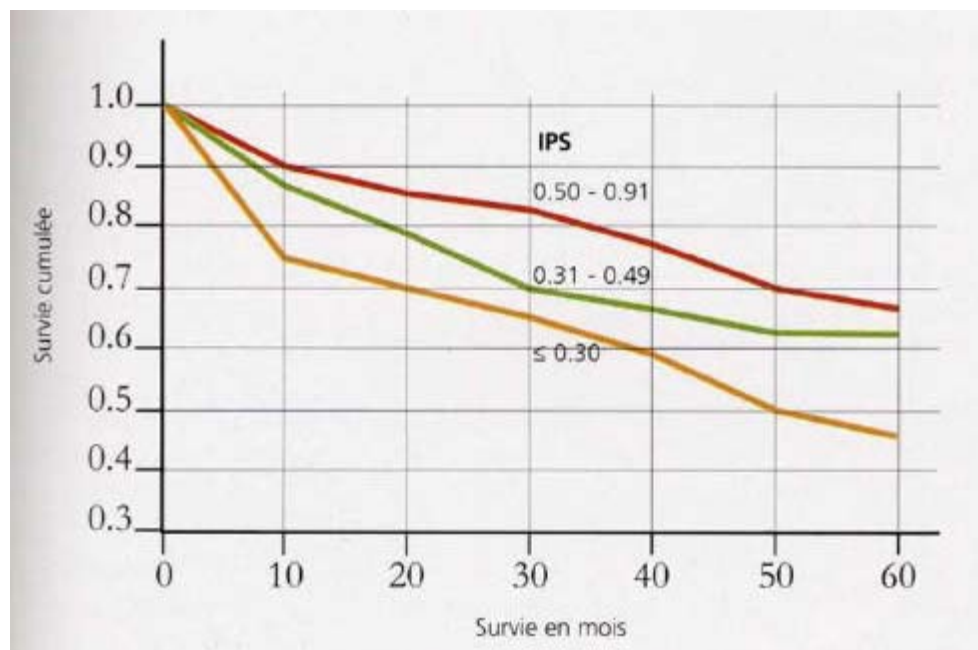


Figure 19 : Relation entre valeur d'IPS et la survie dans L'étude Limburg Study [61]

La sensibilité, la spécificité ainsi que la simplicité de la mesure de l'IPS plaident en faveur de son intégration systématique à l'approche clinique des sujets à haut risque d'AOMI, notamment dans sa forme asymptomatique [62].

1.3. Classifications cliniques :

a. Classification de Leriche et Fontaine :

Publiée en 1954 par Fontaine et al. Cette classification est universellement connue et présente l'avantage de sa simplicité [63] (Tableau XI)

b. Classification de Rutherford :

L'autre classification plus utilisée dans la littérature anglo-saxonne est celle de Rutherford, qui étend celle de Leriche et Fontaine à sept catégories regroupées en cinq grades [64].

Ces deux classifications cliniques présentent un certain nombre d'inconvénients comme celui de ne pas tenir compte de la topographie des lésions, ou de laisser croire à une évolution linéaire de la maladie, ce qui est rarement le cas [29] (Tableau XI).

Tableau XI : Classification de Leriche et fontaine et classification de Rhutherford

Clinique /Hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutherford		
Grade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	IIA	claudication intermittente >200m	I	1	Claudication légère
		IIB	claudication intermittente <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	Troubles trophiques	III	5	Perte de substance mineure
				IV	6	Perte de substance majeure

2. Diagnostic paraclinique :

2.1. Echographie-Doppler artériel : [65] [66]

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

La rentabilité diagnostique de l'examen échodoppler des membres inférieurs dépend en grande partie du matériel utilisé et de l'examineur.

Les critères morphologiques apportés par l'échographie précisent le degré et la longueur de la sténose ou de l'occlusion, et donnent le type et les caractéristiques de la lésion.

Les limites de l'échodoppler se situent dans l'analyse de la distalité des petites artères de jambe et chez les patients obèses. Les lésions très calcifiées peuvent être difficiles à évaluer dans leur longueur et leur degré de sténose, Par ailleurs, les lésions multiples posent aussi un problème de quantification de chaque sténose.

Avant un geste de revascularisation, l'échodoppler fournit également des renseignements sur : L'état des axes proximaux, l'état du lit d'aval. La qualité de l'axe receveur, et la qualité de l'axe donneur.

La surveillance des traitements, qu'ils soient endovasculaire ou chirurgical, repose essentiellement sur l'exploration ultrasonique.

Au niveau de la zone d'angioplastie, l'échodoppler recherche des lésions pariétales, et une sténose résiduelle.

Dans le cas d'un pontage, le contrôle par échodoppler recherche une sténose ou un faux anévrisme au niveau des anastomoses ou des sutures, une plicature ou une compression musculo-tendineuse positionnelle, une dilatation, une collection péri-prothétique (Figure 20).



Figure 20 : Echographie-Doppler artériel montrant une thrombose du pontage fémoro-poplité

2.2. L'angioscanner : [65]-[67] (Figure 21)

L'apparition de nouvelles technologies comme les multidétecteurs (multibarettes) a révolutionné l'imagerie vasculaire. L'angioscanner est actuellement la technique de référence pour l'exploration des lésions artérielles des membres inférieurs.

En effet, l'amélioration des paramètres rotationnels et calorifiques des tubes à rayons X permet d'explorer un volume d'acquisition étendu au cours d'un seul bolus de produit de contraste. Permettant ainsi l'exploration de tout le réseau artériel des membres inférieurs.

La réalisation de l'angioscanner se fait en routine, avec les mêmes contre-indications et précautions que pour tout examen nécessitant une injection intraveineuse de produit de contraste iodé (allergie, insuffisance rénale, traitement antidiabétique oral par biguanides etc....)

L'angioscanner permet une évaluation de la paroi artérielle et du tissu environnant, et permet notamment l'étude des caractéristiques des plaques, des calcifications, des thrombus, et des resténoses intra-stent.

L'angioscanner permet aussi de réaliser des bilans pré-chirurgicaux et de choisir les sites d'implantation des pontages.

Il existe des limitations, notamment l'étude de la lumière des petits vaisseaux qui reste très difficile.

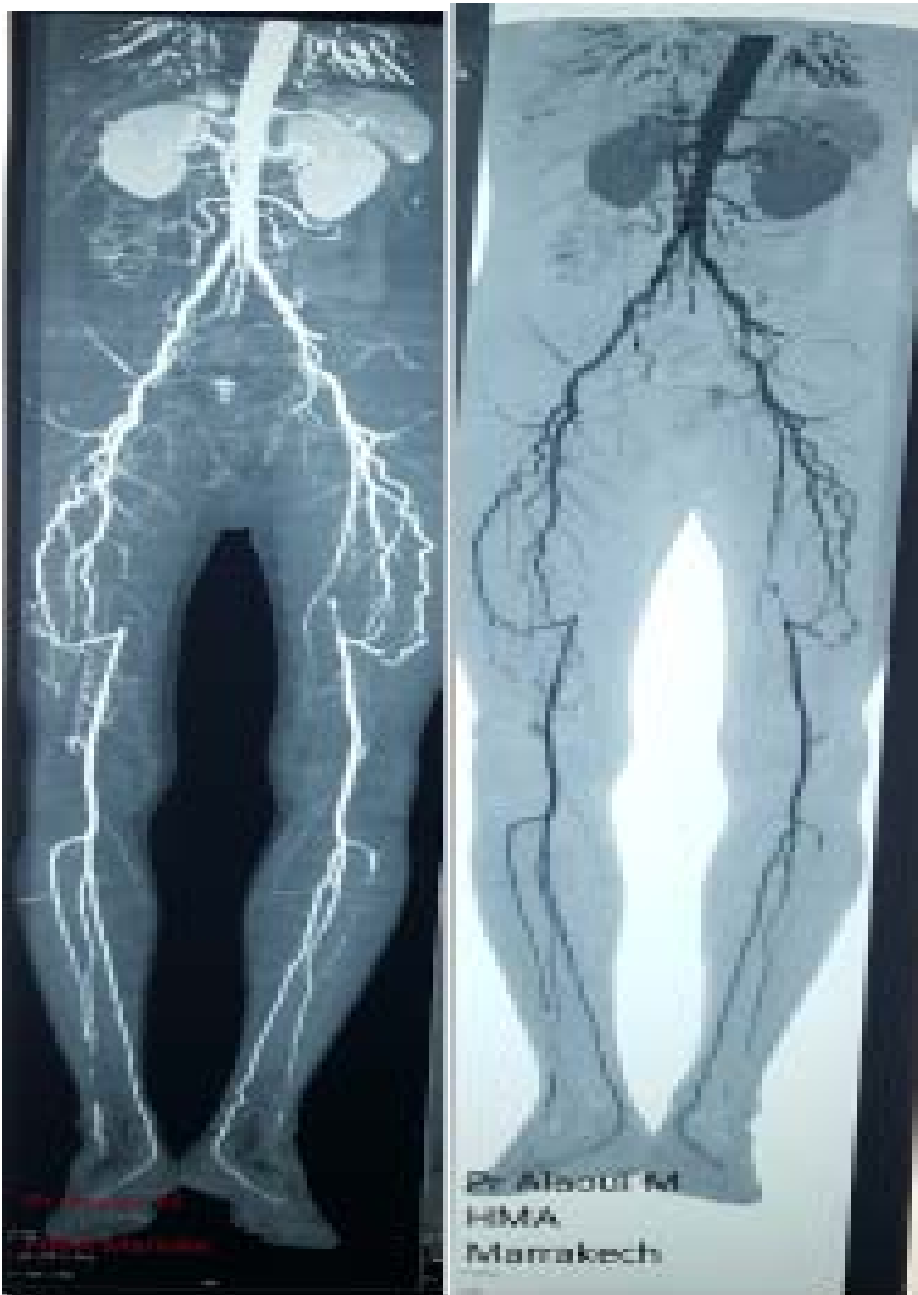


Figure 21 : Angioscanner de l'aorte et des artères des membres inférieurs montrant une occlusion longue de l'AFS droite avec repérméabilisation distale par suppléance à partir du réseau profond.

2.3. Angiographie par résonance magnétique : (Figure 22)

L'exploration complète des artères des membres inférieurs se fait par la technique d'acquisition volumique avec injection de produit de contraste, il permet d'acquérir en quelques

secondes un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hypersignal, rehaussés par l'injection de gadolinium. Les acquisitions peuvent être réalisées dans un plan parallèle aux vaisseaux, ce qui permet une étude sur une longueur plus importante, avec un temps d'acquisition court.

Cette technique offre une parfaite innocuité, que ce soit en termes d'allergie ou de néphro-toxicité du produit de contraste mais à des contre-indications absolues (les porteurs de stimulateurs cardiaques, de clip métallique intracrânien, de corps étranger métallique oculaire, et de prothèses métalliques orthopédiques).

Une des limites habituelles de l'ARM est l'absence de visualisation des calcifications vasculaires. Pour un examen complet des artères des membres inférieurs, la résolution spatiale reste actuellement inférieure à celle de l'angioscanographie

L'ARM fournit des images fiables à l'étage aortoiliaque et fémoro-poplité avec une seule injection de gadolinium. En revanche, à l'étage sous-poplité, l'ARM reste moins fiable et son utilité plus limitée, notamment pour les patients explorés pour un sauvetage du membre [68].

D'après Khilnani et al, Il existe une surestimation du degré des sténoses par rapport à l'angiographie, due essentiellement à une résolution spatiale insuffisante [69].

Il ne permet pas aussi d'évaluer la perméabilité des stents en raison des artéfacts métalliques générés, allant de la diminution du signal à son absence totale. Dans les années à venir, ces artéfacts dus aux stents vont diminuer grâce à l'amélioration des performances des gradients permettant des temps d'écho plus courts [68].

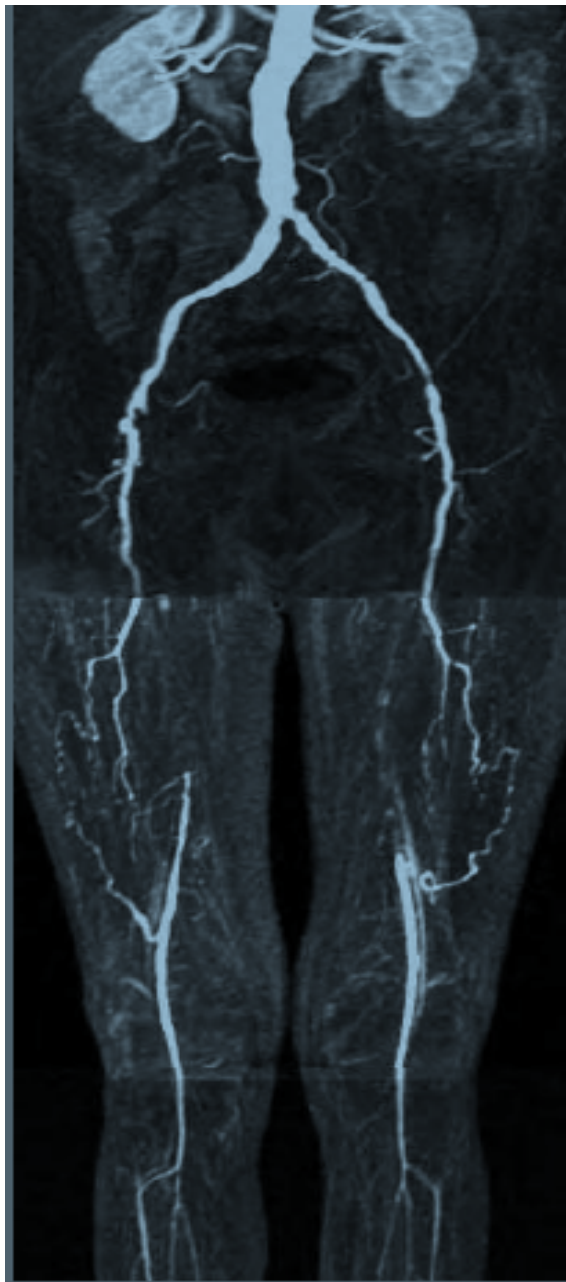


Figure 22 : Angiographie par résonance magnétique de l'aorte et des artères des membres inférieurs montrant une occlusion longue bilatérale de l'AFS avec des sténoses de l'artère iliaque.

2.4. L'artériographie : (Figure 23)

Actuellement l'artériographie est essentiellement utilisée à visée thérapeutique.

D'un point de vue individuel, son avantage essentiel réside dans la possibilité de réaliser un geste thérapeutique endovasculaire en même temps [70].

Elle est capable d'apporter des renseignements sur toute la morphologie de l'arbre artériel du membre inférieur, depuis l'aorte jusqu'aux artères plantaires et pédiées, en visualisant parfaitement l'ensemble des collatérales éventuelles [71].

Cependant, L'artériographie nécessite l'injection intra-artérielle de produit de contraste iodé, potentiellement néphrotoxique et allergisant [72]. Le caractère « toxique et vulnérant » de l'artériographie a pu être réduit grâce aux améliorations des produits de contraste iodé et du matériel de cathétérisme.

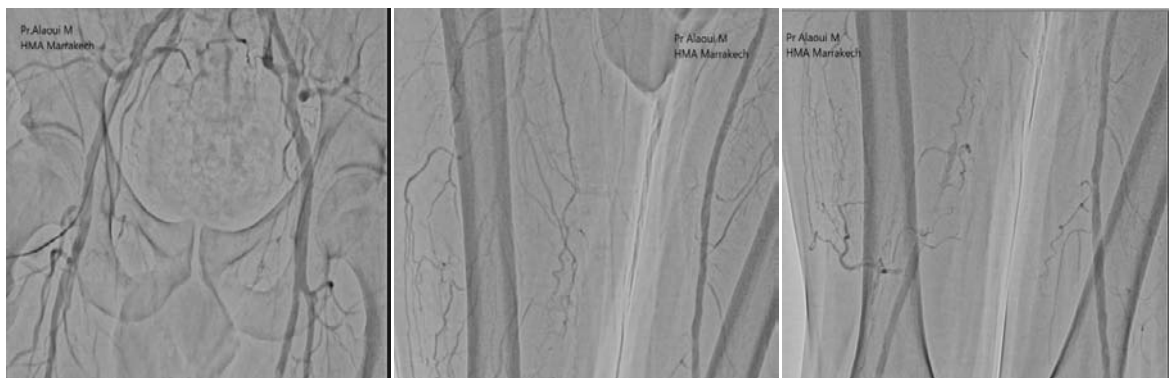


Figure 23 : Image d'artériographie qui montre une occlusion longue de l'AFS

3. Bilan d'extension : [56]

Le pronostic d'un patient atteint d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs est d'abord dépendant des autres localisations de la maladie athéroscléreuse en particulier au niveau des coronaires et des artères carotides [14]. La recherche d'autres localisations est indispensable :

3.1. Atteinte coronaire :

La corrélation entre AOMI et coronaropathie est forte. En dehors de l'électrocardiogramme et de l'échographie, d'autres examens peuvent être utilisés notamment la scintigraphie myocardique, la coronarographie... L'indication de ces divers examens doit être appréciée par le cardiologue en fonction des symptômes, du terrain et des gestes thérapeutiques envisagés.

3.2. Atteinte cérébrale :

Bien que la corrélation entre l'AOMI et l'atteinte des vaisseaux cervico encéphaliques soit moins forte qu'avec les coronaropathies, leur exploration systématique doit être faite par la recherche d'un souffle cervical et surtout par échodoppler des troncs supra aortique.

3.3. Atteinte rénale :

La clairance de la créatinine doit être mesurée. Les sténoses des artères rénales, présentes dans 20 % à 40 % des AOMI [73], peuvent être dépistées par échographie-Doppler.

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

L'athérosclérose touche plus fréquemment l'aorte abdominale que l'aorte thoracique [74] et plus l'âge augmente, plus les lésions sont graves. Les facteurs de risque corrélés à l'atteinte aortique sont superposables à ceux corrélés à l'atteinte des coronaires.

La taille de l'anévrisme lors du diagnostic, la persistance du tabagisme actif et l'hypertension artérielle sont des facteurs qui permettraient de prédire la croissance de l'anévrisme [75].

Enfin, pour être complet, ce bilan pré thérapeutique doit comporter une évaluation des grandes fonctions métaboliques, notamment rénales et respiratoires.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement endovasculaire :

1.1. Historique :

En 1964 Charles Dotter, radiologue américain et père de la radiologie interventionnelle ainsi que Melvin Judkins décrivent la technique de recanalisation des artères. La première angioplastie percutanée fut effectuée par Dotter dans la même année, au niveau de l'artère poplitée chez une jeune patiente atteinte de gangrène [76].

Charles Dotter avait également introduit les concepts de stent artériel percutané et de greffe de stent en plaçant le premier «greffon à ressorts hélicoïdaux» dans l'artère fémorale d'un animal.

Cependant, ce n'est que dans les années 70 que l'angioplastie prend un véritable essor avec la description par Gruntzig [77] des cathéters à ballonnets à double lumière.

Depuis ces années, le matériel et les techniques se sont grandement modifiés, entraînant une large indication du traitement endovasculaire dans le traitement de l'athérosclérose.

1.2. Angioplastie :

a. Principe :

Le principe du traitement endovasculaire est la dilatation (angioplastie) de la lésion artérielle (sténosante ou occlusive) au moyen d'un ballon qui est monté sur un cathéter. Le cathéter est introduit dans l'artère, le ballon est positionné au niveau de la lésion et ensuite gonflé afin de rompre la plaque d'athérome et dilater le chenal artériel circulant. Il est souvent mis en place après cette angioplastie un stent qui a pour but d'augmenter la perméabilité de l'artère.

b. Environnement d'opération : [78] (Figure 24)

b.1. Table radiotransparente :

La table doit permettre l'exploration de tout l'arbre artériel compris entre le point de ponction et le site à traiter pour suivre la progression des guides et cathéters tout au long de l'intervention.

Il faut aussi pouvoir en fin d'intervention contrôler le lit artériel en aval de la zone traitée.

b.2. Amplificateur de luminance :

La pratique de la chirurgie endovasculaire nécessite un amplificateur de luminance numérisé muni d'un module informatique permettant le traitement d'images : scopie, soustraction, opacification maximale et road-mapping.

Les appareils mobiles actuels sont équipés de caméras de 31 cm, ce qui permet d'avoir à l'écran le réseau artériel. Le champ peut en cours d'intervention être réduit pour agrandir l'image et diminuer l'irradiation. L'utilisation des volets permet aussi de diminuer l'irradiation.

L'amplificateur de luminance doit être utilisé avec le générateur de rayons X sous la table pour des raisons de radioprotection.

b.3. Matériel et mesures de radioprotection :

La sécurité et la loi imposent de réduire au minimum nécessaire à la réalisation de l'acte l'irradiation imposée au patient et au personnel soignant.

Outre le réglage optimal de l'amplificateur, la diminution de l'exposition passe par les mesures suivantes :

- Port d'un tablier plombé.
- Utilisation d'un protège-thyroïde plombé.
- Port de lunettes plombées.
- Stationnement à distance de l'amplificateur du personnel qui n'opère pas.
- Eviter pour l'opérateur de mettre les mains dans le champ du faisceau X.
- Port d'un badge dosimètre individuel numérique.

c. Installation du patient : [78]

En fonction du site à traiter et de la voie d'abord, le patient est installé soit dans le sens habituel (tête sur la tête), soit dans le sens opposé. Ceci doit permettre que les régions anatomiques à explorer soient sur les parties radiotransparentes de la table et accessibles à l'amplificateur de luminance.

L'installation doit être aussi confortable que possible (matelas en gel) pour éviter que le patient bouge durant l'intervention. Il faut veiller à la protection des points d'appuis.

En fonction du geste à réaliser, la console avec les moniteurs est placée de telle façon que l'image soit facilement visible pour l'opérateur sans gêner les déplacements de l'arceau.

Les patients traités étant souvent des polyvasculaires, il est utile qu'une surveillance anesthésique soit instaurée.

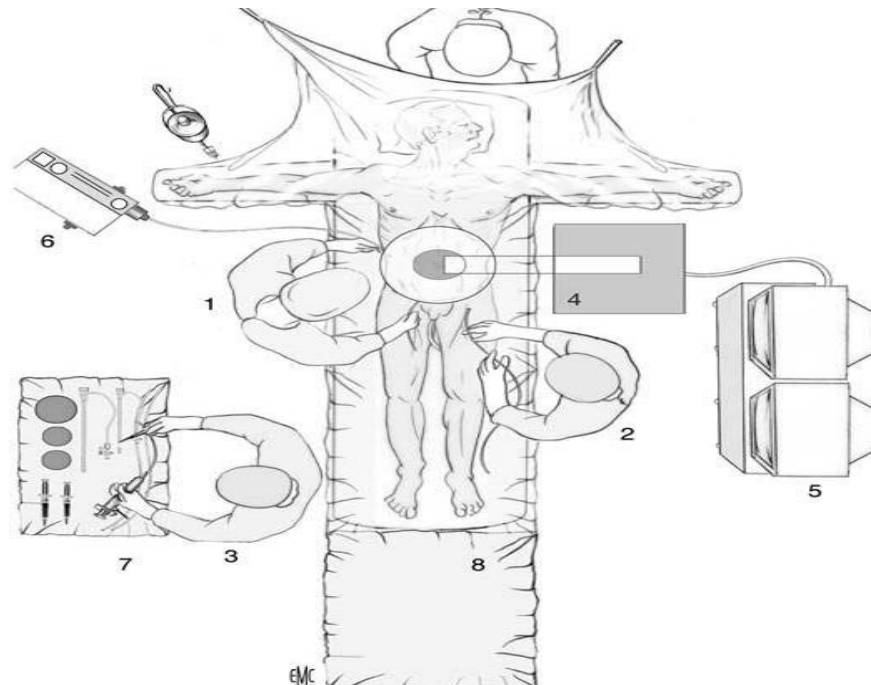


Figure 24 : Schéma de l'organisation du bloc opératoire endovasculaire [79]

1 : Opérateur ; 2 : aide ; 3 : instrumentiste ; 4 : arceau de scopie ; 5 : unité de scopie avec deux moniteurs ;
6 : injecteur ; 7 : table d'instruments ; 8 : table prolongeant la table d'opération (en cas d'instruments longs :
cathéters, guides, système de largage d'endoprothèse)

d. Abords artériels : [78]

d.1. La Ponction :

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

doucement l'aiguille jusqu'à obtenir un reflux de sang artériel. Cette technique a comme inconvénient d'exposer à un saignement à la sortie de l'aiguille de l'artère ou à une fistule artérioveineuse si on ponctionne la veine adjacente au contact de l'artère.

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

d.2. La mise en place d'un introducteur :

La mise en place d'un introducteur est justifiée par la taille des cathéters, la nécessité de changer le guide ou le cathéter au cours de l'intervention, ainsi que le fait qu'un ballonnet dégonflé présente toujours quelques aspérités pouvant léser la paroi artérielle lors du retrait au point de ponction.

Avant la mise en place de l'introducteur, on glisse à travers la gaine un dilateur effilé pour franchir les téguments sans abîmer l'extrémité de l'introducteur lui-même, et surtout pour permettre une dilatation progressive de l'orifice de ponction artériel.

L'ensemble gaine-dilateur est donc placé le long du guide dans l'artère et le dilateur est alors retiré. On a intérêt, en particulier lorsqu'on prévoit une procédure longue ou complexe (passage de plusieurs cathéters), à fixer l'introducteur à la peau par un fil enroulé autour de la valve. La taille nominale des introducteurs correspond à leur calibre interne (c'est-à-dire à la taille des cathéters qu'ils admettent).

Il faut prévoir en début de procédure la taille des cathéters que l'on risque d'utiliser (en particulier, les cathéters porteurs d'endoprothèses ont souvent un calibre supérieur à celui des ballonnets d'angioplastie) pour ne pas être obligé de changer d'introducteur en cours d'intervention.

d.3. Sites de ponction :

➤ **voie fémorale homolatérale : (Figure 25)**

La voie antérograde permet l'accès à l'AFS, à la poplitée et aux artères de jambe, la ponction est faite sur l'artère fémorale commune, l'angle de 45° entre la face antérieure de l'artère et l'aiguille doit être respecté, dans ce sens, il peut être plus commode de repérer l'artère entre l'index et le médium de la main droite, et de piquer de la main gauche, si l'opérateur reste à droite du patient. Pour éviter de cathétériser l'artère fémorale profonde, on peut s'aider en mettant la hanche en hyperextension.

Dans notre série 26,7% de cas ont été abordés par voie fémorale antérograde.

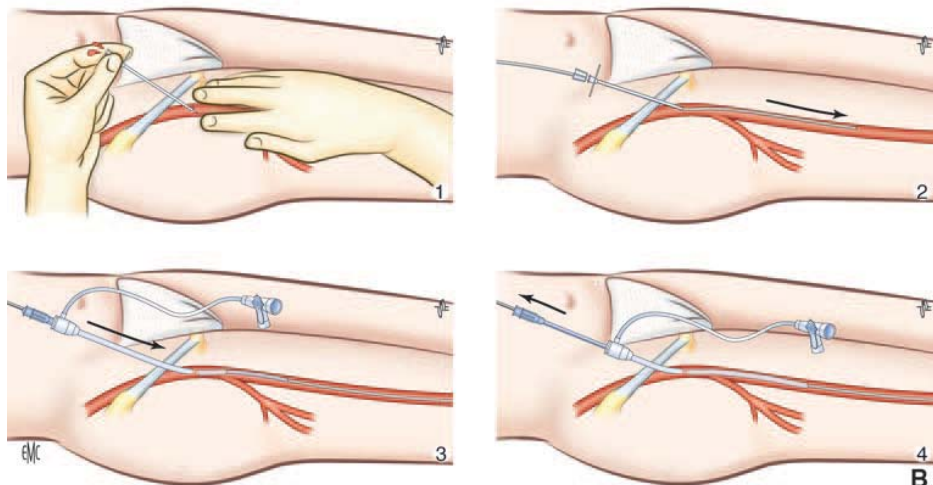


Figure 25 : [78]

B. Ponction fémorale antérograde

➤ **Voie fémorale controlatérale : (Figure 26)**

Cette voie est utile pour traiter les lésions de l'AFS proximale, elle permet aussi de traiter des lésions à double étage, iliaque et fémorale. Elle nécessite un matériel particulier pour franchir la bifurcation aortique, et un guide suffisamment rigide pour assurer la progression des cathéters au niveau du crossover de la bifurcation aortique.

Dans notre série 23,3 % de cas ont été abordés par voie fémorale controlatérale.

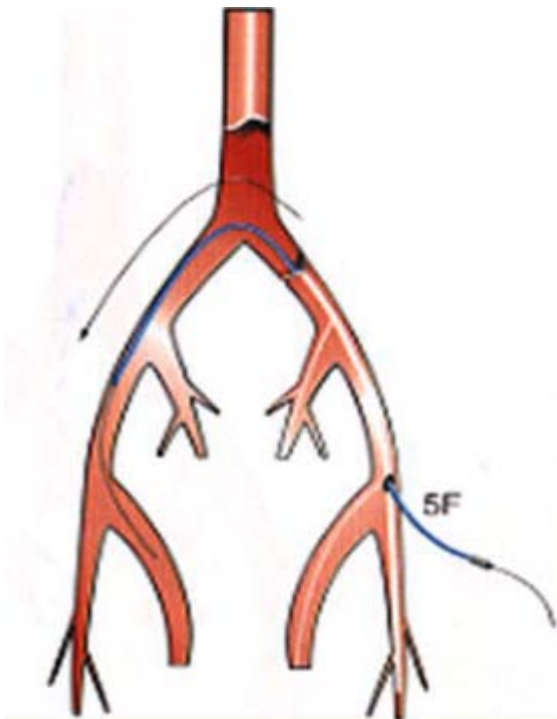


Figure 26 : Voie fémorale controlatérale [80]

➤ **Voie poplitée :**

Cette technique n'est employée que par certaines équipes pour traiter des lésions débutant à l'ostium de l'AFS, ou dans le cas d'occlusion longue et totale de l'AFS depuis son origine.

La majorité de nos patients (50%) ont été traités par voie poplitée.

➤ **Voie pédieuse : (Figure 27)**

Il s'agit de la technique dite du « Safari » (subintimal arterial flossing with antegrade retrograde intervention).

Elle consiste à ponctionner, à l'aide d'une aiguille 20 G, l'artère pédieuse repérée sous road-mapping à partir d'une injection faite par l'introducteur fémoral. Par cet abord pédieux, on monte un guide dans l'occlusion d'une artère poplitée que l'on n'a pas pu recanaliser par voie haute. Une fois l'occlusion franchie, le guide est récupéré dans l'introducteur fémoral, soit en cathétérisant celui-ci, soit à l'aide d'une sonde lasso. La procédure peut alors être reprise par voie haute, en échangeant le guide sur un cathéter descendant jusqu'à la pédieuse.

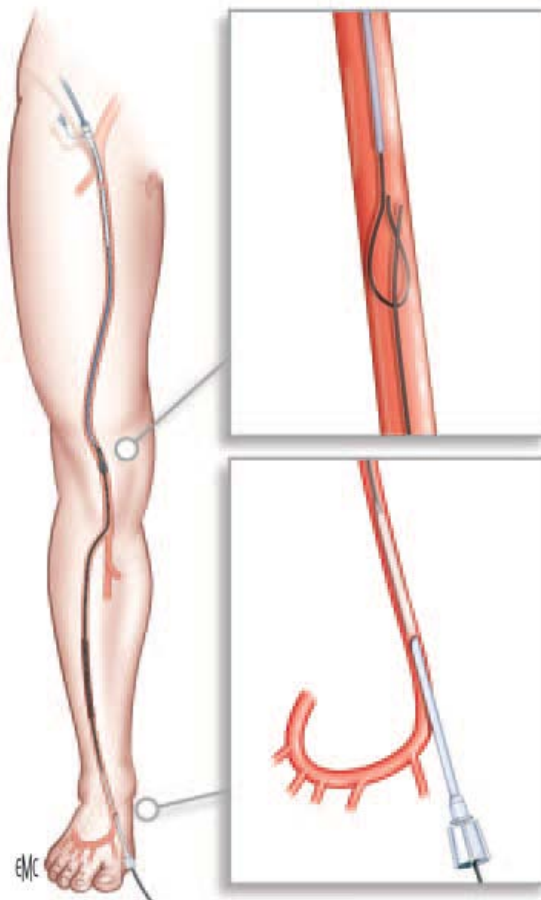


Figure 27 : Technique du subintimal arterial flossing with antegrade de retrograde intervention (« Safari »). [80]

➤ **Abord chirurgical : (Figure 28)**

L'abord chirurgical est moins esthétique que la ponction percutanée, il présente l'avantage de ponctionner l'AFS en zone « saine », et d'effectuer l'hémostase soit par une bourse ne prenant que l'adventice autour du point de ponction, soit à points séparés de Prolène chargeant toute l'épaisseur de la paroi artérielle.

Cet abord est aussi indiqué en cas de chirurgie combinée de la bifurcation fémorale ou d'un geste endovasculaire complémentaire en aval d'un pontage fémoro-poplité ou jambier.

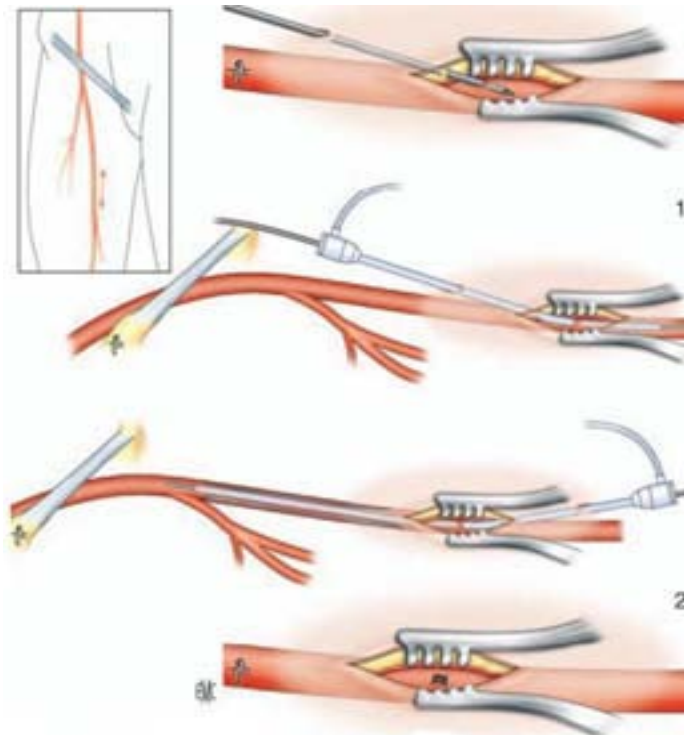


Figure 28 : Abord de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa [78]

e. Technique : [80]

Une fois la voie d'abord mise en place, 2 techniques d'angioplastie sont possibles :

e.1. L'angioplastie transluminale : (Figure 29)

Cette technique consiste à gonfler le ballon d'angioplastie dans la sténose ou la zone occluse ce qui permet de remodeler la paroi artérielle et restaurer une lumière correcte.

Une fois le guide en place, le cathéter est passé sur le guide après rinçage au sérum du chenal central pour éviter toute friction.

Le positionnement du ballon à travers la lésion est suivi en scopie, le repérage de la lésion se fait par une injection de produit de contraste à partir de l'introducteur, le gonflage du ballon est suivi en scopie, le liquide utilisé pour gonfler le ballon est composé par moitié de sérum et par moitié de produit de contraste, afin que la viscosité du produit de contraste ne gêne pas le dégonflage.

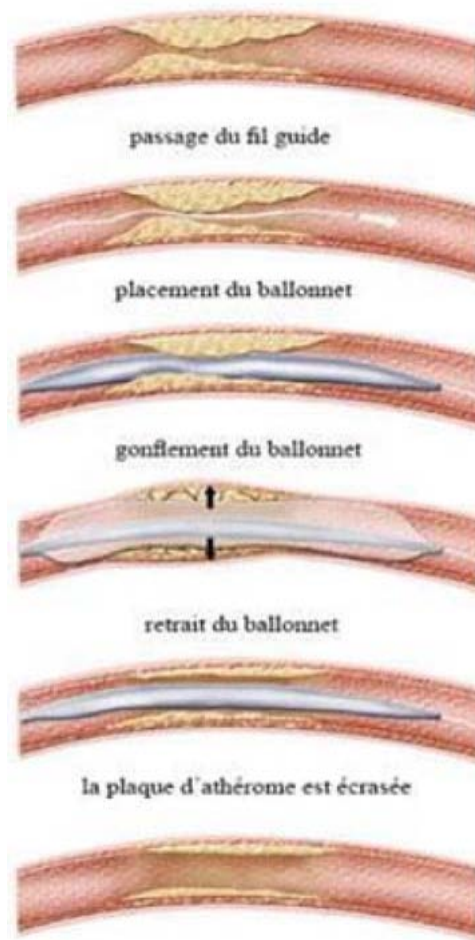


Figure29 :l'angiopalstie transluminale

e.2. L'angioplastie sous-intimale : (Figure 30)

La technique d'angioplastie sous-intimale a été décrite par Bolia en 1987, c'est maintenant une procédure courante dans le traitement des occlusions fémorales longues.

Elle a permis d'étendre le champ d'application de l'angioplastie vers un plus grand nombre d'occlusions fémoro-poplitées, ainsi que d'améliorer la perméabilité des angioplasties dans les lésions longues.

Le principe est de traverser la longueur de l'occlusion en sous-intimale grâce à la boucle du guide, puis de réentrer dans la lumière d'aval, et enfin de dilater l'ensemble de la dissection avec un ballon d'angioplastie gonflé sur toute la hauteur de la lésion.

La technique consiste à positionner un cathéter angulé de type vertébral ou multipurpose au pôle supérieur de l'occlusion que l'on veut recanaliser. On pénètre dans l'occlusion au moyen d'un guide « téfloné » rigide dont on a légèrement angulé l'extrémité, en dirigeant cette angulation vers l'extérieur de la paroi artérielle, on crée ainsi une dissection dans laquelle on pousse le cathéter, sa position est contrôlée par injection d'une petite quantité de produit de contraste.

On assure ensuite la progression du cathéter à travers l'occlusion sur un guide en J de 1,5 mm de courbure. Quand le cathéter approche de la fin de l'occlusion, on le retire de 3 à 4 cm pour permettre au guide de former une large boucle en « U » que l'on pousse jusqu'à ce qu'elle retrouve la lumière en aval de l'occlusion : c'est cette boucle qui garantit la réentrée dans la vraie lumière artérielle.

Une fois l'occlusion franchie, on réalise une angioplastie par un ballonnet sur toute la hauteur de la zone recanalisée.

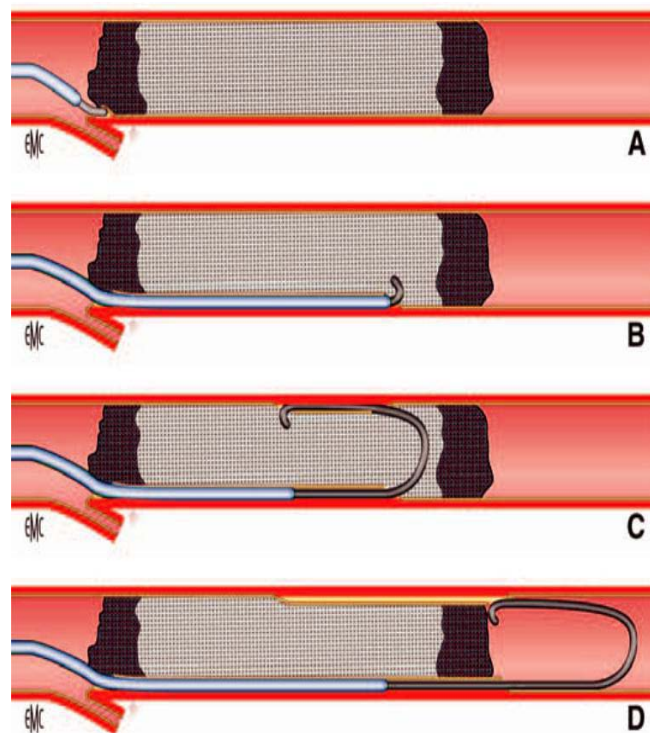


Figure 30 : Principe de la recanalisation sous-intimale selon Bolia [78]

f. Matériel de recanalisation : [78]

f.1. Aiguilles de ponction :

Leur longueur et leur diamètre dépendent de la topographie de la ponction. En général, la taille des aiguilles varie de 14 à 16 Gauges. Il peut s'agir d'aiguilles simples, de trocars à ponction de type Seldinger ou de cathlons.

f.2. Introducteur : (Figure 31)

Il s'agit d'une gaine de diamètre et de longueur variables selon la procédure à réaliser, munie à son extrémité proximale d'une valve anti reflux permettant le passage des différents guides, cathéters ou autres matériels endovasculaires.

Une voie latérale y est branchée pour réaliser des injections de produit de contraste, de sérum ou d'héparine.

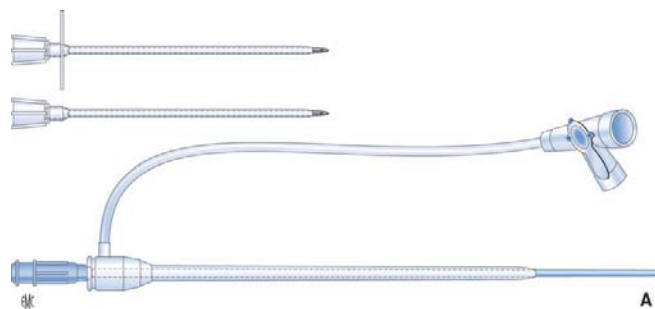


Figure 31: A. Matériel (aiguilles et introducteurs) [78]

f.3. Cathéters d'angiographie :

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

- Réaliser une artériographie avec des cathéters sélectifs ou non.
- Assurer la progression d'un guide sur des axes artériels présentant des courbures complexes, permettant les procédures en « cross-over », le passage d'un guide au travers d'un segment occlus: sondes d'approche.
- Echanger des guides une fois les lésions passées.
- Mesurer les pressions artérielles en amont et en aval d'une lésion.

f.4. Les guides : (Figure 32)

Après la mise en place de l'introducteur, toute la procédure endovasculaire est effectuée sur un guide ayant franchi la lésion. Il est donc le support fondamental sur lequel repose toute la procédure.

Leur longueur varie de 25 à 300 centimètres et le diamètre exprimé en Inch varie de 0,014 à 0,038.

En fonction du temps de la procédure, du type de lésion, de l'anatomie du patient, le choix du guide se fait selon différents critères architecturaux.

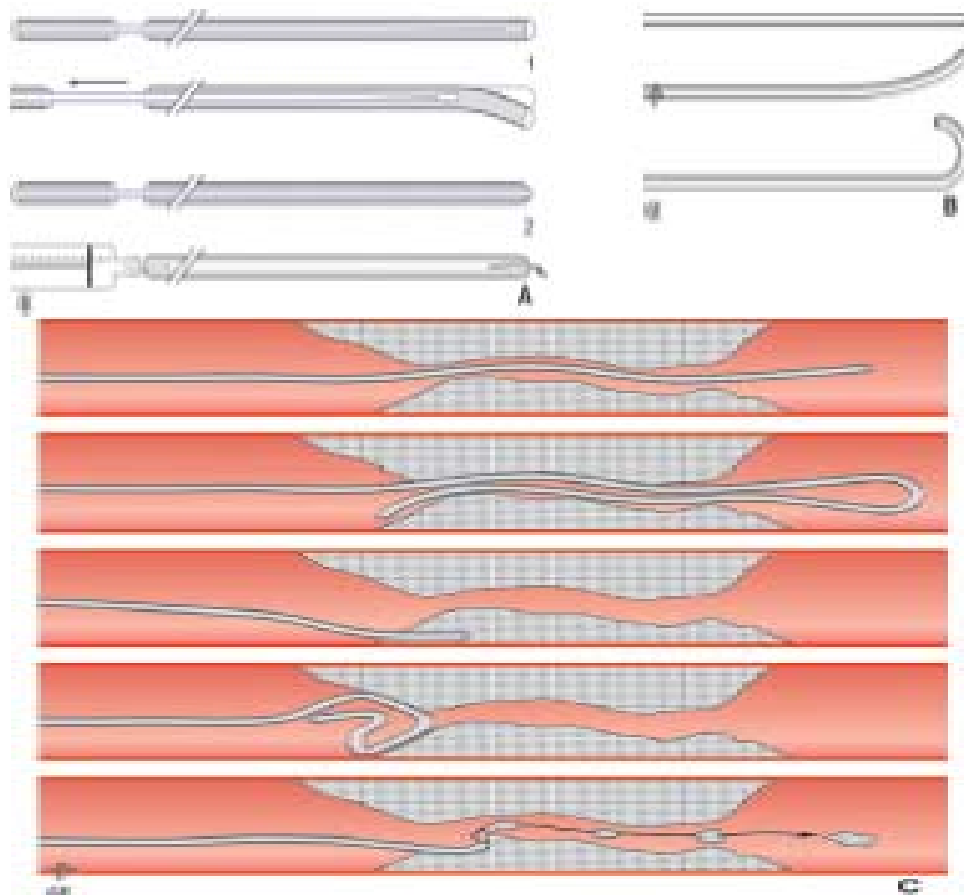


Figure 32 : [78]

A. Architecture des guides.

B. Formes des guides (droit, angulé, en J).

C. Franchissement d'une lésion. De haut en bas : passage dans le bon plan d'une sténose anfractueuse ; bouclage du guide ; passage dans un plan sous-intimal ; fragilisation d'un guide qui ne franchit pas la sténose (le guide aurait dû passer sur un cathéter) ; fragmentation d'une plaque par un guide trop rigide.

f.5. Cathéters d'angioplastie : (Figure 33, 34)

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

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

La plupart des cathéters d'angioplastie passent maintenant dans des introducteurs 5 F, voire 4 F. On sélectionne le type du cathéter essentiellement en fonction du caractère compliant ou non du ballon.

Dans la majorité des cas, les ballons utilisés sont semi compliants.

Les pressions d'inflation sont de l'ordre de 6 à 12 atmosphères au niveau fémoro-poplité.

Le choix du calibre du ballon doit tenir compte de l'état de l'artère en amont et en aval, C'est pourquoi on utilise en général des ballons de 5 ou 6 mm pour l'artère fémorale superficielle (AFS).

La longueur du ballonnet doit correspondre à la lésion à traiter, afin d'éviter de traumatiser une artère « saine » en amont ou en aval, en cas de lésions longues ou étagées sur une dizaine de centimètres, on dispose actuellement, à côté des ballons de 2 à 4 cm habituels, de ballons plus longs, de 6 à 10 cm.

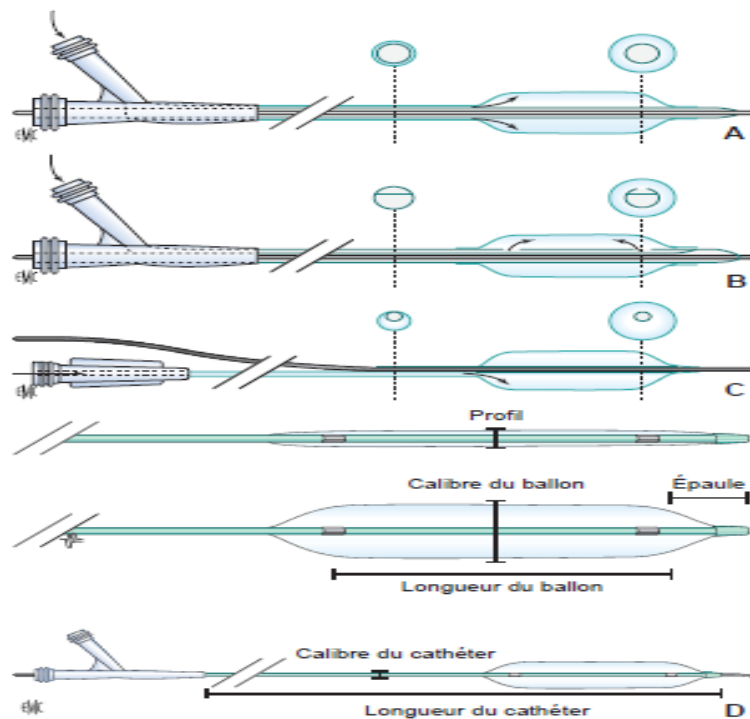


Figure 33 : Cathéters d'angioplastie [78]

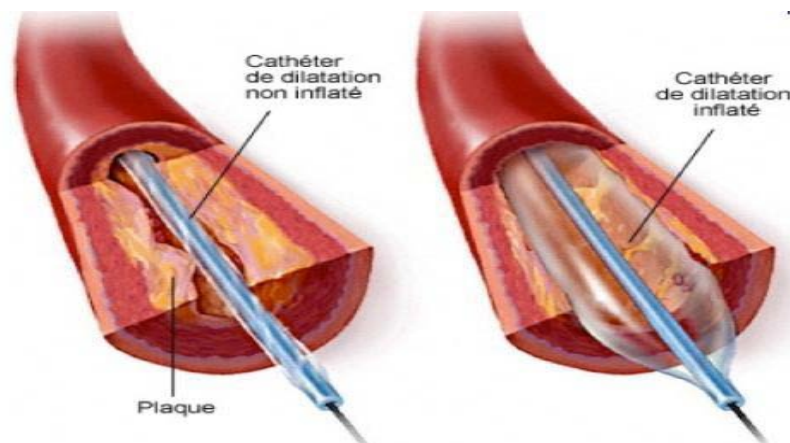


Figure 34 : Dilatation endovasculaire par ballonnet d'une sténose artérioscléreuse

f.6. Systèmes de fermeture : (Figure 35)

Le retrait de l'introducteur de l'artère nécessite une compression prolongée de l'artère, en raison du risque d'hématome ou de faux anévrisme. Ce risque est autant plus important que la taille de l'introducteur est grande.

Des systèmes de fermeture de l'orifice artériel ont été développés pour pallier ces inconvénients. Certains permettent de fermer l'orifice de ponction par un bouchon de collagène c'est le système Angioseal®. D'autres (Perclose®, Prostar®, Starclose®) réalisent une véritable suture artérielle.

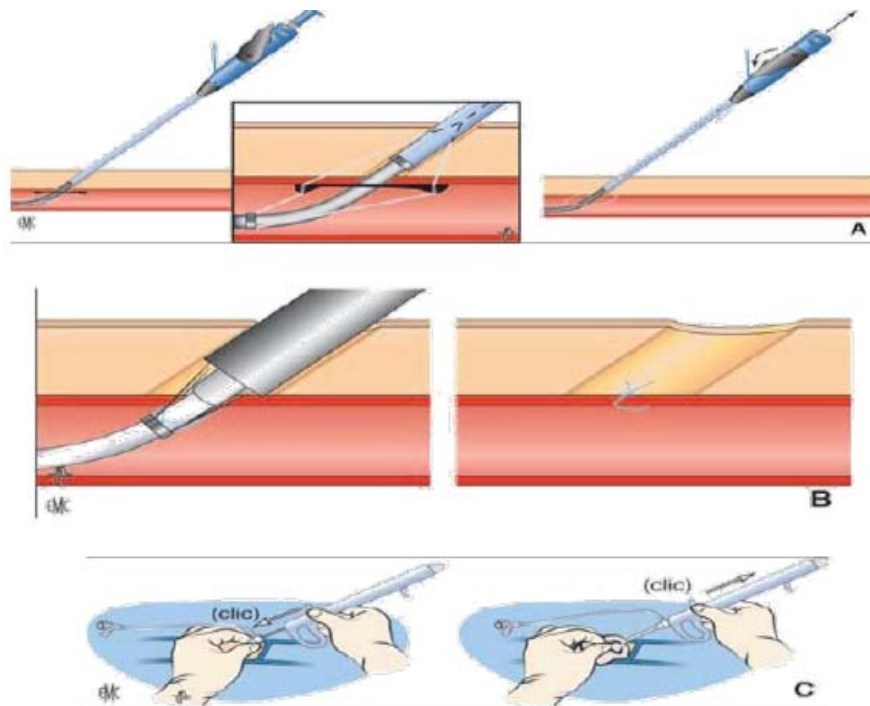


Figure 35 :Exemples de systèmes de fermeture [78]

A. Perclose®. De gauche à droite : positionnement à la place de l'introducteur ; déploiement de l'aiguille ; extériorisation des fils de suture

B. Prostar®. De gauche à droite : positionnement au contact de l'artère ; sortie des quatre aiguilles sur fil de polyester ; noeud en place.

C. Starclose®. De gauche à droite : passage dans l'introducteur ; après descente de la main gauche jusqu'à localiser le vaisseau, le pouce droit vient à sa rencontre ; déploiement du clip par retrait de la main droite en faisant point fixe sur la main gauche.

1.3. Endoprothèse : (Figure 36, 37)

Le recours à une endoprothèse (estimé entre 20 et 30 % des procédures) a permis de repousser les limites de l'angioplastie, en diminuant le taux d'échec initial.

La resténose élastique et la dissection sont des facteurs limitant le succès de l'angioplastie transluminale.

La surdilatation par un ballon de dimension supérieure au calibre de l'artère comporte le risque de majorer ou d'étendre les lésions, de provoquer une rupture artérielle et d'induire, en étirant les fibres musculoélastiques de la média, une hyperplasie myo-intimale.

La mise en place d'une prothèse endoluminale (stent) permet de maintenir, après angioplastie, le calibre artériel à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de paroi en laissant une lumière circulante cylindrique sans turbulence [78].

Plusieurs études ont montré que l'utilisation d'endoprothèse n'a fait la preuve de sa supériorité dans la prévention de l'hyperplasie [81] [82], ainsi de nouveaux types d'endoprothèses ont été conçus pour réduire ce problème .

Les endoprothèses couramment utilisées sont des treillis métalliques, suffisamment radio-opaques pour permettre leur pose sous contrôle scopique. Elles exercent sur la paroi un certain degré de force radiaire pour maintenir la lumière vasculaire ouverte.

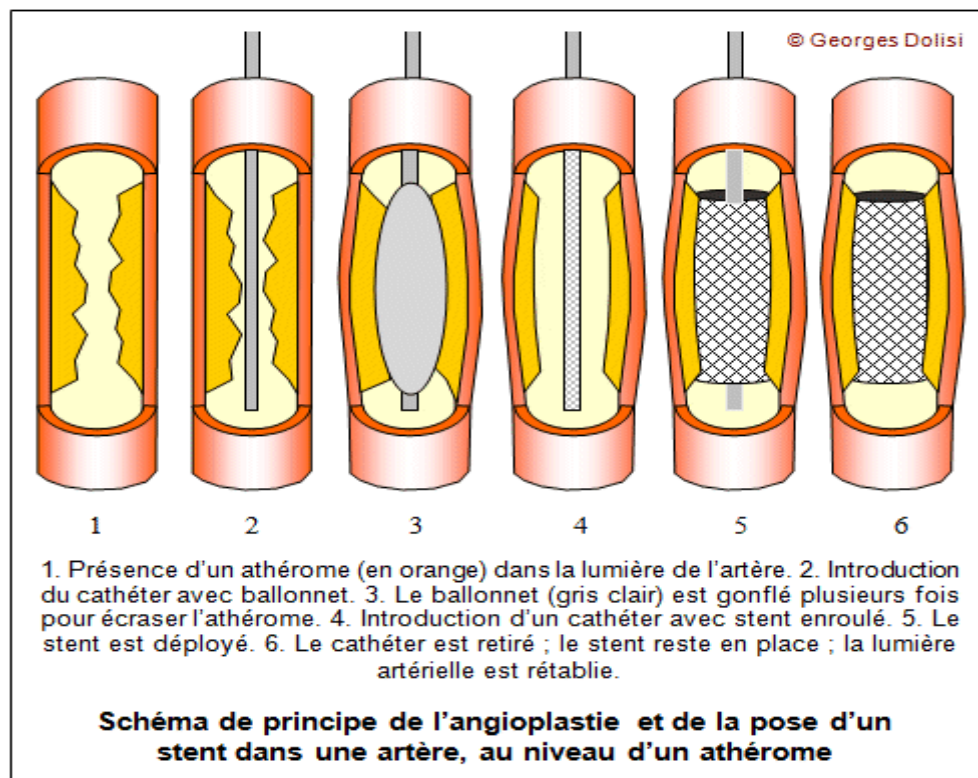


Figure 36 : Schéma du principe de la pose d'un stent au niveau d'un athérome

Les deux types d'endoprothèse les plus utilisés au niveau fémoral sont :

- Endoprothèse expansible : par ballon en acier ou en chrome-cobalt qui est appliqué à la paroi artérielle par gonflage du ballonnet.
- Endoprothèse auto-expansible en nitinol qui se libère seul lorsque l'on déploie la gaine.

Les endoprothèses peuvent être couvertes (polyester /PTFE...), on les appelle "stents couverts".

Certaines endoprothèses sont induites de molécule visant à diminuer la resténose, on les appelle "stents actifs" (drug-eluting stent).

A la différence des endoprothèses autoexpansibles, les endoprothèses sur ballonnets exposent à des dégradations évolutives de leur structure métallique, car elles sont soumises à des contraintes importantes à l'étage fémoro-poplité, en particulier au niveau du canal de Hunter : c'est la raison pour laquelle on leur préfère le plus souvent, à cet étage, des endoprothèses autoexpansibles en nitinol de nouvelle génération, même si leur force radiale est en règle moindre [80].

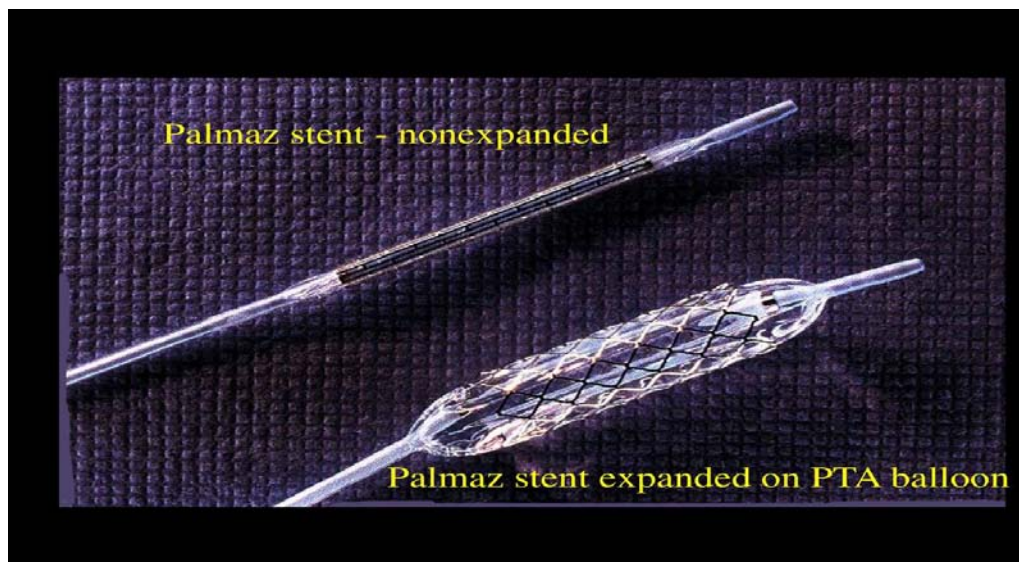


Figure 37 : en haut : le stent monté, en bas : le stent dilaté
par le ballonnet gonflé

1.4. Complications de traitement endovasculaire : [80]

a. Complications immédiates :

a.1. Rupture artérielle :

Elle est rare, de diagnostic en règle facile : douleur à l'inflation du ballonnet, par ailleurs on note une extravasation de produit de contraste

Elle est favorisée par la surdilatation, les pressions d'inflations élevées, et le caractère calcifié des lésions traitées. Le traitement classique est la mise en place d'une endoprothèse couverte.

a.2. Hématome au point de ponction :

La fréquence des hématomes au point de ponction est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur et aux antithrombotiques administrés pendant la procédure. En dehors des signes hémorragiques, une douleur du flanc ou un psoïtis doivent attirer l'attention. Au moindre doute, le diagnostic peut être confirmé par échographie-Doppler ou un scanner abdominal avec injection de produit de contraste.

a.3. Faux anévrisme :

L'apparition secondaire d'un hématome au point de ponction justifie la recherche par échographie-Doppler d'un faux anévrisme circulant. Le traitement initial consiste en une compression prolongée sous surveillance par échographie- Doppler. Sa persistance peut justifier une évacuation chirurgicale avec hémostase du point de ponction.

a.4. Thrombose au point de ponction :

Elle est rare, liée à la formation d'un thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter ou de l'introducteur.

Ce risque justifie la prise des pouls périphériques et la réalisation d'un contrôle Doppler échographique précoce. La thrombose du point de ponction peut se compliquer d'embolies distales, ce qui justifie la réalisation d'une artériographie du lit d'aval systématique en fin de procédure.

a.5. Thrombose du site dilaté :

Elle justifie une prévention par un traitement antithrombotique dont les modalités varient selon les auteurs. La plupart des équipes s'accordent sur la nécessité d'un traitement antiagrégant plaquettaire débuté le plus souvent 24 à 48 heures avant la procédure. L'héparinothérapie débutée pendant la procédure à des doses non curatives peut être poursuivie par une injection d'HBPM pendant 24 à 48 heures.

a.6. Embolies distales :

Elles peuvent compromettre le résultat immédiat et entraîner une thrombose étendue. Elles peuvent être traitées par thromboaspiration ou par administration in situ de thrombolytiques,

Ces emboles doivent être dépistés par une artériographie en fin de procédure. Ils peuvent être traités par ponction fémorale antérograde, mais peuvent nécessiter, en cas d'échec, une thrombectomie chirurgicale, voire une chirurgie de conversion par pontage en aval de la thrombose.

b. Complications secondaires :

b.1. Resténose :

C'est la complication évolutive la plus difficile à prévenir et qui a fait l'objet de multiples publications. En effet, L'artère fémorale superficielle est l'artère la plus longue du corps humain, elle est fixée à deux points de flexion majeurs (la hanche et le genou). Lors des mouvements, elle est soumise à différentes forces, telles que la flexion, l'extension, la torsion et la

compression longitudinale et latérale. Ce contexte très particulier est une des causes à l'origine des taux de resténose élevés dans le traitement endovasculaire [83], observés essentiellement à moyen et à long terme (Figure 38).

En effet ces forces mécaniques provoquent la fracture des endoprothèses placées dans l'AFS [84]–[85], le micromouvement du stent sur la paroi du vaisseau crée des frottements et une inflammation répétitive, s'en suit alors une réponse biologique complexe, ce qui induit l'hyperplasie myo-intimale qui est un facteur majeur de la resténose [86][87].

Dans le but d'inhiber cette réaction, des stents et des ballons actifs ont été développés, ils ont été tout d'abord utilisés dans le cadre du traitement des pathologies coronariennes. Ils permettent de délivrer au contact de la paroi artérielle un agent pharmacologique antiprolifératif capable d'inhiber la prolifération des cellules musculaires lisses au moment précis de l'initiation du processus.



Figure 38 : Schéma illustrant les types de forces externes exercés sur l'AFS.

b.2. Réocclusion :

Des facteurs thrombotiques y interviennent probablement souvent : ils peuvent être secondaires aux anomalies pariétales, mais également à des variations de débit circulatoire

(poussée d'insuffisance cardiaque) ou à une pathologie surajoutée (cardiopathie emboligène, syndrome inflammatoire, troubles de l'hémostase). La réocclusion du site traité peut aussi s'accompagner d'embolies distales ou d'une thrombose extensive : cette dernière éventualité paraît rare du fait de l'existence de collatérales en amont et en aval de la lésion, susceptibles de maintenir un flux circulant.

b.3. Remodelage :

L'évolution vers la sclérose de l'ensemble des tuniques de la paroi artérielle, suscite la recherche de traitements préventifs, médicamenteux ou physiques.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Historique :

En 1948 Jean KUNLIN [88] a réalisé pour la première fois un pontage en veine saphène interne inversée pour le traitement d'un patient de 54 ans qui souffrait d'un ulcère nécrotique au niveau du pied pour une occlusion longue de l'artère fémorale superficielle.

L'amélioration de la technique était très lente, bien que Cartier ait signalé l'utilisation d'un système de greffe veineuse in situ. Cette technique n'a pas gagné en popularité jusqu'à ce que Leather et al [89] aient rapporté leur expérience en 1979.

En 1952, Voorhees et al [90] ont réalisé le premier pontage vasculaire synthétique en implantant une prothèse. Ces premières étapes inauguraient l'ère de la chirurgie vasculaire moderne. De très nombreux substituts vasculaires ont alors été développés.

2.2. Pontage fémoro-poplité :

Le principe est de court-circuiter la lésion responsable de la symptomatologie. En sus d'un axe donneur et d'un axe receveur.

Un pontage se définit suivant son matériel et son trajet. Le matériel peut être une veine autologue, une prothèse synthétique ou même une allogreffe artérielle dans certains cas particuliers.

Le trajet peut être anatomique ou extraanatomique, en fonction des lésions à traiter et des axes donneurs et receveurs utilisés.

a. Installation du patient : (Figure 39)

Le patient est installé en décubitus dorsal, la cuisse en rotation externe et le genou fléchi. L'installation du membre inférieur dans un jersey stérile permet de modifier à la demande la position du membre. Cette installation permet ainsi d'aborder aisément le triangle de Scarpa, et les régions poplitées hautes [91].

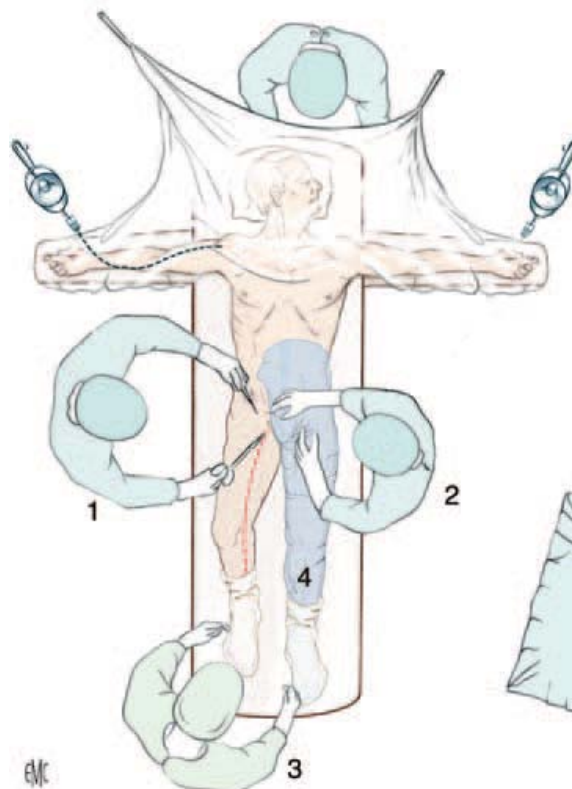


Figure 39 : Installation du patient avec préparation des deux membres inférieurs si nécessaire pour le prélèvement de la veine saphène interne controlatérale [91]

1. Opérateur ; 2. Aide-opérateur ; 3. Instrumentiste ; 4. Membre controlatéral

b. MATÉRIEL DE REMPLACEMENT : [92] (Figure 40)

On distingue plusieurs classes : le matériel autogène (veineux ou artériel), le matériel prothétique, l'allogreffe et matériel mixte.

b.1. Matériel autogène

➤ **Veineux :**

La grande veine saphène reste le gold standard pour la réalisation du pontage fémoro-poplité surtout si l'anastomose distale est sous le genou [4].

Elle peut être utilisée en position inversée (ses valvules sont dans le sens du flux) ou in situ (les valvules sont détruites à l'aide d'un valvulotome sous contrôle angioscopique).

Bien que l'on préfère généralement la veine inversée, certaines études ont obtenu un succès équivalent avec la position non inversée [93][94].

En l'absence de celle-ci, les veines superficielles du membre supérieur (veine céphalique ou basilique plus fragile), peuvent être utilisées, mais la longueur utilisable est souvent plus courte.

➤ **Artériel :**

L'emploi en est plus rare, car son utilisation est limitée par le nombre réduit des sites de prélèvement.

b.2. Prothèses :

Deux matériaux principaux existent :

- Le PTFE (polytétrafluoroéthylène) peu compliant mais à porosité nulle
- Le Dacron (polyester tricoté ou tissé) plus compliant, mais nécessitant un traitement de surface (imprégnation de collagène ou de gélatine) pour le rendre imperméable.

Certaines études ont montré que dans le pontage poplité fémoral au-dessus du genou, les greffes en PTFE ont la même perméabilité que la veine grande saphène inversée pendant les deux ou trois premières années, mais la veine est supérieure par la suite. [95–96–97]

b.3. Allogreffe artérielle :

Au cours d'un prélèvement multiorganes, il est possible de prélever les artères fémoro-poplitées qui seront cryopréservées et stockées dans une banque de tissus.

L'allogreffe artérielle est utilisée dans le traitement des infections prothétiques artérielles, parfois dans les revascularisations des membres inférieurs en l'absence d'autre matériel disponible.

b.4. Composite :

L'association entre prothèse et veine représente une alternative si le matériel veineux autogène est insuffisant [98].

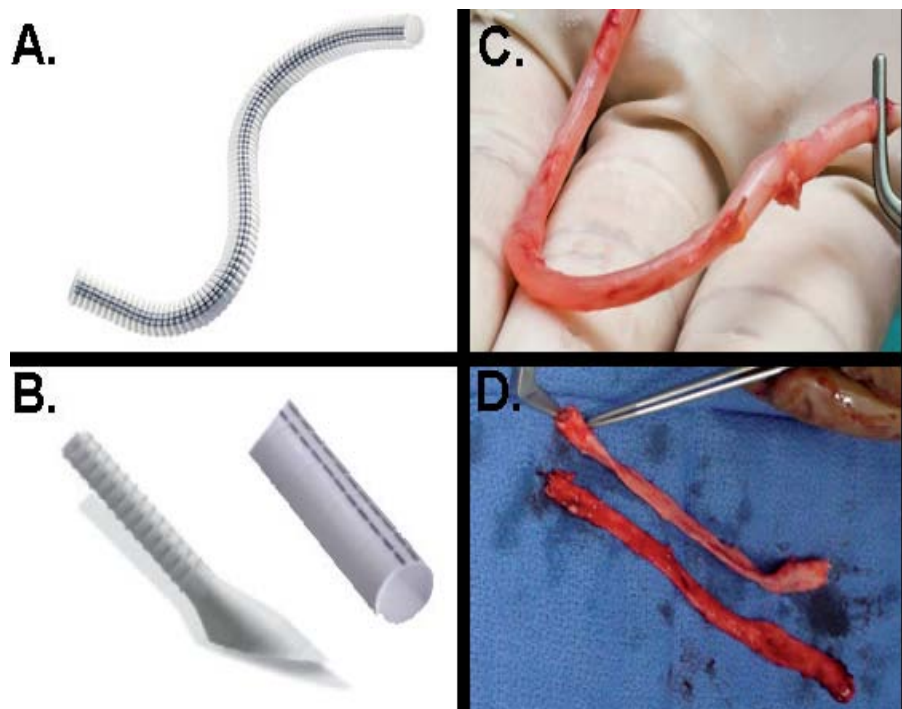


Figure 40 : Conduits pouvant être utilisés pour les pontages [99]

A. Prothèse en Dacron. B. Prothèse en PTFE, à gauche de l'image prothèse en PTFE annelé pour limiter les risques de compression et à droite de l'image prothèse en PTFE non annelé. C. Veine saphène interne prélevée et mise en charge avec du sérum hépariné. D. Allogreffe artérielle cryopréservée

Vue que dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un pontage fémoro-poplité sus articulaire prothétique, nous n'allons détailler que ce type de procédure dans ce chapitre.

c. Les voies d'abord : [91]

Il est préférable de réaliser dans un premier temps l'abord de l'artère poplitée sur laquelle va porter l'anastomose distale afin d'évaluer l'absence de sténose et de calcifications.

c.1. Abord de l'artère poplitée sus-articulaire : (Figure 41)

L'opérateur est installé du côté opposé à l'artère à aborder

Une incision longitudinale est réalisée dans le tiers distal de la cuisse médiale en avant du bord antérieur du muscle sartorius.

La veine grande saphène doit être respectée. Elle est libérée et mobilisée vers l'arrière afin de permettre l'abord de l'artère poplitée,

Après avoir incisé le fascia le bord antérieur du muscle sartorius est découvert et récliné vers l'arrière.

On pénètre ensuite dans un espace cellulo-graisseux compris entre le muscle sartorius en arrière et le bord postérieur du vaste interne en avant. L'espace est limité vers le bas par le faisceau médial du muscle gastrocnémien interne et vers le haut par l'anneau du troisième adducteur, dans cet espace se situe le paquet vasculaire au sein duquel on repère facilement l'artère poplitée.

L'artère poplitée est disséquée de l'environnement tissu adipeux. La palpation est utilisée pour identifier un segment sain de l'artère ou se fait l'anastomose distale. L'artère est soigneusement mobilisée à partir de la veine poplitée pour s'assurer que la longueur adéquate est disponible pour l'anastomose.

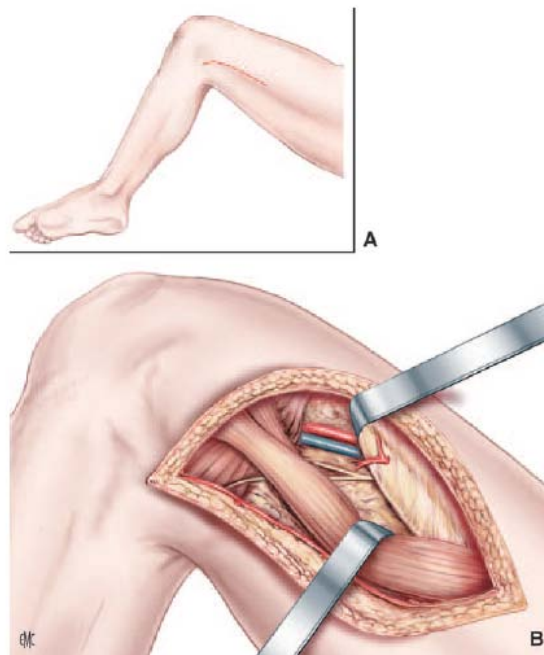


Figure 41: [91]

A. Voie d'abord de l'artère poplitée sus-articulaire.

B. Abord de l'artère poplitée sus-articulaire. Le muscle sartorius est récliné en arrière ; l'émergence du nerf saphène interne et de l'artère grande anastomotique est repérée en arrière de l'aponévrose

c.2. Abord de la bifurcation fémorale : (Figure 42)

L'artère fémorale est abordée par une incision soit directe rectiligne centrée sur le trajet de l'artère fémorale commune, soit légèrement curviligne à concavité interne un peu décalée en dehors par rapport à l'axe des vaisseaux.

Dans le premier cas, l'abord de l'artère fémorale se fait directement à travers la lame cellulo-ganglionnaire après une lymphostase; dans le second cas, l'abord passe en dehors de la lame cellulo-ganglionnaire en la réclinant en dedans.

Après la mise en place d'un écarteur orthostatique, le fascia profond est ouvert en regard des vaisseaux fémoraux jusqu'au bord inférieur de l'arcade crurale.

La dissection de l'artère fémorale commune est réalisée après ouverture de sa gaine. Les artères fémorales commune et superficielle sont soulevées pour faciliter la dissection de l'origine de l'artère fémorale profonde.

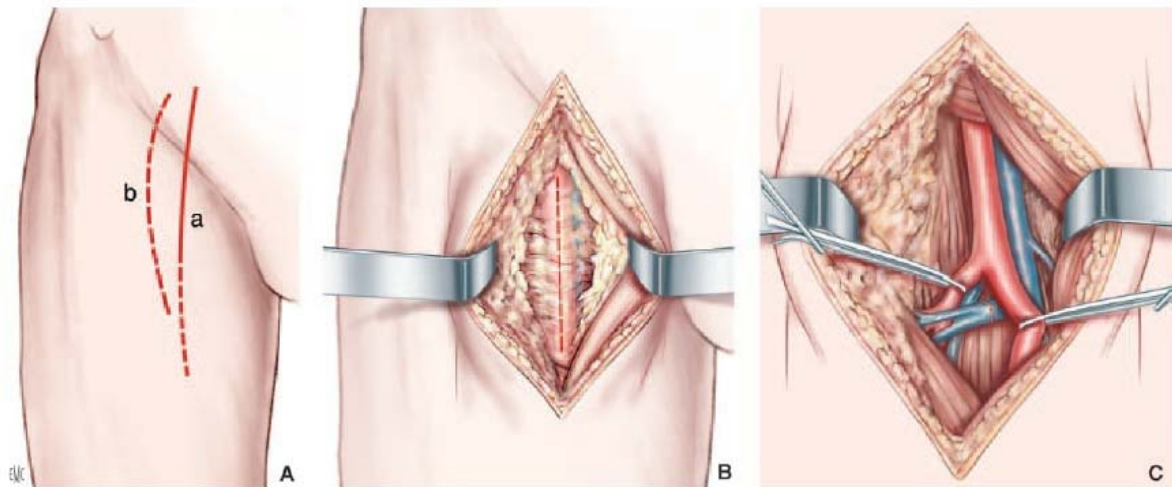


Figure 42 : [91]

A. Abord de l'artère fémorale commune ; a : direct ; b. externe.

B. Après section de la lame celluloganglionnaire, l'artère fémorale apparaît sous le fascia profond.

C. Dissection et mise sur lacs de la bifurcation fémorale et de l'origine des artères fémorales superficielle et profonde.

d. Technique : [100]

Un diamètre prothétique de 7 ou 8 mm est adapté à la région fémoro-poplitée

La coupe de la prothèse est faite genou en extension, de façon à mesurer la longueur exacte de prothèse utile (sans traction ni excès de longueur).

d.1. Anastomose supérieure :

Le clampage de la bifurcation fémorale est réalisé après injection d'héparine par voie générale, par des clamps atraumatiques.

Une artériotomie longitudinale, débutée au bistouri, et agrandie aux ciseaux de Potts, est effectuée sur la partie antérieure de l'artère fémorale commune ou à cheval sur l'artère fémorale commune et l'origine de l'artère fémorale superficielle.

D'une manière générale, il faut choisir la zone la plus souple pour faciliter la réalisation de l'anastomose.

L'anastomose proximale est faite en premier, la technique d'anastomose doit être rigoureuse, car la rigidité de la prothèse ne tolère pas les imperfections de la suture, notamment

au niveau des angles. La taille de la prothèse est faite en « palette », en arrondissant le sommet et le talon pour éviter le risque de sténose au niveau des angles de l'artériotomie.

La tendance anévrysmale de l'anastomose est prévenue par une taille évitant l'excès de largeur de la palette.

La longueur de la palette doit être égale à environ deux fois le diamètre de la prothèse, soit un angle de coupe proche de 60°.

Une insuffisance de longueur de la palette par rapport à l'artériotomie se complique d'une sténose au niveau de l'angle distal par tension excessive de la suture sur l'artère ; ce problème peut être prévenu par une section adéquate de la palette et le passage d'un point provisoire à l'angle distal qui bâtit l'anastomose.

En cas d'emploi du PTFE, l'utilisation d'un fil du même matériau limite le saignement au niveau des trous d'aiguille et facilite le serrage du surjet suspendu, du fait des propriétés de glissement de ce fil.

Avant le placement des derniers points, les manœuvres de purge sont effectuées.

La lumière artérielle est ensuite rincée au sérum hépariné et les derniers points sont passés.

d.2. Tunnelisation :

La tunnelisation est facile pour les pontages anastomosés sur l'artère poplitée haute.

On peut adopter un trajet sous-cutané ou anatomique, le trajet sous-cutané externe semble réduire le risque de plicature en flexion avec ses conséquences délétères sur la perméabilité.

d.3. Anastomose inférieure :

Le genou étant en extension, la prothèse sous pression est mise au contact du site anastomotique sur l'artère poplitée pour mesurer la longueur du greffon. Le genou est alors fléchi et le pontage clampé au ras de l'anastomose proximale.

Après clampage, l'artériotomie poplitée est agrandie aux ciseaux de Potts sur 10 à 15 mm. La prothèse est ensuite sectionnée et refendue à la longueur de l'artériotomie en tenant compte des repères destinés à prévenir la torsion.

L'anastomose inférieure est faite comme précédemment. Les purges sont faites vérifiant le retour de l'artère poplitée distale et le flux dans le pontage.

Le clampage de la prothèse au ras de l'anastomose proximale, pendant la confection de l'anastomose distale, doit être le plus atraumatique possible, Le contrôle artériographique est alors réalisé selon les modalités habituelles.

d.4. Fermeture et drainage :

Deux drains de Redon sont alors mis en place, la fermeture des voies d'abord doit être soigneuse, en particulier au niveau inguinal pour prévenir tout problème de cicatrisation.

2.3. Complications du traitement chirurgical :

Les facteurs intrinsèques constituent la cause d'échec la plus fréquente.

Dans les 30 premiers jours, les échecs sont essentiellement techniques. Du 1er au 24e mois, les lésions intrinsèques sont essentiellement dues à l'hyperplasie myo-intimale [101] qui se révèle souvent dans les 6 premiers mois suivant l'intervention.

Le pic de fréquence de survenue de ces sténoses semble se situer entre le 3e et le 9e mois. Ceci justifie donc une surveillance régulière des pontages pendant la première année.

Les lésions survenant après la deuxième année sont dues le plus souvent au développement de la maladie athéromateuse.

a. Complications précoces : [102]

a.1. Thrombose précoce :

C'est une complication grave qui survient globalement dans 10 à 15 % des cas, et le plus souvent pendant la première semaine. C'est une complication grave un pontage occlus pendant la période postopératoire à une chance sur deux de s'occlure à nouveau malgré toutes les tentatives de revascularisation.

Dans la majorité des cas, les causes de ces thromboses précoces sont techniques

En l'absence de problème technique, la thrombose précoce du pontage peut être en rapport avec une sténose artérielle d'amont ou un mauvais réseau artériel d'aval.

D'autres facteurs peuvent aussi jouer un rôle dans la survenue de la thrombose du pontage, en particulier une hypercoagulabilité postopératoire, ou un bas débit circulatoire en rapport avec une défaillance cardiaque.

a.2. Hématome :

L'hématome est souvent en rapport avec une hémostasie insuffisante. Il est favorisé par le traitement anticoagulant et antiagrégant. Un hématome peut d'ailleurs entraîner la thrombose du pontage par compression et peut être source de complications infectieuses ultérieures.

a.3. Infections précoces :

La fréquence et le pronostic des infections postopératoires dépendent du matériel de pontage. L'infection d'une greffe veineuse est rare et souvent d'un meilleur pronostic que l'infection prothétique à condition qu'elle épargne les zones d'anastomoses et qu'elle soit rapidement traitée.

L'infection peut rester limitée à la peau et aux tissus sous-cutanés ou être profonde sans atteindre le pontage. Elle peut enfin l'atteindre avec une atteinte de la ligne de suture dont l'évolution habituelle est l'hémorragie infectieuse.

a.4. Complications lymphatiques :

Les complications lymphatiques sont liées à un défaut de lymphostase lors de l'abord fémoral :

→ **Lymphorrhée** :

La lymphorrhée peut compliquer l'abord inguinal. Cette complication est plus fréquente en cas d'abord itératif. Toujours aseptique au début, elle peut s'infecter par la suite.

→ **Lymphocèle :**

Il se présente sous forme d'une tuméfaction localisée, tendue, fluctuante, non inflammatoire. Le bilan échodoppler confirmera le diagnostic de la lymphocèle et en précisera les caractéristiques.

a.5. OEdème de revascularisation :

L'œdème du membre inférieur est fréquent après revascularisation fémoro-poplitée.

Il est retrouvé dans 50 à 100 % des cas selon les séries. Il persiste habituellement quelques semaines à quelques mois malgré le port d'une contention élastique.

a.6. Névralgie du nerf saphène interne :

Le traumatisme du nerf saphène interne est une complication assez fréquente des pontages fémoro-poplités. Il se traduit le plus souvent par une dysesthésie qui siège à la partie interne du tiers inférieur de la cuisse et du tiers supérieur de la jambe.

b. Complications tardives : [103]

b.1. Thrombose de pontage :

La thrombose d'un pontage, principale complication évolutive est parfois totalement asymptomatique. Cela est d'autant plus possible que la thrombose survient tardivement et qu'elle a permis le développement d'une collatéralité suffisante.

Mais la thrombose peut s'accompagner d'une ischémie aiguë ou subaiguë, d'une récurrence des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques, il faut essayer de prévenir la thrombose des pontages périphériques en les surveillant régulièrement par échographie-Doppler pour dépister et traiter préventivement les facteurs qui pourraient compromettre leur perméabilité.

b.2. Sténose de pontage :

L'examen clinique est insuffisant pour dépister ces sténoses. Un malade ayant une sténose même très serrée du pontage peut être asymptomatique et même conserver un pouls périphérique, ce qui pousse à avoir recours à des examens paracliniques pour dépister ces lésions.

L'échographie-Doppler du pontage est capable de dépister à temps une sténose critique. L'échographie- Doppler doit comporter l'analyse de la totalité du pontage avec la mesure des vitesses systoliques à plusieurs niveaux. En cas de doute après la réalisation de l'examen échographie-Doppler, on réalise une angiographie numérisé pour préciser la morphologie du pontage.

b.3. Faux anévrismes :

La dégradation du pontage peut également se traduire par l'apparition d'un faux anévrisme ou d'une véritable dilatation du pontage. Les faux anévrismes surviennent préférentiellement sur les anastomoses et correspondent soit à une cause mécanique par rupture du surjet de l'anastomose, soit à une infection anastomotique plus fréquente avec les pontages prothétiques.

VII. Traitement adjuvant:

1. Prise en compte des facteurs de risque présents :

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

1.1. Arrêt du tabac :

Il est impératif, il permet d'augmenter la distance de marche des malades, diminue le risque d'amputation ou d'évolution vers un stade plus avancé de la maladie, et d'accroître le taux de perméabilité des gestes de revascularisation [104].

1.2. Activité physique :

Des exercices de marche réguliers font partie intégrante du traitement visant à améliorer la distance de marche chez le claudicant, Si la marche est bénéfique chez le claudicant, elle doit être proscrite dès qu'il existe un trouble trophique d'origine artérielle.

1.3. Traitement de la dyslipidémie :

Un traitement par statine est indiqué chez tous les patients souffrants d'AOMI avec un objectif de 0,7g/l de LDL, ceci a été démontré par l'étude HPS (Herat Protection S Trudy) [105] qui a observé une réduction de 25% de risque relatif d'événements cardiovasculaires chez les patients sous Simvastatine 40mg. Les statines ont un effet préventif des complications cardiovasculaires indépendant du taux de cholestérol initial [106].

1.4. Surcharge pondérale :

L'objectif est de ramener l'IMC à moins de 25kg/m² [107].

Chez les patients atteints d'artériopathie, le syndrome métabolique est associé à un surrisque ($\times 1,5$) d'événements cardiovasculaires. Une diminution de l'IMC de 1 kg/m² diminue le risque de développement du syndrome métabolique de 32 % et favorise sa disparition au cours du suivi [108].

1.5. Diabète :

Les objectifs thérapeutiques recommandés par la conférence de consensus sont une hémoglobine glyquée inférieure à 7 %, une glycémie à jeun entre 0,8 et 1,2 g/L et une glycémie post-prandiale inférieure à 1,8 g/L [36]. La correction d'une surcharge pondérale est souhaitable car elle diminue l'insulinorésistance et améliore la distance de marche.

1.6. HTA :

La cible du traitement antihypertenseur est une pression systolique < 140 mmHg, voire 130 mmHg en cas de diabète ou d'insuffisance rénale.

Les IEC sont assez fortement recommandés, d'après les résultats de l'étude HOP, le traitement par Ramipril a réduit de 22% le risque de mortalité vasculaire, d'IDM et d'AVC chez les patients ayant une AOMI [109].

2. Traitement médicamenteux :

2.1. Le traitement anti thrombotique :

a. Antiagrégants plaquettaires :

Dans une méta-analyse portant sur plus de 9 000 artéritiques, la prise quotidienne d'une petite dose d'aspirine a permis une réduction de 22 % du risque de décès, l'infarctus du myocarde ou accident vasculaire cérébral [110]. La dose efficace se situe entre 75 et 325 mg/j. La prescription de plus fortes doses n'apporte pas de bénéfice supplémentaire et majore le risque hémorragique [36] [110]. Le clopidogrel a montré une réduction relative de 10 % du risque de survenue d'événement cardiovasculaire grave par rapport à l'aspirine [53].

Le clopidogrel est donc un peu plus efficace que l'aspirine mais son coût élevé doit en faire réserver la prescription aux patients présentant une contre-indication ou une intolérance à l'aspirine [46].

b. Anticoagulants : [56]

Les antivitamines K n'ont pas d'action bénéfique sur l'artériopathie. Mais ils améliorent la perméabilité des pontages sous-inguinaux avec des risques hémorragiques accrus. L'héparinothérapie est réservée au traitement des ischémies subaiguës ou aiguës, son rôle est d'éviter l'extension de la thrombose.

c. Fibrinolytiques : [56]

La fibrinolyse n'a guère d'indication dans les oblitérations chroniques.

2.2. Traitements vasodilatateurs :

Parmi les vasodilatateurs, deux ont une efficacité prouvée pour la claudication intermittente : le cilostazol et le naftidrofuryl. Les autres drogues ont un effet moins probant [36]. Leur efficacité par voie intraveineuse dans l'ischémie critique, n'a pas été prouvée [111].

Les prostanoides, utilisés en perfusion intraveineuse, ont des effets vasodilatateurs et antiagrégants puissants mais transitoires, Ils ont une action antalgique et semblent aider la cicatrisation des ulcères ischémiques lorsque les autres traitements sont impossibles. Ils ne réduisent cependant pas le taux d'amputation [112].

2.3. Autres traitements : [56]

a. Soins locaux :

Les soins doivent être adaptés à chaque stade de la cicatrisation. Au stade de nécrose, la déterision est nécessaire : elle comporte l'excision des tissus nécrotiques, au ciseau ou au bistouri, au lit ou en salle d'opération, selon l'étendue des lésions.

L'épidermisation peut être facilitée par des greffes cutanées en résille ou en pastilles, ces dernières pouvant être mises en place sous anesthésie locale.

b. Soins généraux :

Le traitement de la douleur est une priorité, la classe des antalgiques sera adaptée à l'intensité de la douleur mesurée sur l'échelle de 1 à 10. Le traitement doit être régulier plutôt qu'adapté à la demande. L'antibiothérapie adaptée aux prélèvements locaux n'est indiquée qu'en présence d'une infection focale ou générale. Un régime hypercalorique est essentiel à la cicatrisation.

c. Amputations :

La gangrène distale impose une amputation dont la gravité varie considérablement selon le niveau de l'exérèse. Les revascularisations ont pour but de garder l'appui talonnier en limitant l'exérèse à un orteil ou à l'avant-pied.

Lorsqu'une amputation du pied s'impose, le but de la revascularisation est de conserver le genou.

3. Surveillance post-traitement :

Quelques soit le mode de revascularisation artérielle, lorsque le succès est obtenu, il est impératif que le patient soit suivi régulièrement avec prise en charge optimale de ses facteurs de risque avec la surveillance du membre traité ainsi que les autres territoires vasculaires.

Cette surveillance est particulièrement utile, les 18 premiers mois postopératoires, elle repose sur l'examen clinique et la mesure de l'IPS complétée par un balayage échodoppler de tout l'axe reconstruit.

VIII. Traitement endovasculaire des occlusions longues de l'AFS versus chirurgie :

Les patients atteints d'AOMI sont le plus souvent des sujets âgés, ont plus de comorbidités et un stade de l'American Society of Anesthesiologists élevé. Ceci limite les options thérapeutiques chirurgicales disponibles pour le traitement dans cette population, Ce défi thérapeutique a été en grande partie surmonté par l'introduction des procédures endovasculaires moins invasives. Même si cette pratique endovasculaire est intéressante, le traitement endovasculaire reste à risque de resténose [113], de thrombose et de fracture [114] et particulièrement chez les patients en ischémie critique, ainsi que pour les lésions TASC C et D de l'AFS.

Le but de cette étude était de comparer l'efficacité du traitement endovasculaire par rapport au gold standard (le traitement chirurgical), dans les lésions TASC C et D de l'AFS.

Il existe deux études randomisées, et quelques études non randomisées comparant le traitement chirurgical aux gestes endovasculaires dans les occlusions TASC C et D de l'AFS :

1. Etudes randomisées :

1.1. L'étude de KEDORA et al (2007) : [115]

C'est une étude prospective randomisée comparant le traitement endovasculaire (angioplastie/stent) au traitement chirurgical (pontage fémoro-poplité sus articulaire avec prothèse (PTFE)/Dacron), chez les patients qui présentaient des claudications intermittentes ou une ischémie critique, pour des occlusions de l'AFS dont la longueur moyenne des lésions était à 25,6 cm (TASC C et D : 80%).

Les complications précoces étaient observées chez (8%) du groupe endovasculaire et (6%) chez le groupe traité par chirurgie (p =non significative).

Le sauvetage du membre à un an n'était pas significativement différent : 98% pour le groupe endovasculaire et 89,6% dans le groupe chirurgical.

Jusqu'à 12 mois aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre la perméabilité primaire et la perméabilité secondaire dans les deux groupes.

En effet la perméabilité primaire à 12 mois de suivi était à 73,5% pour le groupe du traitement endovasculaire et de 74,2% pour le groupe du traitement chirurgical. La perméabilité secondaire à 12 mois était à 83,9% pour le groupe du traitement endovasculaire et à 83,7% pour le groupe du traitement chirurgical.

L'étude avait conclu que jusqu'à 12 mois la prise en charge des occlusions fémoro-poplitées par traitement endovasculaire avait donné des résultats similaires à la revascularisation par traitement chirurgical.

1.2. L'étude zilverpass (2018) : [116]

C'est une étude prospective randomisée comparant le traitement chirurgical (pontage fémoro-poplité sus articulaire prothétique (PTFE /Dacron)), avec le traitement endovasculaire (angioplastie/stent actif) chez les patients claudicants ou en ICC souffrant de lésions TASC C et D de l'AFS.

A 30 jours, le groupe du traitement endovasculaire avait présenté moins de complications : 4% se sont compliqués dans le groupe du traitement endovasculaire contre 12,10% dans le groupe du traitement chirurgical.

La perméabilité primaire à un an et à deux ans étaient respectivement 78,10% et 68,20% pour le groupe du traitement endovasculaire, et à 73,10% et 63,70% pour le groupe du traitement chirurgical, la perméabilité secondaire à un an et à deux ans étaient respectivement à 95,20% et 92,80% pour le groupe du traitement endovasculaire et à 95,10% et 88,10% dans le groupe du traitement chirurgical (Figure 43,44).

L'étude avait conclu que le traitement endovasculaire avait donné des résultats de perméabilité similaires au traitement chirurgical avec moins de complications.

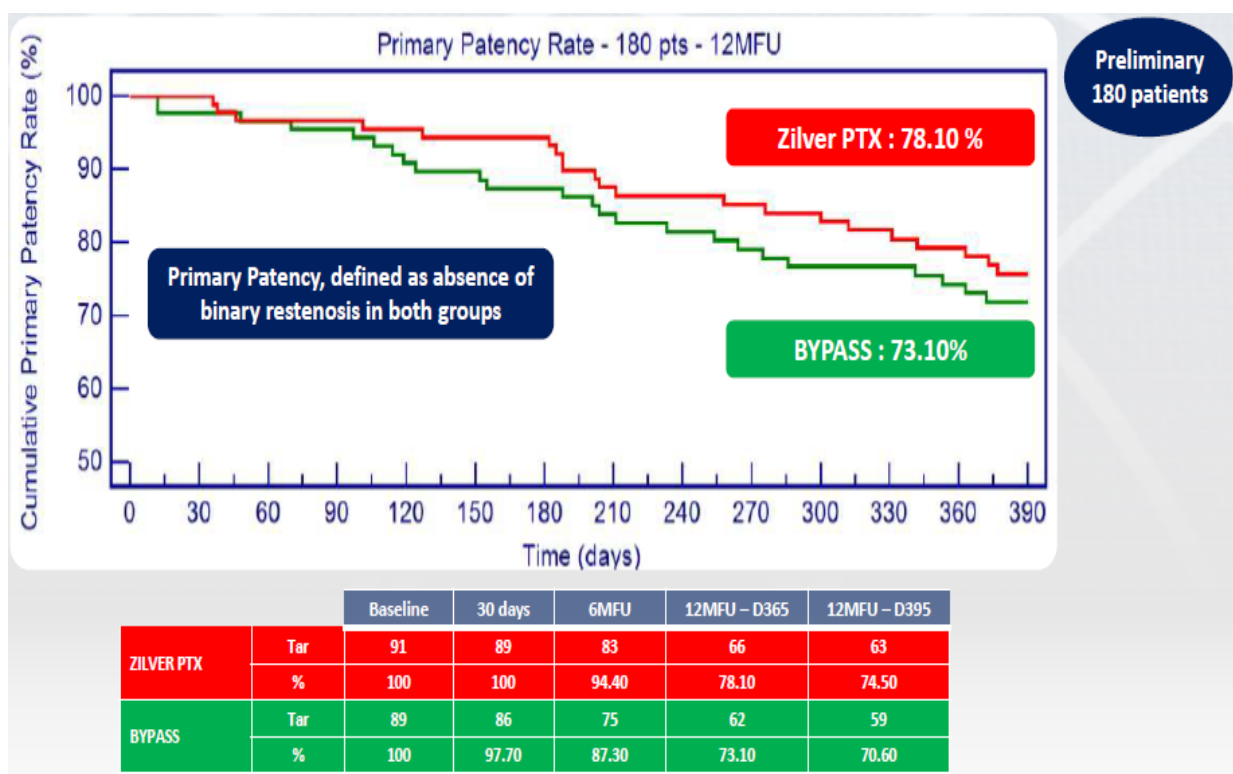


Figure 43 : Perméabilité primaire à 12 mois

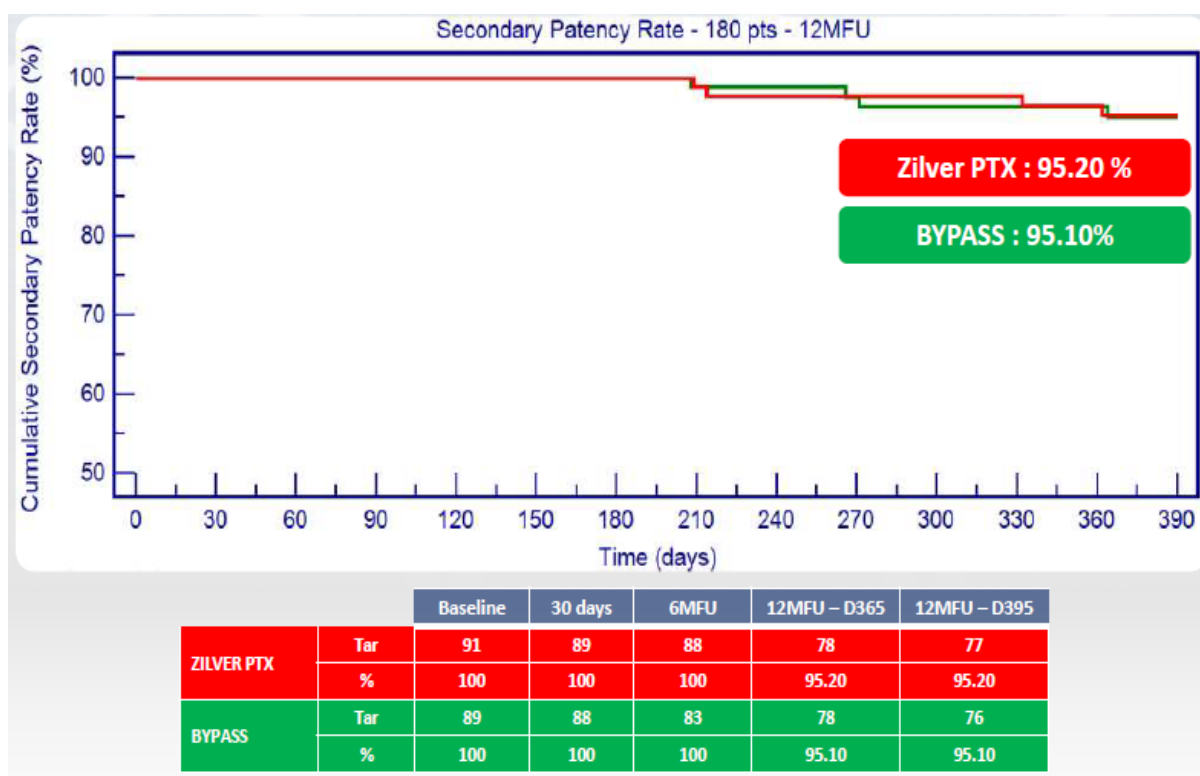


Figure 44: Perméabilité secondaire à 12 mois

2. Etudes non randomisées :

2.1. L'étude de SMOLOCK et al (2013) : [117]

C'est une étude rétrospective comparant à court et à long terme le traitement chirurgical (pontage sous et sus articulaire prothétique et veineux) avec le traitement endovasculaire (l'angioplastie+/-stenting), pour les lésions TASC C et D de l'AFS chez des patients souffrant de claudication intermittente et d'ischémie critique.

A 30 jours, la mortalité était équivalente dans les deux groupes. Il y avait en revanche un taux plus élevé de complications chez les patients du groupe du traitement chirurgical : 8% contre 3% dans le groupe du traitement endovasculaire.

L'amélioration clinique dans la période post-opératoire était similaire dans les deux groupes, cependant à long terme elle était supérieure dans le groupe du traitement chirurgical.

A 5 ans, la perméabilité primaire du groupe du traitement chirurgical était légèrement mais significativement supérieure par rapport au groupe du traitement endovasculaire, mais il n'y avait pas de différence entre les deux groupes concernant la perméabilité primaire assistée, et la perméabilité secondaire.

Le sauvetage des membres à 5 ans était aussi supérieur dans le groupe du traitement chirurgical par rapport au groupe du traitement endovasculaire, mais avec une mortalité plus élevée.

2.2. L'étude de Dosluoglu et al (2008) : [118]

C'est une étude rétrospective comparant entre le traitement chirurgical (pontage sus artérielle prothétique (PTFE)) chez les patients souffrant de lésions TASC C et D de l'AFS, le traitement endovasculaire (l'angioplastie/stenting) pour les lésions TASC C de l'AFS, et le traitement endovasculaire (l'angioplastie/stenting) pour les lésions TASC D de l'AFS chez des patients claudicants et en ICC.

L'étude avait trouvé que le traitement endovasculaire des lésions TASC C avait une perméabilité à moyen terme supérieure à celle du traitement chirurgical, alors que celui-ci avait une perméabilité primaire et perméabilité primaire assistée supérieures aux celles du traitement endovasculaire pour les lésions TASC D, La perméabilité primaire à 12 et à 24 mois était respectivement à $83\% \pm 6\%$ et $80\% \pm 7\%$ dans le groupe du traitement endovasculaire pour les lésions TASC C, à $54\% \pm 8\%$ et $28\% \pm 12\%$ dans le groupe du traitement endovasculaire pour les lésions TASC D et à $81\% \pm 6\%$ et $75\% \pm 7\%$ pour le groupe du traitement chirurgical (Figure 45,46,47).

L'étude avait conclu que les recommandations de TASC II doivent être modifiées pour recommander le traitement des lésions de l'AFS TASC C par traitement endovasculaire plutôt que par chirurgie. Le traitement endovasculaire pour les lésions TASC D ne doit être envisagé que chez les patients à haut risque chirurgical qui ne peuvent tolérer une procédure de chirurgie.

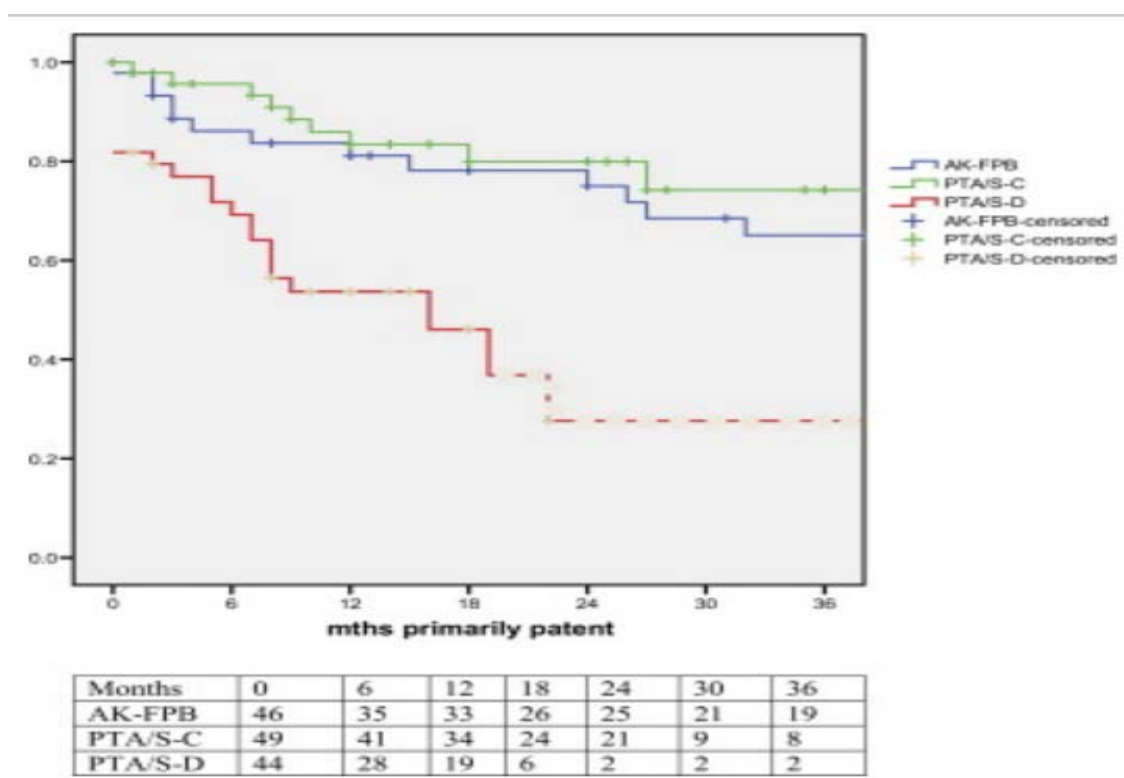


Figure 45 : Perméabilité primaire pour les lésions TASC C traitées par AS, TASC D traitées par AS, et TASC C et D dans les lésions traitées par PFP.

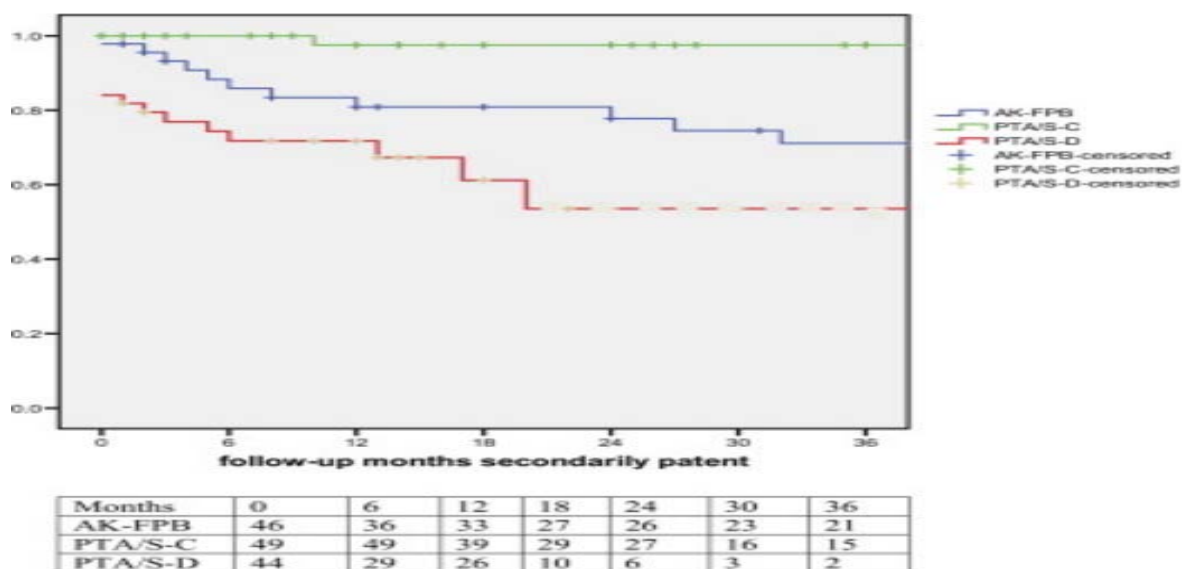


Figure 46 : Perméabilité secondaire pour les lésions TASC C traitées par AS, TASC D traitées par AS, et TASC C et D dans les lésions traitées par PFP

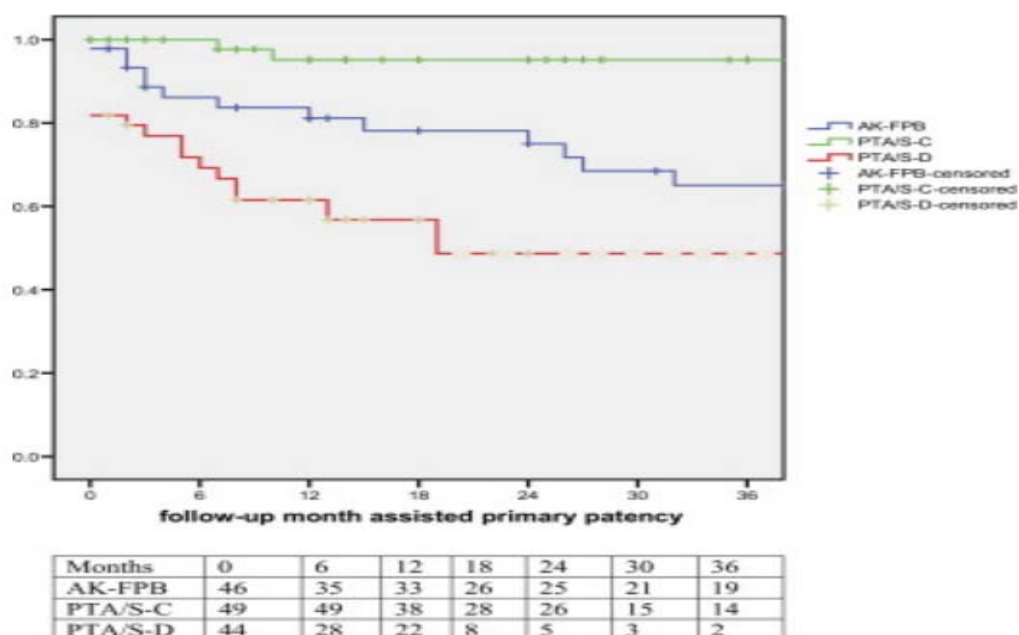


Figure 47 : Perméabilité primaire assistée pour les lésions TASC C traitées par AS, TASC D traitées par AS, et TASC C et D dans les lésions traitées par PFP

2.3. L'étude d'OKUNA et al (2018) : [119]

C'est une étude rétrospective comparant le traitement chirurgical (pontage sous et sus artérielle veineux et prothétique) avec le traitement endovasculaire (l'angioplastie/ stent), pour les lésions TASC C et D de l'AFS chez les patients souffrant de claudication intermittente et d'ischémie critique,

L'étude avait trouvé qu'à 3 ans, la perméabilité primaire du groupe du traitement chirurgical était supérieure à la perméabilité primaire du groupe du traitement endovasculaire (74% versus 60%) ($p < 0,01$), mais il n'y avait pas de différence significative concernant la perméabilité secondaire entre les deux groupes. ($p = 0.13$).

2.4. L'étude de Veraldi et al (2017) : [120]

C'est une étude rétrospective comparant à court et à moyen terme le traitement endovasculaire (l'angioplastie transluminale +/- stent) avec le traitement chirurgical (pontage fémoro-poplité prothétique PTFE), chez les patients claudicants et en ischémie critique souffrant de lésions TASC D de l'AFS

La perméabilité primaire dans le groupe du traitement endovasculaire contre le groupe du traitement chirurgical était respectivement : à 12 mois (65,7% versus 89,1% $p=0,05$), à 24 mois (52,6% versus 78,1% $p=0,005$), la perméabilité secondaire à 12 mois, 24 mois était respectivement (85.7% vs 97.2% (p =non significative)), (73.6% vs 93.7%) ($p=0.004$), et la perméabilité primaire assistée était à 12 mois, et à 24 mois à (68,5% contre 91,8%) ($p = 0,02$), et à (57,8% contre 87,5%) ($p =0,001$), respectivement.

Le taux de réintervention à 24 mois était plus élevé dans le groupe du traitement endovasculaire (45%) par rapport au groupe de chirurgie (20%) (Tableau XII).

En conclusion l'étude avait trouvé que le traitement chirurgical est efficace pour le traitement des lésions TASC D. Cette procédure semble être supérieure au traitement endovasculaire en terme de perméabilité avec moins de réinterventions, en particulier en moyen terme. Une approche chirurgicale ouverte peut être considérée comme le premier choix chez les patients classés TACS D. Cependant vu le nombre des patients limité dans cette étude, une cohorte plus large de patients est jugée nécessaire pour confirmer cette tendance.

Tableau XII: Résultats péri-opératoires

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical	P
Temps moyen de la procédure	83.5 min	114 min	0.02
Durée moyenne d'hospitalisation	11.5 heures	155.4 heures	0.01
Complications survenue durant l'hospitalisation	3 (7.5%)	5 (12.5%)	ns
Réintervention après la sortie	18 (45%)	8 (20%)	0.03
Amputation majeure	4 (10%)	3 (7.5%)	ns
Mortalité	4 (10%)	7 (17.5%)	ns

2.5. L'étude d'AIHARA et al (2013) : [121]

C'est une étude rétrospective comparative qui avait pour but de comparer le traitement endovasculaire (l'angioplastie+ /-stent) au traitement chirurgical (pontage fémoro-poplité prothétique (PTFE) et veineux) chez les patients claudicants ayant des lésions TASC C et D de l'AFS.

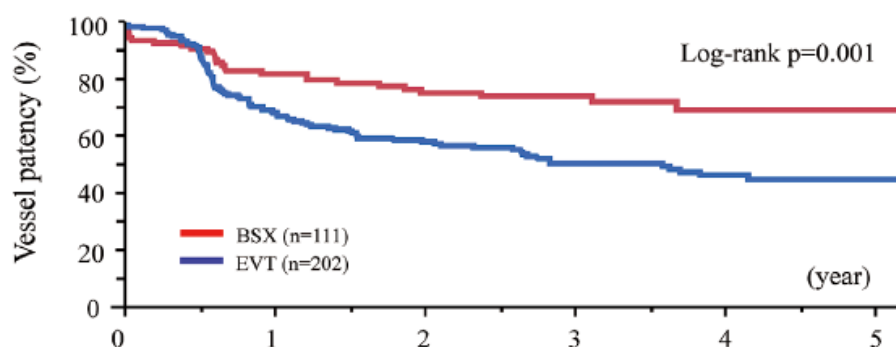
La perméabilité primaire à 1 an et à 5 ans chez les deux groupes traités était respectivement (82,1%) et (69,4%) dans le groupe du traitement chirurgical et (67,8%) et (45,2%) dans le groupe du traitement endovasculaire, le taux de perméabilité secondaire à 1 et 5 ans étaient à 93,2% et 79,5% dans le groupe du traitement chirurgical et à 90,1% et 85,1% dans le groupe d'angioplastie.

Bien que le traitement chirurgical présentait un taux de perméabilité primaire plus élevé que celui du traitement endovasculaire, la perméabilité secondaire ne différait pas significativement entre les deux groupes.

En revanche, le taux de complications global était significativement bas dans le groupe du traitement endovasculaire : 3.5% par rapport au groupe du traitement chirurgical 14,4%.

L'étude avait conclu que bien que la chirurgie donne de résultats satisfaisants chez les patients claudicants atteints de lésions TASC-II C et D de l'AFS, le traitement endovasculaire est également une bonne option en raison de son taux de complications plus faible et de son taux satisfaisant de perméabilité secondaire pour les patients ne pouvant pas bénéficier du traitement chirurgical en raison de comorbidités (Figure 48,49).

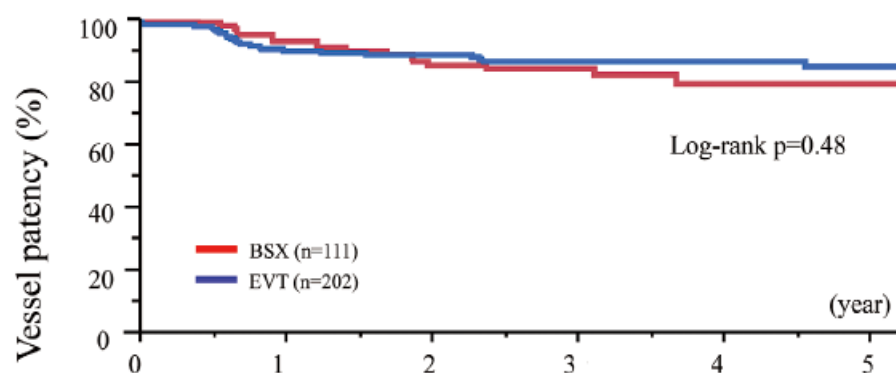
Primary patency in claudication patients with TASCII-C and D femoropopliteal lesions



		1 year	2 years	3 years	4 years	5 years
BSX	No. at risk	81	65	43	18	7
	%	82.1	75.5	74.2	69.4	69.4
	SE, %	3.7	4.3	4.4	5.3	5.3
EVT	No. at risk	121	92	58	40	23
	%	67.8	58.2	50.6	46.5	45.2
	SE, %	3.5	3.7	4.0	4.1	4.2

Figure 48 : Perméabilité primaire à 5 ans

Secondary patency in claudication patients with TASCII-C and D femoropopliteal lesions



		1 year	2 years	3 years	4 years	5 years
BSX	No. at risk	93	75	48	21	8
	%	93.2	85.6	84.4	79.5	79.5
	SE, %	2.5	3.6	3.7	4.9	4.9
EVT	No. at risk	160	136	93	68	46
	%	90.1	88.9	86.7	86.7	85.1
	SE, %	2.2	2.4	2.6	2.6	3.0

Figure 49 : Perméabilité secondaire à 5 ans

Tableau XIII : Traitement endovasculaire versus chirurgie

Etude	Traitement chirurgical	Traitement endovasculaire	Clinique	Classification TASC	Critères Primaires	Résultats
Etudes randomisées						
Kedora et al [115] (2007)	50 PFP sus articulaires prothétiques	50 Angioplastie/ stent	Claudication 90% ICC: 10 %	TASC C et D : 80%	PP à 1 an	74,2 % : PFP 73,5% : AS (p = 0 ,895) résultats similaires
Zileverpass [116] (2018)	107 pontages sus articulaires prothétiques	113 Angioplastie/ stent	Claudication 63,20% ICC 36,80%	TASC C Et D	PP à un an	73,10% : PFP 78,10% : AS résultats similaires
Etudes non randomisées						
Dosluoglu et al [118] (2008)	46 PFP sus articulaires prothétiques	93 Angioplastie/ Stent	Claudicant : 70% IC : 30%.	TASC C et D	PP à 2 ans	TASC C AS = 80 % Lésions TASC D AS = 28 % PFP = 75 %
AIHARA et al [121] (2013)	86 pontages Prothétiques et veineux	202 angioplastie +/- stent	Claudication 100%	TASC C Et D	PP et PS à 5 ans	PP sup pour PFP : (P <0,01) PS pas de différence significative
SMOLOCK et al [117] (2013)	1416 PFP sus et sous articulaires veineux et prothétiques	1177 angioplastie +/- Stent	Claudication 50% ICC : 50%	TASC C et D	Mortalité morbidité et PP sur 5 ans.	PP > pour PFP Mais PFP plus morbide.
Veraldi et al [120] (2017)	40 pontages prothétiques	40 angioplastie +/- stent	claudication (21,2%) ICC (78,8%).	TASC D	PP /PS/PPA à 2 ans	PFP>AS
Okuna et al [119] (2018)	102 Pontages sus et sous Articulaires prothétiques et veineux	350 angioplastie/ stent	Claudication 50% ICC 50%	TASC C et D	PP à 3ans	PP > pour PFP : 74% AS : 60% (p<0.01)

IX. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature :

1. caractéristiques des patients :

1.1. L'âge :

Tableau XIV : Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients ayant bénéficié d'un traitement des lésions de l'AFS classées TASC C et D

Série	Pays/Ville	L'âge moyen		P
		Angioplastie/stent	PFP	
Smolock et al	Etats unis	67,6 ±13 ans	67,6± 14 ans	ns
Kedora et al	Etas unis	71.8 ±9.9 ans	66.9 ±10.7 ans	0,033
Okuna et al	Japan	73.6 ± 8.9 ans	71.0 ± 8.5 ans	0,01
Veraldi et al	Italie	76 ans	72 ans	ns
Notre série	Marrakech	68,5 ans	62,3 ans	0,013

Dans notre série, les patients étaient un peu plus jeunes par rapport aux autres études, l'âge moyen des patients du traitement endovasculaire (68.5 ans) était plus élevé par rapport à ceux du traitement chirurgical (62,3 ans) dans notre série, ainsi que dans l'étude de Kedora et d'Okuna.

1.2. Le sexe :

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

Série	Pays/Ville	Sexe				P
		Angioplastie/stent		PFP		
		Hommes	Femme	Hommes	Femme	
Okuna et al	Japan	66,1%	33,9%	75%	25%	ns
Smolock et al	Etas unis	64%	36%	58%	42%	0,05
Veraldi et al	Italie	77%	23%	75%	25%	ns
Notre série	Marrakech	83,3%	16,7%	85%	15%	ns

Dans notre série ainsi que dans les autres études, la majorité des patients étaient de sexe masculin.

1.3. Les facteurs de risque :

Tableau XVI: Distribution des FDR CV dans différentes séries de la littérature

Série	Pays/Ville	HTA		Tabac		Diabète		Dyslipidémie	
		AS	PFP	AS	PFP	AS	PFP	AS	PFP
Smolock	Etas unis	71%	42%	22%	27%	14%	20%	23%	21%
Kedora	Etas unis	30%	42%	22%	27%	14%	20%	23%	21%
Zilverpass	Belgique	65,49%	81,31%	69,03%	80,37%	27,43%	31,78%	50,44%	65,42%
Notre série	Marrakech	43,3%	30%	70%	70%	73,3%	70%	13,3%	15%

Dans notre série, 70 % des patients étaient tabagiques dans le deux groupes, 73,3% des patients étaient diabétiques dans le groupe du traitement endovasculaire contre 70 % dans le groupe du traitement chirurgical. Ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études, 43,3 % des patients étaient hypertendus contre 30 % dans le groupe du traitement chirurgical, et 13.3% des patients avaient une dyslipidémie contre 15% dans le groupe du traitement chirurgical.

1.4. La symptomatologie clinique : claudication /ischémie critique :

Tableau XVII : Distribution selon les signes cliniques dans différentes séries de la littérature

Série	Pays/Ville	Claudication		P	ICC		P
		AS	PFP		AS	PFP	
Smolock et al	Etas unis	52 %	52%	ns	48%	48%	ns
Okuna et al	Japan	60,6%	40,2%	0,01	39.4 %	59.8%	0,01
Veraldi et al	Italie	30%	12.5%	-	70%	87.5%	-
Notre série	Marrakech	23,3%	20%	ns	76,7 %	80%	ns

Dans notre série, on note que la majorité des patients consultés au stade d'ischémie critique ainsi que dans l'étude de Veraldi et al.

Dans le groupe du traitement endovasculaire 23,3% étaient claudicants et 76,7 % étaient en ICC, dans le groupe du traitement chirurgical 20% étaient claudicants et 80% en ICC.

2. Classification TASC II des lésions de l'AFS :

Tableau XVIII : Distribution des lésions de l'AFS selon la classification TASC II dans différentes séries de la littérature

Série	Pays/Ville	TASC C %		P	Tasc D %		P
		AS	PFP		AS	PFP	
Okuna et al	Japan	29	25,5	ns	71	74,5	ns
Smolock et al	Etas unis	61	4	0,001	39	96	0,001
Aihara et al	Japan	51	17,1	-	49	82,9	-
Notre série	Marrakech	26,7	20	ns	73,3	80	ns

Dans notre étude, la majorité des patients étaient classés TASC D.

3. La procédure :

Dans l'étude de Kedora et al, l'abord artériel dans la procédure endovasculaire était par voie fémorale homolatérale ou poplitée. Toutes les occlusions étaient cathétérisées en dissection sous-intimale. Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol.

Le Pontage fémoro-poplité était sus articulaire de type prothétique (PTFE ou Dacron)

Dans l'étude d'Okuna et al, l'abord artériel dans la procédure endovasculaire était par voie fémorale homolatérale, ou poplitée, les occlusions étaient cathétérisées en dissection transluminale, en sous intimale si l'occlusion était totale, Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol.

Le pontage fémoro-poplité était sus articulaire dans 67,6% des cas et sous articulaire dans 32,2%, la veine saphène était utilisée dans 48% des cas et la prothèse dans 52%.

Dans notre série l'abord artériel était réalisé par voie fémorale homolatérale dans 26,7% des cas, par voie fémorale controlatérale dans 23,3% des cas, et par voie poplitée dans 50 % des cas. Tous nos patients avaient bénéficié d'une angioplastie avec stenting. Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol.

Le pontage fémoro-poplité était sus articulaire avec prothèse en PTFE ou en Dacron.

4. Mortalité :

Dans l'étude de Smolock et al, la mortalité à 30 jours était à 1,5% dans le groupe du traitement endovasculaire et à 2% pour le groupe du traitement chirurgical. (P= non significative)

Dans notre étude il n'y avait aucun cas de décès dans les deux groupes.

5. Le taux de succès technique :

Tableau XIX : Résultat du succès technique dans différentes séries

Série	Pays/Ville	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical
Kedora et al	Etas unis	100 %	100 %
Aihara et al	Japan	100 %	100 %
Notre série	Marrakech	100 %	100 %

6. Durée d'hospitalisation :

Tableau XX : Résultat de la durée d'hospitalisation dans différentes séries

	Traitement endovasculaire	Traitement chirurgical	p
Zilverpass	2.52 ± 3.50 jours	8.14 ± 6.03 jours	p<0,001
Veraldi et al	11,5 heures	155,4 heures	0,01
Notre série	1 jour	4 jours	p<0,001

Dans notre série ainsi que dans les autres études la durée d'hospitalisation était plus élevée dans le groupe du traitement chirurgical par rapport à celle du groupe du traitement endovasculaire.

7. complications :

Dans l'étude Zilverpass, le taux de complications à 30 jours était plus élevé dans le groupe du traitement chirurgical : (4% dans le groupe du traitement endovasculaire versus 12,10 % chez le groupe du traitement chirurgical)

Dans l'étude de KEDORA et al, les complications précoces étaient observées chez (8%) du groupe du traitement endovasculaire et (6%) dans le groupe du traitement chirurgical. (p= ns)

Dans notre étude les complications précoces dans le groupe du traitement endovasculaire étaient observées chez trois patients : deux cas d'hématome au point de ponction, et un cas de faux anévrisme, dans le groupe du traitement chirurgical les complications étaient observées chez un seul patient : une infection du moignon d'amputation. (P= non significative)

8. Perméabilités primaire et secondaire :

Dans notre série la perméabilité primaire à un an dans le groupe du traitement endovasculaire était de 73,3% contre 75% dans le groupe du traitement chirurgical, la perméabilité secondaire à un an était à 83,3% dans le groupe du traitement endovasculaire contre 85% dans le groupe du traitement chirurgical.

Nos résultats étaient proches de ceux des études Zilverpass et de Kedora et al, dans l'étude de Veraldi et al faite uniquement sur des lésions TASC D, la PP à un an du groupe du traitement chirurgical était supérieure à la PP du groupe du traitement endovasculaire, cependant, la perméabilité secondaire à un an était similaire dans les deux groupes.

**Tableau XXI: Distribution des résultats de la perméabilité
dans différentes séries de la littérature**

Série	Pays/Ville	PP à un an		p	PS à un an		p
		AS	PFP		AS	PFP	
Zilverpass	Belgique	78,10%	73,10%	ns	95,20%	95,10%	ns
Kedora et al	USA	73,5%	74,2%	ns	83,9%	83,7%	ns
Veraldi et al	Italie	65,7%	89,1%	0,05	85,7%	97,2%	ns
Notre série	Marrakech	73,3%	75%	ns	83,3%	85%	ns



CONCLUSION



Le choix de la technique de revascularisation dans les occlusions longues de l'AFS reste toujours une controverse, ce qui empêche de dicter un protocole de revascularisation ferme dans ce type de lésions.

Les études ont montré que le traitement endovasculaire donne des résultats encourageants à court terme essentiellement pour les lésions TASC C, avec une morbi-mortalité et une durée d'hospitalisation moindre par rapport au traitement chirurgical.

Cependant cet avantage reste inférieur à moyen et à long terme par rapport au traitement chirurgical vue la prévalence élevée des resténose dans le traitement endovasculaire.

Ainsi le choix d'une technique de revascularisation par rapport à l'autre doit être fait cas par cas, il dépend des données cliniques, radiologiques et anatomiques de chaque malade ainsi que de l'expertise.

Dans notre étude, les résultats des revascularisations endovasculaires des occlusions longues de l'AFS à un an suggèrent que le traitement endovasculaire apparait comme une alternative valide au traitement chirurgical, notamment chez les patients à haut risque chirurgical.

Ces résultats nécessitent d'être confortés par une cohorte plus conséquente, un suivi plus long et au mieux par des études randomisées.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

I)–N° dossier:

II)–Identité

– Nom et Prénom:

– Sexe: Homme Femme

– Age :

III)–Hospitalisation :

– Date d'entrée :

– Date de sortie :

IV) –Antécédents :

– FRC CV : Diabète Oui Non si oui type/ traitement

HTA Oui Non si oui traitement

Dyslipidémie Oui Non si oui traitement

Obésité abdominale Oui Non

Tabac Oui Non ...PA

Autres :

– Médicaux :

– chirurgicaux :

V)–Etude Clinique :

– Membre inférieur atteint : Droit Gauche

– Claudication intermittente : Oui Non PM : <200m >200m

– Douleur de décubitus : Oui Non

– Troubles trophiques : Oui Non

Type :

Localisation :

– Autres symptômes :

– Date d'apparition :

– Palpation des pouls :

Fémoral poplité tibial postérieur pédieux

– Index de pression systolique :

0.75–0.9 0.5–0.75 ≤0.5

VI) Etude paraclinique :

Imagerie préopératoire :

– Echo–doppler vasculaire :

– Artériographie :

– Angioscanner :

– AngioIRM :

Bilan d'extension à distance de la maladie :

Cœur : Tronc supra-aortique :

– ECG :

– Echo-doppler des TSA :

– Echocardiographie :

– Autres :

– Autres :

Rein : Aorte abdominale :

– Fonction rénale :

– Echoabdominale :

– Autres :

– Autres :

VII) Traitement :

1) Procédure :

– Chirurgie Endovasculaire

– Modalité d'anesthésie :

Générale Locorégionale Locale

– Endovasculaire :

– Type de la ponction :

– Angioplastie à ballonnet

– Stenting :

– Type de recanalisation : sous intimale intraluminal

– Chirurgicale :

1) Pontage :

– Site d'anastomose proximal :

– Site d'anastomose distal :

– Type de pontage et matériaux utilisés :

– Veineux : Prothétique : Mixte :

in situ inversé PTFE Dacron

Matériel veineux :

Autres types :

Sus-articulaire sous-articulaire

– Geste d'amputation associée :

2) Traitement adjuvant :

Mesures hygiéno-diététiques :

Médicaments :

Antiagrégant plaquettaire Type : Dose :

Héparine Type : Dose :

Antalgique



Résumé

Le traitement chirurgical est considéré comme le traitement de référence pour la prise en charge des lésions complexes de l'AFS, il est actuellement concurrencé par l'amélioration de nouvelles techniques endovasculaires.

Le but de ce travail est de comparer les deux techniques de revascularisation en matière d'efficacité et de morbi-mortalité.

Notre étude était basée sur une analyse rétrospective de 50 cas d'occlusions longues de l'AFS traitées soit par traitement chirurgical, ou par traitement endovasculaire, au niveau du service de chirurgie vasculaire périphérique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre Janvier 2014 à Décembre 2016.

L'âge moyen de nos patients était plus élevé dans le groupe du traitement endovasculaire par rapport au groupe du traitement chirurgical, (68,5 ans versus 62,3) respectivement, ($p=0,013$), nous avons noté une prédominance masculine dans les deux groupes. L'ischémie critique des membres inférieurs était le motif de consultation le plus fréquent dans les deux groupes : 76,7% dans le groupe du traitement endovasculaire et 80% dans le groupe du traitement chirurgical ($P=ns$).

Tous les malades avaient bénéficié des explorations nécessaires pour évaluer la lésion ainsi que l'extension de la maladie athéromateuse.

La réussite de la technique était obtenue dans 100 % des cas, sans aucune complication postopératoire majeure ou de décès, la durée moyenne d'hospitalisation était inférieure dans le groupe du traitement endovasculaire : un jour contre 4 jours dans le groupe du traitement chirurgical ($p<0,001$).

La perméabilité primaire et secondaire à 12 mois étaient similaires dans les deux groupes (73,3% versus 75%) ($p= ns$) et (83,3% versus 85%) ($p=ns$) respectivement.

Grace à l'amélioration des techniques endovasculaires, la prise en charge des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle apparait donc comme une alternative intéressante par rapport au traitement chirurgical, plus particulièrement pour les patients à haut risque chirurgical et présentant de nombreuses comorbidités.

Abstract

The surgical treatment is considered the treatment of reference for complex lesions of superficial femoral artery; the treatment is currently competing with the improvement of new endovascular techniques.

The purpose of this study is to compare both techniques of revascularization in terms of effectiveness, complication and mortality.

Our study is based on a retrospective analysis targeting 50 cases of long occlusion of the superficial femoral artery, treated either with a femoropopliteal bypass, or with angioplasty/stenting, the study took place in the vascular surgery department of the military hospital Avicenne in Marrakech.

The average age of our patients was higher in the endovascular treatment group compared to the surgical treatment group (68.5 years versus 62.3) respectively, ($p=0,013$), we noted male predominance in both groups.

Critical limbs ischemia was the most common reason for consultation in groups, 76,7% in the endovascular treatment group, and 80% in the surgical treatment group ($P=ns$).

All patients had benefited from the necessary explorations to evaluate the lesion as well as the extension of the atheromatous disease.

The success of the technique was obtained in 100% of cases, without any major postoperative complication or mortality, the average time of hospitalization was lower in the endovascular treatment group: 1 day versus 4 days in the surgical treatment group ($p<0.001$).

Primary and secondary patency at 12 months was similar in both groups (73.3% versus 75%) ($p=ns$) and (83.3% versus 85%) ($p=ns$) respectively.

The improvement of the endovascular techniques has made it possible to obtain results comparable to those of surgical treatment, which is an interesting alternative, especially for high risk surgical patients.

ملخص

يعتبر العلاج بالجراحة العلاج المرجعي لعلاج الانسدادات الطويلة على مستوى الشريان الفخذي-السطحي. لكن طرقاً أخرى للعلاج أصبحت منافسة له (العلاج بالقسطرة).

الهدف منها العمل هو المقارنة بين الطريقتين المعتمدين ومعرفة أيهما أنجع للعلاج وتقليل عدد الوفيات. تتمحور دراستنا حول تحليل خمسين حالة للانسدادات الطويلة على مستوى الشريان الفخذي العضدي تم علاجها بإحدى الطريقتين: الجراحة أو القسطرة بمصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة بين يناير 2014 إلى دجنبر 2016.

كان معدل سن المرضى المعالجين بالقسطرة أعلى من معدل سن المرضى المعالجين بالجراحة. 68.5 سنة مقابل 62.3 سنة. لاحظنا ارتفاعاً في نسبة الذكور في المجموعتين. السبب الرئيسي للفحوصات هو نقص التروية الدموية في الأطراف السفلى للمرضى في المجموعتين 76,7 بالمائة في مجموعة القسطرة و 80 بالمائة في مجموعة الجراحة, كل المرضى حصلوا على الفحوصات اللازمة لتقييم حالتهم المرضية.

نجاح العملية كان 100% في كلا العلاجين بدون تعقيدات خطيرة, مدة استشفاء المرضى المعالجون بالجراحة (أربعة أيام) كانت أطول من المدة التي قضاها المرضى المعالجون بالقسطرة (يوم واحد). كما أن النفادية الأولية و الثاوية بعد عام كانت متساويتين في كليهما .

إن تقدم تقنيات العلاج بالقسطرة أعطى نتائج مقاربة مع نتائج العلاج بالجراحة. وهذا يعتبر بديلاً ناجحاً للمرضى الذين لا يستطيعون الاستفادة من التدخل الجراحي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Hiatt WR.**
Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication.
N Engl J Med. 2001;344:1608–1621.
2. **Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al.**
Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities : a critical review.
Circulation. 1996; 94:3026–3049.
3. **Davies MG, Waldman DL, Pearson TA.**
Comprehensive endovascular therapy for femoropopliteal arterial atherosclerotic occlusive disease.
J Am Coll Surg. 2005;201:275–96.
4. **Norgren L et al.**
Inter–Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).
J. Vasc. Surg. 2007;45:S5–S67.
5. **Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al.**
Long–term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral artery occlusive disease.
J.Vasc Surg. 2011; 54: 714–21.
6. **Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ.**
Vein versus polytetrafluoroethylene in above–knee femoropopliteal bypass grafting:five year results of a randomized controlled trial.
J Vasc Surg. 2003;37:149–55.
7. **Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, et al.**
Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received.
J Vasc Surg. 2010;51:18S–31S.
8. **Muradin SR, Bosch JL, Stijnen T, Huninck MGM.**
Balloon dilatation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta–analysis.
Radiology .2001; 221:137–45.

9. **Kasapis C, Henke PK, Chetcuti SJ, Koenig GC, Rectenwald JE, Krishnamurthy VN, et al.**
Routine stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in femoropopliteal artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials.
Eur Heart J .2009; 30:44-55.
10. **Fowkes FG, Rudan D, Rudanl Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al.**
Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010:a systematic review and analysis.
Lancet.2013;382:1329-40.
11. **Criqui MH.**
Peripheral arterial disease-epidemiological aspects.
Vasc Med. 2001;6(3Suppl):3-7.
12. **Hirsch, Haskal, et al.**
ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease
Circulation. 2006 Mar 21;113(11):e463-654.
13. **Ng, E. L., T. J. Weiland, G. A. Jelinek, E. Hadgkiss, and A. Wilson.**
Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in Older Adults in an Australian Emergency Department.
Vascular.2013 ; 22(1): 1-12.
14. **Criqui MH, Langer RD, Fronck A et al.**
Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.
N Engl J Med. 1992;326:381-6.
15. **Ponsonaille J, Fabry R, Chapou M, Lipiecki J, Delahaye R, Duchenne- Marullaz P.**
Les cardiopathies ischémiques silencieuses chez l'artérite : dépistage et pronostic à 5 ans dans une population de 418 patients.
Arch Mal Coeur Vaiss. 1991;84: 1407-11.
16. **Fowkes FG, Aboyans V, Fowkes FJ, McDermott, MM, Sampson UK, Criqui MH.**
Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives.
Nat Rev Cardiol.2017;14:156-70.
17. **Criqui MH, Aboyans V.**
Epidemiology of peripheral artery disease.
CircRes.2015;116:1509-26.

18. **Rose GA.**
The diagnosis of ischemic heart pain and intermittent claudication in field surveys.
Bull WHO.1962;27:645-58.
19. **Leng GC, Fowkes FGR**
The Edimburgh claudication questionnaire: an improved version of the WHO/ROSE questionnaire.
J Clin Epidemio.1992; 45:1101-9.
20. **Bergqvist D, Karacagil S.**
Femoral artery disease.
Lancet.1994;343:773-8.
21. **Pujia A, Rubba P, Spencer MP.**
Prevalence of plaques and stenoses detectable by echo-doppler examination in the femoral arteries of an elderly population.
Atherosclerosis.1994;105:201-8.
22. **Van der Heijden FHWM, Eikelboom BC, Banga JD, et al.**
Magement of superficial femoral artery occlusive disease.
Br J Surg.1993;80: 959-63.
23. **Van Damme H, Quaniers J, Limet R.**
Faut-il corriger les sténoses de l'artère fémorale superficielle chez le patient claudicant ?
Rev Med Liège.2001;56:639-49.
24. **Bauters C Physiopathologie de l'athérosclérose.**
www.cardio-sfc.org
25. **OMS**
Prévention des maladies cardiovasculaires : guide de poche pour l'évaluation et la prise en charge du risque cardiovasculaire.
Genève.2007:7-21.
26. **Athérogenèse, athérome: épidémiologie et traitement**
http://campus.cerimes.fr/medecinevasculaire/enseignement/vasculaire_128/site/html/iconographie2.html

27. **Bosiers M. et al.**
Results of the Protégé EverFlex 200-mm-long nitinol stent (ev3) in TASC C and D femoropopliteal lesions.
J. Vasc. Surg. 2011;54:1042-1050 .
28. **Davaine J et al.**
One-year clinical outcome after primary stenting for Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) C and D femoropopliteal lesions (the STELLA stenting Long de L'Artère fémorale superficielle cohort).
J. Vasc. Surg.2012;44: 432-441 .
29. **Koskas F, Coscas R.**
Lésions occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie,2009;11-615-A-10.
30. **Pessinaba S, Mbaye A, Kane AD, Guene BD, Mbaye Ndour M, Niang K.**
Dépistage de l'artériopathie asymptomatique des membres inférieurs par la mesure de l'index de pression systolique dans la population générale de Saint-Louis.
J Mal Vasc.2012;37(4):195-200.
31. **American College of Cardiology.**
www.acc.org.
32. **Boccalon H, Lehert P, Mosnier M.**
Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire.
J Mal Vasc.2000;25:38-46.
33. **Haute Autorité de Santé.**
Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athérosclérose des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation).
http://www.hassanté.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_fiche.pdf.
34. **Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al**
High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study.
Atherosclerosis.2004;172(1):95-105.
35. **Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D.**
The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population.
Circulation.2000;71:510-5.

36. **TASC working group.**
Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC).
Eur J Vasc Endovasc Surg.2000;19 (suppl. A) :S1—244.
37. **KANNEL WB, McGEE DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham study.
J Am Geriatr Soc.1985, 33:13–18.
38. **VOGT MT, WOLFSON SK KULLER LR.**
Lower extremity arterial disease and the aging process
J clin epidemiol .1992, 45:529–542.
39. **Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ et al.**
Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh artery Study.
Am J Epidemiol.1992;135:331–40.
40. **Alder AJ, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJM, Holman RR,**
For the UK Prospective Study. UKPDS 59: Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes.
Diabetes Care.2002;25:894–9.
41. **Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D.**
Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study.
Circulation. 2008;41:875–83
42. **LEVY LA.**
Smoking and peripheral vascular disease.Podiatric medical update.
Clinics in podiatric medicine and surgery.1992;9:165–171
43. **Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG.**
Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study.
Eur Heart J.2001;20:344–53.
44. **Murabito JM, Keyes MJ, Guo CY, Keaney JF, Vasan RS, D'Agostino RB et al.**
Cross-sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Off spring Study.
Atherosclerosis. 2009;203(2):509–14.

45. **Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, Scopacasa F, Chiariello M.**
Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy.
Atherosclerosis.2004;175:131-8.
46. **De Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luno J.**
Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease: prevalence and related risk factors.
Kidney international Supplement.2005;(93):S44-7.
47. **Leskinen Y, Salenius JP, Lehtimaki T, Huhtala H, Saha H.**
The prevalence of peripheral arterial disease and medial arterial calcification in patients with chronic renal failure: requirements for diagnostics.
American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation.2002;40(3):472-9.
48. **Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Dwyer JT, Heyka RJ, Rocco MV, et al.**
Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients.
Kidney international.2000;58(1):353-62.
49. **Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al.**
Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group.
Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.1999;19(3):538-45.
50. **C.L.Heald, F.G.R. Fowkes, G.D. Murray, J.F.**
Price Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review Atherosclerosis.2006;189:61-69.
51. **Aronow WS, Ahn C.**
Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral artery disease and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age.
Am J Cardiol.1994;74:64-5.
52. **Caprie Steering Committee.**
A randomized blinded, trial of Clopidogrel vs Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events.
Lancet.1996;348(9038):1329-39.

53. **Tendera, M., V. Aboyans, M.-L. Bartelink, I. Baumgartner, D. et al.**
"ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases: Document Covering Atherosclerotic Disease of Extracranial Carotid and Vertebral, Mesenteric, Renal, Upper and Lower Extremity Arteries * The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)."
European Heart Journal 32.22 (2011): 2851–906. Web.
54. **Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Rother Jet al.**
One-year cardiovascular event rates in out patients with atherothrombosis.
JAMA.2007;297:1197–1206.
55. **Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, Krempf M, Mas JL, Pinel JF, et al.**
REACH: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year.
Arch Cardiovasc Dis.2008;101(2):77–8
56. **Bacourt F, Foster D, Mignon E.**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.
EMC (Elsevier MassonSAS, Paris), Angéiologie, 2010;19–1510.
57. **European working group on critical leg ischemia.**
Eur JVasc Surg.1992;6(supplA):1–32.
58. **Cournot M, Boccalon H, Cambou JP, Guilloux J, Taraszkiwicz D, Hanaire–Broutin H, et al.**
Accuracy of the screening physical examination to identify subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in asymptomatic subjects.
J Vasc Surg.2007;46:1215–21.
59. **Haute autorité de santé .**
Artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs
J Mal Vasc 2008 ;33 ;79-88
60. **David WJ, Armstrong D, Tobin C, Matangi M.**
The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease.
Can J Cardiol.2010;26(10):346–50.

61. **Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Rinkens PE, Knottnerus JA, van Ree JW.**
Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7-year follow-up study.
J Clin Epidemiol.2004;57(3):294-300.
62. **Zekri S, Hatri A, Kessal F, Guermaz R, Brouri M, Khalfa S et al.**
Dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs du diabétique
Angéiologie.2007;59(4), 44-9.
63. **Fontaine R, Kim M, Kieny R.**
Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen.
Helv Chir.1954;21:499-533.
64. **Dormandy JA, Rutherford RB.**
Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC).
J Vasc Surg.2000;31(suppl1):S296.
65. **Vidal V, Gaubert J et Al.**
Diagnostic et thérapeutique de l'athérosclérose des membres inférieurs.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-Coeur-poumon,2006;32-215-A-15.
66. **Long. Beuzon B. Xerri.**
Échographie-doppler artérielle des membres inférieurs et index de pression à la cheville
Approche pratique.
Journal des Maladies Vasculaires,2003;28;1:36-41
67. **Walter F, Leyder B, Fays J.**
Value of arteriography scanning in lower limb artery evaluation: a preliminary study.
J Radiol. 2001;82:473-9.
68. **Willoteaux S, Lions christopher et AL.**
Imagerie des artériopathies des membres inférieurs hors echodoppler
J Euro.5 mai 2006, (18) :257-64
69. **KHILNANINM, WINCHESTER PA, PRINCE PR,VIDAN E,TROSTDW, BUSH HL, ET AL.**
Peripheral vascular disease: combined 3D bolus chase and dynamic 2D MR angiography compared with X-ray angiography for treatment planning.
Radiology.2002;224:63-74.

70. **WALDEN R, ADAR R, RUBINSTEINS ZJ, BASS A.**
Distribution and symmetry of arteriosclerotic lesions of the lower extremities: an arteriographic study of 200 limbs.
Cardiovasc Interv Radiol.1985;8:180-182.
71. **Morcos SK, Thomsen HS.**
Adverse reactions to iodinated contrast media.
Eur Radiol. 2001;11:1267-75.
72. **Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, et al.**
Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography.
N Engl J Med.2003;348:491-9.
73. **TASC II Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease.**
Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33
74. **Tejada C, Strong JP, Montenegro MR, Restrepo C, Solberg LA.**
Distribution of coronary and aortic atherosclerosis by geographic location, race, and sex.
Lab Invest.1968;18:509-26.
75. **Garçon P, Fabiani J.**
Stratégie de la conduite des examens chez le patient polyvasculaire.
EMC (ElsevierMasson SAS, Paris), Cardiologie, 2007;11-690-A-10.
76. **Dotter CT, Judkins MP.**
Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction.
Description of a new technique and a preliminary report of its application.
Circulation.1964;30:654-70.
77. **Gruntzig A, Hopff H.**
Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller
Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter: modifikation der
Dotter-Technik.
Dtsch Med Wochenschr.1974;99:2502-11.
78. **Marzelle J, Bellenot F, Fallouh A, Parot A, Cheysson E.**
Techniques de base en chirurgie endovasculaire.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 2007 ;
43-012.

79. **Marzelle J, Desgranges P, Allaire E, Luizy F, Kobeiter H, Becquemin J.**
Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire.
EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire,2006;43–020.
80. **Marzelle J, Kobeiter H, Desgranges P, Ricco J.**
Chirurgie endovasculaire des membres inférieurs.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),Techniques chirurgicales– Chirurgie vasculaire,2009;43–029–J.
81. **Sutton Cs., Tominaga R., Harasaki H., Emoto H., Oku T., Kambic He., Skibinski C., Beck G., Hollman L.**
Vascular stenting in normal and atherosclerotic rabbits: studies of the intravascular endoprosthesis oftitanium–nickel alloy.
Circulation.1990;81,667–683.
82. **Schürmann K, Vorwerk D, Kulisch A, Stroehmer–Kulisch E, Biesterfeld S, Stopinski T, Günther Rw.**
Neointimal hyperplasia in low–profile nitinol stents, Palmaz stents, and Wallstents: a comparative experimental study.
Cardiovasc Intervent Radiol.1996,19, 248–254
83. **Labrousse M, Ouedraogo T, Marcus C, Delattre JF, Avisse C.**
Characterisation of the femoral popliteal artery during flexion. In: New technologies in vascular biomaterials. Fundamentals about stents I.
Strasbourg:Europrot.2007.25–36.
84. **Duda S.H., Bosiers M., Lammer J., Scheinert D., Zeller T., Tielbeek A., and al.**
Sirolimus–eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the Sirocco II trial
J Vasc Interv Radiol.2005;16 :331–338
85. **Scheinert D, et al.**
Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting.
J Am Coll Cardiol.2005;45(2):312–5.
86. **Schillinger M, et al.**
Balloon angioplasty and stent implantation induce a vascular inflammatory reaction.
J Endovasc Ther.2002;9(1):59–66

87. **Schillinger M, et al.**
Inflammatory response to stent implantation: differences in femoropopliteal, iliac, and carotid arteries.
Radiology. 2002;224(2):529-35.
88. **KUNLIN, J.**
Long vein transplantation in treatment of ischemia caused by Arteritis.
Rev. Chir.1951;70:206-235.
89. **Leather RP, Powers SR, Karmody AM.**
A reappraisal of the in situ saphenous vein arterial bypass: its use in limb salvage.
Surgery 1979;86:
90. **Voorhees A.B., Jaretskii A., Blakemore A.H.**
The use of tubes constructed from Vinyon N cloth in bridging arterial defects.
Ann Surg 1952;135:332-336.
91. **Ricco J, Probst H.**
Revascularisations de l'artère fémorale superficielle et de l'artère poplitée.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire.2007;43-029-F.
92. **P Soury F, Gigou C, Laurian.**
Techniques de revascularisation artérielle
Encyclopédie Médico-Chirurgicale,2002;19-4010.
93. **Harris PL, Veith FJ, Shanik GD, et al.**
Prospective randomized comparison of in situ and reversed infrapopliteal vein grafts,
Br J Surg.1993;80:173-176.
94. **Watelet J, Soury P, Menard JF, et al.**
Femoropopliteal bypass: In situ or reversed vein grafts? Ten-year results of a randomized prospective study,
Ann Vasc Surg.1999;18:149-15.
95. **Klinkert P, Schepers A, Burger DHC, et al.**
Vein versus polytetrafluoroethylene in above-kneefemoropopliteal bypass grafting: Five-year results of a randomized controlled trial,
J Vasc Surg.2003;37:149-155.

96. **Pereira CE, Albers M, Romiti M, et al:**
Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency,
J Vasc Surg.2006;44:510-517.
97. **Mills JL Sr.**
The choice of conduit for above-knee femoropopliteal bypass graft,
J Vasc Surg.2000;32:402-405.
98. **Raithel D.**
Role of PTFE grafts in infra inguinal arterial reconstruction: a ten year experience.In :
Wang ZB, Becker H M, Mishimay. Chang JB, eds. The proceeding of the international
conference on vascular surgery.
New York: International Academy Publisher; 1993; 1:205-214.
99. **Caradu C, Midy D, Bérard X , Ducasse E**
Revascularisation dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade des
troubles trophiques.
EMC (elsevier Mason SAS paris) Revue francophone de cicatrisation,2017;4:21-27
100. **Ricco J-B, Probst H.**
Revascularisations infra-inguinales en l'absence de veine grande saphène. EMC (Elsevier
Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire,2008;43-029-G1.
101. **Watelet J, Soury P, Plissonnier D, LitzlerPY, Peillon C, Testart J.**
Résultats tardifs des pontages veineux in situ. In: Branchereau A, Jacobs M, editors.
Résultats à long terme des reconstructions artérielles.
New York: Futura Media; 1997. 258-67.
102. **Ricco J-B, Probst H.**
Complications précoces des revascularisations artérielles sous-inguinales. EMC
(Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire,2008 ;43-029.
103. **Ricco J.-B., Probst H.**
Complications tardives des revascularisations artérielles sous-inguinales. EMC
(Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire,2008 ;43-029.
104. **Willegendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH.**
Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts; a meta-analysis.
J Vasc Surg.2005;42:67-74.

105. **Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection.**
Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20 536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial.
Lancet.2002;360:7-22.
106. **Mohler III E, Hiatt W, Creager M.**
Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease.
Circulation.2003;108:1481-6.
107. **Haute Autorité de Santé .**
Clinical management of occlusive atheromatous arterial disease of the lower limbs (indications for drugs, revascularization and rehabilitation)
GuidelinesJ Mal Vasc 2006;31:206-217
108. **Vlek AL, Graaf van der Y, Sluman MA, Moll FL, Visseren FLJ and The SMART Study Group.**
Metabolic syndrome and vascular risk in patients with peripheral arterial occlusive disease: A 5.5-year follow-up study.
J Vasc Surg.2009;50:61-9.
109. **Oestergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al.**
Impact of ramipril in patients with evidence clinical or subclinical peripheral arterial disease.
Eur Heart J.2004; 25: 17-24.
110. **Antithrombotic Trialists' Collaboration.**
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;324:71-86.
111. **Smith FB, Bradbury AW, Fowkes FG.**
Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischemia.
Cochrane Database Syst Rev 2000 (2):CD002070.
112. **Brass EP, Anthony R, Dormandy J, HiattWR, Jiao J, NakanishiA, et al.**
Parenteral therapy with lipo-ecraprost, alipid-based formulation of a PGE1 analog, does not alter six-month outcomes in patients with critical leg ischemia.
J Vasc Surg.2006;43:752-9.

- 113. Iida, O. et al.**
Timing of the restenosis following nitinol stenting in the superficial femoral artery and the factors associated with early and late restenoses.
Catheter. Cardiovasc. Interv. Off.
J. Soc. Card. Angiogr. Interv.2011;78,611–617.
- 114. Schoenefeld E, et al.**
Mid-term outcome after endovascular therapy in the superficial femoral and popliteal artery using long stents.
VASA Z. Für Gefässkrankh.2012.41,49–56.
- 115. Kedora J, Hohmann S, Garrett W et al.**
Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femoral–popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease.
JOURNAL OF VASCULAR SURGERY,January 2007;45:10–16.
- 116. Bosiers M, LINC, Leipzig.**
The ZILVERPASS study a randomized study comparing ZILVER PTX stenting with Bypass in femoropopliteal lesions.
FMRP–2018 ; 54(1):115–22
- 117. Smolock et al.**
Current efficacy of open and endovascular interventions for advanced superficial femoral artery occlusive disease
J Vasc Surg.2013;58:1267–75.
- 118. Dosluoglu HH, Cherr GS, Lall P, Harris LM, Dryjski ML.**
Stenting versus above knee polytetrafluoroethylene bypass for TransAtlantic Inter–Society Consensus–II C and D superficial femoral artery disease.
J Vasc Surg.2008;48:1166–1174.
- 119. Okuna S et al.**
Comparison of Clinical Outcomes between Endovascular Therapy with Self– Expandable Nitinol Stent and Femoral–Popliteal Bypass for Trans–Atlantic Inter– Society Consensus (TASC) II C and D Femoropopliteal Lesions
Annals of Vascular Surgery.2018;09.024.

120. Veraldi GF et al.

Comparison of endovascular versus bypass surgery in femoro–popliteal TASC II D lesions: a single–centre study

Annals of Vascular Surgery.2017, 47:179–187.

121. Aihara H, Soga Y, Mii S, Okazaki J, Yamaoka T, Kamoi D, et al.

Comparison of long–term outcome after endovascular therapy versus bypass surgery in claudication patients with Trans–Atlantic Inter–Society Consensus–II C and D femoropopliteal disease.

Circ J. 2013;78:457–464.

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 والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 088

سنة 2019

العلاج بالقسطرة مقابل الجراحة في الانسدادات الطويلة للشريان الفخذي السطحي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/04/18

من طرف

الآنسة مريم غريب

المزودة في 14 مارس 1990 بالرشيدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

القسطرة-الجراحة – انسداد طويل - شريان فخذي سطحي - النفاذية الأولية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكم

د. التويتي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

م. العلوي

أستاذ في جراحة الأوعية الطرفية

أ. عثمان

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد

السيد

السيد