



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2023

Thèse N°:27

# Piège Poplité révélé après une prothèse totale du genou

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2022*

PAR

**Madame Imane SAOUAB**  
*Née le 26 Août 1995 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Claudication du sujet jeune - Syndrome du piège poplité - Ischémie du membre inférieur - Contusion de l'artère poplité

Membres du Jury :

**Monsieur Brahim LEKEHAL**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Hassan Toufik CHTATA**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Samir EL KHLOUFI**

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Monsieur Nabil MOATASSIM BILLAH**

Professeur de Radiologie

**Monsieur Ayoub BOUNSSIR**

Professeur Assistant de Chirurgie Vasculaire Périphérique

**Président &  
Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

**Co-rapporteur**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سُورَةُ الْبَقَرَةِ

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

**1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI**

**ORGANISATION DÉCANALE :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines*

Professeur Brahim LEKEHAL

*Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

*Secrétaire Général* : Mr. Mohamed KARRA

**SERVICES ADMINISTRATIFS :**

*Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

*Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

*Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

*Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

**\*Enseignant militaire**

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

#### Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National

#### PV Rabat

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

#### Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM  
Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

### **Rabat**

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Ne Urologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI

### **Rabat**

Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*

Pneumo-ptisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie

**\*Enseignant militaire**

Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
Médecine interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation  
Ne Urologie  
Néphrologie  
Pneumo-physiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-chirurgie  
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**  
**Aff Acad. Est.**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*

Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie

**\*Enseignant militaire**

Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*

Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie

**\*Enseignant militaire**

Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUFI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*

O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-Chimie  
Pharmacie Clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie Générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie Médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-Chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie

**\*Enseignant militaire**

Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir

### **Rabat**

Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

### **Mars 2010**

Pr. Karim FILALI \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat

Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-Chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation  
Médecine interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique

**\*Enseignant militaire**

Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERREGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie

**\*Enseignant militaire**

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes

**Pharmacie**

Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. FILALI Karim\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*

Médecine interne  
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la*

Génétique  
Ne Urologie  
Ophtalmologie  
Ne Urologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine interne  
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique

**\*Enseignant militaire**

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*  
Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

#### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Hyg.  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Hyg.  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2005**

Pr. HAJJI Leila

#### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Hyg.  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad

Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie  
Rhumatologie

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale  
Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie  
Anesthésie-Réanimation

**\*Enseignant militaire**

Pr. TANZ Rachid\*

**NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

**NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal\*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI Amal\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
Pr. JIRA Mohamed\*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham\*  
Pr. MAHFOUD Tarik\*  
Pr. MEZIANE Mohammed\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes\*  
Pr. MOUZARI Yassine\*  
Pr. NAOUI Hafida\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Hyg.  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

**SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim\*  
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula\*  
Pr. ATOUF OUFAA  
Pr. BAKALI Youness

Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et  
  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique  
Oncologie Médicale  
Immunologie  
Chirurgie Générale

\*Enseignant militaire

Pr. BAMOUS Mehdi\*  
 Pr. BELBACHIR Siham  
 Pr. BELKOUCH Ahmed\*  
 Catastrophes  
 Pr. BENNIS Azzelarab\*  
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham  
 Pr. DOUMIRI Mouhssine  
 Pr. EDDERAI Meryem\*  
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim\*  
 Pr. EL MAAROUFI Hicham\*  
 Pr. EL OMRI Noual\*  
 Pr. ELQATNI Mohamed\*  
 Pr. FAHRY Aicha\*  
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina\*  
 Pr. IKEN Maryem  
 Pr. JAAFARI Abdelhamid\*  
 Pr. KHALFI Lahcen\*  
 Faciale  
 Pr. KHEYI Jamal\*  
 Pr. KHIBRI Hajar  
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae  
 Pr. LABOUDI Fouad  
 Pr. LAHKIM Mohamed\*  
 Pr. MEKAOUI Nour  
 Pr. MOJEMMI Brahim  
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad  
 Pr. SATTE AMAL\*  
 Pr. SOUHI Hicham\*  
 Pr. TADLAOUI Yasmina\*  
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida\*  
 Pr. ZAHID Hafid\*  
 Pr. ZAJJARI Yassir\*  
 Pr. ZAKARYA Imane\*

CCV  
 Psychiatrie  
 Médecine des Urgences et des  
  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Génétique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Radiologie  
 Anatomie Pathologique  
 Hématologie Clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Pharmacie Galénique  
 Néphrologie  
 Parasitologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-  
  
 Cardiologie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Chimie Analytique  
 Neurochirurgie  
 Neurologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Pharmacie Clinique  
 Virologie  
 Hématologie  
 Néphrologie  
 Pharmacognosie

**\*Enseignant militaire**

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Chimique  
Pr. BARKIYOU Malika  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. DAKKA Taoufiq  
*Rech. et de la Coop.*  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. RIDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie  
Biochimie-Chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie  
  
Histologie-Embryologie  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*  
  
Pharmacologie  
Biologie moléculaire/Biotechnologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik  
Pr. BENZEID Hanane  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. CHERGUI Abdelhak  
végétales  
Pr. DOUKKALI Anass  
Pr. EL BAKKALI Mustapha  
Pr. EL JASTIMI Jamila  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. LAZRAK Fatima  
Pr. LYAHYAI Jaber  
Pr. OUADGHIRI Mouna  
Pr. RAMLI Youssef  
Pr. SERRAGUI Samira  
Pr. TAZI Ahnini  
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire  
Chimie  
Biochimie-Chimie  
Botanique, Biologie et physiologie  
  
Chimie Analytique  
Physiologie  
Chimie  
Histologie-Embryologie  
Chimie  
Génétique  
Microbiologie et Biologie  
Chimie Organique Pharmaco-Chimie  
Pharmacologie  
Génétique  
Eau, Environnement

*Mise à jour le 21/02/2022*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Affaires Administratives*

*FMPR*

**\*Enseignant militaire**

# *Dédicaces*



## اهداء

الحمد لله حمدا يليق بجلال وجهه و عظيم سلطانه

### الى والدي الكريمين

إن كلماتي لتعجز عن التعبير عن مدى امتناني لكما على كل المجهودات التي

بذلتها لأجلي طيلة هذه السنين.

اتقدم لكما بالشكر الجزيل و أسأل الله ان يطيل

. في عمركما و يكافئكما على كل ما قدمتماه لي.

### الى باقي افراد عائلتي

شكرا لكم من أعماق قلبي على عطائكم الدائم، على دعمكم

و على دعائكم الذي لم يفارقني، ادام الله وجودكم في حياتي

### الى اصدقائي و صديقاتي

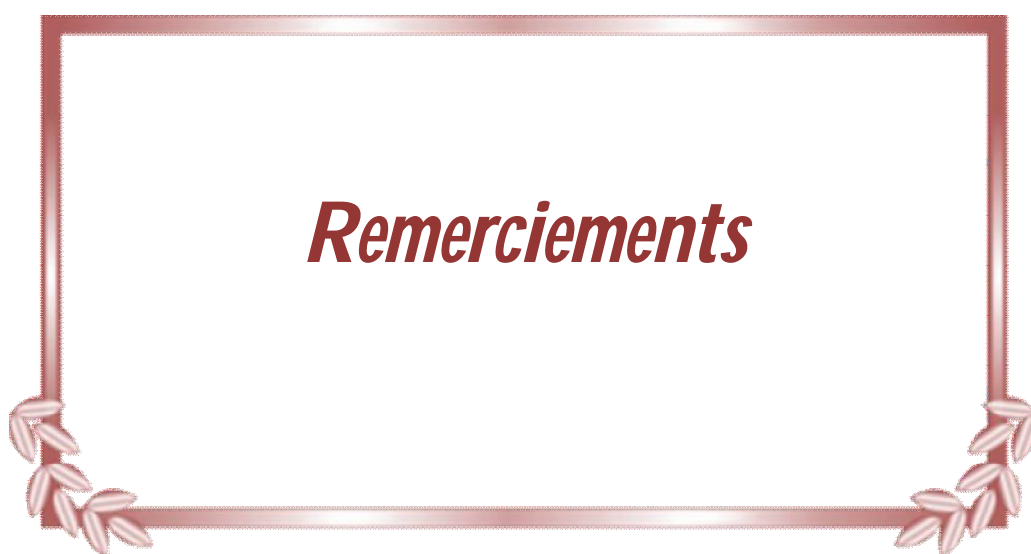
مهما نطق لساني، فلن يعبر عن مدى حبي لكم، كنتم عوننا

و سندا لي طيلة هذه السنين التي عشناها بحلوها ومرها، و لم تبخلوا عني

ابدا من مد يد العون و المساعدة عند الحاجة، احبكم



# *Remerciements*






***A notre maitre, président et rapporteur de thèse,  
Professeur LEKEHAL Brahim,  
Chef de service de chirurgie D au CHU de Rabat  
Et Doyen de la FMPR***

*Nous sommes profondément reconnaissant de l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de présider ce travail.  
Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines  
et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.  
Qu'il soit permis, cher maitre, de vous exprimer  
notre sincère reconnaissance et notre profond respect.*






***A notre maitre et juge de thèse, Pr CHTATA Hassan,  
Professeur de chirurgie vasculaire  
périphérique à l'Hôpital  
militaire d'instruction Mohamed V de Rabat***

*Permettez-nous de vous remercier d'avoir si gentiment accepté de faire  
partie des membres du jury.*

*Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, mon admiration, ma  
profonde reconnaissance et ma grande considération.*





***A notre maitre et juge de thèse Professeur  
EL KHELOUFI Samir, Professeur de chirurgie  
vasculaire périphérique au service de Chirurgie D  
au CHU de Rabat***

*Nous vous remercions de l'immense plaisir que vous  
nous faites en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.  
Nous vous prions de bien vouloir accepter  
notre gratitude et notre profond respect.*





***A notre maitre et juge de thèse,  
Professeur MOATASSIM BILLAH Nabil,  
Professeur de radiologie au service de radiologie centrale  
au CHU de Rabat***

*Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle  
vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.  
Que votre dévouement professionnel et votre rigueur  
de travail soient pour nous un exemple à suivre.  
Veuillez accepter cher maitre, l'expression de notre sincère  
respect et notre profonde reconnaissance.*





***A notre co-rapporteur de thèse  
Monsieur BOUNSSIR Ayoub,  
Professeur assistant de chirurgie vasculaire périphérique  
au service de chirurgie D au CHU de Rabat***

*Je tiens à vous exprimer mes remerciements pour l'aide et le soutien que vous  
m'avez apporté tout au long de la rédaction de mon travail.  
Votre disponibilité, votre rigueur et votre dynamisme, ont participé à  
l'enrichissement de ma thèse sur plusieurs aspects.  
Votre gentillesse et vos encouragements méritent toute admiration.*





## ***Liste des abréviations***

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

<b>AAP</b>	: Anévrisme de l'artère poplitée
<b>ABI</b>	: Indice brachial de la cheville
<b>Angio IRM</b>	: Angiographie par résonance magnétique
<b>Angio TDM</b>	: Angiographie par tomodensitométrie
<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>AP</b>	: Artère poplitée
<b>ATG</b>	: Arthroplastie totale du genou
<b>EDRF</b>	: Endothelium-derived relaxing factor
<b>FDRCV</b>	: Facteurs de risque cardio-vasculaire
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>MAP</b>	: Maladie artérielle périphérique
<b>MI</b>	: Membre inférieur
<b>MIG</b>	: Membre inférieur gauche
<b>PTFE</b>	: Polytétrafluoroéthylène
<b>PTG</b>	: Prothèse totale du genou
<b>SAPP</b>	: Syndrome de l'artère poplitée piégé
<b>SPE</b>	: Nerf sciatique poplité externe
<b>SPI</b>	: Nerf sciatique poplité interne
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie



***Liste des illustrations***

## LISTES DES FIGURES :

<b>Figure 1:</b> Vue dorsale montrant l'artère poplitée.....	7
<b>Figure 2:</b> Vue postérieure du creux poplité.....	9
<b>Figure 3:</b> Vue latérale d'une coupe sagittale médiale du genou.....	10
<b>Figure 4:</b> Les rapports vasculo-nerveux de L'artère poplitée.....	12
<b>Figure 5:</b> Vue postérieure du creux poplité montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région.....	13
<b>Figure 6:</b> Vue postérieure montrant les artères de la région poplitée.....	15
<b>Figure 7:</b> Vue antérieure du genou montrant la constitution du réseau artériel péri-rotulien.....	17
<b>Figure 8:</b> Images cadavériques montrant l'artère poplitée, sa disposition, ses rapports et ses branches.....	18
<b>Figure 9:</b> Vue dorsale du genou.....	21
<b>Figure 10:</b> Représentation imagée de la migration du chef médial du muscle gastrocnémien à travers le creux poplité pendant la formation de l'artère poplitée. (Tiré de Levien LJ, Veller MG : Popliteal artery entrapment syndrome.).....	25
<b>Figure 11:</b> Développement artérielle.....	26
<b>Figure 12:</b> Constitution de la paroi artérielle.....	27
<b>Figure 13:</b> Constitution schématique de la paroi artérielle type élastique.....	31
<b>Figure 14:</b> Echo doppler du creux poplité droit montrant une occlusion au niveau de l'artère poplitée droite.....	36
<b>Figure 15:</b> Angioscanner coupe sagittale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.....	37
<b>Figure 16:</b> Angioscanner coupe axiale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.....	38
<b>Figure 17:</b> Angioscanner coupe axiale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.....	39
<b>Figure 18:</b> Evolution de l'incision.....	42
<b>Figure 19:</b> classification de Love and Whelan.....	60
<b>Figure 20:</b> classification de Rich and Hughes.....	61
<b>Figure 21:</b> piège de l'artère poplitée.....	64
<b>Figure 22:</b> Algorithme du bilan diagnostique.....	71
<b>Figure 23:</b> Doppler artériel des MI avec les manœuvres dynamiques.....	73
<b>Figure 24:</b> Angiographie de contraste par cathéter avec manœuvres de provocation.....	78

<b>Figure 25:</b> Exemple d'angioTDM du MIG montrant une compression de l'artère poplitée à la flexion active plantaire.....	79
<b>Figure 26:</b> L'image d'angiographie par tomodensitométrie axiale d'une occlusion de l'artère poplitée droite (flèche), et un glissement supplémentaire du muscle latéral à celle-ci (chevauchement transparent rouge). .....	80
<b>Figure 27:</b> (A) AngioIRM démontrant un flux normal dans l'artère poplitée. (B) Rétrécissement de l'artère poplitée moyenne dû à l'hypertrophie des chefs médiaux bilatéraux des muscles jumeaux dans le cadre du SAPP. ....	81
<b>Figure 28:</b> Dessin montrant une maladie adventitielle kystique de l'artère poplitée.....	85
<b>Figure 29:</b> Maladie kystique adventitielle de l'artère poplitée.....	89
<b>Figure 30:</b> L'angiographie TDM - reconstruction 3D et vue sagittale - démontre un ostéochondrome tibial (flèche ouverte) L'ostéochondrome ou exostose est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente, observée chez 1 à 2 % de la population .....	90
<b>Figure 31:</b> Angiographie par soustraction numérique postérieure des genoux montrant une thrombose de l'artère poplitée droite jusqu'à la bifurcation tibiale. ....	92
<b>Figure 32:</b> Vue peropératoire après exposition rétrotibiale médiane montrant une exostose de l'extrémité supérieure du tibia. ....	93
<b>Figure 33:</b> Angiographie du membre inférieur gauche démontrant l'occlusion complète de l'artère poplitée au niveau de l'articulation du genou (flèche) suite à une luxation postérieure du genou.....	96
<b>Figure 34:</b> Angiographie latérale de l'artère poplitée illustrant une sténose subtotala complexe marquée par la flèche ouverte.....	102
<b>Figure 35:</b> Angiographie latérale de l'artère poplitée après une intervention avec stent. La flèche ouverte marque la zone de chevauchement luminal précédent.....	102
<b>Figure 36:</b> Dessin illustrant un anévrisme fusiforme de l'artère poplitée (flèches). ....	104
<b>Figure 37:</b> Anévrisme de l'artère poplitée (AAP) chez un homme de 52 ans admis pour un pied droit froid.....	107
<b>Figure 38:</b> Voie d'abord postérieure.....	112
<b>Figure 39:</b> Photographie d'un piège anatomique de type III opéré chez un lutteur professionnel de 22 ans.....	114
<b>Figure 40:</b> Photographies peropératoires d'une greffe de veine saphène. ....	117

# *Sommaire*



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>DONNEES FONDAMENTALES</b> .....	5
<b>A. RAPPEL ANATOMIQUE : L'ARTERE POPLITEE</b> .....	6
Définition :.....	6
Situation : .....	6
Origine, trajet et terminaison : .....	6
Les rapports de l'artère poplitée.....	7
1-Par rapport aux parois du creux poplité.....	7
1-1-La paroi latérale externe.....	8
1-1-1-En haut :.....	8
1-1-2-En bas : .....	8
1-2-La paroi médiale .....	8
1-2-1-En haut Elle est constituée par :.....	8
1-2-2-En bas : .....	8
1-3-La paroi antérieure : .....	9
1-4-La paroi postérieure .....	11
1-4-1 Au dessus de l'interligne articulaire du genou : .....	11
1-4-2-Au dessous de l'interligne articulaire :.....	11
2-Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux .....	11
2-1-La veine poplitée :.....	12
2-2-Le nerf sciatique : .....	12
2-3-Le sciatique poplité externe :.....	13
2-4-Le sciatique poplité interne : .....	13
Branches collatérales et anastomoses.....	14
1-Les branches collatérales :.....	14
1-1-L'artère articulaire supéro-interne : .....	14
1-2-L'artère articulaire supéro-externe :.....	14
1-3-L'artère articulaire moyenne : .....	14
1-4-L'artère articulaire inféro-interne : .....	14
1-5-L'artère articulaire inféro-externe :.....	14
1-6-Les artères musculaires : .....	15

2-Les anastomoses : réseau artériel péri-rotulien.....	16
2-1-Un réseau supérieur :.....	16
2-2-Un réseau inférieur :.....	16
2-3-Le réseau artériel péri-rotulien :.....	16
2-4-Les artères musculaires :.....	16
ANATOMIE ANALYTIQUE :.....	19
1-Etude des moyens de fixité de l'artère :.....	19
2-Etude des rapports postérieurs :.....	19
3-Etude de la circulation collatérale et des voies de suppléance :.....	19
BRANCHES TERMINALES :.....	20
PARTICULARITES DE L'ARTERE POPLITEE :.....	21
B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :.....	24
Développement artériel :.....	24
a. Stades embryologiques : Chronologiquement, il existe :.....	24
b. Division en portions :.....	25
Migration des loges musculaire :.....	26
C. RAPPEL HISTOLOGIQUE :.....	27
L'artère physiologique.....	27
1. Intima :.....	27
2. Media :.....	29
3. Adventice :.....	30
<b>OBSERVATION CLINIQUE</b> .....	32
<b>DISCUSSION</b> .....	43
A. DEFINITION :.....	44
B. HISTORIQUE :.....	45
C. EPIDEMIOLOGIE :.....	47
1. Fréquence :.....	47
2. Age et sexe :.....	48
3. La bilatéralité :.....	50
4. Antécédents et/ou de FRCV :.....	50
5. Association à un syndrome de loge :.....	51
6. Les sports pratiqués :.....	52
7. La professions :.....	53

D.	EMBRYOGENESE :	54
E.	LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES :	56
F.	CLASSIFICATION :	58
1.	Classification d'INSUA et al 1970.....	58
2.	Classification de LOVE and WHELAN ou de DELANAY et GONZALES:: .....	59
3.	Classification de RICH and HUGHES :	60
G.	ETUDE CLINIQUE :	62
1.	Délai diagnostic :.....	62
2.	Les signes cliniques :.....	63
3.	L'examen physique : .....	65
4.	Les lésions associées : .....	65
5.	Conclusion clinique :.....	68
H.	LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	69
1.	Le bilan biologique :.....	69
2.	Les explorations vasculaires : .....	69
a.	L'indice brachial de la cheville : .....	70
b.	Echographie-doppler ou duplex :.....	71
c.	L'artériographie :.....	74
d.	TDM/AngioTDM : .....	79
e.	IRM/AngioIRM +++ : .....	80
3.	Conclusion : .....	81
I.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	83
1.	Le syndrome de loge :.....	83
2.	Le kyste adventitial :.....	85
3.	L'ostéochondrome : .....	90
4.	Fracture-luxation du genou : .....	93
5.	La prothèse totale du genou : .....	97
6.	L'ostéotomie tibiale :.....	103
7.	L'anévrisme de l'artère poplitée :.....	104
8.	La dissection spontanée de l'artère poplitée : .....	108
9.	Les maladies artérielles périphériques occlusives : .....	109
10.	Autres diagnostic différentiel : .....	109

J.	TRAITEMENT :	111
1.	Traitement du SAPP anatomique :	111
a.	La voie d'abord :	111
b.	Indications :	112
2.	Traitement du SAPP fonctionnel :	118
a.	Voie d'abord :	118
b.	Indication :	119
K.	SURVEILLANCE. PRONOSTIC. EVOLUTION :	122
1.	Surveillance :	122
2.	Pronostic et évolution :	122
<b>CONCLUSION</b> .....		124
<b>RESUMES</b> .....		127
<b>LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> :		131

# ***Introduction***

L'arthroplastie totale du genou (ATG) ou prothèse totale du genou (PTG) est une procédure efficace qui peut améliorer considérablement la fonction du genou et la qualité de vie des patients souffrant de graves maladies articulaires. [1][2]

Les personnes indiquées pour une arthroplastie totale du genou (ATG) sont pour la plupart des terrains fragiles, ils sont très souvent âgés, et souffrants de maladies artérielles des membres [3].

La lésion des vaisseaux poplités lors d'une arthroplastie totale du genou est une complication rare mais grave qui peut entraîner une perte de fonction permanente. Son incidence a été signalée comme étant en augmentation avec une incidence allant de 0,03% à 0,51%. [1][2]

Les mécanismes indirects de lésion de l'artère poplitée lors d'une ATG comprennent l'occlusion artérielle due à une manipulation artérielle ou à l'utilisation d'un garrot, un traumatisme au niveau de l'artère fémorale superficielle ou la formation de fistules fémorale superficielle, ou la compression de l'artère entre les structures musculo-tendineuses et osseuses lors de la correction de contractures en flexion. [4][5][6]

Bien que rares, ces complications méritent l'attention car elles peuvent avoir des conséquences désastreuses, la mortalité pouvant atteindre 7 %, l'amputation jusqu'à 42%, et d'autres morbidités telles que la lésion nerveuse ischémique (pied tombant). [7]

Parmi ces complications, l'occlusion artérielle représente environ 60 % [8], une thrombose, ou un traumatisme direct pénétrant peut provoquer une hémorragie peropératoire, un pseudo-anévrisme ou la formation d'une fistule artério-veineuse.

Un retard dans le diagnostic et de traitement avec un temps d'ischémie supérieur à 8 heures va entraîner une amputation chez 86 % des patients [9].

Malgré la rareté de cette complication, il est nécessaire pour les médecins d'avoir une compréhension globale de ce problème, y compris les facteurs de risque, la présentation, le diagnostic, le traitement et le pronostic, ce qui peut minimiser ses effets indésirables.

Bien que la chirurgie de pontage distal fournisse un traitement efficace, durable et bien établi à ce stade avancé d'insuffisance artérielle distale, elle comporte une morbi-mortalité importante [10]

Aussi, de telles interventions nécessitent souvent des réinterventions pour maintenir la perméabilité du pontage ou pour traiter des complications locales ; ce qui peut mettre en péril la qualité de vie du malade. Cela signifie que pour ces patients, il faut envisager un traitement à vie et il ne faut pas oublier que le résultat en terme de qualité de vie est plus important pour le patient que le résultat technique lui-même [10][11].

Ce travail permet une étude d'un cas clinique assez particulier, d'une femme âgée de 78 ans qui présente un piège artériel poplité découvert fortuitement lors d'une ischémie du membre inférieur installée dans le post-opératoire d'une prothèse totale du genou.

Ainsi, à travers les données des littératures ; notre observation et en tenant compte du contexte local, nous allons essayer de préciser les aspects épidémiologiques et cliniques du piège poplitée, les moyens d'exploration et leurs indications et les différentes modalités de prise en charge thérapeutique.



## ***Données fondamentales***

## **A. RAPPEL ANATOMIQUE : L'ARTERE POPLITEE**

### **Définition :**

L'artère poplitée est l'artère principale (2) du genou ainsi qu'une artère de passage dans la jambe. [12]

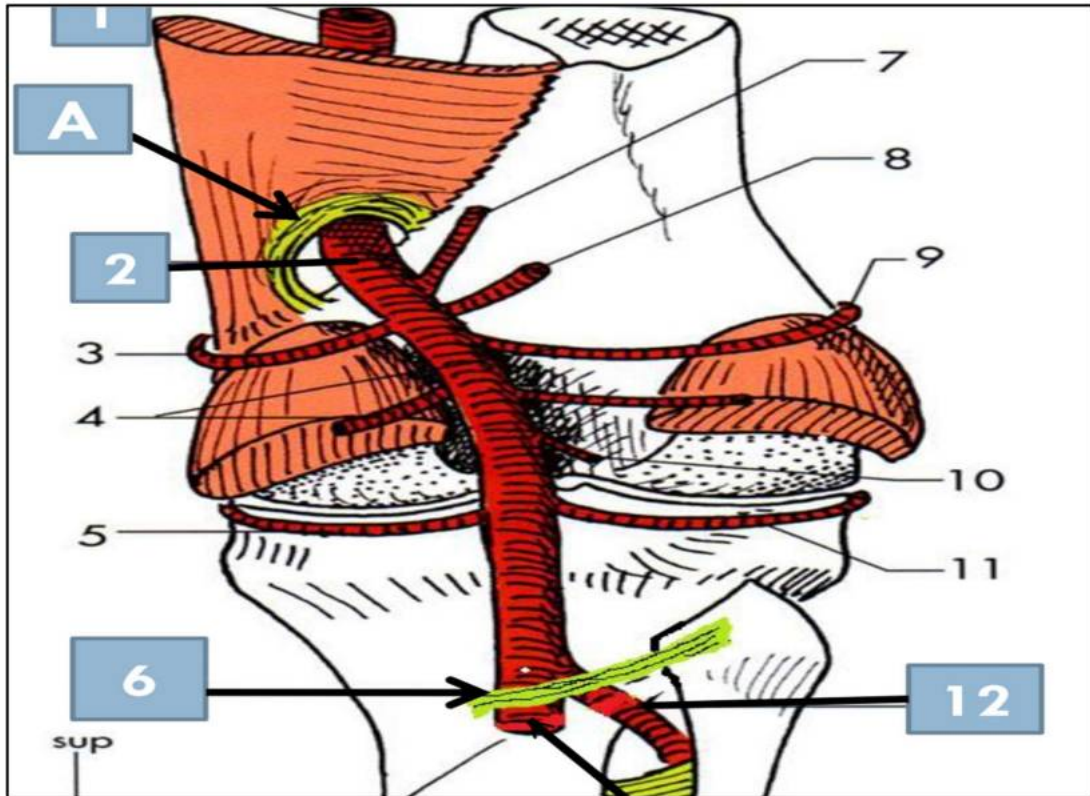
### **Situation :**

L'artère poplitée se situe dans la fosse poplitée, à la face postérieure du genou. C'est l'élément profond du paquet vasculo-nerveux poplité. Le nerf tibial et la veine fémorale sont en dedans avec les nœuds lymphatiques.

### **Origine, trajet et terminaison :**

D'une longueur de 16 à 18 cm, et d'un calibre moyen de 7 mm, l'artère poplitée est contenue dans le tissu cellulo-adipeux qui comble l'espace intermusculaire du creux poplité.

Elle s'étend de l'anneau du 3<sup>ème</sup> adducteur, où elle fait suite à l'artère fémorale superficielle, et descend d'abord obliquement, sur 3 cm, en bas et en dehors dans son tiers supérieur, croisant ainsi la surface poplitée du fémur, puis devient verticale dans l'axe du losange poplité jusqu'à la partie inférieure de cette région, à 6cm au-dessous de l'interligne du genou, en regard de l'arcade du muscle soléaire, où elle se termine en se bifurquant en artère tibiale antérieure et en tronc tibio-péronier.



**Figure 1:** Vue dorsale montrant l'artère poplitée. [12]

## Les rapports de l'artère poplitée

Classiquement, les rapports de l'artère poplitée sont définis par rapport aux parois du poplité et des éléments vasculo-nerveux du pédicule poplité [13].

### 1-Par rapport aux parois du creux poplité

L'artère poplitée répond aux parois latérales musculaires du losange poplité, à la paroi antérieure ostéotendineuse et à la paroi postérieure cutanéoponévrotique :

## 1-1-La paroi latérale externe

### 1-1-1-En haut :

Elle est constituée par :

- Le bord médial du muscle biceps crural.
- La cloison aponévrotique qui relie la gaine du muscle biceps fémoral à la branche de bifurcation latérale de la ligne âpre.

### 1-1-2-En bas :

Elle est constituée par le muscle jumeau externe et plantaire grêle en avant.

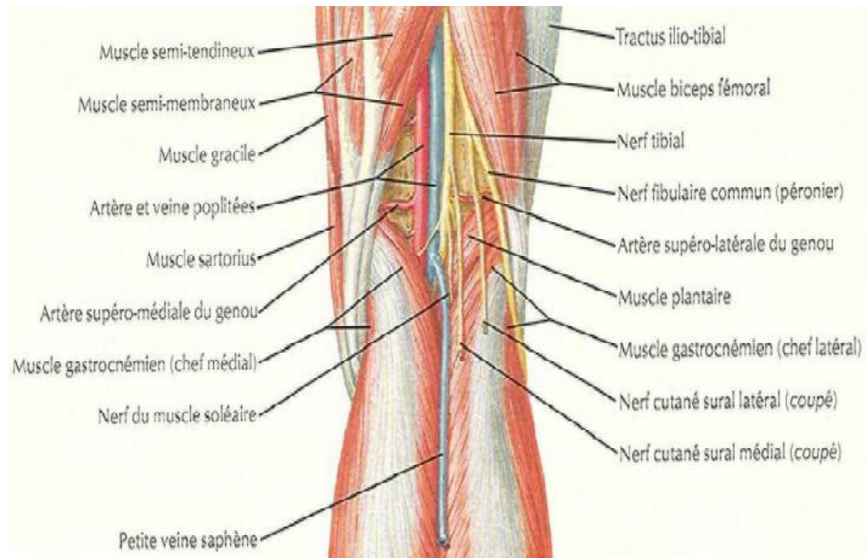
## 1-2-La paroi médiale

### 1-2-1-En haut Elle est constituée par :

- Le tendon du semi-tendineux.
- Le tendon du semi-membraneux, en avant du précédent.
- La cloison aponévrotique relie la gaine du semi-membraneux à la branche de bifurcation médiale de la ligne âpre.

### 1-2-2-En bas :

Elle est formée par le muscle jumeau interne dont le tendon est séparé de la coque condylienne par une bourse séreuse.



**Figure 2:** Vue postérieure du creux poplité [14].

### 1-3-La paroi antérieure :

Ostéo-tendineuse, de haut en bas, l'artère poplitée répond :

- A la surface poplitée de l'extrémité inférieure du fémur.
- A l'échancrure inter condylienne.
- A l'articulation du genou.
- Au ligament postérieur du genou.
- Au muscle poplité.

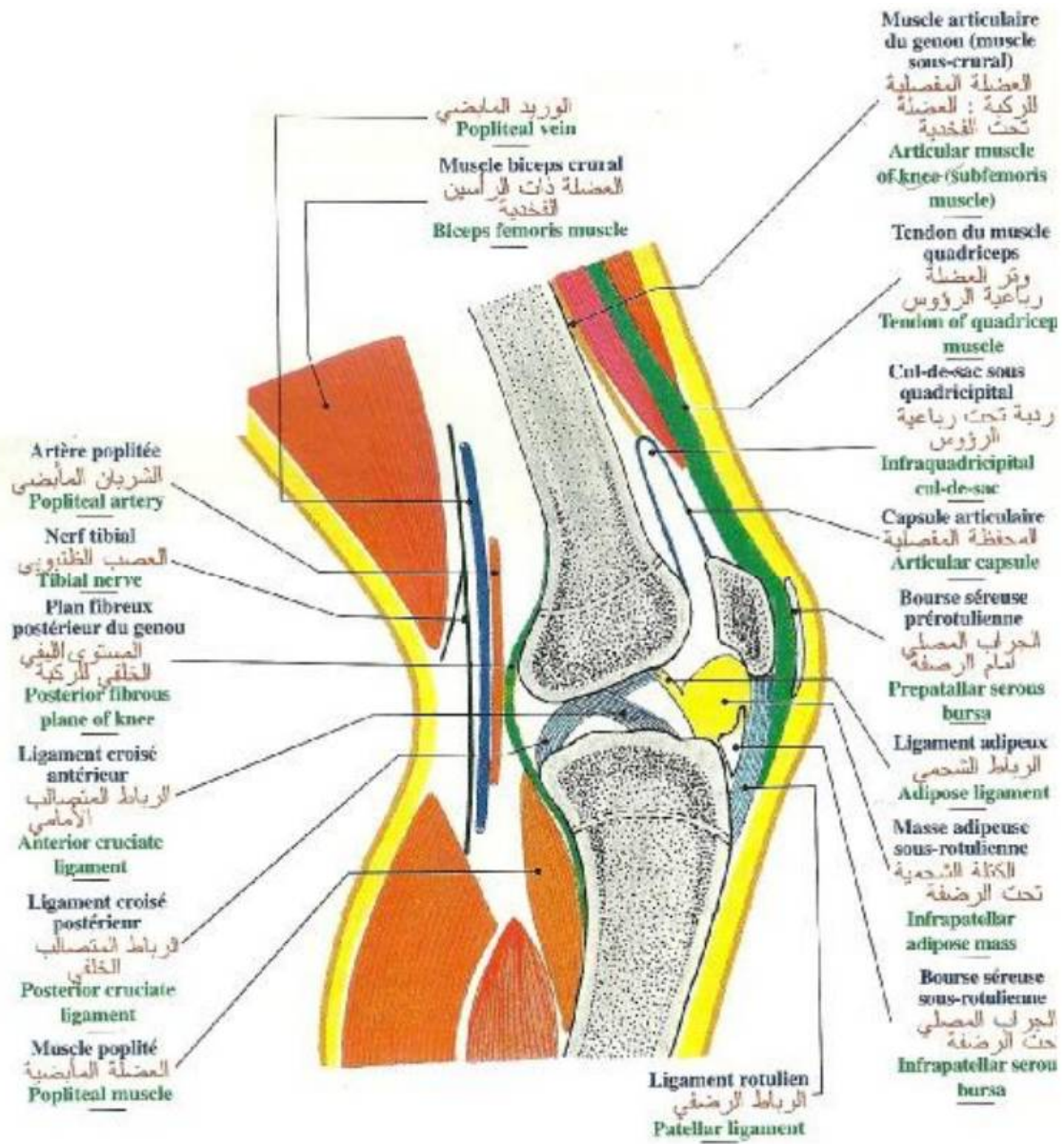


Figure 3: Vue latérale d'une coupe sagittale médiale du genou [15].

## **1-4-La paroi postérieure**

### **1-4-1 Au dessus de l'interligne articulaire du genou :**

L'artère poplitée est superficielle, elle répond dans sa portion oblique aux tendons du demi-tendineux et demi-membraneux, et dans sa portion verticale, elle est recouverte par les deux aponévroses (superficielle et profonde) du creux poplité, où cheminent le nerf cutané postérieur et la veine fémoro-poplitée de Jacomini.

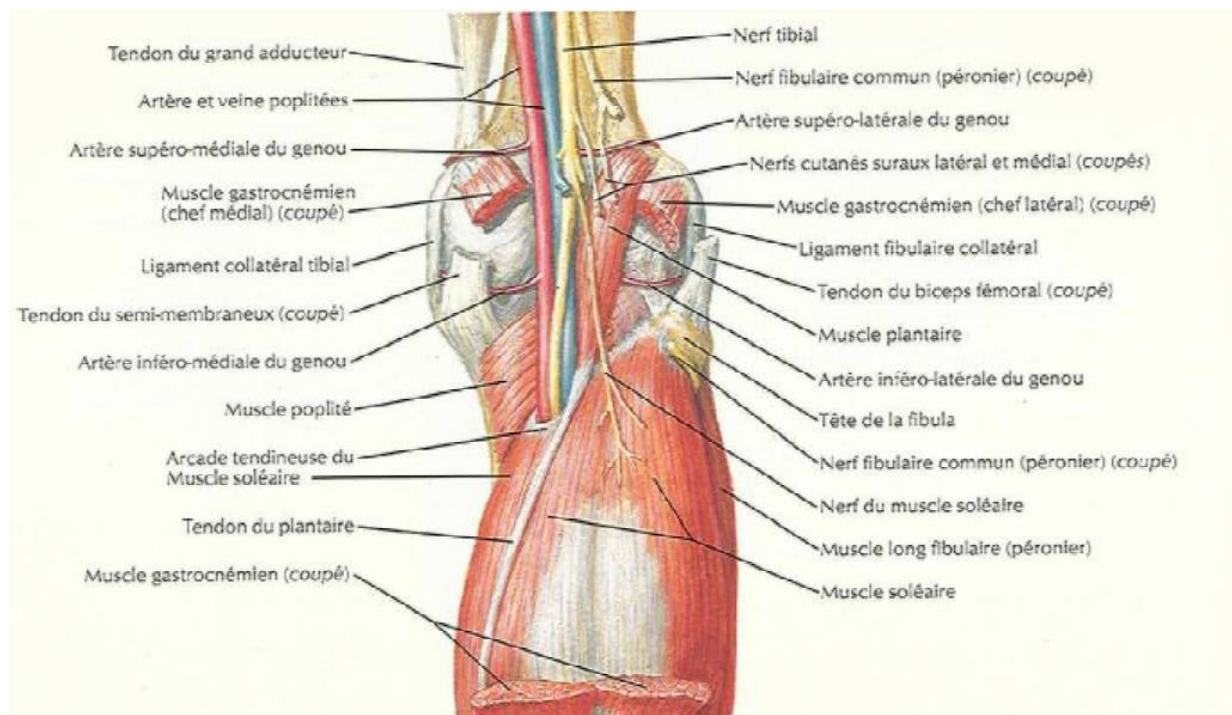
### **1-4-2-Au dessous de l'interligne articulaire :**

L'artère est profonde et recouverte par les deux jumeaux entourés de leurs aponévroses et recouverts par l'aponévrose superficielle.

La veine saphène externe, se jette à ce niveau dans la veine poplitée , elle constitue un repère chirurgical pour aborder le pédicule poplité.

## **2-Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux (figure 4)**

Dans le tissu cellulo-adipeux du creux poplité chemine le paquet vasculonerveux poplité constitué par l'artère et la veine poplitées et les nerfs SPI et SPE.



**Figure 4:** Les rapports vasculo-nerveux de L'artère poplitée [14].

La disposition de ces éléments est variable le long du trajet de l'artère poplitée :

### 2-1-La veine poplitée :

Accompagne l'artère, et décrit autour d'elle un demi-tour de spire : d'abord postéro-externe en haut, directement postérieure dans la partie moyenne, puis elle devient postéro-interne dans la partie inférieure (à l'arcade du soléaire).

### 2-2-Le nerf sciatique :

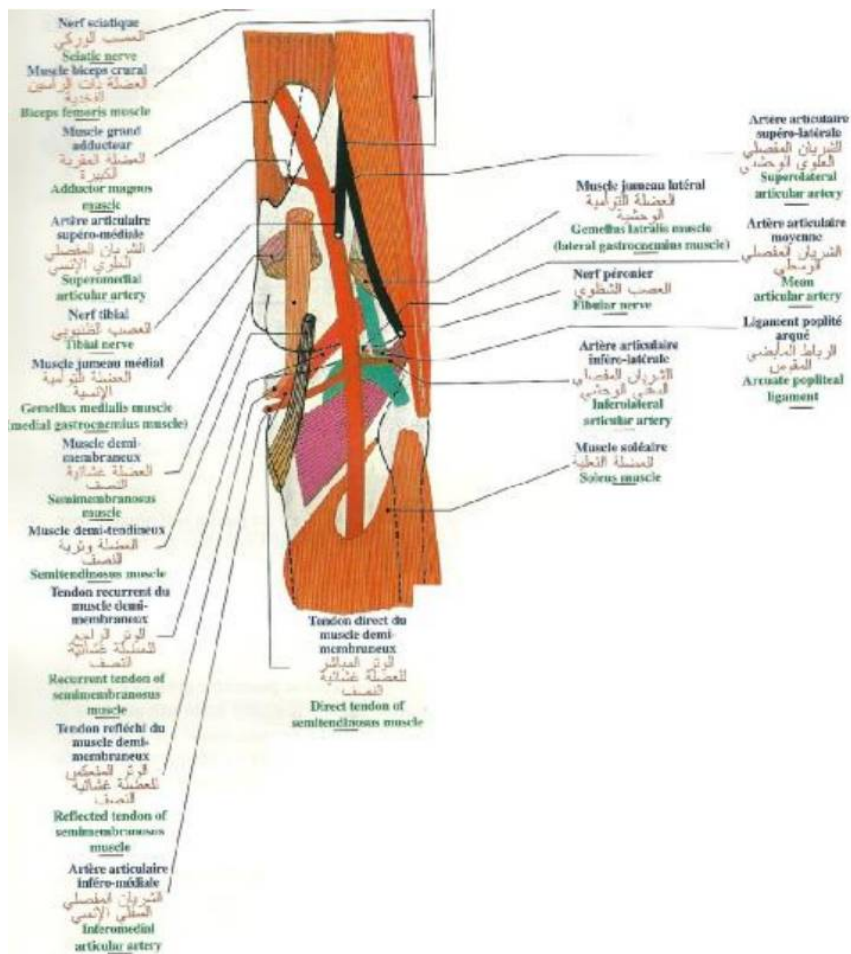
Très en dehors, ne fait qu'émerger au sommet du creux poplité pour se diviser en 2 branches terminales : Le nerf sciatique poplité externe (SPE) et le nerf sciatique poplité interne (SPI).

### 2-3-Le sciatique poplité externe :

Élément externe, il s'écarte rapidement en dehors pour quitter la région en contournant le col de la fibula et en perforant le septum intermusculaire.

### 2-4-Le sciatique poplité interne :

Il occupe l'axe vertical du losange poplité, de haut en bas, d'abord externe, postéro-externe puis devient postérieur par rapport à l'artère poplitée.



**Figure 5:** Vue postérieure du creux poplité montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région [15].

## **Branches collatérales et anastomoses**

### **1-Les branches collatérales :**

Dans sa partie oblique, l'artère poplitée fournit trois à quatre rameaux musculaires pour le demi-tendineux, le biceps crural, et pour le faisceau inférieur du grand adducteur [16].

Dans sa partie verticale, elle donne 5 artères articulaires et 2 artères musculaires pour les muscles jumeaux [13] :

#### **1-1-L'artère articulaire supéro-interne :**

Naît au-dessus du condyle interne du fémur.

#### **1-2-L'artère articulaire supéro-externe :**

Naît un peu plus bas et participe comme la précédente au réseau péri articulaire.

#### **1-3-L'artère articulaire moyenne :**

Impaire, elle se détache de la face antérieure de l'artère poplitée, un peu en dessous des précédentes, s'épuise dans l'échancrure inter condylienne.

#### **1-4-L'artère articulaire inféro-interne :**

Assez volumineuse naît un peu au-dessous de l'interligne du genou irriguant aussi le muscle poplité.

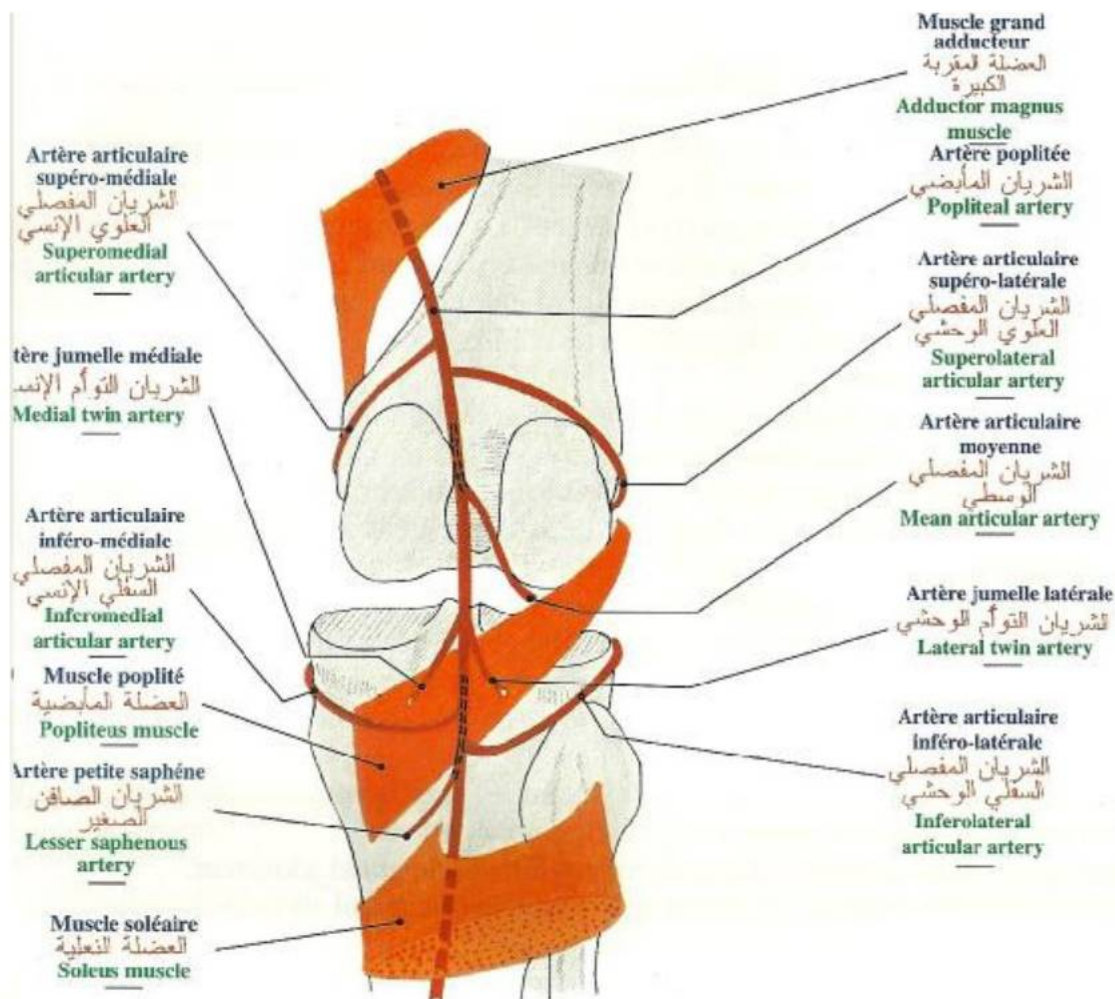
#### **1-5-L'artère articulaire inféro-externe :**

Plus grêle, elle naît au niveau de l'interligne, contourne le fémur, et participe comme la précédente au réseau péri rotulien.

## 1-6-Les artères musculaires :

Ce sont les artères jumelles ou surales. Au nombre de deux, parfois naissant d'un tronc commun, presque verticales, elles naissent de la face postérieure de l'artère poplitée, au niveau de l'interligne articulaire et irriguent les muscles jumeaux.

L'artère poplitée donne, en outre, de nombreuses artères musculaires pour les muscles biceps, semi-tendineux et semi-membraneux.



**Figure 6:** Vue postérieure montrant les artères de la région poplitée [15].

## **2-Les anastomoses : réseau artériel péri-rotulien (figure 8)**

Grâce à ses branches articulaires, l'artère poplitée s'anastomose avec l'artère fémorale superficielle par l'artère grande anastomotique et avec les artères de la jambe par les trois récurrentes tibiales et les deux récurrentes péronières. Ainsi, sont formés plusieurs réseaux.

### **2-1-Un réseau supérieur :**

Ou cercle péri-fémoral inférieur, horizontal, constitué par l'anastomose des deux artères articulaires supérieures et l'artère grande anastomotique.

### **2-2-Un réseau inférieur :**

Ou cercle artériel péri-tibial supérieur formé par les deux artères articulaires inférieures et les récurrentes tibiales et péronières.

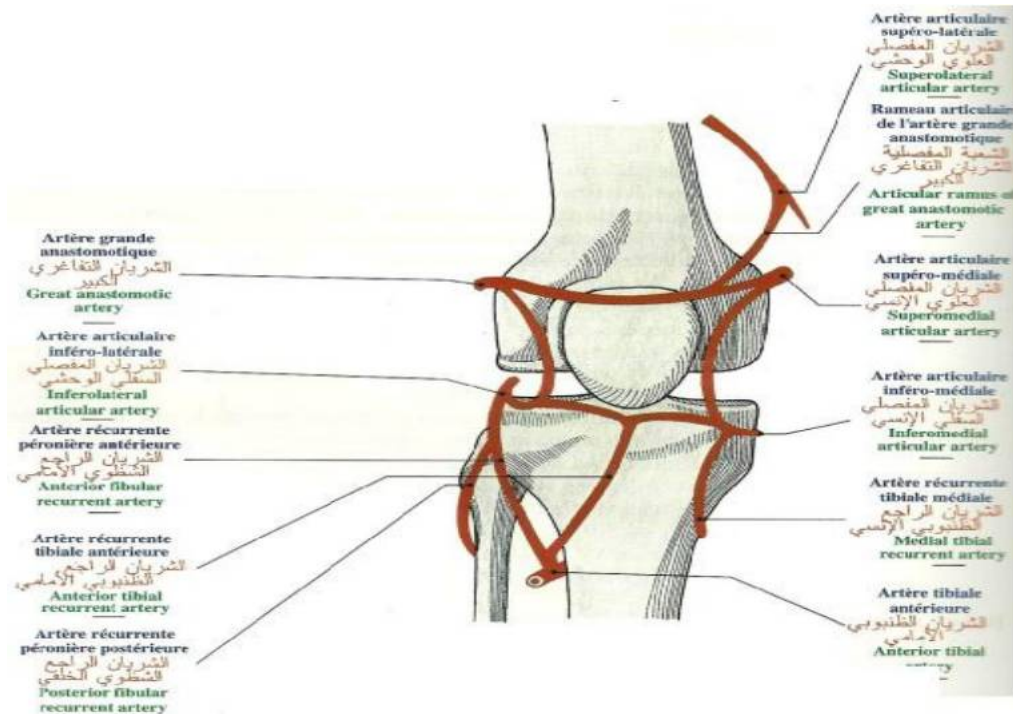
### **2-3-Le réseau artériel péri-rotulien :**

Sur les bords de la rotule, ces deux cercles sont réunis par des arcades juxta-rotulien formées par les anastomoses des branches ascendantes et descendantes des artères articulaires supérieures et inférieures entre elles, et celle de l'artère grande anastomotique avec le cercle péri-tibial supérieur : L'ensemble constitue le réseau artériel péri rotulien [16].

### **2-4-Les artères musculaires :**

Sont largement anastomosées avec les artères perforantes de l'artère fémorale profonde en haut, et les branches postérieures des artères de la jambe en bas.

Toutes ces anastomoses ont un rôle de première importance en cas de lésion de l'artère poplitée et de leur qualité dépendra, parfois le pronostic du membre.



**Figure 7:** Vue antérieure du genou montrant la constitution du réseau artériel péri-rotulien [15].



**Figure 8:** Images cadavériques montrant l'artère poplitée, sa disposition, ses rapports et ses branches [17].

## **ANATOMIE ANALYTIQUE :**

### **1-Etude des moyens de fixité de l'artère :**

Ils sont nombreux, avec en particulier, l'anneau du muscle grand adducteur et l'arcade du muscle soléaire qui la maintiennent solidaire des structures osseuses au niveau de ses deux extrémités.

De plus, les branches terminales, ainsi que les branches collatérales sont elles-mêmes fixes, ce qui explique certaines lésions d'arrachement.

### **2-Etude des rapports postérieurs :**

L'artère cheminant entre les muscles semi-membraneux et biceps fémoral en haut, les chefs latéral et médial du muscle gastrocnémien en bas, est faiblement protégée, dans sa partie moyenne, par les deux fascias du creux poplité, par les tissus de soutien et par le revêtement cutané.

Elle peut donc être atteinte directement par un agent pénétrant ou être écrasée contre les surfaces osseuses ou le plan fibreux postérieur de l'articulation du genou.

### **3-Etude de la circulation collatérale et des voies de suppléance :**

La circulation collatérale (cercle péri-articulaire du genou) paraît riche, mais ces artères articulaires sont de faible diamètre, naissent à angle droit et sont facilement atteintes par étirement ou écrasement.

En pratique, la principale suppléance pour la vascularisation de la jambe est due aux artères surales qui naissent de l'artère poplitée moyenne. L'artère poplitée basse est donc considérée comme une zone moins critique que sa partie haute [18].

Mais ces artères musculaires sont parfois insuffisamment développées pour assurer une suppléance valable. D'autre part, elles sont fréquemment atteintes par les traumatismes où les muscles gastrocnémiens sont contus, voire sectionnés (en particulier dans les fractures, luxations et écrasements).

### **BRANCHES TERMINALES :**

L'artère poplitée se termine au niveau de l'arcade du muscle soléaire par deux branches terminales :

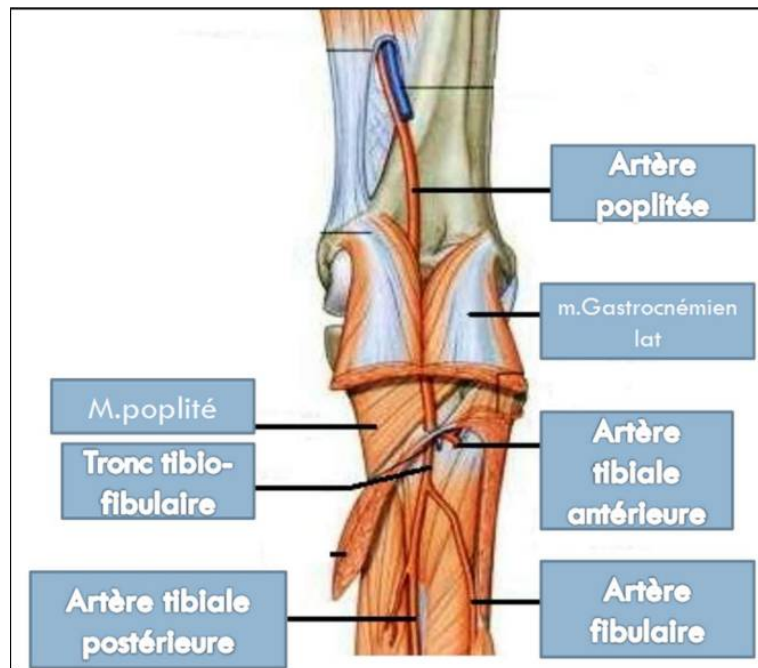
- **Artère tibiale antérieure :**

L'artère principale de la région antérieure de la jambe. Elle croise d'arrière en avant le bord supérieur de la membrane interosseuse de la jambe. Elle descend, accolée à la face ventrale de cette membrane, dans la loge antérieure de la jambe, jusqu'au bord inférieur du réticulum inférieur des muscles extenseurs des orteils.

Elle prend le nom d'artère dorsale du pied. Ses branches collatérales sont : les artères récurrentes tibiale postérieure, récurrente fibulaire postérieure, récurrente tibiale antérieure, récurrente fibulaire antérieure, malléolaire antérolatérale, malléolaire antéro-médiale et de nombreux rameaux musculaires [19].

- **Tronc tibia fibulaire :**

La branche de la bifurcation dorsale de l'artère poplitée, descend verticalement dans la loge dorsale de la jambe, se termine à 5 cm au-dessous de l'anneau du muscle soléaire ; avec une longueur de 4 à 5 cm.



**Figure 9:** Vue dorsale du genou [12]

### **PARTICULARITES DE L'ARTERE POPLITEE :**

L'artère poplitée présente des caractéristiques anatomiques qui la rendent vulnérable. En effet, la région poplitée est soumise à un stress biomécanique car la jonction du genou est sans cesse sollicitée pour des mouvements de rotation complexes, des forces d'étirement, des flexions répétitives, qui s'appliquent sur un segment artériel court [18], générant ainsi un stress biomécanique et exposant au risque de traumatisme de l'artère poplitée.

En cas d'atteinte interrompant la vascularisation de cette artère, la circulation collatérale (cercle péri-articulaire du genou) paraît riche, mais ces artères articulaires sont de faibles diamètres.

En pratique, la principale suppléance pour la vascularisation de la jambe est due aux artères surales qui naissent de l'artère poplitée moyenne. L'artère poplitée basse est donc considérée comme une zone moins critique que sa partie haute [18].

Mais ces artères musculaires sont parfois insuffisamment développées pour assurer une suppléance valable.

### **Conclusion**

Il convient à la fin de ce rappel anatomique de souligner l'importance de certains caractères anatomiques propres à l'artère poplitée et qui conditionnent le pronostic des lésions de cette artère.

**La vulnérabilité de l'artère poplitée** : plusieurs facteurs y interviennent :

Ø La fixité de l'artère poplitée tendue entre 2 anneaux musculaires est augmentée par ses branches collatérales, les faisceaux tendineux et musculaires qui l'amarrent au plancher du creux poplité dans sa partie inférieure.

Ø Les rapports intimes avec les éléments ostéo-articulaires l'exposent à des lésions secondaires lors des fractures et luxations du genou.

Ø Le toit du creux poplité cutané-aponévrotique offre une protection médiocre contre les agressions.

**Les rapports vasculo-nerveux** étroits expliquent la fréquence élevée des lésions associées surtout de la veine poplitée.

**Les rapports de l'artère poplitée** conditionnent le type et la difficulté de la voie d'abord. Ainsi la voie postérieure ne permet pas une exploration ou un pontage sur l'artère fémorale superficielle, alors que la voie médiale a l'inconvénient de ne pas traiter les lésions nerveuses associées, et nécessite des sections musculaires importantes pour réparer les lésions de la portion moyenne de l'artère poplitée.

Enfin, **le réseau artériel péri-rotulien** joue un rôle pronostique primordial : les traumatismes pénétrants ont un pronostic nettement meilleur que les traumatismes fermés responsables de contusion et de compression des branches de ce réseau.

## **B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :**

### Développement artériel :

#### **a. Stades embryologiques : Chronologiquement, il existe :**

**Stade 3-4 mm** : Naissance des artères ombilicales.

**Stade 6 mm (32 jours)** : Naissance de l'**artère axiale** à partir de la racine dorsale de l'artère ombilicale ; et se termine au niveau du pied par le plexus digital C'est la 1ère ébauche du système artériel du membre inférieur.

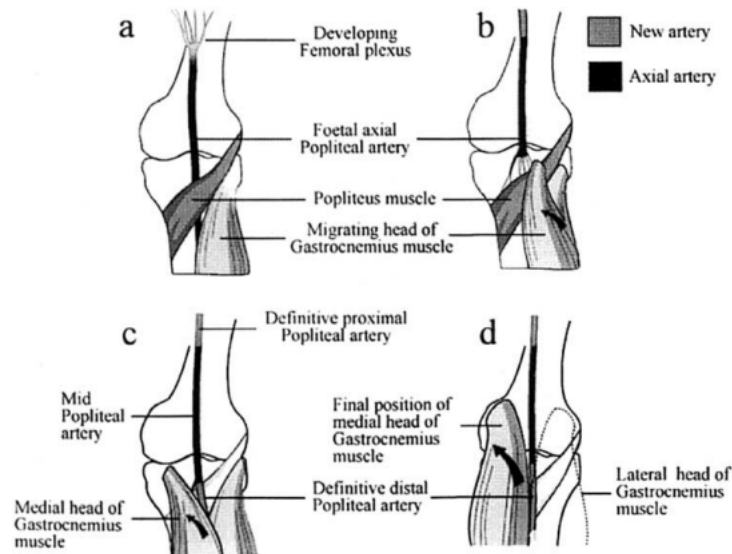
**Stade 8.5 mm (35 jours)** : naissance de l'artère iliaque externe à partir de la racine ventrale de l'artère ombilicale. Elle se termine par le plexus fémoral et devient l'artère fémorale.

**Stade 12 mm (40 jours)** : anastomose artère iliaque externe avec l'artère axiale (par rameau communiquant supérieur).

**Stade 14 mm (43 jours)** : Naissance de l'artère profonde de la cuisse à partir du plexus fémoral ; disparition en partie de l'artère axiale.

Les artères tibiales postérieures superficielles et fibulaires superficielles naissent au niveau de la jambe.

Plus tard dans la vie fœtale entre **16 et 22 SA**, on observe la formation définitive de l'artère poplitée et la migration du chef médial du gastrocnémien.



**Figure 10:** Représentation imagée de la migration du chef médial du muscle gastrocnémien à travers le creux poplité pendant la formation de l'artère poplitée. (Tiré de Levien LJ, Veller MG : Popliteal artery entrapment syndrome.)

### **b. Division en portions :**

L'artère poplitée peut être divisée en 3 portions embryologiques :

- **La portion des 1/3 proximales** dérive du rameau communiquant supérieur.
- **La portion moyenne** qui provient de l'artère axiale.
- **La portion du 1/3 distal** provient de la fusion de la partie initiale de l'artère tibiale antérieure superficielle et fibulaire superficielle. Normalement, le 1/3 distal de l'artère poplitée se forme une fois que le chef médial du gastrocnémien a migré pour occuper une position médiale.

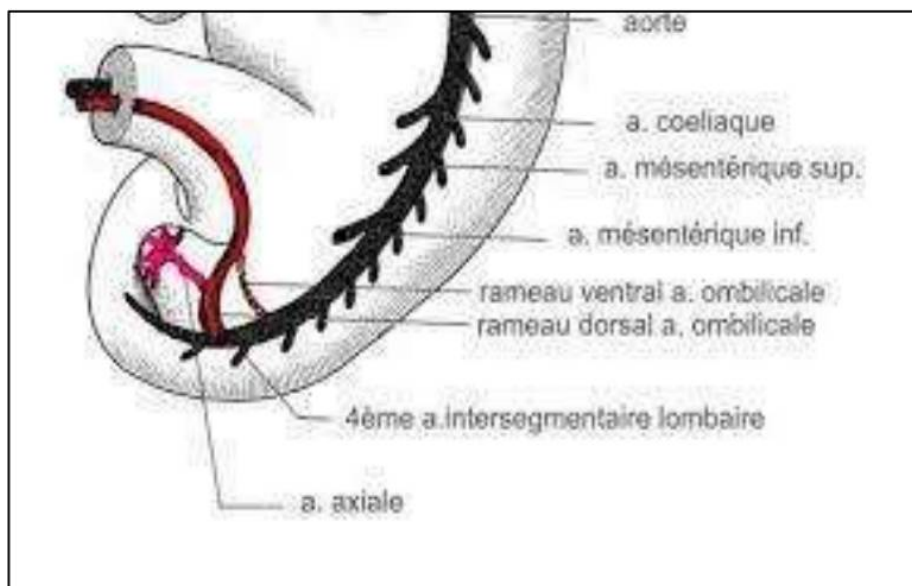
## Migration des loges musculaire :

La migration du chef médial se fait normalement avant la formation du 1/3 distal de l'artère poplitée.

L'artère poplitée axiale passe sous le muscle poplité puis elle disparaît.

La nouvelle AP passe au-dessus du muscle poplité.

**Le chef médial du gastrocnémien** prend sa position finale .



**Figure 11:** Développement artérielle [21]

Le syndrome de l'artère poplitée piégée est le résultat d'une anomalie embryonnaire de développement soit artériel soit musculaire.

On va plus détailler cette notion dans la partie discussion.

## C. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

### L'artère physiologique

Une artère est revêtue de trois tuniques offrant une résistance variable ;

Montrant de l'intérieur à l'extérieur :

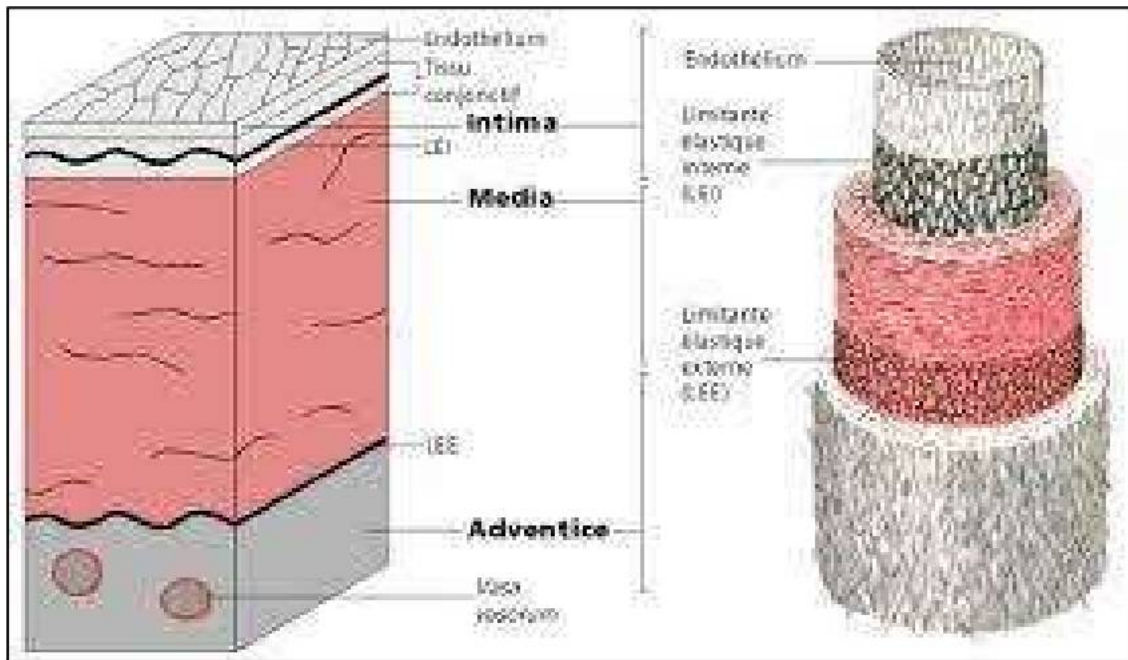


Figure 12: Constitution de la paroi artérielle [22]

#### 1. Intima :

La plus interne et la plus fine ; Lisse, fragile, souple, séparée de la média par la limite élastique interne.

Elle est facilement rompue puis décollée de la média par le flux sanguin.

Elle est formée par :

- Une couche unique de cellules endothéliales, imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture étanche ; cet endothélium possède différentes propriétés :
  - Des activités métaboliques : synthèse de substances vaso-actives (EDRF, endothéline), conversion de l'angiotensine ;
  - Thrombo-résistance : synthèse de prostaglandine I<sub>2</sub>, antithrombine III,
  - Macroglobuline, activateur tissulaire du plasminogène ;
  - Fonction immunitaire : synthèse d'IL-1.
- Une couche de tissu conjonctif fibro-élastique ;
- Une lame de fibre élastique constituée d'élastine, la limitante élastique interne (absente dans de nombreux vaisseaux).
- Parfois, on observe un épaissement de la zone sous-intimale formant un coussinet intimal, constitué de cellules musculaires lisses et de macrophages. Ces épaissements sont observés dès la vie fœtale ; leur nombre augmente avec l'âge.

La couche sous-endothéliale de tissu conjonctif, contient des fibres de collagène, quelques fibres élastiques, des fibres musculaires lisses et des fibroblastes qui produisent des protéo-glycannes, des glycosamino-glycannes - en particulier des héparane-sulfates, du glycogène, de l'élastine et de la laminine ; elle renferme également un grand nombre de cellules du système immunitaire. Il faut également noter que les héparane-sulfates sont aussi produits par les cellules endothéliales.

## 2. Media :

C'est la tunique moyenne ; et la plus épaisse. C'est le constituant principal de l'artère. Elle est constituée :

- Essentiellement de cellules musculaires lisses, empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Le nombre de ces couches varie suivant le type d'artère :
  - D'une couche, pour les artérioles, à plusieurs couches, pour les artères élastiques
  - Chaque unité lamellaire est composée de cellules musculaires lisses entourées d'une matrice extracellulaire constituée des protéines fibreuses et élastiques (collagène et élastine) et de mucopolysaccharides.
  - Hormis dans l'aorte thoracique, la media est avasculaire, sauf dans sa partie externe qui reçoit l'irrigation des vasa vasorum de l'adventice.
- Une lame d'élastine, la limitante élastique externe, sépare la media de l'adventice. Cette limitante n'est toutefois rencontrée que dans les vaisseaux de fort calibre.

La paroi musculaire élastique capable de se rétracter. Lorsqu'elle est rompue, les deux extrémités de l'artère ont ainsi tendance à s'écarter.

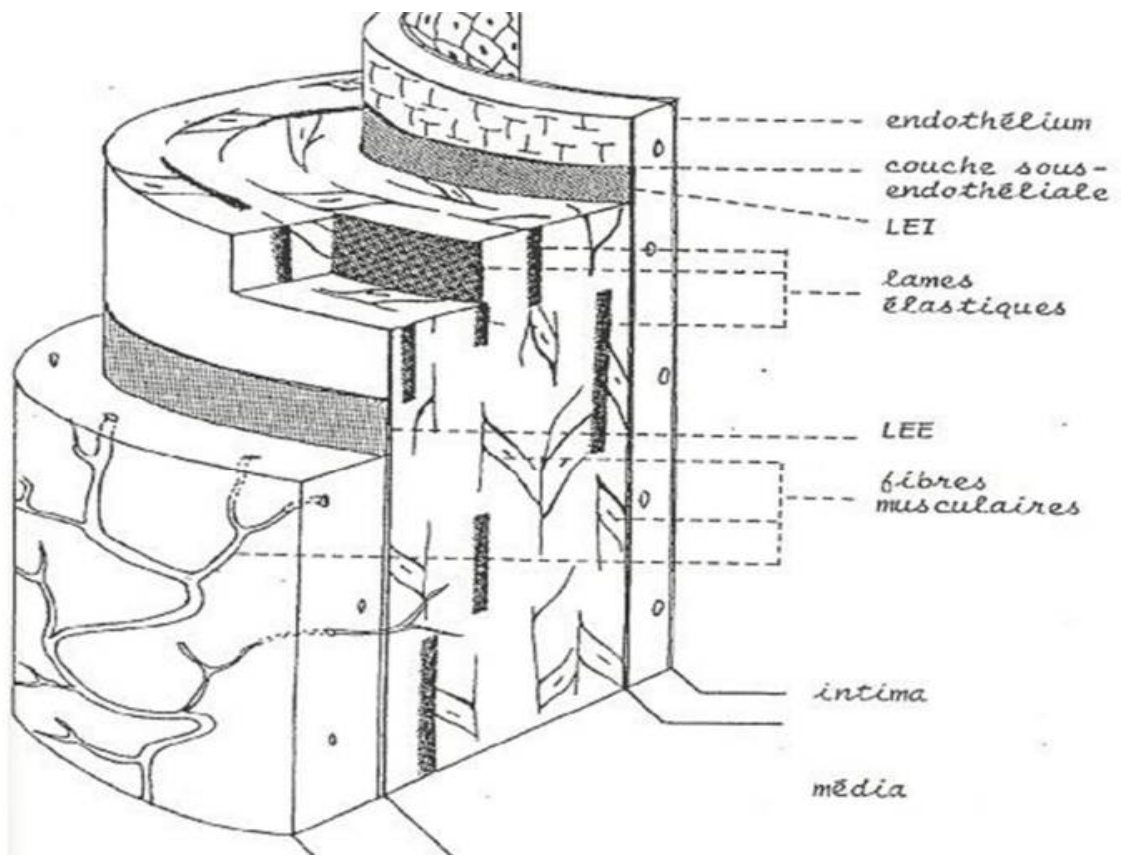
D'autre part, la vasoconstriction réflexe des fibres musculaires de la média joue un rôle important dans le spasme artériel.

### 3. Adventice :

C'est la tunique externe. Elle est constituée :

- D'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibres élastiques, et contenant des fibroblastes et des adipocytes ;
- D'une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes.
- Elle est irriguée par des vasa vasorum qui ont un rôle nourricier pour l'adventice elle-même et pour la partie externe de la media.
- Un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés rejoint les fibres musculaires lisses de la media.
- Elle est aussi parfois parcourue par des fibres musculaires lisses longitudinales.

Elle est la plus résistante des trois tuniques .



**Figure 13:** Constitution schématique de la paroi artérielle type élastique [23].



***Observation clinique***

Pour réaliser ce travail, nous avons consulté le dossier de la patiente afin d'analyser les différents aspects cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection ; Et comparer nos résultats à ceux trouvés dans la littérature.

**Identité :**

Il s'agit de Mme B.R, âgée de 78 ans, habitante à Rabat.

**Antécédents :**

**Personnels :**

1) **Médicaux :** Hypertendue sous Diprezar 50 mg

Asthmatique sous Symbicort

Allergique à la pénicilline

2) **Chirurgicaux :** Cholécystéctomie

3) **Toxiques :** Pas d'habitudes toxiques

**Familiaux :** Pas de cas similaire dans la famille.

**L'histoire de la maladie :**

Le début de la symptomatologie remonte à quelques heures après avoir subi une arthroplastie totale du genou droit, les suites opératoires ont été marquées par une froideur du membre inférieur droit et une pâleur des orteils. Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

## **L'examen clinique :**

### **Examen général :**

Patiente stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, les conjonctives légèrement pales.

TA = 11/06 cmHg    FC = 80 batt / min    SpO2 = 95%    T° = 36°C

### **Examen vasculaire :**

#### **Examen des membres inférieurs :**

**Membre droit :** Membre froid, avec pâleur des orteils

Temps de recoloration > 3 sec

Absence de troubles trophique

Absence de paralysie du nerf fibulaire commun

**Membre gauche :** Normal.

### **Examen des pouls :**

**Membre droit :** Pouls fémoral présent

Pouls poplité faible

Pouls distaux faibles

**Membre gauche :** Pouls fémoral présent

Pouls poplité présent

Pouls distaux présents

**Examen cardiaque :**

Rythme semble régulier à l'examen clinique. Auscultation cardiaque normale : B1 et B2 bien perçus, pas de bruits surajoutés.

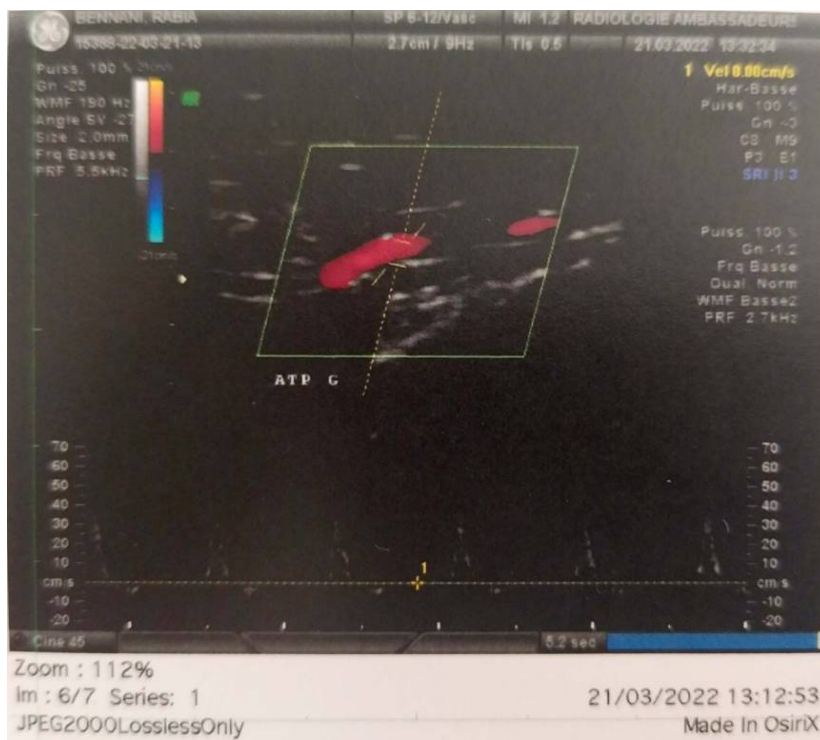
**L'examen complémentaire :**

**Bilan radiologique :**

**Echodoppler artériel du membre inférieur droit :**

Aspect écho doppler en faveur d'un flux très amorti faible en distalité, au niveau des artères tibiale antérieure et postérieure témoignant d'une sténose serrée d'amont .

Absence de flux au niveau de la pédieuse.



**Figure 14:** Echo doppler du creux poplité droit montrant une occlusion au niveau de l'artère poplitée droite.

### Angioscanner des artères des membres inférieurs :

**A droite :** Absence d'opacification de l'artère poplitée inter et sous articulaire.

Reprise au niveau du tronc tibio-péronier, avec une opacification des artères tibiales antérieure et postérieure de la péronière.

Absence d'opacification de l'artère pédieuse.

**A gauche :** Absence de toute anomalie

Donc l'aspect radiologique est évocateur d'une occlusion de l'artère poplitée inter et sous articulaire droite avec reprise au niveau du tronc tibio-péronier. Les axes de jambe sont perméables.



**Figure 15:** Angioscanner coupe sagittale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.



**Figure 16:** Angioscanner coupe axiale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.



**Figure 17:** Angioscanner coupe axiale montrant une occlusion post PTG de l'artère poplitée droite.

**Bilan biologique :**

**NFS :** HB à 8,8 g / dl ; GB à 10 080 / mm<sup>3</sup> ; Plaquettes à 191 000/mm<sup>3</sup>

VGM à 96 μ<sup>3</sup> ; PN à 8739 / mm<sup>3</sup>

TCMH à 31 pg

**Groupage sanguin – Rhésus :** A+

**Hémostase :** TCK (temps de la céphaline Kaolin) à 28,6 sec

**Fonction rénale :** Urée = 0,31 g/l

Créatinine = 9 mg /l

**Bilan inflammatoire :** Négatif avec : VS = 14 mm/h

CRP = 1,39 mg/l

### **Evaluation cardiaque :**

**ECG :** Rythme régulier sinusal, pas de trouble de la conduction ni de la repolarisation

**ETT :** Pas de trouble de la cinétique avec une bonne contractilité globale et segmentaire.

VG et VD : Bonne fonction systolique et diastolique

Pas de valvulopathie

VCI fine et compliante

### **Prise en charge :**

#### **Objectifs :**

Rétablir la perfusion artérielle du membre touché afin de récupérer la chaleur et la coloration normale du membre, de cicatriser les troubles trophiques et éviter l'amputation du membre.

#### **Traitement médical :**

Antalgiques : Andol 1g/8h

Acupan 20mg /8h

Anticoagulants : Lovenox 0,4mg/j

Héparine 1mg/kg

Antibiotiques : Gentamicine 160mg/j

Amiflox 200mg/12h

Remplissage vasculaire : SG 5% 500 mg /8h

SS 0,9 % 500 mg

Noradrénaline 16mg/50cc

### **Traitement chirurgical :**

Sous anesthésie générale, une intervention chirurgicale par pontage distal fémoro-poplité sous articulaire a été réalisé en urgence :

La patiente a été installée en décubitus dorsal, la cuisse en rotation externe et le genou fléchi.

Le pontage fémoro-poplité consiste à court-circuiter le segment d'artère obstruée par la veine saphène interne inversé, après avoir disséquer l'artère poplitée en aval et en amont de l'occlusion.

Cette intervention nécessite au minimum deux incisions : une au niveau du hunter pour contrôler l'artère fémorale superficielle et une sous cuticulaire pour contrôler l'artère poplitée sous cuticulaire.

Lors de la dissection de l'AP, on a noté la présence d'une anomalie d'insertion du muscle jumeaux interne qui se termine au niveau du condyle externe cravatant ainsi l'AP.

Après avoir prélevé la VSI et ligaturé ses collatéraux, on l'a inversé et tunélisé puis réaliser les anastomoses proximale puis distale.

Déclamper et récupérer un bon pouls pédieux.

### **Evolution :**

L'évolution a été favorable avec réchauffement et recoloration du membre inférieur droit avec récupération des pouls distaux.

Par la suite la patiente a été mise sous :

Anticoagulant : Lovenox 0,4 mg /j

Antiagrégant plaquettaire : Kardegic 160mg

Antibiotique : Sepcen 500 g/j

Antalgique : Tramal 1cp \*3/j

Transfusion de 4 CGR (Les concentrés de globules rouges)

La patiente a quitté l'hôpital après six jours de son hospitalisation avec une amélioration clinique nette



**Figure 18:** Evolution de l'incision



***Discussion***

## **A. DEFINITION :**

Définition d'un piège vasculaire [24] : compression extrinsèque ou intrinsèque d'une artère et/ou d'une veine et/ou d'un nerf par des éléments anatomiques voisins (os, muscles, ligaments, nerf, autre vaisseau).

Le piège poplité peut donner une compression vasculaire (artère poplitée, veine poplitée) ou neurologique (nerf tibial) [25].

Il sera question ici du syndrome de l'artère poplitée piégée de cause artérielle mais non athéromateuse de claudication des membres inférieurs [26] touchant préférentiellement les sujets jeunes et sportifs.

Il s'agit en fait d'une compression extrinsèque intermittente et répétitive de l'artère par des structures musculo-tendineuses voisines, compression qui se révèle de manière symptomatique essentiellement à l'effort c'est-à-dire lors de la contraction et de l'augmentation de volume musculaire entraînant une insuffisance artérielle, et donc le manque d'oxygène, peut entraîner des crampes et des douleurs au mollet pendant l'exercice.

Il est le résultat d'une anomalie du développement et de la synchronisation dans la formation de l'artère poplitée et des structures musculaires (jumeaux) créant ainsi les conditions anatomiques à l'origine du piège.

## **B. HISTORIQUE :**

Anderson Stuart, étudiant en médecine à Edimbourg, a décrit pour la première fois un parcours anormal de l'artère poplitée en 1879, suite à une dissection qu'il a fait sur un membre gangréné amputé chez un homme de 64 ans [27] et chez qui un anévrisme poplité important s'est développé.

Depuis lors, la littérature sur le sujet n'a cessé de croître, surtout au cours des deux ou trois dernières décennies [28] [29].

En 1925, Charmbardel-Dubreuil a décrit une variante dans laquelle un glissement accessoire du chef médial du jumeau, provenant du fémur, sépare l'artère poplitée de la veine qui l'accompagne [30].

L'état clinique du syndrome de pincement de l'artère poplitée n'a été reconnu qu'en 1958 [31].

Le premier cas clinique a été décrit par Hamming en 1959, chez un garçon de 12 ans qui ressentait une douleur au mollet et une paresthésie du pied à l'effort [31].

L'artériographie a mis en évidence une courbure médiane de l'artère poplitée. L'artère poplitée qui, après exploration chirurgicale, s'est avérée avoir un parcours anormal en dedans de la tête médiale du jumeau. Le premier cas diagnostiqué avant l'opération a été rapporté par Servello en 1962 [32] chez un agriculteur de 28 ans qui présentait des douleurs, une pâleur et des paresthésies dans le pied, particulièrement lorsque le genou était plié à un angle aigu.

Le terme "syndrome de l'artère poplitée piégée" (PAES) a été inventé pour la première fois par Love et Whelan en 1965, lorsqu'ils ont décrit deux cas d'occlusion isolée de l'artère poplitée chez des jeunes hommes en bonne santé [33].

En même année, Hamming et Vink [34] décrivent le syndrome clinique ; ils ont étudié 1200 patients présentant une claudication du pied et du mollet : 12 avaient moins de 30 ans et parmi eux, 5 avaient un SAPP. C'est de plus la première équipe à être intervenue chirurgicalement avec une libération par myotomie du chef médial du jumeau ainsi qu'une endartériectomie.

Plus de 30 ans plus tard, le Popliteal Vascular Entrapment Forum de 1998 a tenté de classer les diverses anomalies musculo-tendineuses qui constituent le syndrome de l'artère poplitée piégée [35]. Il en est résulté une structure en 6 catégories qui est le système de classification le plus couramment utilisé et qui a été adapté pour ajouter une septième catégorie.

## **C. EPIDEMIOLOGIE :**

### **1. Fréquence :**

L'incidence du syndrome de compression de l'artère poplitée n'est pas connue.

Les premiers auteurs pensaient que cette affection était rare,[36, 37, 38, 39] , dans une revue de la littérature publiée dans la revue « Annals of Vascular Surgery » portant sur les causes non athéroscléreuses de claudication intermittente [25] qui retrouve des chiffres d'incidence allant de 0.7 à 3.5 % ; mais il est probable qu'elle soit plus élevée qu'on ne le pense actuellement, sous diagnostiqué en raison aussi des sujets qui restent asymptomatiques, la prévalence de l'occlusion asymptomatique de l'artère poplitée peut atteindre 80 %[40] et qu'elle puisse être une cause importante d'occlusion et d'anévrisme poplité.

Dans un groupe de 20 000 patients vasculaires vus sur une période de 50 mois, Bouhoutsos et Daskalakis ont trouvé 33 patients, jeunes hommes entrant dans le service militaire grec, avec une compression poplitée symptomatique, une incidence parmi les présentations vasculaires de 0,16 pour cent.

Gibson et ses collègues 10 ont trouvé une prévalence de 3,5 % dans des spécimens de cadavres.

Dans la littérature européenne, Jenal et al. [41] ont montré que 1,4% des occlusions de l'artère poplitée présentaient également un piégeage de l'artère. De même, Brunner et al. [42] ont calculé une incidence de piégeage poplité de 4,9% dans les obstructions chroniques de l'artère poplitée.

Une grande proportion de personnes normales et asymptomatiques présente une compression ou une occlusion de l'artère poplitée lors d'une flexion plantaire ou d'une dorsiflexion forcée [43,44]. Par conséquent, les tests non invasifs ont peu de valeur en tant que tests de dépistage pour évaluer l'incidence du syndrome de piégeage de l'artère poplitée dans la population générale asymptomatique.

Chez le jeune athlète présentant des symptômes de claudication, le syndrome de piégeage de l'artère poplitée peut être la cause sous-jacente dans jusqu'à 60 % des cas [45,46]. Il a été démontré que le mécanisme de piégeage implique la veine poplitée dans jusqu'à un tiers des cas [38 ,47,48,49].

L'épidémiologie du syndrome de pincement de l'artère poplitée est compliquée par le diagnostic erroné de cette entité comme étant un syndrome de loge à l'effort et d'autres conditions qui se présentent de manière similaire [50,51].

En résumé, il n'y a pas de bonne indication de l'incidence des SAPP anatomiques dans la population générale.

## **2. Age et sexe :**

Touche surtout des sujets relativement jeunes.

Sur les 150 cas rapportés, l'âge moyen au moment de la présentation était de 28 (fourchette de 12-62) ans. Il existe une distribution bimodale de l'âge avec des pics à 17 et 47 ans, 68 % des patients ayant moins de 35 ans. Environ 10 % des cas sont des femmes, l'âge moyen étant de 21 ans (de 15 à 45 ans).

Sur le site grande série de Zund et al. [52], 17 des 20 patients (85 %) étaient des hommes, les premiers symptômes étant apparus à un âge moyen de 33,5 ans. De même, une série de cas réunie par di Marzo et al. en 1997 [53] a révélé que 23 hommes (77%) et 7 femmes (23%) avaient été traités chirurgicalement pour le PAES avec un âge moyen de 35 ans. Cummings et al. [54] ont publié une série de 41 cas chez des individus âgés de moins de 20 ans.

D'autres retrouvent des âges un peu plus éloignés : « Dual course Ct angiography in PAES » [55] qui a étudié 8 patients âgés de 16 à 64 ans avec une moyenne de 41 ans (mais 8 patients seulement sont étudiés ce qui n'est pas très suffisant comme échantillon).

L'affection est plus fréquente chez les hommes de 83% peut être due à la surreprésentation d'articles provenant d'hôpitaux militaires qui traitent une population essentiellement masculine, [56] ou peut-être due au fait que, en moyenne les hommes ont tendance à être plus actifs que les femmes et qu'ils seraient donc plus susceptibles de souffrir de symptômes, ou probablement en raison de la croissance musculaire rapide qui se produit pendant la puberté dans ce groupe.

Une prédominance masculine, jusqu'à 90% des cas selon la littérature, concerne essentiellement les pièges avec anomalies anatomiques. Le piège fonctionnel est décrit souvent chez les sportifs (hypertrophie du muscle jumeau), et est retrouvé plus fréquemment chez la femme par rapport aux autres types de SAPP[57].

### **3. La bilatéralité :**

L'occurrence bilatérale de l'affection a d'abord été considérée comme rare, mais des rapports récents ont indiqué une prévalence plus élevée de la maladie bilatérale que celle rapportée précédemment [58,59,60,61,62].

On a constaté que le SAPP était bilatéral dans environ 25 % des cas [63,64,65]. Cependant, en 1989, Collins et al. [66] ont trouvé un piégeage poplité bilatéral chez 8 des 12 patients, soit une incidence de 67 %.

Seuls 3 des 12 patients (25 %) présentaient des symptômes dans les deux jambes. Les 5 autres patients présentaient un piégeage bilatéral avec seulement des symptômes unilatéraux.

Ils ont expliqué que l'étude des membres asymptomatiques, qui n'avait pas été faite auparavant, expliquait probablement l'incidence plus élevée des lésions bilatérales trouvées dans leur série. Il existe des rapports de cas sporadiques d'une tendance familiale dans le SAPP [67,68].

Dans une série de 140 membres, si le syndrome de piégeage poplité se présentait avec des symptômes unilatéraux, une anomalie de piégeage était détectée à l'imagerie du côté controlatéral dans deux tiers des cas [62].

### **4. Antécédents et/ou de FRCV :**

La plupart des cas relatés dans les articles sont également indemnes d'antécédents sérieux notamment cardiovasculaires :

- Cas de 28 ans sans FRCV dans « The infrapopliteal arterial occlusions similar to Buerger disease » [69].

- Soldat professionnel de 34 ans fumeur mais sans autres FDRCV dans un article grec [70].
- Cas de 22 ans sans aucun FDRCV dans « SAPP : a case with bilateral different types » [71].

Le terrain de la pathologie est donc tout à fait différent de celui du patient présentant une AOMI qui est souvent diabétique, fumeur, hypertendu avec une dyslipidémie et sédentaire...

Il existe occasionnellement des rapports sur une tendance familiale [72,73,74] et un cas où le syndrome s'est développé chez des jumeaux monozygotes [75].

### 5. Association à un syndrome de loge :

- On pourrait se demander s'il s'agit d'une association fortuite liée essentiellement au terrain (le sportif) ou bien s'il pouvait y avoir un lien de causalité entre un piège et l'apparition d'un syndrome des loges.
- Il se peut que les 2 hypothèses soient recevables :
  - D'une part, le terrain même : dans les 2 cas, il s'agit en effet d'une pathologie que l'on rencontre en médecine du sport puisque cela touche plus volontiers les sportifs.
  - D'autre part, le SAPP lui-même s'il est associé à un piège veineux pourrait provoquer une situation de stase provoquant l'apparition d'un syndrome des loges (d'après la Société Française de Médecine du Sport, 11èmes journées) [76].
  - Par ailleurs, la présence d'une complication artérielle par le biais du geste vasculaire qu'elle nécessite favoriserait l'apparition d'un syndrome des loges [77,78].

## 6. Les sports pratiqués :

Il paraît difficile dans un premier temps de savoir si un sport est plus à risque car cela dépend aussi de la fréquence de la pratique d'un sport au sein de la population.

D'après l'enquête MJS-INSEP de juillet 2010 sur une population âgée de 15 à 75 ans [79], les activités physiques les plus souvent pratiquées par la population générale sont : la marche, la natation, le vélo, le footing, le football, le tennis et le basket.

D'après Stager A et Clement D, auteurs canadiens qui ont publié dans une revue de médecine du sport, ce qui compterait surtout, ce n'est pas le sport pratiqué ou son intensité mais surtout la durée de la contraction musculaire : le risque de SAPP augmenterait avec la durée de la contraction : « *In PAES, claudication occurs occasionally with walking and not running. This is believed to be due to the more prolonged contraction of the gastrocnemius muscle with walking.* » [80].

Plusieurs auteurs ont fait l'observation que la claudication peut être plus importante lors de la marche et moins importante lors de la course. Cela est probablement dû au fait que la contraction des jumeaux est plus soutenue pendant la marche que pendant la course, ce qui peut entraîner une plus grande période d'ischémie relative due à la compression poplitée.

Les personnes qui pratiquent des activités favorisant une croissance musculaire rapide, comme la musculation ou l'entraînement en circuit à haute intensité, sont les plus à risque.

## **7. La professions :**

Dans la littérature, on ne retrouve pas de profession prédisposant à la pathologie et d'ailleurs, les auteurs ne parlent pas des professions exercées pour la plupart ; les militaires [70,81,82] ressortent souvent dans la littérature mais c'est plutôt lié à leur activité physique multiple, quotidienne et intense.

## **D. EMBRYOGENESE :**

Lors de l'embryogenèse, des anomalies du développement, voire de la synchronisation dans la formation de l'artère poplitée et de la musculature adjacente (en particulier le muscle jumeau) peuvent amener à des variations des rapports spatiaux entre ces structures, avec comme conséquence des conditions anatomiques à l'origine du piège poplité :

1. Alors que l'artère poplitée embryonnaire, qui dérive de l'artère axiale, est située en avant du muscle poplité, elle régresse progressivement et est remplacée par l'artère poplitée définitive en arrière du muscle poplité vers la septième semaine. L'échec de la régression de l'artère poplitée embryonnaire entraîne un piégeage par le muscle poplité.
2. Avant la formation de l'artère poplitée définitive, le muscle jumeau situé latéralement se divise en jumeau latéral, qui reste inséré sur le condyle fémoral latéral, et en jumeau médial. Ce dernier migre jusqu'à s'insérer définitivement sur le condyle fémoral médial. Dans des circonstances normales, la migration du jumeau médial se produit vers la sixième semaine, avant la formation de l'artère poplitée définitive. Une migration tardive (ou une formation précoce de l'artère poplitée définitive) entraîne la capture et le piégeage de l'artère poplitée définitive pendant la migration du jumeau médial de la position latérale à la position médiale, ce qui entraîne un déplacement médial de l'artère poplitée.

La pathologie est donc la conséquence :

- Soit d'un échec de régression de l'artère poplitée embryonnaire.
- Soit d'un retard de migration du muscle jumeau.

Parfois, d'autres muscles de la région poplitée et la veine poplitée sont également impliqués.

## **E. LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES :**

Le syndrome de pincement de l'artère poplitée se caractérise par deux grandes catégories : [83] congénital ou anatomique (dès la naissance) et [84] fonctionnel ou acquis (se développe plus tard dans la vie).

Dans le cas du SAPP anatomique, il existe une relation anormale entre l'artère poplitée et les structures myofasciales environnantes. L'étiologie exacte du piégeage poplité anatomique est inconnue, mais a une base embryologique liée au développement à la fois de la musculature et de l'approvisionnement artériel du membre inférieur [85] :

- Position anormale pendant le développement fœtal de la musculature : arcade du soléaire, plantaire grêle fibreux, insertion haute du jumeau interne, dédoublement tendon, tendon accessoire, expansion du grand adducteur.
- Arcade fibreuse.
- Trajet anormal de l'artère poplitée.

Souvent, ces variantes peuvent être identifiées par des tests préopératoire, y compris l'échographie duplex, l'ARM, le TDM et l'artériographie conventionnelle.

Le traitement chirurgical ultérieur implique la division de la musculature aberrante, la libération de la compression sur l'artère, et une reconstruction vasculaire si cela est jugé nécessaire.

Le SAPP fonctionnel également connu sous le nom de type VI, inventé par Rignault et al en 1985 [86], décrit une situation où aucune anomalie anatomique n'est visible dans le creux poplité lors de l'exploration chirurgicale. L'hypothèse est que la contraction musculaire (flexion plantaire active de la cheville) comprime l'artère entre le muscle et l'os sous-jacent. Cela peut offrir une meilleure explication de la raison pour laquelle le syndrome est fréquemment observé chez les jeunes sportifs en bonne santé qui hypertrophient leur muscles jumeaux (au-dessus du genou) créant une déviation latérale de l'artère lors de la flexion plantaire, ou le muscle plantaire (au-dessous du genou) ou le muscle soléaire, par un entraînement vigoureux.

Le SAPP fonctionnel se présente généralement avec des symptômes de claudication et de paresthésie des membres inférieurs.

Turnipseed et al. [87] ont proposé que le type fonctionnel de piégeage puisse être dû à la compression du faisceau neurovasculaire poplité contre le condyle latéral du fémur. Ils estiment que le traumatisme répétitif du nerf poplité dû à la flexion plantaire peut provoquer une forme neuromusculaire de claudication.

Cette affection est souvent confondue avec d'autres maladies qui prennent naissance dans les membres inférieurs, ce qui rend le diagnostic difficile.

## **F.CLASSIFICATION :**

Les premières tentatives de classification des différents types de syndrome de piégeage de l'artère poplitée étaient fondées sur l'anatomie observée lors de l'opération [88,89], ce qui a donné lieu à des classifications confuses et trop complexes. Une meilleure appréciation de l'embryologie de cette condition a récemment conduit à une classification simplifiée basée sur l'anatomie du développement, avec 4 types de syndrome de piégeage de l'artère poplitée [90,91,92] actuellement décrits, et un cinquième type réservé au piégeage veineux lorsqu'il se produit. Un sixième type de piégeage a été décrit comme un piégeage "fonctionnel" chez les patients symptomatiques qui ne présentent aucune anomalie anatomique apparente.

Il existe un certain nombre de schémas de classification différents pour décrire le SAPP :

### **1. Classification d'INSUA et al 1970 (17) :**

Insua et al. [93] ont été les premiers à concevoir un système de classification basé sur 17 cas précédemment rapportés et 2 qu'ils avaient pris en charge. Ce système utilisait 4 groupements : types 1, 1a, 2 et 2a, basés sur 2 types principaux d'anomalie, avec des variations basées sur le parcours de l'artère poplitée par rapport au chef médial du muscle gastrocnémien [94] :

- **Type 1** : détour artériel en dedans et en avant de la partie haute du muscle.
- **Type 1a** : insertion du jumeau médial plus haute et plus latérale que la normale.

- **Type 2** : faisceau musculaire aberrant du jumeau qui s'insère sur le condyle latéral et qui descend en bas et en dedans en croisant l'artère ou muscle plantaire se confondant avec le muscle jumeau.
- **Type 2a** : type 2 où il y a fusion de fibres musculaires avec le triceps entre les jumeaux.

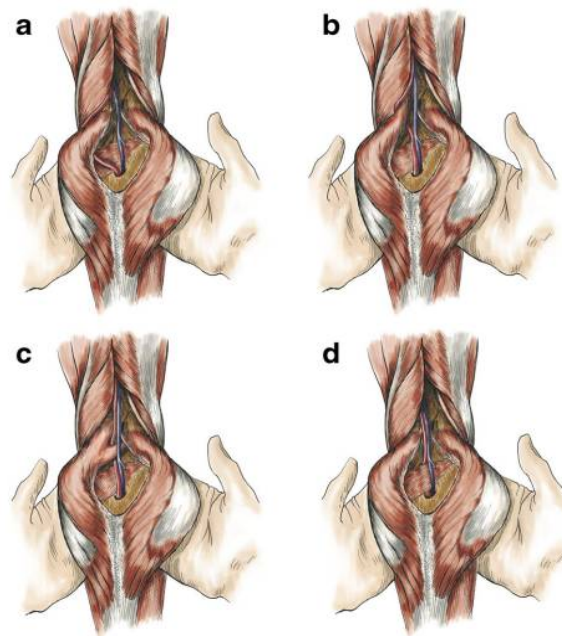
## 2. Classification de LOVE and WHELAN ou de DELANAY et GONZALES (6) : 4 types anatomiques :

Delaney et al. ont décrit une classification plus simple, initialement de 3 types principaux, mais ont ensuite ajouté un quatrième type [95] :

- **Type 1** : l'artère suit le parcours aberrant classique, faisant une boucle médiale vers et ensuite sous le chef médial du tendon jumeau qui a une insertion normale.
- **Type 2** : l'artère se trouve dans sa position normale mais est comprimée par le chef médial du tendon du jumeau qui a une insertion normale, naît plus latéralement sur la zone inter condylienne plutôt que sur l'épicondyle médial.
- **Type 3** : le chef médial du tendon du jumeau présente un glissement musculo-tendineux supplémentaire sur son côté latéral, qui naît de la zone inter condylienne et comprime l'artère poplitée lorsqu'elle la traverse pour rejoindre le muscle principal.
- **Type 4** : l'artère poplitée est comprimée lorsqu'elle passe sous le muscle poplité ainsi que sous le chef médial du tendon du jumeau.

Bien qu'il ne soit pas inclus dans cette classification, le chef latéral du muscle jumeau peut également avoir une origine aberrante, entraînant une compromission de l'artère poplitée.

Plus récemment, les cas dans lesquels des bandes fibreuses plutôt que musculaires retiennent l'artère ont également été inclus dans la classification de type 4.



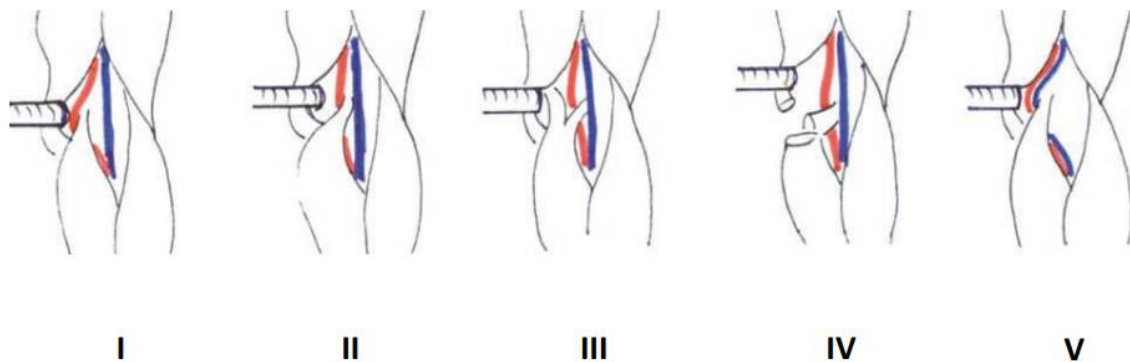
**Figure 19:** classification de Love and Whelan [96]

### **3. Classification de RICH and HUGHES : 5 types anatomiques**

En 1979, Rich et ses collègues ont ajouté un cinquième groupe comprenant les cas dans lesquels la veine ainsi que l'artère sont piégées [97] en position médiale.

- **Type I** : déviation médiale de l'AP par rapport au chef médial du tendon du jumeau ;

- **Type II** : insertion latérale du chef médial du tendon du jumeau Ces deux premiers types ont pour origine embryologique une formation prématurée de l'artère poplitée et/ou d'une migration retardée du chef médial du tendon du jumeau.
- **Type III** : chef accessoire du tendon du jumeau.
- **Type IV** : l'artère poplitée passe sous le muscle poplité ou une bande fibreuse au même endroit.
- **Type V** : ni I, ni IV + piège veineux
- **Type VI** : autres variantes
- **Type F** : piège fonctionnel (hypertrophie musculaire et absence des variations anatomique).



**Figure 20:** classification de Rich and Hughes [98]

Tous les types de piégeage (à l'exception peut-être du type I) peuvent inclure les nerfs tibiaux, entraînant des paresthésies neurologiques en plus de la claudication comme symptôme de présentation [99].

## **G. ETUDE CLINIQUE :**

### **1. Délai diagnostic :**

- **Concernant le parcours de soin :**

Il apparait comme étant plutôt long du fait d'un délai de la première consultation et ensuite du délai diagnostique qui peut être plus ou moins long en raison de la rareté du syndrome.

On retrouve beaucoup cette notion d'errance diagnostique dans la littérature.

- **Concernant le médecin qui a fait le diagnostic et des délais de ce dernier :**

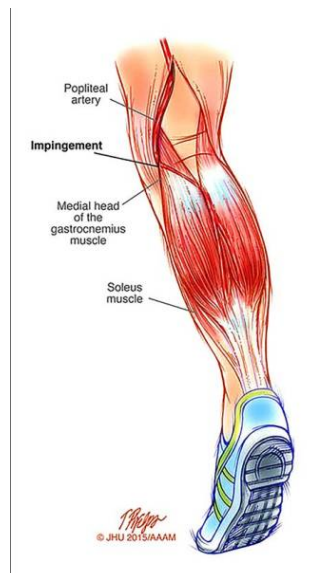
- Le diagnostic apparait être plutôt le travail des spécialistes des pathologies sportives et /ou vasculaires cliniques ou radiologiques, le syndrome étant peu connu chez les médecins généralistes ou d'autres spécialités du fait de sa rareté. La médecine du sport n'est de plus pas abordée au cours des études médicales.
- La plupart des articles sont d'ailleurs rédigés par des chirurgiens vasculaires, orthopédique, des radiologues, des médecins du sport.
- Les délais entre les premiers symptômes et la 1ère consultation peuvent être assez longs, les patients ne souffrant qu'épisodiquement à l'effort (si leurs symptômes étaient continus, ils consulteraient plus tôt).

- Certains cas rapportés dans les articles décrivent de longs délais, par exemple à 7 ans pour un patient de 30 ans qui avait des crampes à l'effort régulièrement et chez qui il aura fallu attendre une complication aigue [100].
- Des auteurs japonais ayant étudié 24 patients opérés rapportent un délai moyen entre les symptômes et la chirurgie de 37.5 mois [101].
- Néanmoins, il existe très souvent un retard diagnostique plus ou moins important du fait :
  - de la rareté de ce syndrome,
  - de sa méconnaissance par : les médecins du sports, chirurgiens vasculaires, radiologues, orthopédistes, kinésithérapeutes travaillant avec les sportifs, de même que podologue du sport.
  - des patients même touchés par ce syndrome (patient jeune, sportif, sans facteur de risque cardiovasculaire en général). Ce sont en effet les premiers chez qui on pense à un problème ischémique.

## 2. Les signes cliniques :

Le diagnostic clinique du piégeage de l'artère poplitée repose chez la plupart sur la reconnaissance d'une histoire de **claudication intermittente** du mollet [102,103], des **crampes douloureuses** et une faiblesse dans les jambes, en particulier **dans les mollets**, chez un individu jeune et souvent athlétique [104,105,106,107], qui se manifestent à l'effort et qui disparaissent au repos [108,109]. En fait, le repos résout généralement les symptômes.

Les muscles du mollet peuvent exercer une pression sur la veine et le nerf poplités voisins, en plus de l'artère, de sorte qu'une décoloration, refroidissement, un gonflement paresthésie du pied +/- un engourdissement peut également être présents dans diverses postures, et qui disparaissent généralement avec un changement de position.



**Figure 21:** piège de l'artère poplitée

Une grande partie des cas décrits dans la littérature retrouve un mode de révélation chronique et plus rarement, une ischémie aigue inaugurale [110].

Murray et al [111] ont démontré que tous les cas de SAPP anatomique ne présentent pas de symptômes. Cette observation est étayée par la détection fortuite d'artères poplitées occluses dans le membre controlatéral asymptomatique, ce qui n'est pas une découverte rare.

### 3. L'examen physique :

L'examen physique des personnes suspectées de présenter un SAPP est souvent normal au repos.

Cependant, les pouls poplités, tibiaux postérieurs et dorsaux doivent être soigneusement palpés pour vérifier leur présence, leur diminution ou leur asymétrie entre les deux membres. Les pouls doivent être palpés avec la cheville en dorsiflexion passive et en flexion plantaire active avec le genou en extension. Le diminution ou disparition du pouls dans ces positions provocantes a été considéré comme pathognomonique [112] du SAPP, mais des résultats similaires ont été décrits chez des individus normaux [113].

Du coup, il présente une mauvaise sensibilité et n'est donc pas suffisant au diagnostic.

### 4. Les lésions associées :

En absence de traitement, La compression à long terme de l'artère peut conduire à des complications vasculaires.

On pense que le SAPP est un état progressif et la pathologie semble bien corrélée avec le degré de piégeage et la symptomatologie [111]. On pense que le point final est la **thrombose** artérielle et l'**embolisation**, qui réalisent en général des gangrènes distales, parcellaires.

La compression artérielle extrinsèque répétée due au piégeage de l'artère provoque des microtraumatismes de la paroi artérielle, entraînant une athérosclérose intrinsèque prématurée et/ou la formation de thrombus.

La progression de la maladie locale entraîne une **sténose** intraluminale qui peut entraîner des douleurs et des crampes, même à la simple marche ; et les turbulences qui en résultent provoquent une dilatation post sténotique et la formation d'**anévrismes** [111] qui peut se manifester par une masse pulsatile dans le creux poplité [114,115] au niveau de laquelle est perçu un souffle systolique.

Le développement de vaisseaux collatéraux peut se produire avec ces changements chroniques.

L'**ischémie aiguë** peut résulter de l'occlusion du vaisseau malade ou d'une thrombose dans un anévrisme. De plus, l'embolisation distale d'un thrombus mural ou de la paroi d'un anévrisme vers les vaisseaux tibiaux et le pied peut précipiter une ischémie sévère [116].

### **L'ischémie aiguë :**

L'ischémie est franche avec des signes complets, elle se définit par les éléments de la tétrade de GRIFFITH, dit encore des 4P :

- La douleur (Pain), elle se différencie par sa constance, sa persistance même au repos, son caractère distal, mais son intensité est variable allant de la simple gêne à la douleur invalidante.
- La pâleur (Palor) constante, mais relative, et souvent nuancée : au maximum lividité et refroidissement des territoires cutanés, au minimum simple décoloration de la peau, des orteils, de pulpe violacée avec cyanose qu'un examen attentif permettra de constater.

- La paralysie ischémique (Paralysis), est prise parfois pour une lésion nerveuse d'autant que la lésion du nerf SPE peut être associée. Elle se traduit au début par une discrète atteinte sensitivomotrice : gêne dans l'exécution des mouvements des orteils, sensibilité diminuée de façon variable, et va jusqu'à l'anesthésie. Son évolution progressive possède une grande valeur diagnostique. Il s'agit d'un signe de gravité.
- La disparition des pouls (no Pulse) en zone juxta et sous lésionnelle est le signe capital.

A ces quatre signes, il faut ajouter d'autres éléments tels que l'œdème distal, noire, luisant, le refroidissement fréquent et pas toujours immédiat, enfin la mise en équin du pied traduisant l'ischémie du muscle jumeau [117].

### **L'ischémie chronique :**

\_ Elle se voit au cours des consultations très tardives, le membre est froid, tendu, noirâtre, nécrosé, sans pouls, insensible, paralysé, siège de bulles cutanées et de décollement de la peau.

\_ L'atteinte veineuse peut entraîner la particularité clinique supplémentaire d'un gonflement de la jambe après l'exercice et pourrait être une cause ou un facteur puissant de **thrombose veineuse profonde** qui se manifeste par une douleur vive dans les mollets ou la cuisse, des crampes, un engourdissement, sensation de chaleur, et parfois un gonflement.

Le tout rendant la prise en charge chirurgicale plus compliquée (geste vasculaire nécessaire en plus de la libération de l'artère).

Dans les cas les plus graves, des dommages permanents des muscles et des nerfs de la jambe est possible.

Un bilan neurologique initial est systématique. Les **lésions nerveuses** sont sans incidence sur le pronostic vital, mais elles conditionnent le pronostic fonctionnel à distance et constituent donc un facteur de gravité.

**Le syndrome des loges** peut se manifester par des douleurs importantes, aggravées par les étirements passifs, un déficit sensitivomoteur, et un gonflement et surtout une tension importante de la jambe à la palpation. Un pouls palpable n'exclue pas ce syndrome, et son absence, doit toujours être attribuée à une lésion vasculaire et non à un syndrome des loges.

## **5. Conclusion clinique :**

L'examen clinique est une étape fondamentale dans le diagnostic et l'amélioration du pronostic des SAPP.

L'apparition soudaine d'une claudication invalidante sévère chez un jeune adulte sportif, sans facteurs de risque athérosclérotiques est fortement suggestive d'une occlusion de l'artère poplitée due à un piégeage.

Il faut insister sur l'intérêt des examens cliniques répétés pour diagnostiquer à temps les lésions initialement asymptomatiques.

## **H. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

### **1. Le bilan biologique :**

Certains examens sont indispensables en pré, per et postopératoires :

Un groupage sanguin ABO, Rhésus.

Une numération formule sanguine apprécie la gravité d'une éventuelle hémorragie et juge l'efficacité d'une transfusion sanguine.

Bilan de crase : taux de prothrombine(TP), TCK, taux de plaquettes.

L'ionogramme sanguin à un intérêt capital à la recherche des troubles métaboliques dus au choc ou en rapport avec un syndrome de revascularisation. Il faut guetter une hyperkaliémie, une acidose métabolique, une élévation de l'urée et de la créatinine et une élévation des enzymes musculaires (LDH, CPK, CPK mm) et de la myoglobulinémie.

L'ionogramme urinaire et la myoblobinurie avec surveillance horaire de la diurèse.

### **2. Les explorations vasculaires :**

L'utilisation des modalités de diagnostic doit se faire de manière logique, en commençant par les études non invasives et rentables chaque fois que cela est possible.

Des radiographies doivent d'abord être réalisées pour écarter toute anomalie osseuse ou cartilagineuse pouvant contribuer à la compression artérielle (par exemple, ostéochondrome ou exostose).

Il s'agit de l'index brachial de la cheville, le doppler artériel des membres inférieurs, l'artériographie, le scanner et angioscanner, l'IRM et angioIRM.

Toutes ces modalités reposent sur la démonstration d'une compression de l'artère poplitée entraînant une réduction ou une suppression du débit sanguin de l'artère poplitée lors d'une flexion plantaire ou d'une dorsiflexion active forcée du pied contre une résistance.

#### **a. L'indice brachial de la cheville :**

La première étape du diagnostic est l'indice brachial de cheville à l'effort (ABI). Il ne s'agit que d'un examen de dépistage supplémentaire et non d'une méthode d'imagerie. Ce test non invasif du flux sanguin est effectué avant et après l'exercice.

Des brassards de tensiomètre sont utilisés pour mesurer les pressions dans les bras et les jambes au repos [118].

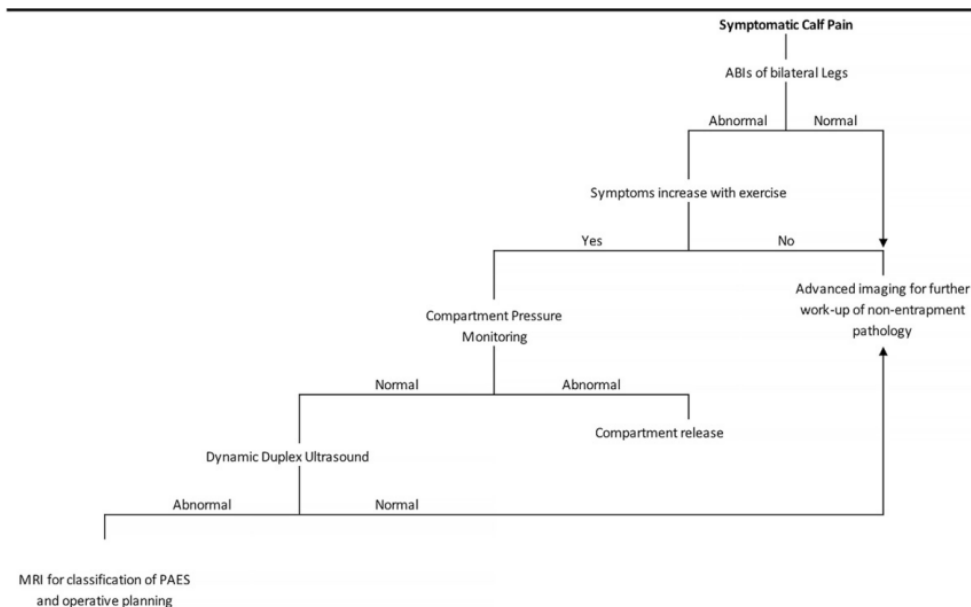
La pression sanguine à la cheville doit être supérieure à celle du bras ; ce rapport (pression à la cheville divisée par la pression au bras) est l'ABI et il doit normalement être situé entre 1,0 et 1,4.

On demande ensuite au patient de marcher sur un tapis roulant jusqu'à ce que les crampes apparaissent. Les mesures de la pression de la cheville et du bras sont alors répétées après que le patient se soit arrêté pour se reposer.

Chez les patients ayant un flux sanguin normal dans les jambes, les ABI doivent généralement rester les mêmes pendant l'exercice. Chez un patient souffrant de SAPP, l'ABI diminuera avec l'exercice car l'artère poplitée est comprimée, ce qui entraîne une baisse de la pression à la cheville.

Bien que certains chercheurs aient appliqué ces tests pour l'évaluation des lésions de l'artère poplitée, d'autres n'ont trouvé aucune utilité à cet effet, ces données restent à confirmer par d'autres études avec larges séries.

Bien qu'il soit relativement facile à réaliser, l'index cheville-brachial peut être difficile à interpréter chez les patients plus lourds, pour lesquels les résultats peuvent être peu fiables en raison de difficultés physiques et techniques [119].



**Figure 22:** Algorithme du bilan diagnostique.

S'il y a une baisse de l'indice brachial de la cheville à l'exercice, il est alors approprié de procéder à une échographie duplex de l'artère poplitée.

### **b. Echographie-doppler ou duplex :**

C'est un autre examen non invasif, simple, peu coûteux mais opérateur dépendant qui peut aider à établir le diagnostic du PAES.

Selon une étude de Di Marzo, l'échodoppler devrait être utilisée de façon routinière dans l'évaluation des individus suspectés d'avoir un PAES [120].

Il ne visualise pas les lésions musculaires.

L'échographie duplex combine des images ultrasonores en mode B avec une analyse Doppler pulsée à intervalles réguliers de l'écoulement du sang à chaque point de l'image. Ainsi, le Duplex combine les détails anatomiques de

l'échographie en mode B avec l'analyse quantitative et qualitative du flux sanguin dans les artères et peut être utilisée pour mesurer les changements du flux sanguin avant et après l'exercice ou lors des **manœuvres dynamiques** connues pour aggraver la compression poplitée : le patient en flexion plantaire active, puis avec le genou fléchi à 15°.

Avec cette manœuvre provocatrice, le débit de pointe est mesuré et une diminution est considérée comme un diagnostic.

L'échographie duplex a été utilisée avec succès dans de nombreux territoires vasculaires différents pour diagnostiquer les rétrécissements et les occlusions artérielles. Une étude a calculé une sensibilité de 94,2 % et une spécificité de 98,6 % pour la détection d'une occlusion artérielle dans l'artère poplitée [121].

L'échographie Doppler peut montrer également des changements hémodynamiques résultant de la compression, tels qu'une sténose artérielle, un anévrisme, une thrombose.

L'un des inconvénients de l'échographie duplex pour le diagnostic est le potentiel d'un taux élevé de faux positifs ; même chez les sujets normaux, jusqu'à 53 % des patients peuvent présenter une compression positionnelle de l'artère poplitée [122] dans certaines positions.

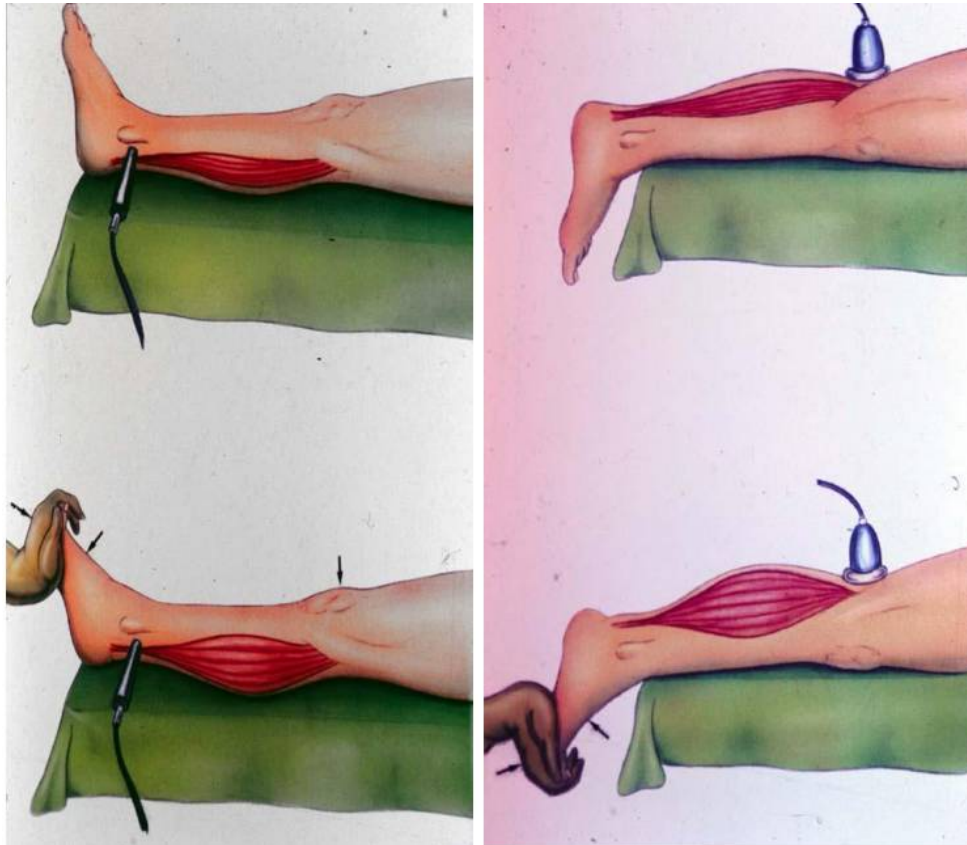


Figure 23: Doppler artériel des MI avec les manœuvres dynamiques [123].

### **c. L'artériographie :**

Dans les cas où l'échographie duplex est équivoque ou si l'on craint un faux positif, l'artériographie peut être une modalité utile qui permet une visualisation approfondie des tissus mous.

L'artériographie s'est imposée comme la norme pour le diagnostic, mais elle doit être réalisée en tenant compte du piégeage.

#### ➤ **Principe :**

C'est une procédure invasive qui consiste à prendre des radiographies après injection d'un matériel radio-opaque dans le segment artériel concerné. Cela permet une définition anatomique précise de l'arbre artériel.

Le couplage informatique et la numérisation des images (l'artériographie digitalisée) ont permis de diminuer le calibre des cathéters, de limiter les champs irradiés et de réduire la quantité de produit de contraste utilisé. Cette technique est moins douloureuse mais nécessite la coopération du patient et peut méconnaître des lésions intimaux discrètes.

#### ➤ **Indications :**

L'artériographie est bien établie comme l'étalon-or pour le diagnostic du PAES. Elle est indiquée chez les patients ayant une histoire suggestive et des tests non invasifs positifs ou si un indice de suspicion élevé est présent chez un patient ayant des tests non invasifs normaux [124].

➤ **Contres indications :**

Outre les contres indications communes aux examens radiologiques utilisant des produits de contraste iodé, à savoir l'insuffisance rénale, l'allergie à l'iode et la grossesse, l'artériographie préopératoire a des contres indications qui lui sont propres :

- En cas d'état de choc.
- En cas d'hémorragie externe ou interne non contrôlée, où tout retard à l'hémostase peut être fatal.
- En cas d'ischémie complète, où toute heure perdue aggrave la rhabdomyolyse, majore les risques de choc et de syndrome de revascularisation. En outre, elle ne montrerait guère plus que la clinique pourrait faire suspecter, à savoir l'absence complète de passage. Son seul intérêt serait de situer exactement le site d'arrêt, c'est ici que l'artériographie per-opératoire prend toute sa place.
- Dans tous les cas où il risque de retarder le geste de revascularisation [125].

➤ **L'artériographie pré-opératoire :**

Dans le cas du SAPP, l'artériographie est souvent tout à fait normale avec la cheville en position neutre et le genou en extension. Par conséquent, il est important de répéter les études bilatéralement avec **les manœuvres dynamiques** et la cheville dans des positions de provocation car l'obstruction artérielle extrinsèque peut souvent être démontrée par la flexion plantaire de la cheville.

Une évaluation minutieuse est nécessaire pour le membre symptomatique et le membre controlatéral car l'affection peut être bilatérale dans 25 % des cas [126].

L'artériographie permet d'évaluer la présence d'une dissociation entre les trajets poplités artériel et veineux, due à l'insertion aberrante tendineuse, voire d'un trajet vasculaire excentré, adjacent aux structures osseuses. Il donne aussi des informations sur d'éventuelles répercussions hémodynamiques.

Les anomalies de l'artère poplitée se présentent sous la forme d'une irrégularité luminale à l'angiographie, d'un épaississement marqué et d'une nodularité de la paroi de l'artère au niveau du point de piégeage, de la formation d'un anévrisme distal par rapport au point de piégeage, ou des complications thromboemboliques.

Les vaisseaux proximaux et distaux du genou sont généralement normaux, ce qui permet de distinguer l'affection d'une athérosclérose précoce.

Dans une revue de Murray et al [127], 66 % des cas présentaient une occlusion localisée de l'artère poplitée, une déviation médiale de l'artère était présente dans 29 % des cas, ce qui reflète la rareté relative de la déviation de type I. La déviation médiale peut bien sûr être un facteur de risque pour la santé et peut coexister avec une occlusion, mais cette dernière masquerait sa présence. Une déviation latérale de l'artère a été décrite à deux reprises [128,129] ; une sténose poplitée seule dans 11 % des cas et une dilatation post-sténotique dans 8 % supplémentaires. La sténose de l'artère poplitée était renforcée par l'hyper extension du genou et la dorsiflexion passive de la cheville ou la flexion plantaire active de la cheville [126].

L'anévrisme poplité franc associé à l'affection est rare (4 %), mais lors de l'intervention chirurgicale, les anévrismes ne sont pas toujours explorés en détail, surtout s'ils sont thrombosés, masquant ainsi une anomalie anatomique sous-jacente. L'embolie d'une lésion aux vaisseaux du mollet a été rapportée [130,131,132], avec une tentative de thrombolyse dans un cas.

Ce groupe a également constaté que dans les cas bilatéraux, la même anomalie anatomique était présente des deux côtés dans 87 % des cas.

Dans plusieurs cas, le piégeage a été démontré angiographiquement du côté asymptomatique [133,134,135,136,137].

En plus de la projection antéro-postérieure standard, des vues biplanaires peuvent être nécessaires pour démontrer la lésion [135]. Une sténose peut ne devenir visible que sur une vue latérale, avec le genou en hyperextension [133] ou avec une dorsiflexion passive à la cheville [138].

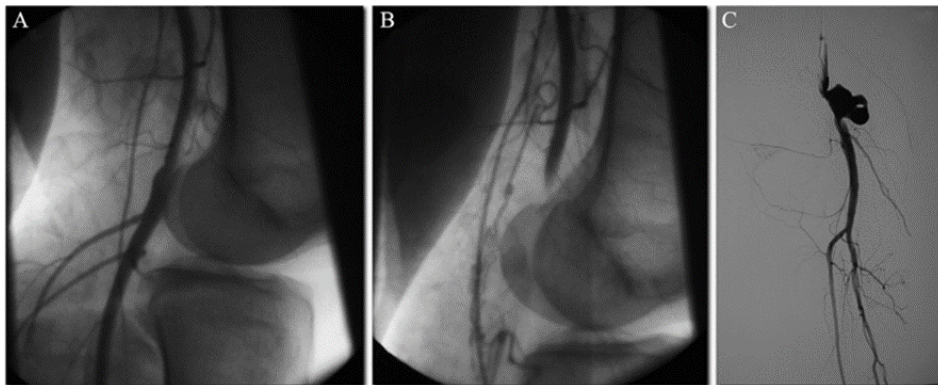
En effet, l'artériographie n'est pas un examen totalement fiable avec 1,2 à 6 % de faux négatifs et 2,4 à 7 % de faux positifs. Ces faux positifs peuvent conduire à des explorations chirurgicales inutiles. Le taux de complications locales ou générales liées à la réalisation d'une artériographie est estimé entre 1,7 % et 3,3 %.

➤ **L'artériographie per-opératoire :**

C'est un acte simple anodin qui demande peu d'appareillage, sur la table de l'angiographie au bloc opératoire, réalisée par l'équipe chirurgicale [139]. Le délai de cinq à dix minutes qu'elle nécessite ne retardera pas la revascularisation du membre. Elle permet d'obtenir rapidement des renseignements précieux pouvant modifier l'attitude thérapeutique [140]. Pratiquée au cours de l'intervention, elle apporte des renseignements de deux ordres :

- Elle contrôle la qualité de la restauration artérielle (sténose, fuite).
- la qualité de la circulation d'aval en recherchant une autre lésion à distance ou une thrombose pouvant être responsable d'un échec postopératoire.

Cependant, l'angiographie de contraste reste la modalité diagnostique la plus utilisée, notamment pour planifier une intervention chirurgicale en cas de suspicion de dégénérescence, d'anévrisme ou d'occlusion de l'artère poplitée [141,142,143] ou en cas d'embolisation distale.



**Figure 24:** Angiographie de contraste par cathéter avec manœuvres de provocation [144].

Fig. A Artère poplitée patente avec le pied en position neutre.

Fig. B Artère poplitée occlusive avec le pied en flexion plantaire.

Fig. C Anévrisme de l'artère poplitée.

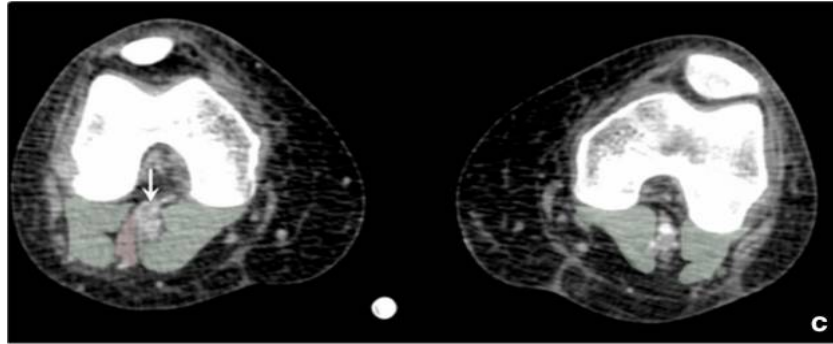
#### **d. TDM/AngioTDM :**

La tomodensitométrie (TDM) ou l'angioTDM est de plus en plus acceptée dans le diagnostic des troubles dans et autour du genou.

La TDM a été décrite pour la première fois dans le syndrome de piégeage de l'artère poplitée simplement pour confirmer les apparences angiographiques [145,146,147] mais elle est plus utile en tant qu'outil de diagnostic primaire pour visualiser les signes de compression artérielle et aussi d'apprécier l'état des tissus mous et des organes adjacents ; cela facilite le choix de l'approche chirurgicale et est particulièrement utile pour examiner le membre asymptomatique [148,149].



**Figure 25:** Exemple d'angioTDM du MIG montrant une compression de l'artère poplitée à la flexion active plantaire [150].



**Figure 26:** L'image d'angiographie par tomodensitométrie axiale d'une occlusion de l'artère poplitée droite (flèche), et un glissement supplémentaire du muscle latéral à celle-ci (chevauchement transparent rouge).

### **e. IRM/AngioIRM +++ :**

C'est l'examen de référence actuellement.

Bien que l'IRM soit généralement une étude plus coûteuse que l'angiographie par TDM, elle peut éviter les effets indésirables associés à la charge de contraste [151], mais l'examen peut prendre plus de temps.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'est avérée être la meilleure méthode d'évaluation de l'anatomie du creux poplité :

- Il permet à la fois l'exploration des axes artériels et veineux mais aussi les relations de l'artère avec les structures musculo-tendineuses adjacentes et désigne souvent l'agent causal.
- Il affirme le SAPP en réalisant une angioIRM en coupe sagittale sensibilisé par des épreuves dynamiques de tension des muscles jumeaux. Il montre alors une interruption du flux poplité plus ou moins complète.
- Des séquences T1, T2 et TOF permettent l'analyse des structures vasculaires et anatomiques au repos et lors de manœuvres dynamiques.



**Figure 27:** (A) AngioIRM démontrant un flux normal dans l'artère poplitée. (B) Rétrécissement de l'artère poplitée moyenne dû à l'hypertrophie des chefs médiaux bilatéraux des muscles jumeaux dans le cadre du SAPP.

### 3. Conclusion :

L'ABI et l'écho duplex constituent la première étape du bilan, car ce sont des tests fiables et non invasifs pour la détection d'une maladie vasculaire de base et une évaluation primaire du contenu du creux poplité ainsi que de toute maladie vasculaire intimale dans les branches artérielles des membres inférieurs.

L'angioTDM et l'angioIRM se présentent comme une étape suivante judicieuse afin d'évaluer plus concrètement l'anatomie du creux poplité, de déterminer l'étendue de la pathologie vasculaire et d'informer la planification opératoire.

L'angiographie conventionnelle est souvent réalisée en tant que test de confirmation avant d'envisager une correction chirurgicale ou si le duplex et/ou IRM/angioIRM sont équivoques.

Il est important de se rappeler que l'évaluation clinique, les tests non invasifs et l'angiographie nécessitent une force active du pied en flexion plantaire ou en dorsiflexion contre une résistance, avec le genou en extension complète, pour démontrer l'anomalie si l'artère n'a pas encore subi de changements dégénératifs [152,153]

## **I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

### **1. Le syndrome de loge :**

Comme l'explique Turnipseed, le syndrome de loge doit figurer en tête des diagnostics différentiels pour les patients présentant une présentation atypique de claudication, classiquement chez les patients sportifs ou les militaires [154,155].

Les patients atteints de SAPP sont généralement jeunes et en bonne santé, alors que les patients atteints du syndrome de loge sont généralement plus âgés et présentent des facteurs de risque associés à une maladie cardiovasculaire athérosclérotique.

Le syndrome de loge est une condition dans laquelle l'espace dans les tissus profonds sous le genou est trop petit pour accueillir la taille des muscles qu'il contient, L'étiologie du syndrome de loge est supposée être secondaire au développement d'une pression élevée qui est secondaire à l'expansion du volume dans un espace fibro-osseux fermé et/ou en présence de défauts aponévrotiques [156].

Les symptômes du SAPP sont également très similaires à ceux du syndrome de loge. Bien que les causes de ces deux affections sont différentes, les deux peuvent entraîner un rétrécissement de l'artère poplitée et une douleur subséquente au mollet lors de l'exercice.

Un facteur de différenciation utile lors de l'examen physique est la localisation de la douleur. Dans le syndrome de piégeage de l'artère poplitée, la douleur et l'oppression se situent toujours dans le mollet, alors que la douleur du syndrome du compartiment de l'effort est plus fréquente dans la face antérolatérale de la jambe.

Le syndrome de loge peut être diagnostiqué en mesurant les pressions dans les tissus situés sous le genou à l'aide d'une petite aiguille, avec un système informatique stryker. Ce test est souvent effectué par un chirurgien orthopédique.

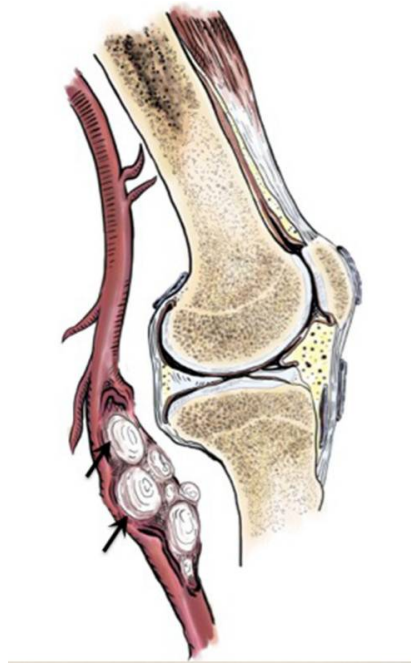
La mesure des pressions de compartiment est recommandée dans notre algorithme pour les patients ayant une forte suspicion du syndrome de loge. Les pressions de compartiment supérieures à 25 et 30 mm Hg ont été considérées comme élevées et compatibles avec un diagnostic de syndrome de loge [156].

Une étude de Pedowitz et al. portant sur un échantillon de 131 patients définit les critères de diagnostic du syndrome de loge en mesurant les pressions intramusculaires au repos à 1 et à 5 minutes après l'exercice avec des valeurs de pression diagnostiques [157].

Le traitement chirurgical du syndrome de loge est une fasciotomie du fascia affecté, tandis que la gestion chirurgicale du SAPP implique généralement une myotomie/myomectomie [155].

Une fasciotomie est une intervention chirurgicale au cours de laquelle une incision est pratiquée à l'intérieur et à l'extérieur de la partie inférieure de la jambe, ce qui permet au chirurgien d'ouvrir les compartiments sous la peau et de libérer la pression.

## 2. Le kyste adventiciel :



**Figure 28:** Dessin montrant une maladie adventicielle kystique de l'artère poplitée.

La maladie kystique adventicielle est une affection peu fréquente dans laquelle un matériau mucineux contenant des combinaisons variables de muco-polysaccharides et de muco-protéines se forme dans l'adventice des artères et des veines [158].

Bien que n'importe quelle artère ou veine périphérique puisse être touchée, l'affection a une prédisposition frappante pour l'artère poplitée (89 % des cas) [159].

Ce trouble touche généralement des sujets jeunes ou d'âge moyen sans facteurs de risque cardiovasculaire.

Le rapport homme/femme est d'environ 4,6 [158].

Le site pathogénie de la maladie de l'artère adventice kystique est controversée. Les hypothèses proposées sont les suivantes :

Micro-traumatique : soutenu par la prédominance de la maladie chez les hommes d'âge moyen ayant une activité professionnelle intense impliquant les jambes, et quelques rapports de traumatisme certain avant la découverte du kyste [160].

On pense que des lésions répétées par étirement entraînent une dégénérescence kystique [158].

Développemental : à partir de la migration embryologique de cellules sécrétant de la mucine de l'articulation du genou vers l'adventice de l'artère. Dans ce cas, des cellules sécrétant de la mucine provenant de l'endothélium de l'articulation du genou apparaissent dans l'adventice de l'artère, entraînant le développement de kystes tendus sur plusieurs années [158]. Cependant, cette théorie implique que le contenu du kyste adventiciel serait caractérisé par une sécrétion épithéliale plutôt que par une dégradation du collagène et de la substance fondamentale [158].

Synovial : provenant de ganglions synoviaux ectopiques migrant le long des branches vasculaires de la capsule articulaire adjacente du genou [159]. Cette hypothèse est étayée par la coexistence rapportée d'un kyste adventice artériel et de ganglions tendineux péri-articulaires adjacents, les rapports radiologiques et chirurgicaux montrant une connexion entre ces kystes ou entre le kyste adventice et l'articulation elle-même [161,162]. Une revue récente sur la maladie kystique adventicielle a rapporté une connexion articulaire avec les kystes de la paroi artérielle dans 13% des cas rapportés, quelle que soit l'artère affectée [159]. La théorie synoviale est préférée à la théorie du développement par la nature chimique du contenu kystique : collagène et produits de dégradation de la substance fondamentale.

La présentation clinique la plus fréquente est la claudication intermittente (89% des cas), bien qu'une ischémie critique aiguë et chronique des membres ait été décrite dans jusqu'à 7% des cas [159].

L'imagerie joue un rôle central dans le diagnostic de la maladie adventitielle kystique. Bien que toutes les modalités soient utiles, l'échographie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angiographie par résonance magnétique sont les plus utiles, en raison de leur capacité à identifier les lésions kystiques dans la paroi de l'artère poplitée [159]. L'échographie montre des lésions rondes anéchogènes ou hypoéchogènes avec des marges bien définies et un rehaussement acoustique postérieur, provenant de la paroi artérielle.

Ces lésions peuvent être multiloculaires, avec des septa minces, et peuvent présenter des échos de faible niveau en raison de leur gélatineux [163].

L'étude par échographie Doppler montre une augmentation des vitesses systoliques de pointe en fonction du degré de gravité. en fonction du degré de sténose [159].

L'imagerie par RM montre des masses kystiques multiloculaires dans la paroi artérielle. Une hyperintensité de type fluide sur les séquences sensibles aux fluides telles que la STIR (short tau inversion recovery) et la SPIR (spectral presaturation with inversion recovery) favorise la nature kystique de la lésion. En raison du contenu mucineux des kystes, les images pondérées en T1 peuvent également présenter une hyperintensité du signal [159]. L'acquisition tridimensionnelle est recommandée pour aider à visualiser la connexion entre la composante kystique et l'articulation du genou [161].

L'angiographie par IRM montre une compression artérielle extrinsèque avec des marges lisses [164]. La sténose artérielle peut apparaître en forme de cimenterre dans le cas d'une sténose excentrique, et en forme de sablier lorsque les lésions kystiques sont concentriques [158]. A notre connaissance, il n'existe aucun rapport sur l'arthrographie par IRM dans la maladie adventitielle kystique.

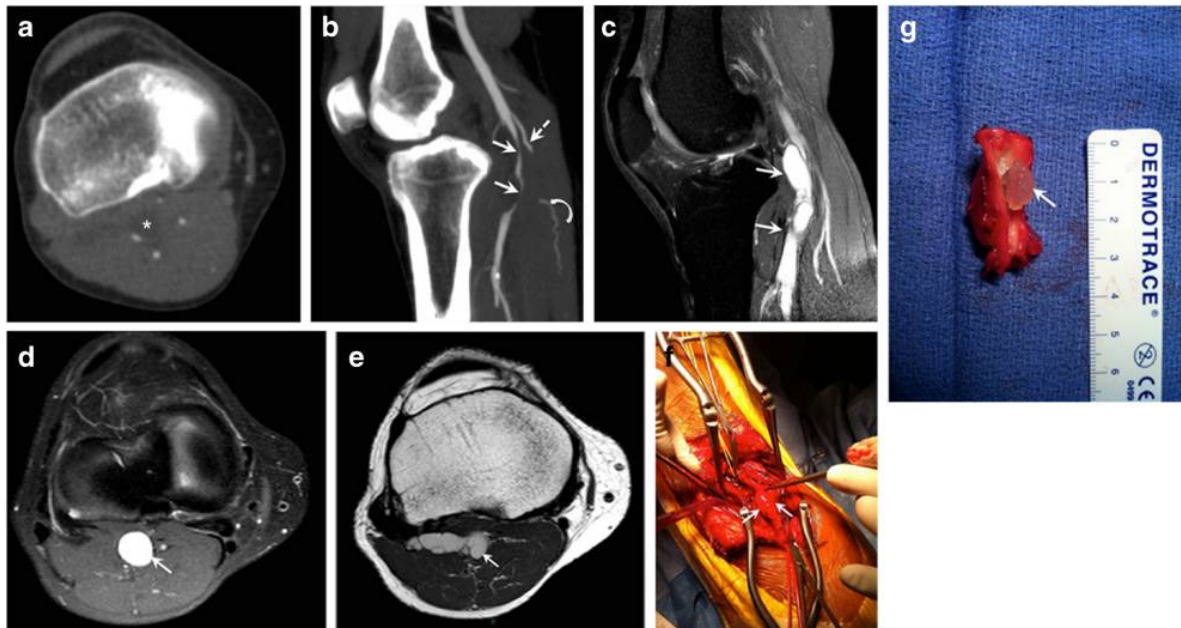
La tomодensitométrie (TDM) révèle une masse circonscrite de densité liquidienne comprimant l'artère, mais souvent sans l'aspect multiloculaire, en raison d'une résolution tissulaire plus faible qu'avec l'IRM [159]. La maladie adventitielle kystique a été initialement décrite par l'angiographie conventionnelle [158], mais avec l'avènement de l'imagerie transversale, elle est devenue la modalité la moins utile, car elle ne montre que la sténose luminale.

Le traitement peut être une résection ou une non-résection.

La résection complète du segment artériel affecté est suivie d'une anastomose de bout en bout, d'une réparation à l'aide d'un patch ou d'une reconstruction par interposition d'une veine, d'une homogreffe ou d'une greffe prothétique.

Les autres techniques non sectionnelles comprennent l'aspiration percutanée de kyste guidée par imagerie, l'aspiration de kyste ouvert et l'angioplastie transluminale percutanée avec évacuation du kyste [159].

Le taux exact de récurrence est inconnu, en raison de la rareté de la maladie [159]. Des rapports antérieurs sur l'aspiration de kyste guidée par imagerie, y compris l'aspiration et l'angioplastie guidées par ultrasons, ont montré à la fois une rémission durable et une progression rapide de la maladie adventitielle kystique [165,166]. Le taux de réussite initial de l'aspiration percutanée de kystes guidée par l'imagerie serait est beaucoup plus faible que celui de la chirurgie [167].



**Figure 29:** Maladie kystique adventitielle de l'artère poplitée.

(a) L'angiographie par tomodensitométrie axiale montre une lésion de densité liquidienne bien circonscrite dans le creux poplitée (astérisque) comprimant l'artère poplitée.

(b) La reconstruction par projection sagittale d'intensité maximale de l'angiographie par tomodensitométrie montre une sténose excentrique de l'artère poplitée (aspect en cimeterre), avec un rétrécissement significatif de la lumière du vaisseau (flèches pleines). Notez la collatéralisation (flèche courbe) avec dilatation de l'artère surale (flèche en pointillés).

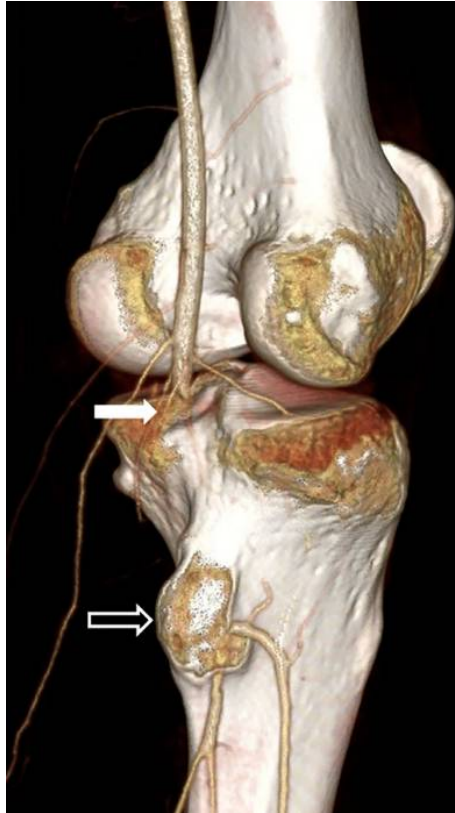
(c, d) Les images RM sagittales et axiales pondérées en T2 avec suppression de la graisse montrent un signal hyperintense de la masse de la paroi artérielle (flèches) confirmant sa nature kystique.

(e) L'image RM axiale pondérée en T1 montre un signal hyperintense de la masse kystique (flèche) lié au contenu mucineux.

(f) Photo peropératoire montrant une lésion kystique provenant de la paroi de l'artère poplitée (flèches).

(g) Photo de la pièce réséquée après section longitudinale, montrant la lésion kystique se développant dans la lumière de l'artère poplitée (flèche).

### 3. L'ostéochondrome :



**Figure 30:** L'angiographie TDM - reconstruction 3D et vue sagittale - démontre un ostéochondrome tibial (flèche ouverte) L'ostéochondrome ou exostose est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente, observée chez 1 à 2 % de la population [168].

Les lésions de l'artère fémoro-poplitée dues à un conflit avec l'os sont rares [169,170].

La majorité, 79,4 % des patients sont de sexe masculin et l'âge moyen de la présentation est de 22,6 ans.

L'ostéochondrome touche le plus souvent les os longs ; Le site le plus fréquent pour est l'extrémité inférieure du fémur [171,172].

La localisation à l'extrémité supérieure du tibia [173,174] ou du péroné [175] est peu fréquente, bien qu'il puisse se trouver dans n'importe quel os du corps.

Ils proviennent du tissu cartilagineux de la plaque de croissance épiphysaire qui prolifère et augmente de taille par ossification endochondrale [176].

La plupart sont asymptomatiques et se présentent de manière fortuite à l'adolescence ou à l'enfance. Dans 85% des cas, il s'agit de tumeurs solitaires, 15% des cas présentant des ostéo-chondromes multiples.

Les complications vasculaires liées à l'ostéo-chondrome sont rares mais comprennent l'ischémie aiguë, la thrombo-embolie périphérique, la thrombose artérielle et le pseudo-anévrisme [177].

Plus de 90 % des complications vasculaires sont de nature artérielle et parmi celles-ci 63,9% sont des anévrismes ou pseudo-anévrismes [178]. Une thrombose veineuse isolée est rarement signalée en association avec un ostéo-chondrome [179,180].

La compression osseuse est généralement une découverte peropératoire [173,178].

Les angiographies par soustraction numérique postérieure ne permettent pas d'évaluer les structures osseuses et l'IRM est axée sur la détection des défauts musculo-tendineux dans le creux poplité.

La gestion des complications vasculaires de l'ostéochondrome passe généralement par une intervention chirurgicale.

Le traitement chirurgical est bien défini. Il implique la résection de l'anomalie osseuse ; la réparation de la lésion artérielle soit par un pontage veineux [173,181] soit par une thrombo-endarterectomie avec fermeture à l'aide d'un patch veineux [178].

Vasseur et al ont rapporté 97 cas d'ostéo-chondromes avec complications vasculaires dans la littérature chirurgicale. Trente-quatre des 54 cas de pseudo-anévrisme ont été traités par une réparation primaire ou une résection et une anastomose de bout en bout. Les autres cas ont nécessité une résection et la mise en place d'une greffe, le plus souvent avec une veine saphène autologue. Dans le cadre d'une claudication ou d'une phlébite secondaire à la compression, 18 cas sur 31 ont été traités par résection isolée de l'ostéo-chondrome [182].

Il existe un consensus général sur le fait que l'ablation prophylactique est indiquée pour les anomalies osseuses ayant un potentiel d'empiètement sur les vaisseaux sanguins.



**Figure 31:** Angiographie par soustraction numérique postérieure des genoux montrant une thrombose de l'artère poplitée droite jusqu'à la bifurcation tibiale.



**Figure 32:** Vue peropératoire après exposition rétrotibiale médiane montrant une exostose de l'extrémité supérieure du tibia.

#### **4. Fracture-luxation du genou :**

Il s'agit de toute perte de contact complète entre les deux surfaces articulaires du genou associé à une fracture soit du plateau tibial et/ou du condyle fémoral avec lésions ligamentaires.

Elles sont rares avec une incidence estimée entre 0,001% et 0,013% [183,184].

Survenant le plus souvent à la quarantaine, chez des patients qui ont une activité intense ou un mode de vie actif et le sexe ratio est de 4 hommes pour 1 femme.

Les causes les plus fréquentes sont le plus souvent les accidents de voie publique, les accidents de sports, de chute fréquemment dans le cadre d'un traumatisme de haute énergie.

Les lésions rencontrées sont très diverses : fractures, entorses, luxations, ruptures tendineuses (de l'appareil extenseur du genou) ou lésion méniscale [185].

S'accompagnent dans les cas les plus grave d'une paralysie du nerf fibulaire commun. Plus rarement, l'artère poplitée est comprimée, contuse ou interrompue par le déplacement du fémur ou du tibia (Twaddle et al. [186], Niall et al. [187], Wascher et al. [188], Martinez et al. [189], Wright et al. [190]).

Cette dernière circonstance met en jeu le pronostic vital du membre et, en imposant un rétablissement de la continuité vasculaire en urgence.

Cliniquement un examen physique évaluant la douleur, la mobilisation des extrémités et l'œdème, la pâleur, la froideur des extrémités, les réflexes et la fonction neurologique est prioritaire.

Il y a certains risques à ne pas exclure, Il s'agit de l'hémorragie, de la dissection, de la thrombo-embolie, du pseudo-anévrisme et de la fistule artérioveineuse [191].

L'hémorragie, la dissection et la thrombo-embolie se présentent généralement avec des signes et des symptômes d'ischémie aiguë.

La formation d'un pseudo-anévrisme à la suite d'un traumatisme artériel contondant est un événement peu fréquent, mais on a signalé qu'il pouvait se manifester jusqu'à 10 ans après la blessure [192,193].

Les pouls pédieux et tibiaux doivent être palpés systématiquement avant et après la réduction de la luxation ou le traumatisme pour affirmer le caractère organique de la rupture.

L'artériographie est l'examen de référence et elle ne laisse pas d'indication à l'angio-TDM chez le monotraumatisé.

Ce dernier type d'examen ne trouve sa place que chez le polytraumatisé avec luxation du genou ; elle permet de ne pas méconnaître une lésion organique artérielle en continuité — dissection localisée, « flap » intimal — laissant le membre en ischémie chaude grâce à une collatéralité efficace.

En présence d'une luxation ouverte et surtout d'une ischémie distale avec abolition des pouls après réduction, l'exploration chirurgicale des éléments anatomiques du creux poplité permet de se dispenser de l'artériographie (Stannard et al. [194]).

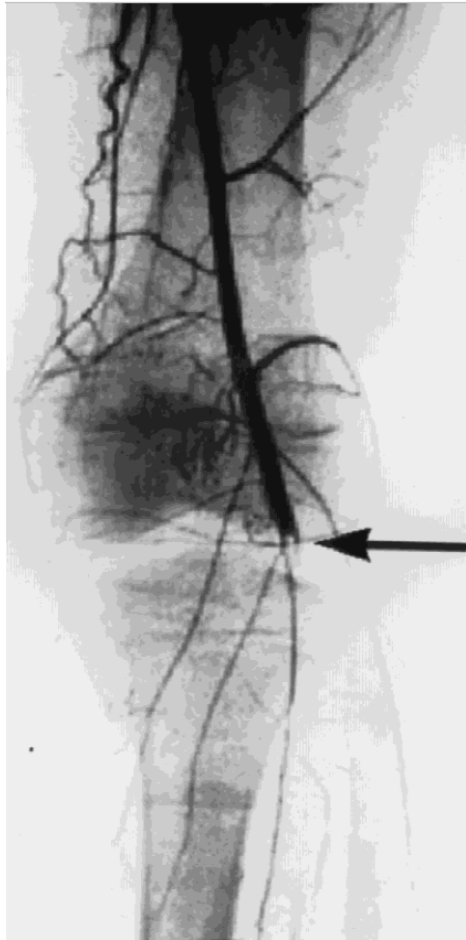
Des taux d'amputation de 86% ont été rapportés lorsque la revascularisation n'a pas eu lieu dans les 8 heures suivant la blessure [195].

Le traumatologue et le chirurgien vasculaire doivent être présents dès le début de l'intervention pour établir la stratégie opératoire basée sur la réduction première de la fracture-luxation, l'exploration chirurgicale des lésions vasculaires et ligamentaires, suivies de la réparation de la continuité vasculaire (Rosset [196]).

La réduction de la luxation par traction et manipulation. En cas d'instabilité majeure et de récurrence immédiate du déplacement, une immobilisation fémoro-tibiale stricte est nécessaire : elle n'est possible que par un fixateur externe fémoro-tibial pontant le genou.

Les méthodes de reconstruction comprennent la réparation artérielle latérale, l'anastomose primaire et l'interposition de la veine saphène ou le pontage lorsqu'il n'est pas possible de réaliser une anastomose primaire sans tension.

L'artériographie de complétion, l'aponévrotomie et la stabilisation du genou sont des compléments importants de la revascularisation.



**Figure 33:** Angiographie du membre inférieur gauche démontrant l'occlusion complète de l'artère poplitée au niveau de l'articulation du genou (flèche) suite à une luxation postérieure du genou.

Le cercle artériel péri-articulaire du genou est exposé aux traumatismes iatrogènes chirurgicaux : L'artère poplitée lors de **transpositions de la tubérosité tibiale** Jue-Denis et al. [197], **d'arthroplasties totales de genou** Mureebe et al. [198], **d'ostéosynthèses par fixateur externe** Huard et al. [199], et aussi **d'ostéotomies tibiales métaphysaires** Lang et al. [200], Rubens et al. [201], Tandon et al. [202], Zaidi et al. [203].

## 5. La prothèse totale du genou :

La blessure de l'artère poplitée lors d'une arthroplastie totale du genou est une complication rare, mais peut avoir un résultat catastrophique si elle n'est pas prise en charge correctement.

L'incidence des lésions de l'artère poplitée lors d'une arthroplastie totale du genou, y compris les hémorragies, les pseudo-anévrismes ou les occlusions, est de 0,017 % à 0,094 % [204,205].

Bien que rare, l'ischémie aiguë d'un membre peut le menacer si elle n'est pas traitée rapidement.

L'âge moyen est 70 ans (52 à 76), le sexe est 47% masculin et 53% féminin [206,207].

Alors que 30% de tous les événements thromboemboliques sont détectés pendant l'intervention chirurgicale, 30 % des événements sont identifiés dans les 24 heures postopératoires, et 35 % des événements sont identifiés après 24 heures postopératoires [208].

Le flux sanguin est patent pendant l'intervention, les chirurgiens doivent être conscients des événements thromboemboliques tout au long de la période d'hospitalisation.

Un retard de diagnostic et de traitement avec un temps d'ischémie supérieur à 8 heures, entraîne une amputation chez 86% des patients.

En raison de la rareté de l'ischémie aiguë des membres après une arthroplastie totale du genou, les facteurs de risque ne sont pas bien définis, mais comprennent généralement une maladie vasculaire périphérique préexistante, le diabète sucré, l'hypertension, la dyslipidémie, le tabagisme et un anévrisme de l'artère poplitée [209].

Pour d'autres facteurs de risque, la correction chirurgicale de déformations fixes du genou peut entraîner une traction ultérieure sur l'artère poplitée et provoquer des déchirures intimes, ce qui peut conduire à la formation d'un thrombus occlusif et à l'ischémie [210].

En outre, la compression de l'artère contre les os ou les muscles nouvellement déplacés peut entraîner une rupture de l'intima, élément osseux ou musculotendineux nouvellement déplacé provoque également une stase sanguine et la formation de caillots [211].

L'administration d'antifibrinolytiques et la durée prolongée du garrot peuvent également contribuer aux complications occlusives.

Il a été démontré que les garrots réduisent les pertes de sang pendant l'ATG. Un garrot est également bénéfique en fournissant un champ sans sang permettant une meilleure visualisation des structures et une dissection plus sûre. Un saignement moindre permet aussi théoriquement une meilleure cimentation de la prothèse [212].

Les risques des garrots sont bien documentés et incluent des dommages locaux aux muscles, à la peau, aux nerfs et aux vaisseaux et des dommages distaux dus à une hypoperfusion prolongée [213]. L'utilisation d'un garrot peut aussi masquer une lésion artérielle jusqu'à ce que le garrot soit retiré, ce que certains chirurgiens font après la fermeture de la peau.

En outre, la présence d'un pontage artériel, une reprise chirurgicale, etc. ont été signalés comme des facteurs de risque d'occlusion artérielle postopératoire après un ATG [208].

En particulier, l'occlusion artérielle postopératoire chez les patients ayant des antécédents de greffe vasculaire ont été signalés, malgré la non-utilisation d'un garrot [214].

Les facteurs de risque peuvent inclure la déformation en varus ou en valgus et la présence de calcifications vasculaire.

Les antécédents de cancer pourraient conduire à un état d'hypercoagulabilité de sorte que la thrombose se forme plus facilement que chez les autres [215,216]. Par conséquent, ces personnes doivent être considérées comme présentant un risque élevé d'occlusion artérielle après une arthroplastie du genou.

Plusieurs évaluations préopératoires ont été proposées pour minimiser les complications artérielles lors d'une arthroplastie du genou. En cas de manifestation d'une maladie artérielle préexistante, il est primordial de conserver des traces pendant l'examen physique. Antécédents de tabagisme, hypertension, diabète sucré, claudication intermittente et antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral doivent être abordés. L'Inspection de la circulation des membres inférieurs (artère poplitée, artère pédieuse dorsale et artère tibiale postérieure), recherche d'ulcération de la peau, intolérance au froid, décoloration de la peau et antécédents de chirurgie doivent être pris en compte.

Une sélection préopératoire minutieuse et une consultation en chirurgie vasculaire dans les consultations en chirurgie vasculaire sont justifiées dans les cas douteux [217].

Pendant l'opération de l'ATG, l'insertion de l'écarteur dans le coin postéro-latéral du tibia doit être évitée car il s'agit de la zone la plus vulnérable de l'artère poplitée [218,219].

L'artère poplitée, la veine poplitée et le nerf tibial postérieur passent généralement par l'angle postéro-médial et latéral du tibia, et l'insertion de plus d'un centimètre de l'écarteur sur ce site présente un grand risque de lésion directe de l'artère poplitée [220].

La plupart des occlusions artérielles présentent des symptômes tels que l'absence du pouls, poïkilothermie, douleur, paresthésie, pâleur, mauvais remplissage capillaire, paralysie, diminution de l'indice brachial de la cheville, marbrures, faible saturation en oxygène, gonflement, vésicule, et nécrose.

La palpation de l'artère pédieuse dorsale après un ATG est impérative et doit être réalisée dans tous les cas, car les autres signes typiques d'ischémie, tels que la douleur, la paresthésie et la paralysie, sont souvent masqués par l'anesthésie spinale ou péridurale et ce fait entrave souvent le diagnostic précoce.

La mesure de l'indice de pression brachiale de la cheville (ABI) peut être une étude vasculaire préopératoire facile et objective pour détecter l'athérosclérose.

Le problème est que les vaisseaux sanguins inélastiques des patients diabétiques défigurent parfois la valeur diagnostique de l'ABI [221].

Les artefacts causés par les prothèses rendent la tomodensitométrie (TDM) et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) insuffisantes pour un diagnostic précoce et précis.

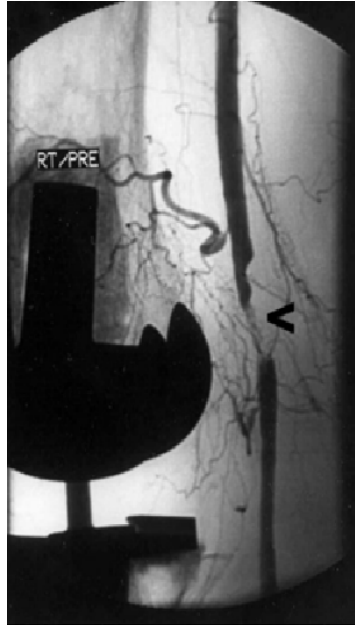
Une écho Doppler doit être réalisée en premier lieu, mais l'angiographie permet ensuite de localiser précisément la lésion et peut constituer une approche moins invasive pour le traitement de la maladie et peut constituer une approche moins invasive pour le traitement endovasculaire [222].

Il existe différents traitements de l'occlusion artérielle.

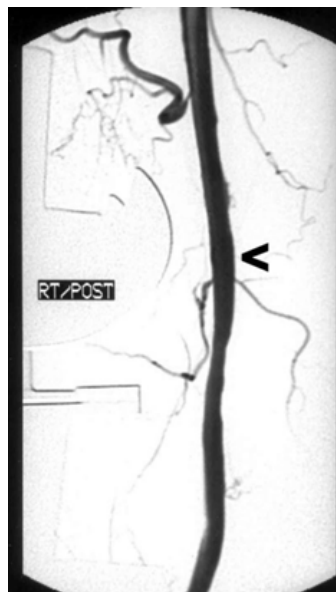
Le traitement endovasculaire comprend l'angioplastie par ballonnet, l'aspiration du thrombus, l'injection de la thrombine, la pose du stent et l'embolisation [223].

La prise en charge ouverte peut inclure l'anastomose de bout en bout, le pontage par cathéter de Fogarty avec réparation primaire, la mise en place d'une greffe vasculaire ou un pontage chirurgical [223].

L'échec a été défini par l'amputation, y compris l'ablation du genou, l'amputation sous le genou ou l'amputation au-dessus du genou.



**Figure 34:** Angiographie latérale de l'artère poplitée illustrant une sténose subtotale complexe marquée par la flèche ouverte.



**Figure 35:** Angiographie latérale de l'artère poplitée après une intervention avec stent. La flèche ouverte marque la zone de chevauchement luminal précédent.

## 6. L'ostéotomie tibiale :

Lors d'une ostéotomie tibiale métaphysaire proximale, l'artère poplitée est la plus exposée car le siège du trait de section est parfaitement en regard de cette dernière. De plus, contrairement à l'idée répandue, la position en flexion du genou à 90 degrés n'éloigne pas l'axe vasculaire de la métaphyse tibiale. En effet, la position de l'artère poplitée étudié par Zaidi et al. [203], à l'aide d'un examen écho-Doppler, sur 20 sujets sains montre que l'artère poplitée est plus proche de la métaphyse tibiale en flexion à 90 degrés, qu'en extension complète.

Le diagnostic d'une lésion artérielle poplitée n'est pas évident.

L'examen clinique du membre inférieur en postopératoire peut être parfaitement normal ainsi que le Doppler artériel [Tandon et al. [202]. La douleur anormale précoce ou tardive de la face postérieure de genou est un symptôme fréquent [Lang et al. [200], Tandon et al. [202].

Si le diagnostic n'est pas fait pendant l'intervention, c'est le tableau de pseudo-anévrisme qui est constaté comme dans les 4 cas présentés par Tandon et al. [202], Lang et al. [200] et Rubens et al. [201] : masse soufflante du creux poplité avec douleur d'irritation nerveuse et asymétrie des poulx. Le seul examen fiable demeure l'artériographie permettant de localiser et d'analyser le type de lésion artérielle [Jue-Denis et al. [197].

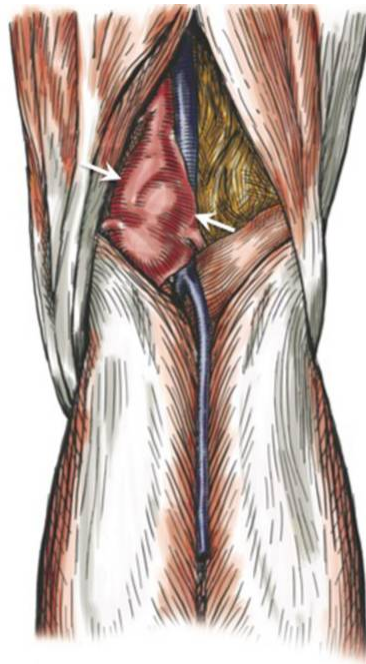
Si le diagnostic est fait tardivement, le pronostic est sombre.

Pour Jue-Denis et al. [197] il existe 10 p. 100 de séquelles (amputation de cuisse, paralysie sciatique d'origine ischémique, ischémie chronique résiduelle).

Le traitement d'une telle lésion doit être réalisé au plus vite [Jue-Denis et al. [197], au mieux par une voie interne et comporte un rétablissement de la continuité vasculaire par une technique adaptée à la lésion (suture, résection suture ou greffe).

Même s'il s'agit d'une complication rare, les lésions de l'artère poplitée lors d'ostéotomies tibiales ne doivent pas être méconnues du fait de la gravité de leur retentissement. Certains gestes peuvent permettre de l'éviter comme la mise en place d'une rugine ou d'une lame malléable à la face postérieure du tibia avant la réalisation de l'ostéotomie permettant ainsi de protéger les vaisseaux poplités ; la mise en extension du genou [Zaidi et al. [203] ; le lâcher du garrot avant la fin de l'intervention.

### 7. L'anévrisme de l'artère poplitée :



**Figure 36:** Dessin illustrant un anévrisme fusiforme de l'artère poplitée (flèches).

Il n'existe pas de définition commune de l'AAP. Certains auteurs le définissent comme ayant un diamètre supérieur à 0,7 cm [224], tandis que d'autres font état d'un diamètre seuil de 2 cm, soit 150 % du diamètre artériel normal [225, 226]. L'AAP peut être de configuration sacculaire ou fusiforme.

L'athérosclérose est l'étiologie sous-jacente la plus courante.

L'AAP est l'anévrisme artériel périphérique le plus fréquent, représentant 70 % des anévrismes des membres inférieurs [224, 225]. Ils sont bilatéraux dans 50-70% des cas, et sont rencontrés presque exclusivement chez les hommes, les femmes ne représentant que 3-5% des cas [225,227,228]. Les AAP sont principalement rencontrés dans la sixième et la septième décennie de la vie [224].

Les patients chez qui un AAP a été diagnostiqué doivent faire l'objet d'un examen scannographique à la recherche d'un AAP controlatéral et d'anévrismes de l'aorte abdominale, en raison de la forte association signalée [224]. Par exemple, des AAP ont été signalés chez 7 à 20 % des patients présentant un anévrisme de l'aorte abdominale [229].

Les AAP se présentent de manière insidieuse, l'ischémie étant souvent la première manifestation.

La complication la plus redoutée est une thrombose aiguë de l'anévrisme, qui peut entraîner une lésion irréversible ou une ischémie viable, les deux nécessitant une prise en charge immédiate.

L'embolisation distale passe souvent inaperçue, entraînant une perte d'écoulement distal avant le diagnostic.

La rupture, cependant, est une complication rare (<5%) [225]. Si elle n'est pas traitée, des complications surviennent dans jusqu'à 31% des cas [230].

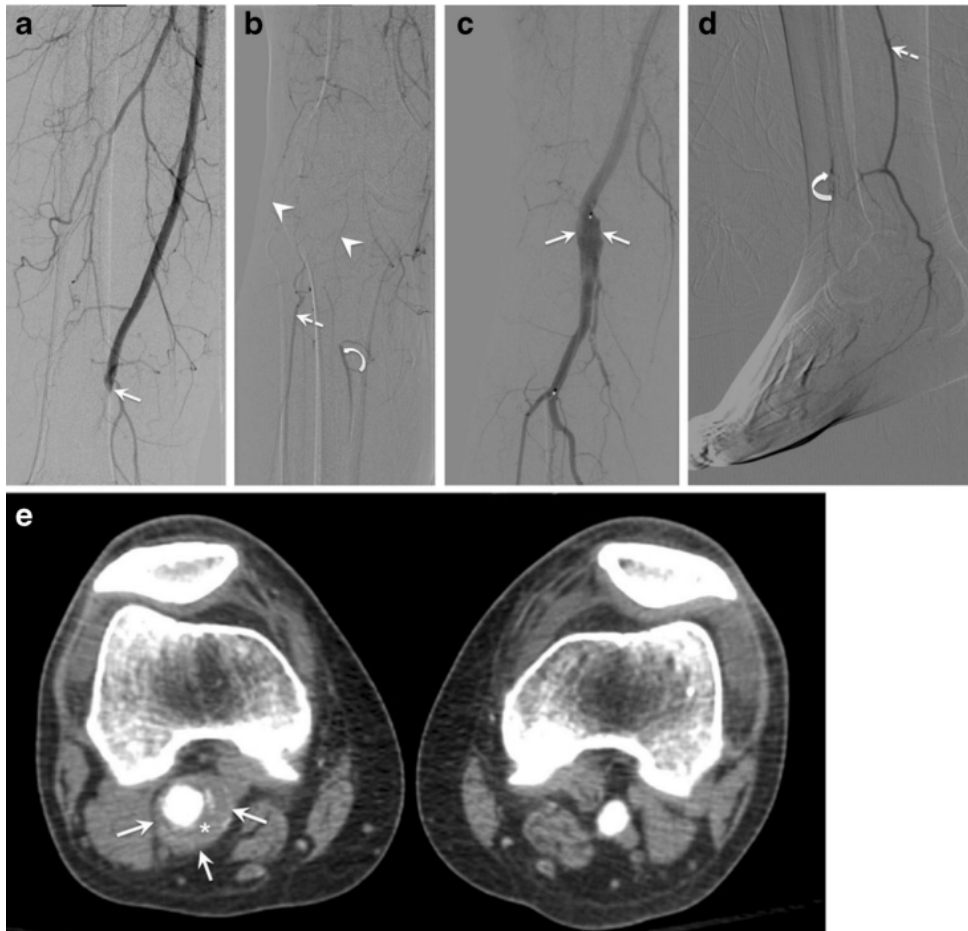
L'échographie peut établir le diagnostic et la perméabilité des AAP. L'angiographie conventionnelle peut montrer une dilatation ou une occlusion artérielle.

L'imagerie transversale, en revanche, peut délimiter le sac anévrismal et détecter un thrombus mural [224]

En raison de son évolution insidieuse, la réparation de l'AAP est recommandée en l'absence de contre-indications chirurgicales [225]. La réparation de l'AAP peut être effectuée par chirurgie ouverte, typiquement un pontage avec exclusion de l'anévrisme, ou par thérapie endovasculaire, typiquement le déploiement d'une endoprothèse auto-expansible, selon la préférence du chirurgien, car il n'existe pas suffisamment de données à long terme pour permettre une comparaison [225].

En cas de thrombose, d'anévrisme, le traitement thrombolytique peut être efficace pour obtenir une recanalisation de l'artère poplitée distale, surtout chez les patients qui peuvent supporter une période supplémentaire d'ischémie [231].

Cependant, le succès du traitement thrombolytique peut être limité en cas de thrombus organisé dans la paroi de l'AAP, et peut également entraîner une embolisation distale des fragments de thrombus.



**Figure 37:** Anévrisme de l'artère poplitée (AAP) chez un homme de 52 ans admis pour un pied droit froid.

(a, b) L'angiographie par soustraction numérique réalisée à l'admission montre une occlusion brutale de l'artère poplitée proximale au niveau du hiatus adducteur (flèche pleine), avec des vaisseaux collatéraux minimes autour du genou (pointes de flèche), ce qui suggère une thrombose aiguë.

(c, d) L'angiographie par soustraction numérique à 22 heures après la thrombolyse révèle un large AAP (flèches pleines).

(e) L'angiographie par tomographie axiale montre un AAP plus large que prévu (flèches pleines).

## 8. La dissection spontanée de l'artère poplitée :

La dissection artérielle doit être incluse dans le diagnostic différentiel de la claudication d'apparition récente, en particulier chez les patients dont le flux controlatéral est normal.

Les dissections artérielles spontanées des artères périphériques précédemment rapportées dans la littérature sont plus fréquentes chez les patients de moins de 50 ans, et le rapport de prépondérance homme/femme est de 2 à 1,5.

La dissection est souvent annoncée par une douleur intense d'apparition brutale localisée dans la zone de la vascularisation perturbée.

Les patients présentent souvent des symptômes d'ischémie ou un compromis hémodynamique lié à la rupture et à l'hypovolémie.

L'association clinique la plus courante est l'hypertension, qui est présente chez 90 % ou plus des patients touchés [232,233].

La grossesse, le syndrome de Marfan et la dysplasie fibromusculaire ont également été associés à une dissection spontanée [234]. (**La dysplasie fibromusculaire**, aussi appelée fibrodysplasie artérielle ; c'est une anomalie de la paroi de certaines artères qui peut entraîner des sténoses localisées, des anévrismes ou une dissection de la paroi).

La dégénérescence médiane kystique, processus dégénératif d'étiologie inconnue corrélé à une hypertension de longue date, est présente chez 83 % des patients souffrant de dissections artérielles, [235] bien qu'il ne soit pas clair s'il s'agit d'un facteur de risque indépendant de dissection ou d'une conséquence de l'hypertension [236].

L'athérosclérose, les traumatismes, la coarctation, la dissection induite par l'épinéphrine et les facteurs endocriniens peuvent également causer une nécrose médiane et prédisposer à la dissection.

La reconstruction vasculaire du vaisseau malade semble justifiée ; les options thérapeutiques comprennent la résection du segment malade.

### 9. Les maladies artérielles périphériques occlusives :

Dans la plupart des cas, la douleur au mollet qui survient lors de la marche et qui est soulagée par le repos est liée à une maladie artérielle périphérique (MAP). Dans ce cas, les artères sont rétrécies par l'athérosclérose (plaque ou durcissement des artères).

La MAP est une affection dont les symptômes sont similaires à ceux du SAPP, mais qui tend à toucher un groupe plus âgé avec comme antécédents : le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et le diabète [237].

### 10. Autres diagnostic différentiel :

**\*Maladie de Buerger** : thromboangéite oblitérante

- Touche plutôt le sujet jeune fumeur.
- Responsable de lésions artérielles distales et veineuses superficielles pouvant affecter les 4 membres.
- Il existe des critères cliniques permettant un diagnostic de maladie de Buerger, ce sont les critères de Shionoya [238] :
  - Tabagisme
  - Age inférieur à 50 ans

- Occlusions artérielles infra poplitées
- Phlébites
- Absence de FDRCV autre que le tabagisme

**\*Takayasu.**

**\*Tendinite.**

**\*Périostite.**

**\*piège neurologique [239].**

**\*Le syndrome du stress du tibia médial [240].**

## **J. TRAITEMENT :**

Le traitement du syndrome de pincement de l'artère poplitée varie en fonction du pincement anatomique ou fonctionnel et du moment du diagnostic.

Comme la plupart des patients sont jeunes et présentent des symptômes progressifs, une intervention est généralement justifiée.

Les principes du traitement consistent à libérer le piégeage et à rétablir un flux artériel normal.

### **1. Traitement du SAPP anatomique :**

Pour les patients présentant un SAPP anatomique du type I au V, la chirurgie est indiquée même si le patient est asymptomatique [241,242], car l'histoire naturelle est une lésion et une occlusion vasculaire avec le temps.

#### **a. La voie d'abord :**

Il n'y a toujours pas de consensus sur le meilleur accès chirurgical à l'artère poplitée dans le cas du SAPP [243].

Dans les cas de petites occlusions de l'artère poplitée, une **approche postérieure** utilisant une incision en forme de S ou de baïonnette en arrière du genou avec le patient en position de décubitus ventral est recommandée car elle permet une meilleure visualisation des structures de la fosse poplitée.



**Figure 38:** Voie d'abord postérieure [244].

Dans les cas d'occlusion artérielle plus importante nécessitant un pontage fémoro-poplité, une **approche médiane (interne)** avec une incision de 4 à 6 pouces est pratiquée à l'intérieur du mollet, juste en dessous de la jambe est le plus souvent utilisé, bien que l'exposition artérielle complète soit plus difficile [245,246,247].

#### **b. Indications :**

Si la maladie est diagnostiquée tôt et que l'artère poplitée n'est pas endommagée, qu'elle est perméable et qu'il n'y a aucun signe de maladie de stade 2 ou 3 à l'angiographie ou lors de l'opération, une simple exploration chirurgicale avec **myotomie** ou section de la bande fibreuse et libération de l'artère peut être suffisante [246]. La reconstruction musculaire n'est généralement pas nécessaire [247].

Il est nécessaire d'explorer l'artère sur tout son trajet dans le creux poplité pour être sûr d'une totale libération.

Si un patient présente un syndrome de piégeage symptomatique de l'artère poplitée dans une extrémité, un traitement prophylactique du côté asymptomatique controlatéral a été décrit [248,249], par une simple division musculaire.

### La myotomie :

L'anesthésie peut être générale mais le plus souvent loco-régionale.

L'intervention consiste à couper les fibres blanches du muscle jumeau interne par une petite incision à la face interne du creux poplité.

Turnipseed et al [250] préconisent une libération du piège et une décompression du compartiment postérieur par la résection du muscle plantaire, le décollement des insertions tibiales médianes du muscle soléaire et l'excision de la bande fasciale qui forme la fronde soléaire.

Dans les situations de type I, une myotomie chirurgicale est effectuée avec réacheminement de l'artère poplitée, avec ou sans réparation vasculaire si nécessaire.

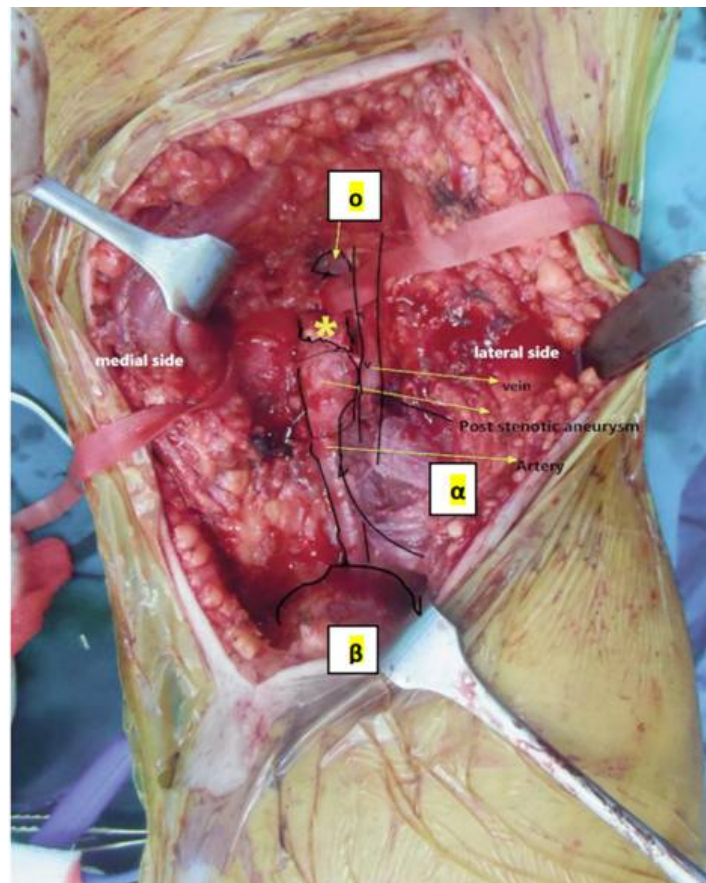
Dans les situations de type II, une myotomie chirurgicale de l'insertion aberrante du gastrocnémien est réalisée.

Dans une situation de type III, le traitement le plus simple est la résection de la bandelette accessoire.

Dans une situation de type IV, une libération chirurgicale du poplité est effectuée avec réacheminement de l'artère poplitée, avec ou sans réparation ultérieure du poplité.

Les cas de type V nécessitent des traitements similaires à ceux des cas de type I à III, selon la présentation, mais avec un soulagement associé de la compression veineuse également.

Les résultats de la myotomie sont excellents, avec des résultats de 100% de perméabilité à 1 et 10 ans après l'opération [251].



**Figure 39:** Photographie d'un piège anatomique de type III opéré chez un lutteur professionnel de 22 ans.

O représente l'insertion anormale du jumeau interne, l'astérisque représente la bande fibreuse anormale qui se trouve sous l'insertion musculaire. Présence d'un anévrisme post-sténotique.

α représente le chef latéral du jumeau.

β représente le chef médial isolé et rétracté. [239]

La présence de complications vasculaires telles que sténose, anévrisme ou occlusion justifie une reconstruction vasculaire complémentaire par **endartériectomie** ou **pontage**.

Bien que les résultats de l'endartériectomie aient été rapportés comme étant inférieurs à ceux d'un pontage artériel utilisant un greffon veineux [252].

En revanche, d'excellents taux de perméabilité à long terme ont été rapportés après une réparation d'anévrisme ou une occlusion traitée par un pontage par greffe de veine saphène [253].

Cela plaide fortement en faveur du remplacement complet de l'artère poplitée, de préférence par un greffon veineux saphène, lorsqu'une dégénérescence significative de l'artère est constatée.

### Le pontage :

L'intervention chirurgicale peut être pratiquée sous anesthésie générale ou sous anesthésie locorégionale.

L'intervention chirurgicale de base est le pontage fémoro-poplitée veineux ou prothétique, elle consiste à court-circuiter le segment d'artère obstruée soit par un tube prothétique armé soit par une veine superficielle (veine saphène).

Tout le membre inférieur est inclus dans le champ opératoire.

La réalisation d'un pontage nécessite le plus souvent deux abords vasculaires : un abord de l'artère donneuse et un abord de l'artère receveuse, entre les deux se situe donc le segment artériel sténosé ou occlus.

Les substituts suivants peuvent être proposés pour la réalisation d'un pontage :

- Veine (veine saphène interne, veine saphène externe, veine de bras : céphalique ou basilique), veine fémorale superficielle).
- Prothèse armée.
- Allogreffe artérielle.
- Composite ou hybride : association d'un greffon veineux et prothétique.

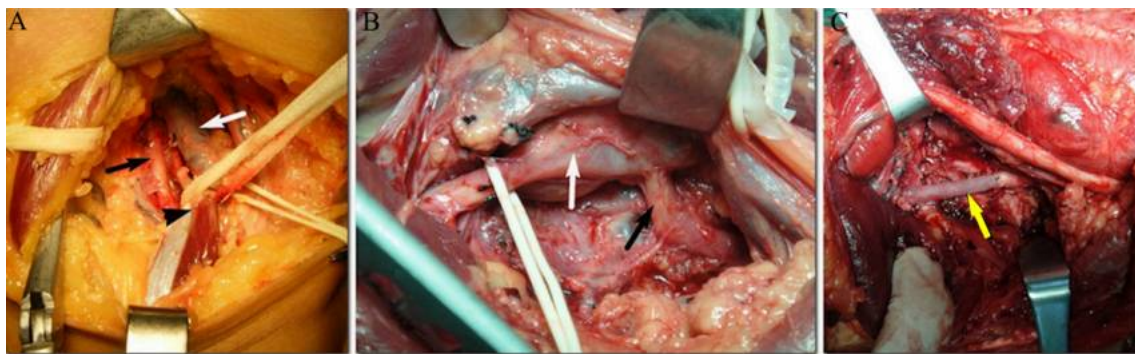
La veine la plus couramment utilisée est la veine saphène interne du fait du meilleur taux de perméabilité qu'elle offre.

Deux types de pontages en veine saphène interne peuvent être réalisés [254] :

- **Pontage en veine saphène inversée** : la veine est prélevée dans sa totalité, les collatérales sont ligaturées au fur et à mesure puis la veine est inversée pour permettre une orientation des valvules compatible avec le sens du flux. Cette technique permet un contrôle direct du greffon veineux pour évaluer sa qualité et permet également de minimiser le traumatisme endothélial.

La tunnélisation doit éviter le même trajet pour ne pas entraîner une compression.

- **Pontage en veine saphène interne in-situ** : la veine n'est abordée qu'à ses deux extrémités en regard des sites anastomotiques proximal et distal. Il existe une meilleure adaptation entre la veine et le vaisseau à ponter. Cependant, cette technique nécessite de dévalvuler la veine à l'aide d'une instrumentation spécifique avec un risque de lésion de l'endothélium et donc de thrombose. Il est nécessaire en fin d'intervention de ligaturer les collatérales de la veine à l'origine de fistules artério-veineuses pouvant être source de diminution du flux dans le pontage par vol vasculaire [255].



**Figure 40:** Photographies peropératoires d'une greffe de veine saphène.

Fig. 5-A La structure musculo-tendineuse anormale (pointe de flèche noire), qui comprime l'artère poplitée (flèche noire) ; la veine poplitée (flèche blanche) est normale.

Fig. 5-B L'anévrysme (flèche blanche) et l'artère poplitée (flèche noire).

Fig. 5-C Greffe d'interposition (flèche jaune) après la résection de l'anévrysme.

Parfois, on pratique une thrombolyse des axes de jambes en cas de thrombose d'un anévrysme poplité avec extension dans les axes de la jambe suivie d'une revascularisation fémoro-poplitée utilisant aussi la greffe veineuse saphène autologue.

Dans les cas extrêmes de syndrome de piégeage chronique et non traité de l'artère poplitée, les lésions de l'artère peuvent entraîner une ischémie chronique du membre inférieur, qui peut aboutir à l'amputation du membre [256].

Dans les cas impliquant une réparation vasculaire, il est important que les collègues de la chirurgie vasculaire soient impliqués dans la planification de l'opération.

## 2. Traitement du SAPP fonctionnel :

L'indication est beaucoup moins claire lorsque le piégeage est anatomiquement "normal" (c'est-à-dire un piégeage fonctionnel).

En l'absence de symptômes, la compression de l'artère poplitée par des manœuvres d'effort n'est pas considérée comme une indication d'intervention chirurgicale.

Entre un tiers et la moitié de la population normale asymptomatique peut démontrer un rétrécissement de l'artère poplitée ou même une occlusion lors d'une flexion plantaire ou d'une dorsiflexion active forcée du pied contre une résistance.

Il n'y a pas de données qui soutiennent un traitement actif des individus asymptomatiques [257].

Elle est par contre envisageable chez les sujets symptomatiques [258,259] bien que des cas avec résolution de la symptomatologie aient été décrits lors de l'activité physique causale [260].

### a. Voie d'abord :

En fonction de l'emplacement de la sténose observée lors des manœuvres de provocation chez les patients atteints du syndrome fonctionnel de compression de l'artère poplitée, une approche postérieure ou médiane peut être envisagée [261].

Pour les lésions les plus proximales, **l'approche postérieure** est privilégiée.

Pour les lésions plus basses, **l'approche médiane** doit être utilisée.

## **b. Indication :**

### **La myotomie :**

Le PAES fonctionnel est traité chirurgicalement avec une exploration ouverte de la fosse poplitée et une **myotomie** des muscles jumeaux (par la division de l'origine de la tête médiale du muscle jumeau de son origine proximale et la résection d'environ 1 cm du muscle proximal), soléaires et/ou plantaires hypertrophiés pour soulager la compression artérielle.

Traditionnellement, la myotomie a été l'option thérapeutique de référence pour le PAES fonctionnel.

Dans l'étude par Turnipseed, la myotomie a été un moyen réussi pour le traitement du PAES fonctionnel avec un taux de récurrence de 0 % chez 43 patients avec un suivi de 8 à 84 mois [262].

### **Le pontage :**

Contrairement à la gestion du PAES anatomique, la plupart des patients atteints de PAES fonctionnel n'ont pas eu besoin de reconstruction vasculaire.

Mais si une dégénérescence artérielle est démontrée au niveau du site de compression, un remplacement de l'artère poplitée sera établi.

### **La toxine botulique A :**

Une approche relativement nouvelle et prometteuse a été décrite, utilisant la toxine botulique A qui est de nature non invasive.

Selon Jordan et al. la toxine botulique A peut provoquer un blocage neuromusculaire conduisant à la paralysie et à la chimio dénervation des fibres musculaires, ce qui entraîne une réduction du volume musculaire [263].

La toxine botulique A a été utilisée dans une grande variété d'états cliniques avec hypertrophie musculaire, notamment l'hypertrophie du masséter, l'hypertrophie du temporal et l'hypertrophie du mollet [264,265] Notamment, la toxine botulique A est également utilisée pour traiter le syndrome du défilé thoracique en l'injectant dans les muscles scalènes antérieurs pour soulager les symptômes de compression [263].

Il est peu probable que les injections de toxine botulique résolvent le dommage artériel dans l'occlusion et/ou la sténose des vaisseaux poplités.

Pour les patients qui présentent une sténose ou une occlusion de l'artère poplitée uniquement dynamique (avec flexion plantaire) l'utilisation d'injections de toxine botulique peut être utile pour élucider l'étiologie des symptômes.

Dans une étude récente menée par Hislop et al. parmi 27 patients ayant reçu des injections localisées de 50 unités (max 100 unités) de la toxine botulique dans les muscles jumeaux et plantaires sous guidage échographique au niveau de l'occlusion, 59% ont rapporté une amélioration des symptômes maintenue à 12 mois, 22% ont relayé une réponse mitigée caractérisée par une réponse initiale qui s'est ensuite réduite au cours des 12 mois, et 19% n'ont retiré aucun bénéfice du traitement [266]. Aucune complication majeure n'a été rapportée dans l'ensemble. Bien que quelques autres rapports de cas indépendants soutiennent l'utilité des injections de Botox pour le SAPP fonctionnel, [267,268] cette étude de Hislop et al. présente la plus grande cohorte dans la gestion du PAES fonctionnel en utilisant le Botox.

La dose de toxine botulique A utilisée en pratique clinique pour le syndrome de la thoracique utilisée dans la pratique clinique est généralement de 100 unités, ce qui est comparable à la dose utilisée pour le SAPP fonctionnel.

La durée du traitement par la toxine botulique A est de trois à six mois [263].

Selon Jordan et al, les complications potentielles de la toxine botulique incluent la douleur au site d'injection, de grandes ecchymoses ou des caillots au site d'injection, une augmentation de la douleur et des paresthésies des membres, et la faiblesse musculaire.

Actuellement, la majorité des données sur l'injection de toxine botulique A pour le SAPP fonctionnel provient de rapports de cas ; l'efficacité et les effets à long terme de l'injection de la toxine botulique A ne sont pas connus.

Après un essai d'injections de toxine botulique, s'il n'y a pas d'amélioration des symptômes, le prestataire et le patient peuvent discuter d'une autre série d'injections ou d'une myotomie en fonction de la réponse au traitement et de la préférence du patient.

Si le traitement au botulinium réussit, le patient peut éviter les complications liées à la chirurgie, notamment l'anesthésie générale.

Aussi, elle est destinée aux personnes qui souhaite retarder une intervention chirurgicale.

## **K. SURVEILLANCE. PRONOSTIC. EVOLUTION :**

### **1. Surveillance :**

Après l'intervention chirurgicale, les patients atteints de SAPP passent une à deux nuits à l'hôpital. La marche est généralement encouragée dès le lendemain de l'opération, et la récupération passe par des exercices de kinésithérapie, notamment des étirements et des exercices progressifs, après le retour des patients chez eux.

Après la sortie de l'hôpital, un suivi régulier en ambulatoire doit avoir lieu avec un spécialiste vasculaire ayant de l'expérience dans le traitement des patients atteints de SAPP.

Une échographie duplex et/ou des ABI à l'effort sont généralement répétés 4 à 6 semaines après la chirurgie pour établir une nouvelle base de référence.

Après ce premier suivi, les études vasculaires ne sont généralement pas répétées, sauf si les symptômes réapparaissent, les mêmes tests que ceux utilisés pour établir le SAPP initial seront répétés.

### **2. Pronostic et évolution :**

Le pronostic du SAPP est généralement favorable après un traitement chirurgical, surtout si le diagnostic est posé tôt.

Il existe peu de données de suivi à long terme dans la littérature, bien que plusieurs rapports de cas fournissent des données sur des patients individuels suivis pendant 1-10 ans, chez qui les vaisseaux sont cliniquement patents.

La **myotomie** a rapporté d'excellents résultats avec un suivi allant jusqu'à 10 ans. [269,270,271].

D'excellents taux de perméabilité à long terme ont été rapportés après une réparation d'anévrisme ou une occlusion traitée par un **pontage par greffe de veine saphène**. [269]

On peut supposer que les patients jugeraient le succès de cette opération non seulement sur le taux de perméabilité artérielle, mais aussi sur la capacité de l'intervention à permettre une activité sans symptômes dans les membres inférieurs.

La plupart des patients réagissent favorablement à l'opération et sont en mesure de reprendre leurs activités normales, y compris l'exercice, dans les 3 mois [272]. Une résolution complète des symptômes se produit chez environ trois quarts (75 %) des patients après l'intervention (fourchette de 70 à 100 %). [273]

Selon l'étude de Hislop et al. parmi 27 patients ayant reçu des injections localisées de **la toxine botulique**, 59% ont rapporté une amélioration des symptômes maintenue à 12 mois, 22% ont relayé une réponse mitigée caractérisée par une réponse initiale qui s'est ensuite réduite au cours des 12 mois, et 19% n'ont retiré aucun bénéfice du traitement [266]. Aucune complication majeure n'a été rapportée dans l'ensemble.

# *Conclusion*



Dans la pratique médicale, la claudication artérielle, voire l'occlusion artérielle aiguë sont associées le plus souvent à un contexte d'atteinte athéromateuse, liée aux facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV) classiques.

Bien que rares, des pathologies vasculaires non athéromateuses (par exemple : SAPP, syndrome de loge, kyste adventiciel, et les tumeurs locales, etc.), doivent être considérées dans le diagnostic différentiel, surtout en l'absence de FRCV.

Le SAPP doit être évoqué en particulier lors d'une claudication du mollet chez un jeune adulte sportif.

Il peut également se manifester plus tard dans la vie par des symptômes insidieux liés à une thrombose ou un anévrisme poplité.

La découverte d'un anévrisme isolé de l'artère poplitée ou d'une occlusion isolée de l'artère poplitée chez un jeune individu physiquement actif doit être considérée comme étant due à un syndrome de piégeage de l'artère poplitée sauf preuve du contraire.

L'étiologie du SAPP est caractérisée le plus souvent par une insertion musculo-tendineuse aberrante, une dissociation des trajets poplités artériel et veineux peut être constatée lors de l'examen angiologique.

Une imagerie radiologique complémentaire (TDM et IRM) est proposée, permettant de détailler les rapports anatomiques en vue de l'intervention chirurgicale.

Celle-ci a pour but de libérer les vaisseaux de la contrainte mécanique exercée par les muscles. Lors de lésions vasculaires associées (sténose, anévrisme, occlusion), secondaires à cette contrainte mécanique, un complément interventionnel vasculaire est à proposer.

Le rôle du médecin de premier recours est fondamental. Ne pas sous-estimer une claudication d'apparition récente, surtout en dehors du contexte habituel (personne âgée, FRCV classiques), et adresser rapidement ces patients à l'angiologue, sont les conditions qui pourraient permettre de poser ce diagnostic avant des manifestations cliniques bien plus graves.

# *Résumés*

## RESUME

**Titre :** Piège poplité révélé après une prothèse totale du genou

**Auteur :** SAOUAB Imane

**Rapporteur :** Pr. BRAHIM LEKEHAL

**Mots clés :** Claudication du sujet jeune - Syndrome du piège poplité - Ischémie du membre inférieur - Contusion de l'artère poplitée

Le piège artériel poplité est dû à une compression extrinsèque ou intrinsèque de l'artère poplitée par les éléments anatomiques voisins (os, muscles, ligaments, nerfs ou autres).

Une compression de la veine poplitée ou du nerf tibial peut être associée.

Compte tenu de sa rareté et son diagnostic difficile, nous rapportons la description d'un cas de piège poplité révélé après une prothèse totale du genou chez une patiente âgée de 78 ans.

Il touche le plus souvent les sujets jeunes, sportifs, sans facteurs de risque cardiovasculaire ; et se manifeste par des claudications intermittentes du mollet qui peuvent être accompagnées par une paresthésie, décoloration et refroidissement.

L'étiologie peut être d'origine anatomique par une relation anormale entre l'artère poplitée et les structures myofasciales environnantes, ou d'origine fonctionnelle par hypertrophie de ces structures lors de l'effort.

En absence du traitement, l'évolution se fait par thrombose, sténose, anévrisme et l'ischémie à la phase terminale.

La première étape de l'examen paraclinique se fait par les tests non invasifs : l'ABI et l'échographie Duplex.

L'IRM reste l'examen clé qui permet l'exploration des rapports anatomiques et confirme le diagnostic.

Le traitement a pour but la libération du piège par myotomie et le rétablissement d'un flux artériel normal.

En cas de complications vasculaires, un pontage fémoro-poplité par veine saphène sera proposé.

## **ABSTRACT**

**Title :** Popliteal entrapment revealed after a total knee prosthesis

**Author :** SAOUAB Imane

**Raporter :** Pr. BRAHIM LEKEHAL

**Key words :** Claudication of the young subject - Popliteal trap syndrome - Lower limb ischemia - Popliteal artery contusion

Popliteal arterial entrapment is due to extrinsic or intrinsic compression of the popliteal artery by neighbouring anatomical elements (bone, muscle, ligament, nerve or other).

Compression of the popliteal vein or the tibial nerve may be associated.

Due to its rarity and its difficult diagnosis, we report a case of popliteal entrapment revealed after a total knee arthroplasty in a 78 year old female patient.

It most often affects young, athletic subjects with no cardiovascular risk factors; and manifests as intermittent calf claudication which may be accompanied by paresthesia, discolouration and chills.

The aetiology may be anatomical, with an abnormal relationship between the popliteal artery and the surrounding myofascial structures, or functional, with hypertrophy of these structures during exercise.

In the absence of treatment, the evolution is by thrombosis, stenosis, aneurysm and ischemia in the terminal phase.

The first step of the paraclinical examination is done by non-invasive tests: ABI and Duplex ultrasound.

MRI remains the key examination that allows exploration of anatomical relationships and confirms the diagnosis.

Treatment is aimed at releasing the trap by myotomy and restoring normal arterial flow.

In case of vascular complications, a saphenous vein femoropopliteal bypass will be proposed.

## ملخص

العنوان: الكشف عن المصيدة المأبضية بعد استبدال كامل للركبة

المؤلف: صواب إيمان

المشرف: الأستاذ ابراهيم لكل

**الكلمات المفتاحية:** العرج عند الشباب – متلازمة نقص التروية في الطرف السفلي - المصيدة المأبضية

كدمة في الشريان المأبض

ينجم انحباس الشريان المأبضي عن ضغط خارجي أو داخلي للشريان المأبضي بفعل العناصر التشريحية المجاورة (العظام والعضلات والأربطة والأعصاب وغيرها  
قد يترافق ضغط الوريد المأبضي أو العصب الظنبوبي.

نظرًا لندرته وصعوبة تشخيصها، فقد أبلغنا عن وصف حالة انحباس مأبضي بعد استبدال كامل للركبة لذا مريضة تبلغ من العمر 78 عامًا.

غالبًا ما يؤثر على الأشخاص الشباب والرياضيين، دون عوامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية؛ ويتجلى ذلك من خلال العرج المتقطع في ركلة الساق التي قد تكون مصحوبة بتتمل وتغير في اللون وقشعريرة.

قد تكون المسببات تشريحية في الأصل عن طريق علاقة غير طبيعية بين الشريان المأبضي والتركيبات الليفية العضلية المحيطة، أو من أصل وظيفي عن طريق تضخم هذه الهياكل أثناء الجهد.

في حالة عدم وجود علاج، يكون التطور عن طريق التخثر والتصيق وتمدد الأوعية الدموية ونقص التروية في المرحلة النهائية.

يتم إجراء المرحلة الأولى من الفحص السريري عن طريق اختبارات غير جراحية بالموجات فوق الصوتية.

يظل التصوير بالرنين المغناطيسي هو الفحص الرئيسي الذي يسمح باكتشاف العلاقات التشريحية ويؤكد التشخيص.

يهدف العلاج إلى تحرير المصيدة عن طريق بضع العضل واستعادة تدفق الشرايين الطبيعي.

في حالة حدوث مضاعفات الأوعية الدموية، سيتم اقتراح الالتفافية المأبضية الفخذية عن طريق الوريد الصافن.



***Les références  
bibliographiques :***

- [1]. Rand JA. Vascular complications of total knee arthroplasty. Report of three cases. *J Arthroplasty*, 1987, 2: 89–93.
- [2]. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Booth RE, Rothman RH, Savarese RP, Dougherty MJ. Acute arterial thrombosis associated with total knee arthroplasty. *J Vasc Surg*, 1994, 20: 927–930
- [3]. Patil, S., D. B. Allan, and R. Quin. 2002. Effect of total knee arthroplasty on blood flow to the lower limb - a prospective clinical study and review of literature. *J. Arthroplasty* 17:882–886.
- [4]. Calligaro KD, DeLaurentis DA, Booth RE, et al. Acute arterial thrombosis associated with total knee arthroplasty. *J Vasc Surg* 1994;20:927e30.
- [5]. Smith DE, McGraw RW, Taylor DC, et al. Arterial complications and total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:253e7.
- [6]. Kumar SN, Chapman JA, Rawlins I. Vascular injuries in total knee arthroplasty. A review of the problem with special reference to the possible effects of the tourniquet. *J Arthroeffects* 1998 ;13 :211-6.
- [7]. Abularrage CJ, Weiswasser JM, DeZee KJ, et al. Predictors of lower extremity arterial injury after total knee or total hip arthroplasty. *J Vasc Surg* 2008;47:803e7.
- [8]. Langkamer VG. Local vascular complications after knee replacement: a review with illustrative case reports. *Knee*, 2001, 8: 259–264.
- [9]. N.E. Green, B.L. Allen, Vascular injuries associated with dislocation of the knee, *J. Bone Joint Surg. Am.* 59 (2) (1977 Mar) 236–239.
- [10]. Verhelst R. Pontages distaux :Quelles indications et quels résultats ? *J Mal Vasc* 2002; 27(5): 293-7

- [11]. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. American college of cardiology (ACC)/ American heart association (AHA) 2005. Practice guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease, Executive summary. *Circulation* 2006; 113: 1474-547. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 1239-312.
- [12]. Tibio-Fibulaire, Tronc. « ANGIOLOGIE DU MEMBRE INFÉRIEURE » :, s. d., 34.
- [13]. Alain bouchet et jacques cuilleret : anatomie topographique descriptive et fonctionnelle,3b, membreinferieure 3eme édition.
- [14]. Frank H. Netter: Atlas d'anatomie humaine, member inférieur, section VII, 2eme édition.
- [15]. A.Lahlaidi : anatomie topographique trilingue, volume I.livre ibn sina.Rabat Agdal Maroc.
- [16]. LAHLAIDI A., Anatomie topographique : Vol 1 : Les membres, 1 ère édition, 1986, Livres Ibn Sina, Rabat, Maroc
- [17]. Robert D Acland: Acland's DVD Atlas of Human Anatomy.Transcript for Volume 2, Lower.Extremity,2007.
- [18]. SALMON M : Voies anatomiques des membres. –Masson Paris, 1939.
- [19]. Dictionnaire de l'Académie Nationale de Médecine – édition 2015
- [20]. Kroger K, Santosa F, Goyen M. Biomechanical incompatibility of popliteal stent placement .*J Endovasc Ther.* 2004 ;11(6) :686-94
- [21]. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01262811/document>
- [22]. AMIEL C La recherche cardiovasculaire dans les facultés de pharmacie. *Option bio* 1996 ; 156 : 1-4

- [23]. Traumatisme de l'artère poplitée à propos de 32 cas. Thèse en médecine . Nancy France 2000. Ref 11032236.
- [24]. Clément R, Louisy F, Blin E, Bonnevie L, Chanudet X, Larroque P. Les « PIÈGES VASCULAIRES». Le POINT en 2007 = ENTRAPMENT SYNDROMES : UPDATE 2007. 2007;4(60):347-57.
- [25]. Al LC et. Syndrome de l'artère poplitée piégée. Angiol-Hémostase. 6 févr 2013;Volume 372(5):311-4.
- [26]. Apigian AK, Landry GJ. Basic Data Underlying Decision Making in Nonatherosclerotic Causes of Intermittent Claudication. Ann Vasc Surg. 1 janv 2015;29(1):138-53.
- [27]. Stuart TP. Note on a Variation in the Course of the Popliteal Artery. J Anat Physiol 1879;13(Pt 2):162. 1879;
- [28]. Di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: The role of early diagnosis and treatment. Surgery 1997; 122: 26–31.
- [29]. Carneiro Júnior FCF, Carrijo ENDA, Araújo ST, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: A case report and review of the literature. Am J Case Rep 2018; 19: 29–34.
- [30]. Chambardel-Dubreuil LL. Variations des arteres du pelvis et du membre inferieur. Paris: Masson & Cie, 1925
- [31]. Hamming JJ: Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. Angiology 10:369-370, 1959
- [32]. Servello M. Clinical syndrome of anomalous position of the popliteal artery. Circulation 1962; 26: 885-90.
- [33]. Love JW, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. Am J Surg 1965; 109: 620-4
- [34]. Hamming JJ, Vink M. Obstruction of the popliteal artery at an early age. J Cardiovasc Surg (Torino). déc 1965;6(6):516-24.

- [35]. Di Marzo L, Cavallaro A. Popliteal vascular entrapment. *World JSurg.* 2005;29(Suppl 1):S43-5.
- [36]. Carter AE, Eban RA: A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles. *Br J Surg* 51:518-522, 1964
- [37]. Love JW, Whelan TJ: Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 109:620-624, 1965
- [38]. Biemans RGH, Van Bockel JH: Popliteal artery entrapment syndrome. *Surg Gynaecol Obstet* 144:604-609, 1977
- [39]. Insua JA, Houg JR, Humphries AW: Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Surg* 101:771-775, 1970
- [40]. Sinha S, Houghton J, Holt PJ, Thompson MM, Loftus IM, Hinchliffe RJ. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg.* 2012 Jan;55(1): 252-262.e30. Epub 2011 Nov 23.
- [41]. Jenal G, Allenberg JR. Der Poplitealverschluss-Ursache, Therapie, Früh und Spätergebnisse. *Angio Archiv* 1985; 8: 183-6
- [42]. Brunner U, Bronz L, Bronz G. Der chronische Poplitealverschluss. In: Denck H, Hagmuller GW, editors. (HRSG)
- [43]. Chernoff DM, Walker AT, Khorasani R, et al: Asymptomatic functional popliteal entrapment: Demonstration at MR imaging. *Radiology* 195:176-180, 1995
- [44]. Erdoes LS, Devine JJ, Berhard BM, et al: Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 20:978-986, 1994
- [45]. Levien LJ. Popliteal artery thrombosis caused by popliteal entrapment syndrome, in Greenhalgh R.M. and Powell J.T. (eds). *Inflammatory and thrombotic problems in vascular surgery.* WB Saunders Co Ltd, 1997: pp 159-168.
- [46]. Murray A, Halliday M, Croft RJ: Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 78:1414-1419, 1991

- [47]. Hamming JJ, Vink U: Obstruction of the popliteal artery at an early age. *J Cardiovasc Surg* 6:516-524, 1965
- [48]. Rich NM, Hughes CW: Popliteal artery and vein entrapment. *Am J Surg* 113:696-698, 1967
- [49]. Darling RC, Buckley CJ, Abbot WM, et al: Intermittent claudication in young athletes: Popliteal artery entrapment syndrome. *J Trauma* 14:543-552, 1974
- [50]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg.* 2009 May;49(5):1189-95
- [51]. Radowsky J, Patel B, Fox CJ. Delayed presentations of popliteal artery entrapment syndrome in a middle-aged military population. *Ann Vasc Surg.* 2013 Nov;27(8):1184.e1-6. Epub 2013 Aug 26.
- [52]. Zund G, Brunner U. Surgical aspects of popliteal artery entrapment syndrome: 26 years of experience with 26 legs. *Vasa* 1995; 24 (1): 29-33
- [53]. di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: the role of early diagnosis and treatment. *Surgery* 1997; 122: 26-31
- [54]. Cummings RJ, Webb HW, Lovell WW, et al. The popliteal artery entrapment syndrome in children. *J Pediatr Orthop* 1992; 12 (4): 539-41
- [55]. Sun X, Liu C, Wang R, Hou D, Chen J. Dual source CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2013;57(2):156-60.
- [56]. Collins PS, McDonald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment syndrome: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989; 10: 484-90
- [57]. Rich.NM.Popliteal entrapment and adventiciel cystic diease. *Surg. Clin. North.Am* 1982, 62:449-65.
- [58]. Carter AE, Eban RA: A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles. *Br J Surg* 51:518

- [59]. Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, et al: Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg* 185:341-348, 1977
- [60]. Rich NM, Collins GJ, McDonald PT, et al: Popliteal vascular entrapment—Its increasing interest. *Arch Surg* 114: 1377-1384, 1979
- [61]. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al: Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: A ten year experience. *Eur J Vasc Surg* 5:59-64, 1991
- [62]. Levien LJ, Veller MG: Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognised. *J Vasc Surg* 30:587-598, 1999
- [63]. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1991; 78: 1414-9
- [64]. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a ten-year experience. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 59-64
- [65]. Whelan TJ. Popliteal artery entrapment syndrome. In: Hamovici H, editor. *Vascular surgery*. New York: McGraw-Hill, 1976: 493
- [66]. Collins PS, McDonald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment syndrome: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989; 10: 484-90
- [67]. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959; 10: 369-71
- [68]. Berg-Johnsen J, Holter O. Popliteal artery entrapment syndrome. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 493-6
- [69]. Igari K, Kudo T, Toyofuku T, Inoue Y, Iwai T. The Infrapopliteal Arterial Occlusions Similar to Buerger Disease: Report of Two Cases. *Case Rep Vasc Med* [Internet]. 2014 [cité 4 févr 2015];2014.
- [70]. Tsilogianni Z, Grapatsas K, Papanikolaou Z, Kokkini-Paschou A, Tsantilas A, Tsiligiris V, et al. Popliteal Artery Entrapment Syndrome: A Common Cause of a Rare Clinical Entity— Critical Leg Ischemia in the Young. *Mil Med*. 1 janv 2014;179(1):e124-6.

- [71]. Lee EJ, Jung JS, Lee K, Lee SH, Son HS, Sun K. Popliteal Artery Entrapment Syndrome: A Case with Bilateral Different Types. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* juin 2014;47(3):302-5.
- [72]. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology* 1959; 10: 369-71
- [73]. Hamming JJ. Obstruction of the popliteal artery at an early age. *J Cardiovasc Surg* 1965; 6: 516-24
- [74]. Berg-Johnsen J, Holter O. Popliteal entrapment syndrome. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 493-6.
- [75]. Jikuya T, Fukuda I, Hasegawa N, Nakajima H. Popliteal artery entrapment of the monozygotic twin. *Jpn JSurg* 1989; 19: 607-11.
- [76]. Juhan C, Alimi Y, Barthelemy P, et al. Syndrome des loges des jambes et pièges veineux fonctionnels. 11èmes journées de la société française de médecine du sport; 2000.
- [77]. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, Taskaya E, Aydin AT. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles Ligaments Tendons J.* 14 juill 2014;4(2):141-8.
- [78]. El P, Yp P, E B, G Z, P B. Prophylactic fasciotomy of the legs following acute arterial occlusion procedures. *Int Angiol J Int Union Angiol.* déc 1988;8(3):120-4.
- [79]. Bulletin de la Mission statistique du ministère de la Jeunesse et des Sports. Enquête MJS/INSEP. 2000.
- [80]. Stager A, Clement D. Popliteal Artery Entrapment Syndrome. *Sports Med.* 1999;28(1):61-70.
- [81]. Isner-Horobeti M-E, Muff G, Masat J, Daussin J-L, Dufour SP, Lecocq J. Botulinum Toxin as a Treatment for Functional Popliteal Artery Entrapment Syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 6 oct 2014;

- [82]. Clemens MS, Scott DJ, Watson JDB, Wang LC, Hislop SJ, Arthurs ZM. A Diagnostic Evolution: Surgical Experience with Popliteal Artery Entrapment Syndrome at a Military Tertiary Referral Center. *Ann Vasc Surg.* 2015;29(6):1078-83.
- [83]. Stuart TP. Note on a variation in the course of the popliteal artery. *J Anat Physiol.* 1879 Jan; 13(Pt 2):162.
- [84]. Hamming JJ. Intermittent claudication at an early age, due to an anomalous course of the popliteal artery. *Angiology.* 1959 Oct;10:369-71.
- [85]. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1991; 78: 1414-9
- [86]. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The 'functional' popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol* 1985; 4: 341-3
- [87]. Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 1992; 15: 285-94
- [88]. Insua JA, Houg JR, Humphries AW: Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Surg* 101:771-775, 1970
- [89]. Bouhoutsos J, Daskalakis E: Muscular abnormalities affecting the popliteal vessels. *Br J Surg* 68:501-506, 1981
- [90]. Rich NM, Collins GJ, McDonald PT, et al: Popliteal vascular entrapment—Its increasing interest. *Arch Surg* 114: 1377-1384, 1979
- [91]. Persky JM, Kempczinski RF, Fowl RJ: Entrapment of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet* 173:84, 1991
- [92]. Levien LJ, Veller MG: Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognised. *J Vasc Surg* 30:587-598, 1999
- [93]. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Surg* 1970; 101: 771-5

- [94]. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. Arch Surg Chic Ill 1960. déc 1970;101(6):771-5.
- [95]. Delaney TA, Gonzalez LL. Occlusion of the popliteal artery due to muscular entrapment. Surgery 1971; 69: 97-101
- [96]. Midy D. Artère poplitée piégée.
- [97]. Rich NM, Collins GJ, McDonald PT, et al. Popliteal vascular entrapment. Arch Surg 1979; 114: 1377-94
- [98]. Al LC et. Syndrome de l'artère poplitée piégée. Angiol-Hémostase. 6 févr 2013;Volume 372(5):311-4.
- [99]. Clanton TO, Solcher BW: Chronic leg pain in the athlete. Clin Sports Med 13:743-759, 1994
- [100]. Jo B, Bae J-H. A Case of Popliteal Artery Entrapment Syndrome Presenting with Acute Limb Ischaemia. Heart Lung Circ. déc 2014;23(12):e255-7.
- [101]. Igari K, Sugano N, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M, Inoue Y, et al. Surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. Ann Vasc Dis. 2014;7(1):28-33.
- [102]. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. Br J Surg 1991; 78: 1414-9
- [103]. Schurmann G, Mattfeldt T, Hofmann W, et al. The popliteal artery entrapment syndrome: presentation, morphology and surgical treatment of 13 cases. Eur J Vasc Surg 1990; 4: 223-31
- [104]. Carter AE, Eban RA: A case of bilateral developmental abnormality of the popliteal arteries and gastrocnemius muscles. Br J Surg 51:518-522, 1964
- [105]. Love JW, Whelan TJ: Popliteal artery entrapment syndrome. Am J Surg 109:620-624, 1965

- [106]. Rich NM, Hughes CW: Popliteal artery and vein entrapment. *Am J Surg* 113:696-698, 1967
- [107]. Clanton TO, Solcher BW: Chronic leg pain in the athlete. *Clin Sports Med* 13:743-759, 1994
- [108]. owl RJ, Kempczinski RF: Popliteal artery entrapment. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2000; 1087–93
- [109]. Sinha S, Houghton J, Holt PJ et al: Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg*, 2012; 55(1): 252–62
- [110]. Jo B, Bae J-H. A Case of Popliteal Artery Entrapment Syndrome Presenting with Acute Limb Ischaemia. *Heart Lung Circ*. déc 2014;23(12):e255-7.
- [111]. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1991;78:1414-9.
- [112]. Gaylis H, Rosenburg B. Popliteal artery entrapment syndrome. *S Afr Med J* 1972; 46: 1071-5
- [113]. McDonald PT, Easterbrook JA, Rich NM, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: clinical, noninvasive and angiographic diagnosis. *Am J Surg* 1980; 139: 318-25
- [114]. Gaylis H, Rosenburg B. Popliteal artery entrapment syndrome. *S Afr Med J* 1972; 46: 1071-5
- [115]. Rich NM, Hughes CW. Popliteal artery and vein entrapment. *Am J Surg* 1967; 113: 696-8
- [116]. Fong H, Downs AR. Popliteal artery entrapment syndrome with distal embolization: a report of two cases. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 85-8
- [117]. IMBERT P., TOURNIGAND P : *Pratique de traumatologie vasculaire des membres*. – Edition Doin, Paris 1973.

- [118]. Litwok Y, Weinreich M, Lau JF. The vascular laboratory. *Vasc Med* 2016; 21: 396–399.
- [119]. Pillai J, Levien LJ, Haagensen M, Candy G, Cluver MDV, Veller MG. Assessment of the medial head of the gastrocnemius muscle in functional compression of the popliteal artery. *J Vasc Surg*. 2008 Nov;48(5):1189-96.
- [120]. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, et al. Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome: the role of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1991; 13: 434-8
- [121]. Zeuchner J, Geitung JT, Lukes P, et al. Angiography and colour flow Duplex ultrasonography in the evaluation of peripheral ischemic occlusive arterial disease. *Acta Radiol* 1994; 35 (4): 270-4
- [122]. Erdoes LS, Devine JJ, Bernhard VM, et al. Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 1994;20: 978e86
- [123]. Marion Antoni. ARTERE POPLITE PIEGEE & KYSTE ADVENTICIEL. 2005; collège de chirurgie vasculaire.
- [124]. McDonald PT, Easterbrook JA, Rich NM, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: clinical, noninvasive and angiographic diagnosis. *Am J Surg* 1
- [125]. RICOO JB., LAURIAN C., KOSKAS F. : Traumatismes vasculaires des membres. *Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Chirurgie vasculaire*, 1994.
- [126]. Rudo HD, Noble HB, Conn J. Popliteal artery entrapment syndrome in athletes. *Phys Sports Med* 1982; 10: 105
- [127]. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1991; 78: 1414-9
- [128]. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, Mingoli A, Tamburellia A. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a ten year experience. *Eur J Vusc Surg* 1991; 5: 59-64.
- [129]. Fontanetta AP, Kirshblom I, Fisher MM, Katz M, Claus RH. Popliteal artery entrapment: lateral deviation and compression of artery. *Vasu* 1974; 3: 399-403.

- [130]. Hall KV. Intervascular gastrocnemius insertion. *Acta Chir Scand* 1964; 128: 193-6.
- [131]. Gaines VD, Ramchandani P, Soulen RL. Popliteal entrapment syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1985; 8: 156-9.
- [132]. Fong H, Downs AR. Popliteal artery entrapment syndrome with distal emboli. *J Cardiouux Surg Torino* 1989; 30: 85-8,
- [133]. Harris JD, Jepson RP. Entrapment of the popliteal artery. *Surgery* 1971; 69: 24650.
- [134]. Miles S, Roediger W, Cooke P, Mieny CJ. Doppler ultrasound in the diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 1977; 64: 8834.
- [135]. McDonald PT, Easterbrook JA, Rich NM et al. Popliteal artery entrapment syndrome. *Am J Surg* 1980; 139: 318-25.
- [136]. Iwai T, Konno S, Okumori M, Matsubara S, Soga K. Bilateral popliteal artery entrapment syndrome. Report of a case. *Jpn J Surg* 1978; 8: 213-22.
- [137]. Berg-Johnsen J, Holter O. Popliteal entrapment syndrome. *Acta Chir Scand* 1984; 150: 493-6.
- [138]. Van Bockel JH, Biemans RGM. Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Chir Need* 1976; 28: 251 -60.
- [139]. Mazri MY, Bibombe PM, Manzoor A, Suhakar R, Kishore S. Popliteal artery injury: Royal Perth experience and literature review. *ANZ J Surg*. 2005.
- [140]. Traumatismes vasculaires des membres, à propos de 54 cas. Thèse en médecine. Rabat. 2004.
- [141]. Murray A, Halliday M, Croft RJ: Popliteal artery entrapment syndrome. *Br J Surg* 78:1414-1419, 1991
- [142]. Levien LJ, Veller MG: Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognised. *J Vasc Surg* 30:587-598, 1999

- [143]. Fowl RJ, Kempczinski RF, Whelan TJ. Popliteal artery entrapment, in: Rutherford RB, editor. *Vascular Surgery*. 4th ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1995, pp 889-894
- [144]. Liu Y, Sun Y, He X, Kong Q, Zhang Y, Wu J, Jin X. Imaging diagnosis and surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a single-center experience. *Ann Vasc Surg*. 2014 Feb;28(2):330-7. Epub 2013 Sep 5
- [145]. Iwai T, Konno S, Soga K et al. Diagnostic and pathological considerations in the popliteal entrapment syndrome. *J Cardiovasc Surg* 1983; 24: 243-9
- [146]. Muller N, Morris DC, Nichols DM. Popliteal artery entrapment demonstrated by CT. *Radiology* 1984; 158: 157-8.
- [147]. Alder W, Zwicker H. Computer tomographic demonstration of the popliteal artery entrapment syndrome. *Fortschr Roentgenstr* 1979; 130: 543-5.
- [148]. Williams LR, Flinn WR, McCarthy WJ. Popliteal artery entrapment: diagnosis by computed tomography. *J Vasc Surg* 1986; 3: 36(1-3).
- [149]. Rizzo RJ, Flinn WR, Yao JST, McCarthy WJ, Vogelzang RL, Pearce WH. Computed tomography for evaluation of arterial disease in the popliteal fossa. *J Vasc Surg* 1990; 11: 112-19.
- [150]. Chang MD, Steer A, Perera W, Robinson DR. Bilateral popliteal artery entrapment syndrome secondary to anomalous lateral heads of gastrocnemius. *ANZ J Surg*. 11 mars 2015.
- [151]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg* 2009;49:1189e95.
- [152]. Turnispeed WD, Pozniak M: Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 15:285-294, 1992
- [153]. Erdoes LS, Devine JJ, Berhard BM, et al: Popliteal vascular compression in a normal population. *J Vasc Surg* 20:978-986, 1994

- [154]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg* 2009;49:1189e95
- [155]. Tam J, Gibson A, Murray J, et al. Fasciotomy for chronic exertional compartment syndrome of the leg: clinical outcome in a large retrospective cohort. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2018;29:1e7.
- [156]. George CA, Hutchinson MR. Chronic exertional compartment syndrome. *Clin Sports Med*
- [157]. Pedowitz RA, Hargens AR, Mubarak SJ, et al. Modified criteria for the objective diagnosis of chronic compartment syndrome of the leg. *Am J Sports Med* 1990;18:35e40.
- [158]. Flanigan DP, Burnham SJ, Goodreau JJ, Bergan JJ (1979) Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery. *Ann Surg* 189:165–175
- [159]. Lejay A, Ohana M, Delay C et al (2015) Cystic adventitial pathology as an entity in peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 56:[ahead of print]
- [160]. Flanc C (1967) Cystic degeneration of the popliteal artery. *Aust N Z J Surg* 36:243–248
- [161]. Maged IM, Turba UC, Housseini AM, Kern JA, Kron IL, Hagspiel KD (2010) High spatial resolution magnetic resonance imaging of cystic adventitial disease of the popliteal artery. *J Vasc Surg* 51: 471–474
- [162]. Tsilimparis N, Hanack U, Yousefi S, Alevizakos P, Ruckert RI (2007) Cystic adventitial disease of the popliteal artery: an argument for the developmental theory. *J Vasc Surg* 45:1249–1252
- [163]. Peterson JJ, Kransdorf MJ, Bancroft LW, Murphey MD (2003) Imaging characteristics of cystic adventitial disease of the peripheral arteries: presentation as soft-tissue masses. *AJR Am J Roentgenol* 180:621–625

- [164]. Tomasian A, Lai C, Finn JP, Gelabert H, Krishnam MS (2008) Cystic adventitial disease of the popliteal artery: features on 3T cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn resonance. J Cardiovasc Magn Reson* 10:38
- [165]. Keo HH, Baumgartner I, Schmidli J, Do DD (2007) Sustained remission 11 years after percutaneous ultrasound-guided aspiration for cystic adventitial degeneration in the popliteal artery. *J Endovasc Ther* 14:264–265
- [166]. Seo H, Fujii H, Aoyama T, Sasako Y (2014) A Case of Adventitial Cystic Disease of the Popliteal Artery Progressing Rapidly after Percutaneous Ultrasound-guided Aspiration. *Ann Vasc Dis* 7:417–420
- [167]. Tsolakis IA, Walvatne CS, Caldwell MD (1998) Cystic adventitial disease of the popliteal artery: diagnosis and treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 15:188–194
- [168]. Vasseur M, Fabre O. Vascular complications of osteochondromas. *J Vasc Surg* 2000;31:532–8.
- [169]. Smits AB, Pavoordt HDWM, Moll FL. Unusual arterial complications cauded by an osteochondroma of the femur or tibia in young patients. *Ann Vasc Surg* 1998;12:370-372.
- [170]. Lieberman J, Mazzucco J, Kwasnik E. Popliteal pseudoaneurysm as a complication of an adjacent osteochondroma. *Ann Vasc Surg* 1994;8:198-203.
- [171]. Shah JR. Aneurysm of the popliteal artery secondary to trauma from an osteochondroma of the femur: a case report and review of the literature. *Br J Surg* 1978;65:786-788.
- [172]. Hasselgren P, Eriksson B, Lukes P, Seeman T. False popliteal aneurysm caused by exostosis of the femur. *J Cardiovasc Surg* 1983;24:540-542.
- [173]. Boscher Y, Lescalie F, Moreau P. Thrombose arterielle poplitée sur osteochondrome de l'extremite superieure du tibia. *J Chir* 1984;121:327-330.
- [174]. Kieffer E, Maraval M, Tricot JF, Natali J. Ane´vrisme arte´riel compliquant une exostose oste´oge´nique de l'extre´mite´ supe´rieure du tibia. *Rev Chir Orthop* 1978

- [175]. Dubost C, Celerier M, Brumpt B. Compression de l'artère poplite'e par un ostéochondrome de la tete du perone. *J Chir* 1973;105:433-440.
- [176]. Chin K, Kharrazi F, Miller B, et al. Osteochondromas of the distal aspect of the tibia and fibula. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:1269-78.
- [177]. Argyriou C, Drosos G, Tottas S. A rare case of tibioperoneal arterial trunk entrapment caused by a fibular osteochondroma. *Ann Vasc Surg* 2018;308:e11-16.
- [178]. Vasseur M, Fabre O. Vascular complications of osteochondromas. *J Vasc Surg* 2000;31:532-8.
- [179]. Eschelmann D, Gardiner G, Deely D. Osteochondroma: an unusual cause of vascular disease in young adults. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:605-13.
- [180]. Nelson R, Hess W, Lyman J. Venous obstruction with hypertrophy of an upper extremity due to osteochondroma. *Surgery* 1963;54:871-5
- [181]. Metras D, Coulibaly AO, Calvy H. Arterial thrombosis of the femoro-popliteal axis: an exceptional case of vascular complication by exostosis. *J Mal Vasc* 1981;6:289-291.
- [182]. Jeong S, Kwon T, Han Y, et al. Effectiveness of surgical treatment with complete cyst excision for cystic adventitial disease of the popliteal artery. *Ann Vasc Surg* 2020;x:1-9.
- [183]. Stannard J. Luxation de fracture du genou. *Journal of Knee Surgery*. Mai 2016;29(04): 300-302.
- [184]. Bressy G, Lustig S, Neyret P, Servien E. Instabilités du genou. *EMC - Appareil locomoteur*. 2015; 10(4): 1-16.
- [185]. Matthijs Douma R, Michael Burg D, Björn Dijkstra L. Knee dislocation: a case report diagnostic vascular work up and literature review. *Case Rep Emerg Med*. 2017;2017: 9745025.

- [186]. TWADDLE BS, BIDWELL TA, CHAPMAN JR : Knee dislocations: where are the lesions? A prospective evaluation of surgical findings in 63 cases. *J Orthop Trauma*, 2003, 17, 198-202
- [187]. NIALL DM, NUTTON RW, KEATING JF : Palsy of the common peroneal nerve after traumatic dislocation of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2005, 87, 664-667.
- [188]. WASCHER DC, DVIRNAK PC DE COSTER TA : Knee dislocation: initial assessment and implications for treatment. *J Orthop Trauma*, 1997, 11, 525-529.
- [189]. MARTINEZ D, SWEATMAN K, THOMPSON EC : Popliteal artery injury associated with knee dislocations. *Am Surg*, 2001, 67, 165-167.
- [190]. WRIGHT DG, COVERY DC, BORN CT, SADASIVAN KK : Open dislocation of the knee. *J Orthop Trauma*, 1995, 9, 135-140.
- [191]. Perry MO. Complications of missed arterial injuries. *J Vasc Surg* 1993;17:399-407.
- [192]. Rosenbloom MS, Fellows BA, Chronic pseudoaneurysm of the popliteal artery after blunt trauma. *J Vasc Surg* 1989;10: 187-189.
- [193]. Atta HM, Tagoe A, Walker ML. Delayed presentation of popliteal artery pseudoaneurysm following blunt trauma. *Am Surg* 1997;63:496-499.
- [194]. STANNARD JP, SHEILS TM, LOOPEZ-BEN RR, MC GWIN G JR., ROBINSON JT, VOLGAS DA : Vascular injuries in knee dislocations: the role of physical examination in determining the need for arteriography. *J Bone Joint Surg (Am)*, 2004, 86, 910-915.
- [195]. Snyder WH III. Vascular injuries near the knee: an updated series and overview of the problem. *Surgery* 1982;91:502- 506.
- [196]. . ROSSET PH : Luxation traumatique du genou de l'adulte. Table ronde de la SOO. *Ann Orthop Ouest*, 2003, 35, 303-336.
- [197]. Jue-Denis P, Kieffer E, Le-thoai H, Benhamou M, Natali J : Accidents vasculaires per-opératoires de la chirurgie orthopédique. *J Chir*, 1983, 120, 437-441.

- [198]. Mureebe L, Gahtan V, Kahn MB, Kerstein MD, Roberts AB : Popliteal artery injury after total knee arthroplasty. *Am J Surg*, 1996, 62, 366-368.
- [199]. Ritt M, Te Slaa R, Koning J, Bruijn JD : Popliteal pseudoaneurysm after arthroscopic meniscectomy. *Clin Orthop*, 1993, 295, 198- 200.
- [200]. Lang W, Ott R, Haas P, Schweiger H : Popliteal arterious fistula after corrective upper tibial osteotomy. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1993, 112, 99-100.
- [201]. Rubens F, Wellington JL, Bouchard AG : Popliteal artery injury after tibial osteotomy : report of two cases. *Can J Surg*, 1989, 33, 294-297.
- [202]. Tandon SC, Kharbanda Y, Fraser AM : Aneurysm complicating high tibial osteotomy. *Acta Orthop Scand*, 1996, 67, 73-74.
- [203]. Zaidi SH, Cobb AG, Bentley G : Danger to the popliteal artery in high tibial osteotomy. *J Bone Joint Surg Br*, 1995, 77, 384-396.
- [204]. Troutman DA, Dougherty MJ, Spivack AI, Calligaro KD. Updated strategies to treat acute arterial complications associated with total knee and hip arthroplasty. *J Vasc Surg*. 2013 Oct;58(4):1037-42.
- [205]. Calligaro KD, Dougherty MJ, Ryan S, Booth RE. Acute arterial complications associated with total hip and knee arthroplasty. *J Vasc Surg*. 2003 Dec;38(6):1170-7. 3. Smith DE, McGraw RW, Taylor DC, Masri BA. Arterial complications and total
- [206]. Berger C, Anzbock W, Lange A, Winkler H, Klein G, Engel A. Arterial occlusion after total knee arthroplasty: successful management of an uncommon complication by percutaneous thrombus aspiration. *J Arthroplasty*. 2002 Feb; 17(2):227-9
- [207]. Tsujimoto R, Matsumoto T, Takayama K, Kawakami Y, Kamimura M, Matsushita T, Kuroda R, Kurosaka M. Case report acute popliteal artery occlusion after revision total knee arthroplasty. *Case Rep Orthop*. 2015;2015: 672164
- [208]. Pal A, Clarke JM, Cameron AE. Case series and literature review: popliteal artery injury following total knee replacement. *Int J Surg* 2010;8:430–5.

- [209]. Smith DE, McGraw RW, Taylor DC, Masri BA. Arterial complications and total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001 Jul-Aug;9(4):253-7.
- [210]. Patil, S., D. B. Allan, and R. Quin. 2002. Effect of total knee arthroplasty on blood flow to the lower limb – a prospective clinical study and review of literature. *J. Arthroplasty* 17:882–886.
- [211]. Butt, U., R. Samuel, A. Sahu, I. S. Butt, D. S. Johnson, and P. G. Turner. 2010. Arterial injury in total knee arthroplasty. *J. Arthroplasty* 25:1311–1318.
- [212]. Alcelik I, Pollock RD, Sukeik M, Bettany-Saltikov J, Armstrong PM, Fisser P. A comparison of outcomes with and without a tourniquet in total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Arthroplasty*. 2012 Mar;27(3):331-40.
- [213]. Yi S, Tan J, Chen C, Chen H, Huang W. The use of pneumatic tourniquet in total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014 Oct;134(10):1469-76.
- [214]. Turner NS3rd, Pagnano MW, Sim FH. Total knee arthroplasty after ipsilateral peripheral arterial bypass graft: acute arterial occlusion is a risk with or without tourniquet use. *J Arthroplasty* 2001;16:317–21.
- [215]. Debourdeau P, Espie M, Chevret S, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of central venous catheter-related thromboembolism in breast cancer patients: the CAVECCAS study. *Cancer Med*, 2017, 6: 2732–2744.
- [216]. Falanga A, Russo L, Milesi V, Vignoli A. Mechanisms and risk factors of thrombosis in cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2017, 118: 79–83
- [217]. Langkamer, V. G. 2001. Local vascular complications after knee replacement: a review with illustrative case reports. *Knee* 8:259–264.
- [218]. Ninomiya, J. T., J. C. Dean, and V. M. Goldberg. 1999. Injury to the popliteal artery and its anatomic location in total knee arthroplasty. *J. Arthroplasty* 14:803–809.

- [219]. Tindall, A. J., A. A. Shetty, K. D. James, A. Middleton, and K. W. Fernando. 2006. Prevalence and surgical significance of a high-origin anterior tibial artery. *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. 14:13–16.
- [220]. Farrington, W. J., and G. J. Charnley. 2003. The effect of knee flexion on the popliteal artery and its surgical significance. *J. Bone Joint Surg. Br.* 85:1208; author reply 1208.
- [221]. Butt, U., R. Samuel, A. Sahu, I. S. Butt, D. S. Johnson, and P. G. Turner. 2010. Arterial injury in total knee arthroplasty. *J. Arthroplasty* 25:1311–1318.
- [222]. Choksey, A., J. Noble, J. J. K. Brown, and R. W. Marcuson. 1998. Angiography in vascular problems with total knee replacement: a report of three cases. *Knee* 5:63–67.
- [223]. Darius Aw KL, Tan CC, Ch'ng JK, Chng SP. A case report of an anterior tibial artery pseudo-aneurysm open surgical management: a rare complication post total knee arthroplasty. *Int J Surg Case Rep.* 2017;37:196-9. Epub 2017 Jun 28.
- [224]. Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP et al (2004) Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics* 24:467–479
- [225]. Gallala S, Verbist J, Van Den Eynde W, Peeters P (2014) Popliteal artery aneurysm: when open, when endo? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 55:239–247
- [226]. Hollier LH, Stanson AW, Gloviczki P et al (1983) Arteriomegaly: classification and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. *Surgery* 93:700–708
- [227]. Ravn H, Wanhainen A, Bjorck M, Swedish Vascular R (2007) Surgical technique and long-term results after popliteal artery aneurysm repair: results from 717 legs. *J Vasc Surg* 46:236–243
- [228]. Dawson I, Sie R, van Baalen JM, van Bockel JH (1994) Asymptomatic popliteal aneurysm: elective operation versus conservative follow-up. *Br J Surg* 81:1504–1507

- [229]. Tuveson V, Lofdahl HE, Hultgren R (2016) Patients with abdominal aortic aneurysm have a high prevalence of popliteal artery aneurysms. *Vasc Med*.
- [230]. Dawson I, van Bockel JH, Brand R, Terpstra JL (1991) Popliteal artery aneurysms. Long-term follow-up of aneurysmal disease and results of surgical treatment. *J Vasc Surg* 13:398–407
- [231]. Marty B, Wicky S, Ris HB et al (2002) Success of thrombolysis as a predictor of outcome in acute thrombosis of popliteal aneurysms. *J Vasc Surg* 35:487–493
- [232]. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92:1118.
- [233]. Guthrie W, MacLean H. Dissecting aneurysms of arteries other than the aorta. *J Pathol* 1972;108:219-35.
- [234]. Lie JT, Juergens JL. Degenerative arterial diseases other than atherosclerosis. In: Juergens JL, Spittel JA, Fairbairn JF II, editors. *Peripheral vascular diseases*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1980. p. 237-51.
- [235]. Edwards BS, Stanson AW, Holley KE, Sheps SG. Isolated renal artery dissection. Presentation, evaluation, management, and pathology. *Mayo Clin Proc* 1982;57:564-71.
- [236]. Bogousslavsky J, Despland P, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-40.
- [237]. Ratchford EV, Evans NS. Vascular Disease Patient Information Page: Peripheral artery disease. *Vasc Med* 2014; 19: 218–220.
- [238]. [Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques - Keith Lean Moore, Arthur F. Dalley - Google Livres \[Internet\]. \[cité 15 déc 2015\]](#)
- [239]. [Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, Taskaya E, Aydin AT. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. \*Muscles Ligaments Tendons J\*.14 juill 2014;4\(2\):141-8](#)

- [240]. Gaunder C, McKinney B, Rivera J. Popliteal artery entrapment or chronic exertional compartment syndrome Case Rep Med 2017; 6981047
- [241]. Love JW, Whelan TJ: Popliteal artery entrapment syndrome. Am J Surg, 1965; 109: 620–24
- [242]. Oliveira FM, Santos ACB, Takito AM et al: Bilateral popliteal artery entrapment syndrome: Case report. J Vasc Bras, 2008; 7(2): 159–62
- [243]. Di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A et al: Popliteal artery entrapment syndrome: The role of early diagnosis and treatment. Surgery, 1997; 122: 26–31
- [244]. Marion Antoni. ARTERE POPLITE PIEGEE & KYSTE ADVENTICIEL. 2005; collège de chirurgie vasculaire.
- [245]. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR: Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. Br J Surg, 1997; 84:338–41
- [246]. Rich NM, Hughes CW: Popliteal artery and vein entrapment. Am J Surg, 1967; 113: 696–98
- [247]. Tercan F, Oğuzkurt L, Kızılkılıç O et al: Popliteal artery entrapment syndrome. Diagn Intervent Radiol, 2005; 11: 222–24
- [248]. Metz R, de Borst GJ, Verhagen HJ, Moll FL. [Popliteal artery entrapment syndrome: suggestions for diagnostic and therapeutic clues]. Ned Tijdschr Geneesk. 2011;155(18): A2580. Dutch.
- [249]. Candrian C, Nussbaumer P, Furrer M. [Bilateral popliteal artery entrapment syndrome. Is preventive operation on the asymptomatic side indicated?]. Swiss Surg. 2002;8(5):224-9. German.
- [250]. Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. J Vasc Surg 1992; 15: 285-94

- [251]. Lejay A, Delay C, Georg Y, Gaertner S, Ohana M, Thaveau F, Lee JT, Geny B, Chakfe N. Five year outcomes of surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 Apr;51(4):557-64. Epub 2016 Feb 20.
- [252]. Fowl RJ, Kempczinski RF: Popliteal artery entrapment. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2000; 1087–93
- [253]. Levien LJ, Veller MG: Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognised. *J Vasc Surg* 30:587-598, 1999
- [254]. Ali Pourzand, Bassir A Fakhri, Ramin Azhough, Mohammad Ali Hassanzadeh: Management of high-risk popliteal vascular blunt trauma: clinical experience with 62 cases. *Vascular Health and Risk Management* 2010;6 613–618.
- [255]. V. Andrikopoulos, L. Antoniou and P. Panoussis: Arterial injuries associated with lower extremity fractures. *Cardiovasc Surg* 1995; 3:15-18.
- [256]. White SM, Witten CM. Popliteal artery entrapment syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1990 Jul;71(8):601-5.
- [257]. Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg* 1992; 15: 285-94
- [258]. Noorani A, Walsh SR, Cooper DG, Varty K. Entrapment syndromes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:213-20.
- [259]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome : A poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg* 2009;49:1189-95
- [260]. Sinha S, Houghton J, Holt PJ, et al. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2012;55:252-62.e30.

- [261]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg*. 2009 May;49(5):1189-95.
- [262]. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg* 2009;49:1189e95.
- [263]. Jordan SE, Ahn SS, Freischlag JA, et al. Selective botulinum chemodenervation of the scalene muscles for treatment of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 2000;14:365e9.
- [264]. Isner-Horobeti ME, Muff G, Masat J, et al. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:1124e7.
- [265]. Smyth A. Botulinum toxin treatment of bilateral masseteric hypertrophy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1994;32: 29e33.
- [266]. Hislop M, Brideaux A, Dhupelia S. Functional popliteal artery entrapment syndrome: Use of ultrasound guided Botox injection as a non-surgical treatment option. *Skeletal Radiol* 2017; 46: 1241–1248.
- [267]. Isner-Horobeti ME, Muff G, Masat J, et al. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47: 1124–1127.
- [268]. Murphy M, Charlesworth J, Koh E. The effects of botulinum toxin injection in an elite sportsman with functional popliteal artery entrapment syndrome: A case report. *Phys Ther Sport* 2017; 27: 7–11.
- [269]. Levien LJ, Veller MG: Popliteal artery entrapment syndrome: More common than previously recognised. *J Vasc Surg* 30:587-598, 1999

- [270]. Turnipseed WD: Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 35:910-915, 2002
- [271]. Ohara N, Miyata T, Oshiro H, et al: Surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovasc Surg* 9:141-144, 2001
- [272]. Araújo JD, Araújo Filho JD, Ciorlin E et al: [Entrapment of popliteal vessels: Diagnosis and treatment and the concept of functional entrapment]. *J Vasc Bras*, 2002; 1(1): 22–31 [in Portuguese]
- [273]. Rignault DP, Pailler JL, Lunel F: The “functional” popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol*, 1985; 4: 341–43

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ❖ *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير يهتدي وشرعية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم: 27

سنة : 2023

# الكشف عن المصيدة المأبضية بعد استبدال كامل للركبة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة إيمان صواب

المزادة في 26 غشت 1995

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : العرج عند الشباب – متلازمة نقص التروية في الطرف السفلي - المصيدة المأبضية - كدمة في الشريان المأبض

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس ومشرف

السيد إبراهيم الكيحل  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد حسن توفيق شطاطا  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد سمير الخلوفي  
أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية

عضو

السيد نبيل المعتصم بالله  
أستاذ في طب الأشعة

مساعد مشرف

السيد أيوب بونصير  
أستاذ مساعد في جراحة الشرايين المحيطية