

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 081/12

ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS CHEZ L'HEMODIALYSE : ASPECTS CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2012

PAR

MLLE BOUTHAINAH EL FATEMI

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Née le 16 Août 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Artériopathie, Membres inférieurs, Hémodialysé.

JURY

M. BENSaid YOUNES	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Vasculaire	
M. LEKEHAL BRAHIM	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Vasculaire	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF	JUGES
Professeur de Chirurgie Vasculaire	
M. MESSOUAK MOHAMMED	
Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire	
M. KHATOUF MOHAMED	
Professeur d'Anesthésie Réanimation	



**Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès**

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. MY HASSAN FARIH

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE

Vice doyen chargé de la recherche

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI

Secrétaire général

M. SBAI ABDENABI



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

Liste des enseignants

Professeurs de l'enseignement supérieur

AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
AMEZIANE LOTFI	Traumatologie–orthopédie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
BENJELLOUN MOHA MED CHAKIB	Pneumo–phtisiologie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
CHERKAOUI MALKI MOHAMMED	Radiologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR–DINE	ORL
FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro–entérologie
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
MELHOUF MY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
TAHRI HICHAM	Ophtalmologie
ZTOT SAMIR	Cardiologie

Professeurs agrégés

AFIFI MY ABDERRAHMANE	Chirurgie pédiatrique
AKOUDAD HAFID	Cardiologie
AMARA BOUCHRA	Pneumo-phtisiologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BONO WAFAA	Médecine interne
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
BOUCHIKHI CHEHRAZED	Gynécologie Obstétrique
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
CHAOUKI SANA	Pédiatrie
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie
ELMRINI ABDELMAJID	Traumatologie-orthopédie
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
HASSOUNI KHALID	Radiothérapie
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
MAZAZ KHALID	Chirurgie Générale
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
MESSOUAK OUAFABE	Neurologie
MIKOU OUAFABE	Dermatologie
OUDIDI ABDELLATIF	ORL
TIZNITI SIHAM	Radiologie

Professeurs habilités

ER-RASFA MOURAD

Pharmacologie

BOUJRAF SAID

Biophysique

Professeurs assistants

AALOUANE RACHID	Psychiatrie
ABOURAZZAK SANA	Pédiatrie
ACHOUR SANAE	Toxicologie
ARRAYHANI MOHAMED	Néphrologie
AITLAALIM SAID	Chirurgie générale
AJDI FARID	Endocrinologie et maladies métaboliques
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie
AQODAD NOURDIN	Gastro-entérologie
ARROUD MOUNIR	Chirurgie pédiatrique
BADIDI MOULAY EL MEHDI	Cardiologie
BENAJAH DAFR-ALLAH	Gastro-entérologie
BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS	Ophtalmologie
BENJELLOUN EL BACHIR	Chirurgie générale
BENMANSOUR NAJIB	Oto-Rhino-Laryngologie
BENNANI BAHIA	Microbiologie
BENNIS SANAE	Biologie cellulaire
BENZAGMOUT MOHAMMED	Neurochirurgie
BERRAHO MOHAMED	Epidémiologie clinique
BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire périphérique
BOUSLIMANE YASSIR	Toxicologie
CHABIR RACHIDA	Physiologie
CHBANI LAILA	Anatomie Pathologique
CHIKRI MOHAMED	Biochimie
DAOUDI ABDELKRIM	Anatomie
EL AMMARI JALAL EDDINE	Urologie
EL FAKIR SAMIRA	Epidémiologie clinique

ELFATEMI HINDE	Anatomie Pathologique
ELIBRAHIMI ABDELHALIM	Traumatologie Orthopédie
EL KOUACHE MUSTAPHA	Anatomie
EL MESBAHI OMAR	Oncologie médicale
EL OUAZZANI HANANE	Pneumo-phtisiologie
EL RHAZI KARIMA	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL YOUSFI MOUNIA	Gastro-entérologie
ERRARHAY SANAA	Gynécologie Obstétrique
ER-RAMI MOHAMMED	Parasitologie Mycologie
FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA	Gynécologie Obstétrique
HARMOUCH TAOUFIQ	Histologie embryologie cytogénétique
HARZY TAOUFIK	Rhumatologie
ISMAILI ALAOUI NADIA	Médecine Nucléaire
KAMAOUI IMANE	Radiologie
KASMAOUI EL HASSANE	Urologie
KASMAOUI EL HOUSSINE	Traumatologie
KHALLOUK ABDELHAK	Urologie
KHATTALA KHALID	Chirurgie pédiatrique
LABIB SMAEL	Anesthésie réanimation
LAHLOU IKRAM	Cardiologie
LAHRICHI ANISSA	Chimie
LAKHDAR IDRISSE MOUNIA	Pédiatrie
LOUCHI ABDELLATIF	Chirurgie Générale
MAAROUFI MUSTAPHA	Radiologie
MARZOUKI ZEROUALI AMINE	Traumatologie Orthopédie
MEHSSANI JAMAL	Psychiatrie

MELLOUKI IHSANE	Gastro-entérologie
MENFAA MOHAMMED	Chirurgie générale
MESSOUAK MOHAMMED	Chirurgie Cardiovasculaire
MEZIANE MARIAME	Dermatologie
MUSTAPHA MAHMOUD	Microbiologie-Virologie
OUAHA LATIFA	Cardiologie
OUFKIR AYAT ALLAH	Chirurgie Réparatrice et plastique
OULDIM KARIM	Génétique
OULMAATI ABDALLAH	Pédiatrie
OUSADDEN ABDELMALEK	Chirurgie Générale
RABHI SAMIRA	Médecine interne
RAFIK REDDA	Neurologie
RAMI MOHAMED	Chirurgie pédiatrique
RAMMOUZ ISMAIL	Psychiatrie
RIDAL MOHAMMED	O.R.L
SAADI HANANE	Gynécologie Obstétrique
SBAI HICHAM	Anesthésie réanimation
SEDKI NABIL	Chirurgie Vasculaire Périphérique
SEMLALI SIHAM	Radiologie
SERRAJ MOUNIA	Pneumo-phtisiologie
SMAHI MOHAMED	Chirurgie Thoracique
SOUILMI FATIMAZOHRA	Pédiatrie
SQALLI HOUSSAINI NADIA	Radiologie
SQALLI HOUSSAINI TARIQ	Néphrologie
TAHIRI LATIFA	Rhumatologie
TAZI MOHAMMED FADL	Urologie
TOUGHRAY IMANE	Chirurgie générale
ZNATI KAOUTAR	Anatomie Pathologique
ZOUHEIR ZAKI	O.R.L

Enseignants missionnaires

F. FERNET	Médecine du travail
L. DUBOURG	Physiologie
M. LHERITIER	Histologie
P. BRINGUIER	Biologie Cellulaire
Y. ROSSETTI	Physiologie
F. TARGE	Embryologie
F. DE MONBRISON	Parasitologie
G. BRICCA	Pharmacologie
J. GAUTHEY	Français Médical
L. BENALI	Médecine légale
M. MARIE-CARDINE	Psychologie Médicale
R. ITTI	Biophysique
S. TIGAUD	Microbiologie Bactériologie
J. TROUILLAS	Embryologie
Y. MOREL	Biochimie

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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse ...

A Ma très chère Maman,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Je ne saurais remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

Merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

A mon très cher papa

Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que tu as consenti pour mon éducation et mon bien être.

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

A mes très chers neveux: Othman et Mamoune

Vous êtes mes chouchous, vous êtes la rose de notre joyeuse famille

*Que dieu le tout puissant vous sauvegarde et vous accorde longue vie
florissante santé et prospère avenir sous la protection de vos chers parents.*

Vous êtes les princes de toute la famille. Je vous aime tant.

A mon très cher frère Nizare et sa femme Sophia

Je ne peux trouver mots justes et sincères pour vous exprimer mon admiration, ma profonde affection et mon attachement.

Vous êtes d'une sensibilité et d'une amabilité sans égale. Je vous dédie ce travail en témoignage d'estime et de mon grand amour fraternel et je prie dieu de consolider les liens sacrés qui nous unissent.

Je vous souhaite santé et une vie pleine de bonheur de joie et de prospérité.

A Ma très chère sœur Hinde

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin! Je te dédie ce travail en témoignage d'une fraternité pure, de transparence et de sympathie.

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie personnelle et professionnelle.

A mon très cher frère Hamzah

A toi mon cher, qui m'est toujours utile. A toi, mon cher hamzah avec qui je ne connais jamais de péril.

Tes encouragements et tes conseils constituent l'essence de mon potentiel.

Ta gentillesse, la bonté de ton cœur et ta compréhension m'ont toujours escortée avec abnégation et dévouement. Je te dédie cette thèse comme preuve d'une fraternité exemplaire et pure qui nous unit.

*A ma grande mère maternelle Malika
A la mémoire de ma grande mère paternelle Zohra
A mes tantes et mes oncles
A mes cousins et cousines
A tous les membres de ma famille petits et grands
Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la
plus sincère.*

*A la famille Rokhssi, Safaa , ses parents et ses sœurs
A la famille Najmi ;Nouzha, Hamza ,Youssef et tout particulièrement la
petite Emira, la petite perle de la famille
A la famille Benoulaid ;Meryem, sa maman khadija, son père Bouzekri, sa
sœur Hind et et son frère Mehdi
A la famille Boulaamayel ; Sanae et ses parents
A mon ami Ahmed Khatouti
A tous mes ami(es) internes et résidents du CHU IBN SINA de Rabat :
Kholoud Boussouni, Imane Lhami, Wafae El Amraoui ,Moustapha
Kabous, Othmane Menaoui, Afif Mohamed ,Motiaa Youssef, Mounir
Hayani, Badr Ennaciri, Tijani Youssef, Houda Jalal, Elbacha Hicham, Driss
Benchekrout, Charhi Othmane, Laila el Othmani, El gajoui Ibrahim, Hani
Redouane, Rochdi Anas, Omar Lachab, Zahdi Othmane , Jebbour Younes,
Madani Tarik, Souhail Dahraoui.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des sœurs sur qui je
peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous*

les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A mes collègues du service de chirurgie D : Badr Bensaid , Lyazidi Youssef
Benjelloun Hamza, Lhadj, Abdelkrim El kharroubi*

Merci pour votre aide

*A mes anciens du service : Bouayad Mohamed, Belimr Hicham, Alae
Mechchat, Azghari Amine, Elkhaloufi Samir et Redouane Idrissi*

Merci pour tout le savoir faire que vous m'avez transmis

*A tout le personnel du service de chirurgie vasculaire D de L'hôpital Ibn Sina
de Rabat*

A tout le personnel du bloc opératoire

A tout le personnel du foyer des internes

A tous les membres de l'AMIR

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réhabilitation de ce
travail*

A ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

Remerciements

À mon Maître et Président de thèse,

Mr. Le professeur Bensaid Younes

Professeur de chirurgie vasculaire

Je suis infiniment sensible à l'insigne honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse, et en me consacrant, avec beaucoup d'amabilité, une partie de votre temps si précieux pour soumettre mon travail à votre haute compétence.

Au delà de vos remarquables qualités professionnelles cher Maître, je rends hommage à votre dynamisme et votre savoir-faire. Veuillez trouver ici, Monsieur le président, le témoignage de ma sincère reconnaissance et haute considération.

À mon Maître et Rapporteur de thèse,

Mr. Le professeur Lekehal Brahim

Professeur de chirurgie vasculaire

J'ai eu le privilège et le grand honneur de travailler sous votre vigilante direction.

Vous m'avez guidée et conseillé tout au long de l'élaboration de ce travail, avec la compétence, la rigueur scientifique et l'extrême gentillesse qui vous caractérisent. Vous m'avez reçue en toute circonstance avec bienveillance, et cela malgré vos engagements et vos responsabilités. Qu'il me soit permis de témoigner, illustre Maître, mon admiration de la valeur de votre compétence, votre sympathie ainsi que votre dynamisme : hautes qualités qui demeureront pour nous l'exemple à suivre.

*À mon Maître et Juge de thèse,
Mr. Le professeur Bouaghrour abdellatif
Professeur de chirurgie vasculaire*

Vous me faites un immense plaisir en acceptant de juger ma thèse.

Qu'il me soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes mon admiration à la valeur de votre compétence et votre rigueur.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer ma gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

*À mon Maître et Juge de thèse,
Mr. Le professeur Khatouf Mohammed
Professeur d'anesthésie réanimation*

Je suis très heureuse de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger mon travail.

L'étendue de vos connaissances, vos qualités humaines et votre grande sympathie suscitent mon admiration. Que ce travail soit une occasion de vous exprimer, cher Maître, ma gratitude dotée de respect et d'admiration les plus sincères.

*À mon Maître et Juge de thèse,
Mr. Le professeur Messouak Mohammed
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire*

J'ai été touchée par votre gentillesse, votre générosité et votre modestie exemplaire. Vos hautes qualités professionnelles font toute mon admiration.

Je tiens à vous remercier, Monsieur, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez agréer cher Maître, l'assurance de ma haute considération.

A mes chers Maîtres

Mr le professeur Messnaoui Abbas et Mr le professeur Sefiani Yasser

Vous m'avez toujours illuminé par vos précieux conseils dans mes activités intra- hospitalières.

J'ai toujours apprécié votre gentillesse, votre patience et votre savoir faire.

Je vous exprime ma profonde gratitude, et ma grande estime.

Veuillez accepter dans ce travail, le témoignage de mon sincère respect et de ma profonde reconnaissance

A Monsieur Awab Mehdi

*Je vous remercie vivement de m'avoir aidée à l'élaboration de ce travail.
Je garderai un excellent souvenir de votre sollicitude et de votre dévouement
au travail.*

*Votre bonté humainement appréciée, vos compétences et vos qualités
humaines n'ont cessé de susciter ma grande admiration.*

Veuillez trouver ici, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux

A Dr Bouayad Mohamed

Je tiens à te remercier pour tout le temps que tu m'as consacré. Par ta présence et tes directives les plus succinctes, cette étude laborieuse est devenue très intéressante et très passionnante.

A toi, mes remerciements les plus distingués.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES	4
RESULTATS.....	8
DISCUSSION	25
I– La problématique.....	26
1 –L’athérosclérose chez l’insuffisant rénal chronique	26
2–La prévalence de l’AOMI chez l’hémodialysé chronique	27
3–La comorbidité cardiovasculaire chez l’insuffisant rénal chronique ayant une AOMI	30
3–1.Le risque d’atteinte cardiaque chez l’hémodialysé chronique.....	30
3–2.Le risque d’accident vasculaire cérébral chez l’insuffisant rénal chronique	32
II–Dépistage de l’AOMI chez l’hémodialysé chronique.....	33
1– Le dépistage par interrogatoire.....	33
2– Le dépistage par l’examen physique	35
3– Le dépistage par IPS.....	35
III–Facteurs de risques	38
1 –L’âge.....	38
2– Le sexe	38
3– Le tabac.....	39
4– Le diabète	39
5–L’hypertension artérielle	40
6– La dyslipidémie urémique	40
7–L’hyperphosphorémie.....	42
8–Calcifications artérielles	42
9–Hyperparathyroïdie.....	44
10–Déficit en vitamine D	44

11 – L'inflammation	44
12 – Hyperhomocystéinémie	46
VI – Démarche diagnostique	48
1 – Diagnostic positif	48
1.1 – AOMI asymptomatique	48
1.2 – L'ischémie d'effort ou stade de la claudication intermittente	48
1.3 – L'ischémie critique chronique	50
1.3.1 – Diagnostic clinique	50
1.3.2 – Diagnostic hémodynamique	52
1.3.3 – Diagnostic radiologique	54
1.3.4 – Intérêt d'une séance d'hémodialyse après l'injection de produit de contraste iodé chez le patient hémodialysé chronique	58
1.4 – Stade intermédiaire d'ischémie sous-critique	59
2 – Bilan de la maladie athérothrombotique	60
3 – Diagnostic différentiel : Eliminer ce qui n'est pas une AOMI	61
4 – Bilan du malade : évaluation du risque thérapeutique	61
V – Aspects thérapeutiques	63
1 – Moyens thérapeutiques	63
1.1 – Éviction des facteurs de risque et hygiène de vie	63
1.2 – Traitement médical	64
1.2.1 – Vaso-actifs	64
1.2.2 – Antiagrégants plaquettaires	65
1.2.3 – Anticoagulants	65
1.2.4 – Antihypertenseurs	66
1.2.5 – Hypolipémiants	67
1.2.6 – Érythropoïétine	68
1.2.7 – Prostanoides	68

1.2.8–Thérapeutiques angiogéniques	69
1.3–Peut-on donner des recommandations thérapeutiques pour l'hémodialysé artéritique ?	70
1.4–Traitement endovasculaire.....	71
1.5–Traitement chirurgical.....	73
1.5.1– La thromboendartériectomie	73
1.5.2– Les pontages.....	74
1.6–Procédures vasculaires hybrides.....	79
1.7–Amputations primaires	87
2–Indications	88
2.1–AOMI asymptomatique.....	88
2.2–Claudication intermittente	88
2.3–Ischémie critique	89
VII–Evolution post opératoire	96
VIII–Résultats et pronostic	101
CONCLUSION	110
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	

Liste des abréviations

AVCI	: Accident vasculaire cérébral vasculaire
IDM	: Infarctus du myocarde
IRC	: Insuffisance rénale chronique
HDC	: Hémodialysé chronique
IRT	: Insuffisance rénale terminale
AOMI	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
PCI	: Produit de contraste iodé
CRP	: Protéine C réactive
IL	: Interleukine
IPS	: Index de la pression systolique
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
NP	: Non précisé
ATL	:Angioplastie transluminale
EFR	: Exploration fonctionnelle respiratoire
TSA	: Troncs supra-aortiques
ETT	: Echo trans-thoracique
IR	: Insuffisance rénale
IC	: Ischémie critique
ICC	: Ischémie critique chronique
ATP	: Artère tibilae postérieure
ATA	: Artère tibilae antérieure
AFS	: Artère fémorale superficielle

VS	: Vitesse de sédimentation
AVK	: Antivitamines K
ANTHTA	: Antihypertenseurs
TT	: Trouble trophique
DD	: Douleur de décubitus
RR	: Risque relatif
OR	: Odds ratio
AVC	: Accident vasculaire cérébral
LP	: Lipoprotéine

INTRODUCTION

Les artériopathies périphériques comprennent les atteintes athéroscléreuses des territoires artériels périphériques et en particulier l'atteinte des membres inférieurs, dénommée artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

L'incidence de l'AOMI dans l'étude Framingham était de 7 p. 1 000 sur une période de 2 ans chez les hommes de plus de 50 ans [1]. La mesure de la pression artérielle systolique à la cheville avec un doppler de poche et le calcul de l'index de pression permet de définir l'AOMI et d'évaluer sa sévérité de manière rapide et non invasive. La présence d'un IPS $< 0,9$ est souvent retenue comme un des critères diagnostiques d'AOMI dans les études cliniques et épidémiologiques [2].

Chez les patients hémodialysés, la prévalence de l'AOMI symptomatique est de l'ordre de 20%. Cette affection constitue une menace fonctionnelle et vitale majeure. L'incidence des amputations des membres inférieurs est 10 fois plus élevée que chez les patients non insuffisants rénaux, y compris après ajustement pour le diabète. Par ailleurs, les hémodialysés ayant une AOMI ont un risque accru d'hospitalisation et de décès dans les 6 mois suivant le début de la dialyse, notamment par infarctus du myocarde (IDM). [3.4]

Aux facteurs de risques classiques s'ajoutent des facteurs spécifiques à l'hémodialysé chronique telles que l'hyperhomocystéinémie et l'inflammation.

Dans les recommandations de la Society of Vascular Surgery/International Society for Cardio vascular Surgery, la définition de l'AOMI est clinique et hémodynamique, incluant la valeur absolue de la pression à la cheville au repos et/ou sa chute à l'effort selon les grades cliniques. Les valeurs de l'IPS chez l'hémodialysé sont différentes des valeurs chez la population générale du fait de la présence des calcifications artérielles. [5.6]

La gravité de l'AOMI est étroitement liée à l'atteinte concomitante et souvent silencieuse des autres territoires. Il existe un sur-risque de mortalité globale chez les patients ayant une AOMI avec un risque relatif évalué à 2-3, surtout lié à une

mortalité accrue d'origine coronaire ou cérébrovasculaire responsable de 75 p. 100 des décès [7, 8, 9].

La prise en charge thérapeutique de l'AOMI passe par le traitement médical à base d'hypocholestérolémians, antihypertenseurs (béta bloquants et inhibiteur de l'enzyme de conversion et antiagrégants plaquettaires.

L'indication de revascularisation par pontage ou par angioplastie transluminale(ATL) se pose chaque fois que possible en cas d'ischémie critique et dont le but est le sauvetage du membre, prenant en considération plusieurs facteurs propres à l'hémodialysé chronique.

Le pronostic de l'AOMI chez l'hémodialysé chronique est généralement réservé et le taux d'amputation majeure est élevé malgré un pontage perméable.

Le but de notre travail est de retracer l'influence de la revascularisation dans l'évolution de l'AOMI chez l'hémodialysé chronique et de discuter l'influence et le rôle que peut jouer l'ancienneté de l'hémodialyse sur l'évolution d'une revascularisation chez ces patients.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive avec une analyse multivariée d'une série de 45 hémodialysés chroniques présentant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs prises en charge au service de chirurgie vasculaire périphérique « D » du CHU Ibn Sina de Rabat durant une période de 10 ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2010 ;

La collecte des données cliniques s'est faite à partir de registres et de dossiers médicaux.

On a exclu de notre étude tous les malades hospitalisés au service pour AOMI et porteurs d'une insuffisance rénale dans un stade autre que l'hémodialyse, ainsi que les malades hémodialysés admis pour un autre type d'atteinte artérielle (anévrisme, sténose carotidienne....)

Pour réaliser ce travail, nous avons procédé à l'élaboration d'une fiche d'exploitation regroupant des paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Fiche d'exploitation

Sujet	Age (ans)	Sexe	ATCD		FDRCX					
			Médi-caux	Chirurgi-caux	HTA	Diabète	Tabac	Dyslipidémie	IDM	Méno-pause
1										
2										
...										
...										
44										
45										

Sujet	Stade de l'artérite	Date de début /l'IR	Degré de l'IR	Type d'atteinte	Autres localisations
1					
2					
...					
45					

Sujet	Bilan de DC				ETT	Echo TSA	EFR	Bilan bio							
	Echo-doppler	Artériographie	Angio TDM	Angio IRM				Rénal					Lipidique	Inflammatoire	
								Urée	Créatinine	Glycémie	K+	Protéinurie		VS	CRP
1															
2															
3															
...															
...															
45															

Sujet	Traitement									Evolu- tion
	Médical						Chirurgical		Endo- vasculaire	
	Hépa- rine	AAP	Statine s	AVK	ANTHTA	Autres	Pontage	Ampu- tation		
1										
2										
...										
...										
45										

Les outils d'analyse utilisés :

1. Excel 2003
2. SPSS for Windows 18.0 2007

Les éléments analysés sont :

1. Facteurs épidémiologiques : l'âge, le sexe.
2. Facteurs de risque cardiovasculaire : tabac, diabète, hypertension artérielle(HTA), ménopause, dyslipidémie, infarctus du myocarde(IDM).
3. Facteurs cliniques, radiologiques et biologiques
4. Possibilités thérapeutiques : médicale, chirurgicale, endovasculaire
5. Aspect évolutif

On avait étudié la relation qui pourrait exister entre les facteurs épidémiologiques, les facteurs de risque cardiovasculaire, le type de l'artérite, la durée de la dialyse, les valeurs biologiques de l'évolution de la dialyse et le type de revascularisation. Ainsi que les influences que pourraient avoir ces facteurs sur la morbi-mortalité à 30jours.

Le facteur principal de jugement dans l'évolution ou dans l'évaluation de tous les paramètres était une mortalité et/ou la perte de membre à 30jours.

Les questions posées sont:

1. La durée de la dialyse a-t-elle un impact sur le devenir d'une revascularisation?
2. Lequel des traitements : revascularisation ou amputation apporte plus de bénéfice sur la morbi mortalité dans notre service ?

L'analyse des résultats s'est faite à l'aide de tests statistiques standards « Khi2 ». Ils sont directement déduits du logiciel SPSS. Les valeurs sensibles sont les valeurs standards d'étalonnage automatique avec un p significatif si $<0,05$.

RESULTATS

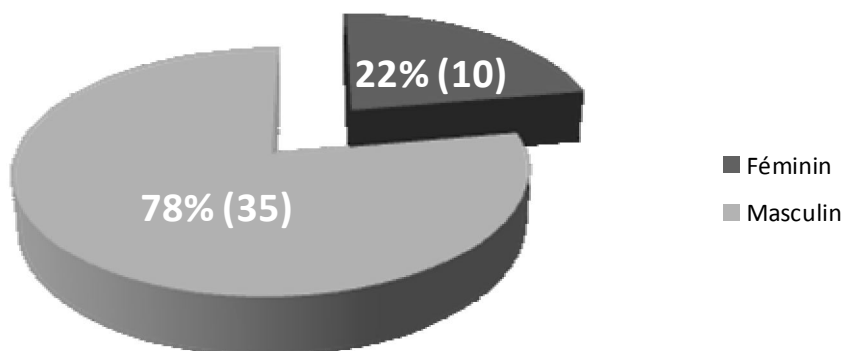
Les données épidémiologiques

*L'âge

L'âge moyen de nos malades est 62,47ans+/- 9,33

La médiane d'âge est 62ans.

*Le sexe



On a noté une nette prédominance masculine

*Antécédents médicaux

	Nombre	%
AVCI	3	6,7
Cardiopathie	4	8,9

7 malades avaient une atteinte polyvasculaire

*Antécédents chirurgicaux

	Nombre	%
Antécédents vasculaires (Amputation ou Pontage)	8	17,8

8 malades avaient un antécédent de pontage ou d'amputation

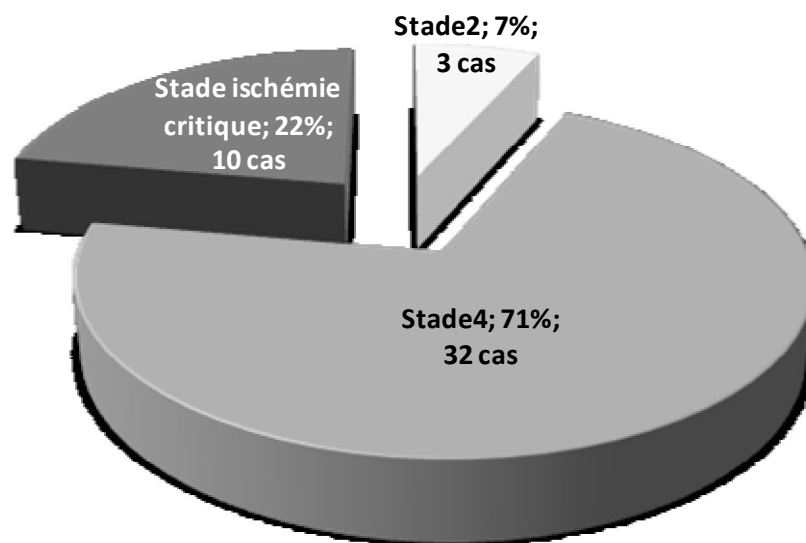
Facteurs de risque cardiovasculaire

	Nombre	%
HTA	23	51,1
Tabac	20	44,4
Diabète	20	64,4
Dyslipidémie	1	2,2
IDM	5	11,1
Ménopause	9	20

Plus que la moitié des malades étaient diabétiques et hypertendus

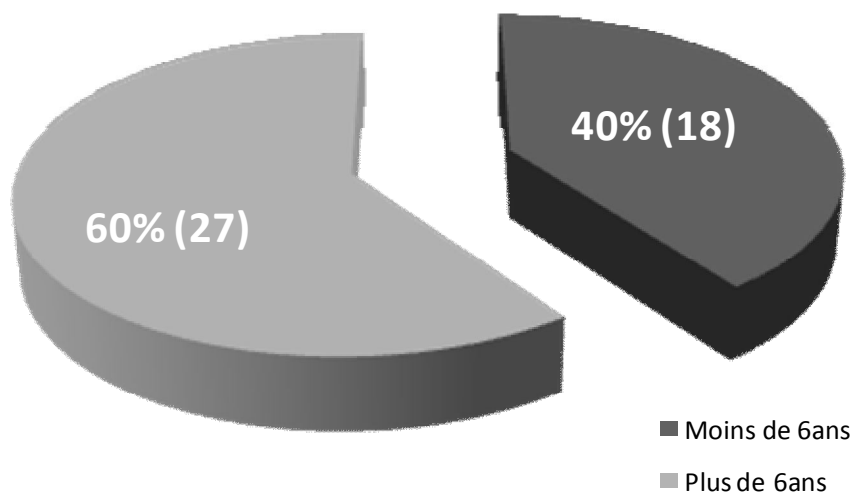
Les données cliniques

*Stade de l'artérite



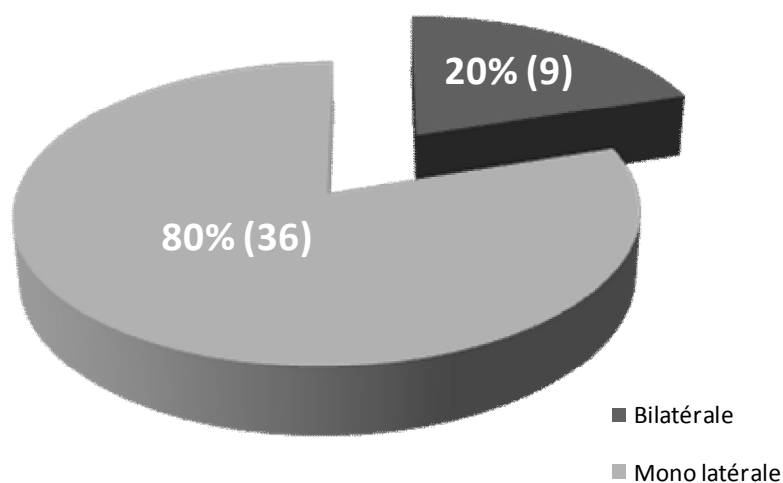
La plupart des malades étaient admis à un stade avancé : au stade de l'ischémie critique ou avec trouble trophique

*Date de début de l'AOMI par apport à l'hémodialyse



La majorité des malades ont développé une AOMI après plusieurs années de dialyse

*Type d'atteinte



Dans 80% l'atteinte était monolatérale

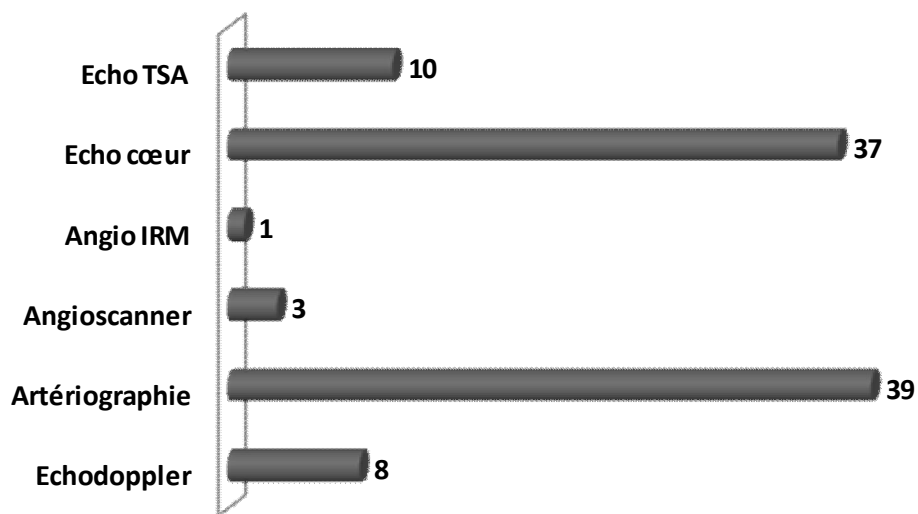
*Autres localisations

Dix de nos malades avaient une atteinte coronaire et carotidienne associée avec un pourcentage de 22,2%.

Type d'atteinte	Nombre
Cœur	7
carotide	2
cœur+carotide	1

Les données radiologiques

*Imagerie



L'artériographie de l'aorte et des membres inférieurs était réalisée chez 39 malades, l'angioscanner chez 3 malades et l'Angio-IRM chez un seul malade.

Dans le cadre du bilan de la maladie athéromotique : 37 malades ont bénéficié d'ETT et 10 d'Echo TSA.

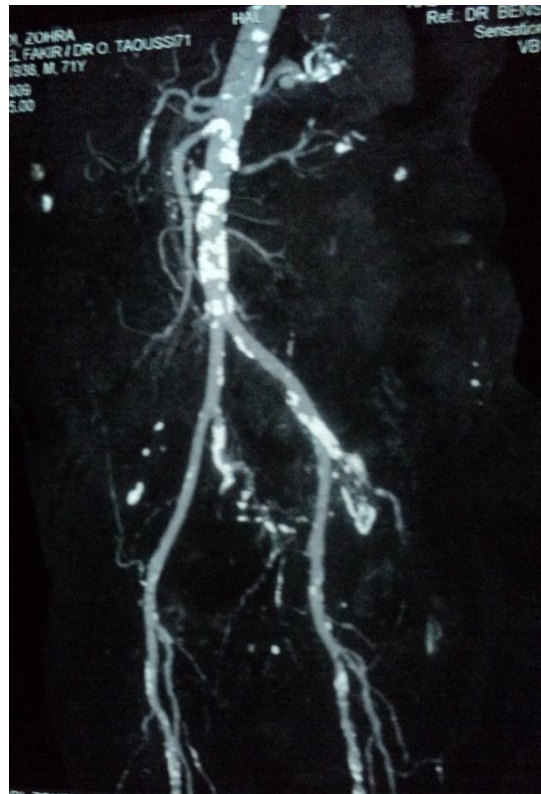


Figure 1 : Angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs. Médiocalcose diffuse de l'aorte et des artères des membres inférieurs

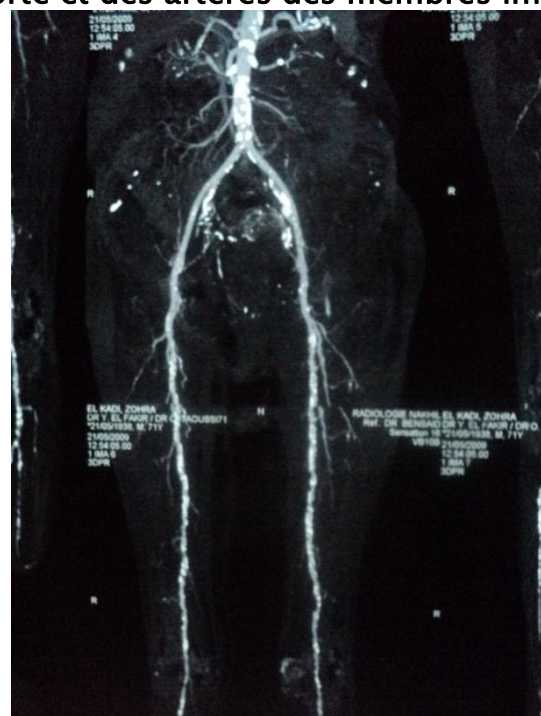


Figure 2 : Artères fémorales superficielles irrégulières siègeant de multiples calcifications.



Figure 3 : lésions des axes de jambe avec présence de multiples calcifications



Figure 4 : mauvaise visualisation des axes de jambe (limite de l'angioscanner)



Figure 5 : occlusion de l'artère fémorale superficielle à son origine, reprise au niveau de sa troisième portion qui est le siège de multiples calcifications



Figure : lésions des axes de jambe : occlusion de l'artère tibiale antérieure à son origine, occlusion de l'artère tibiale postérieure au niveau de son tiers moyen. Opacification d'une artère péronière qui s'arrête à la cheville



Figure 7 : Occlusion de l'artère fémorale superficielle

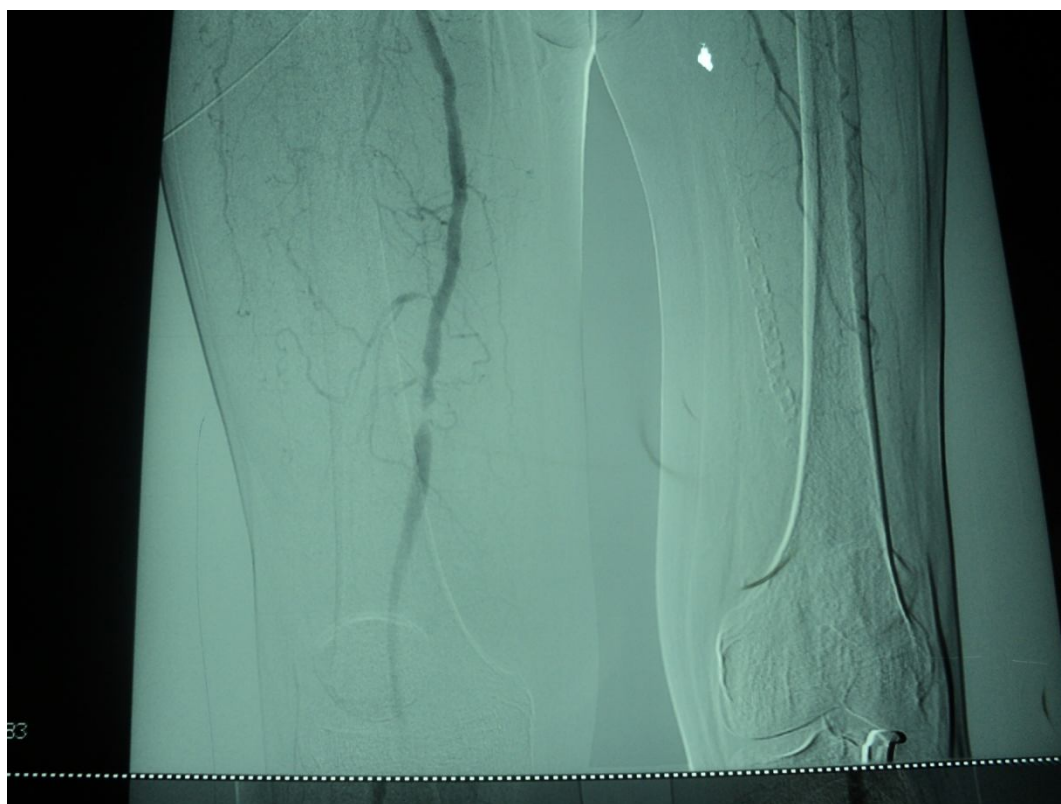
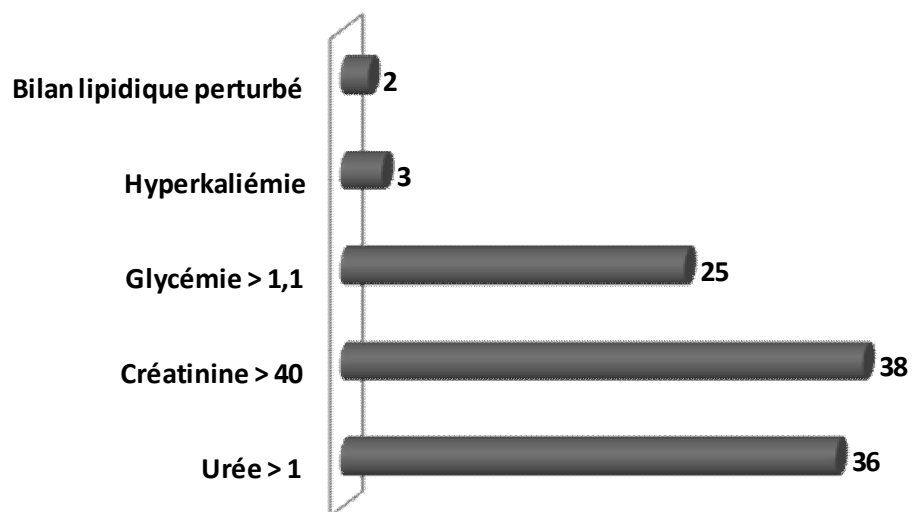


Figure 8 : Occlusion de l'artère fémorale superficielle à gauche, à droite, occlusion courte de L'AFS au niveau du hunter



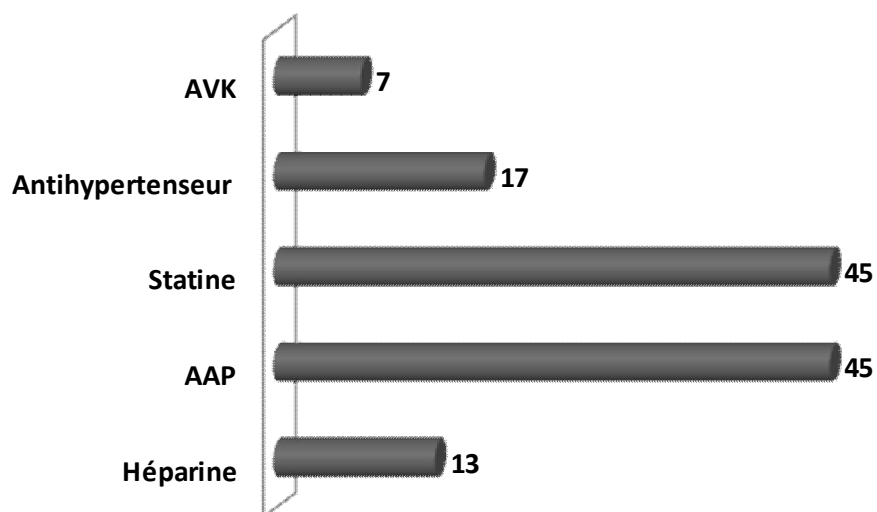
Figure 9 : Lésions des axes de jambe, occlusion de l'ATP à son origine et de l'artère péronière 4cm de son origine, opacification de l'ATA jusqu'en distalité

Bilan biologique



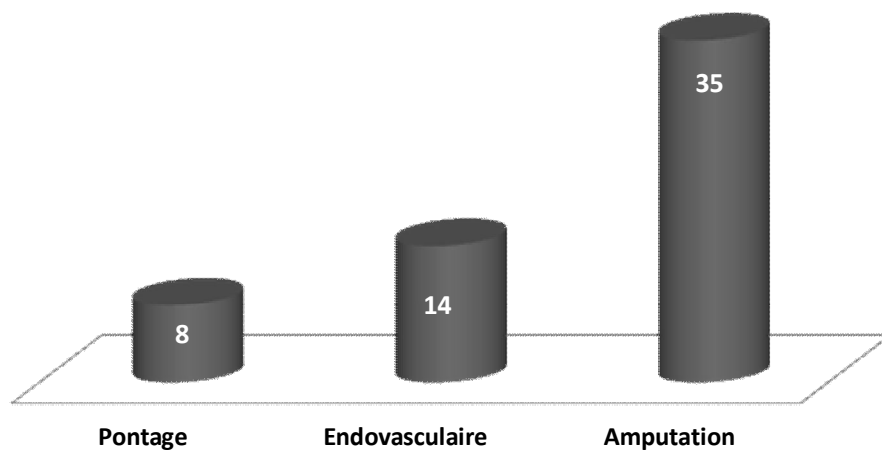
On note une hyperglycémie dans 50% des cas.

Traitement médical



On a prescrit pour tous nos malades un antiagrégant plaquettaire et une statine

Traitement chirurgical



22 malades ont bénéficié d'un geste de revascularisation (7pontages, 13 angioplasties, 1malade a bénéficié de chirurgie hybride) et 35 malades ont subi une amputation (primaire, secondaire ou concomitante au geste de revascularisation).

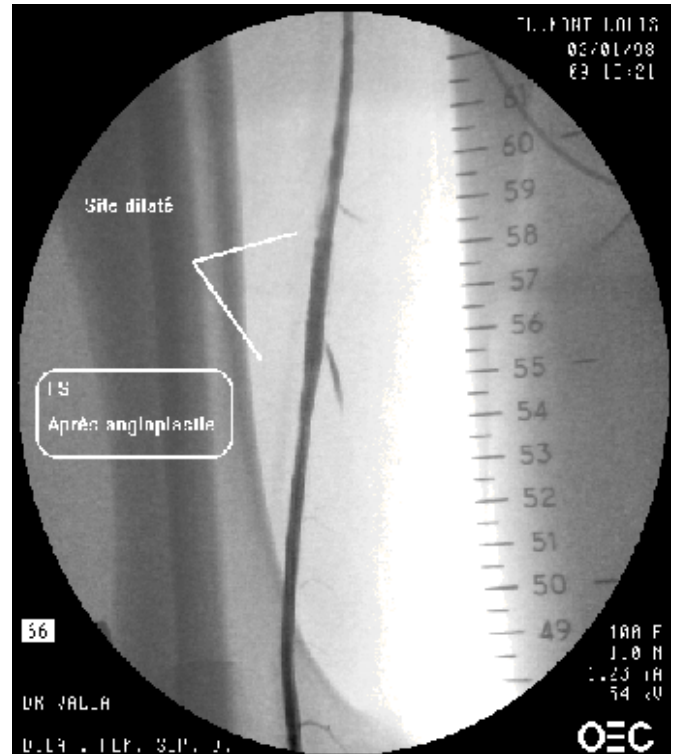
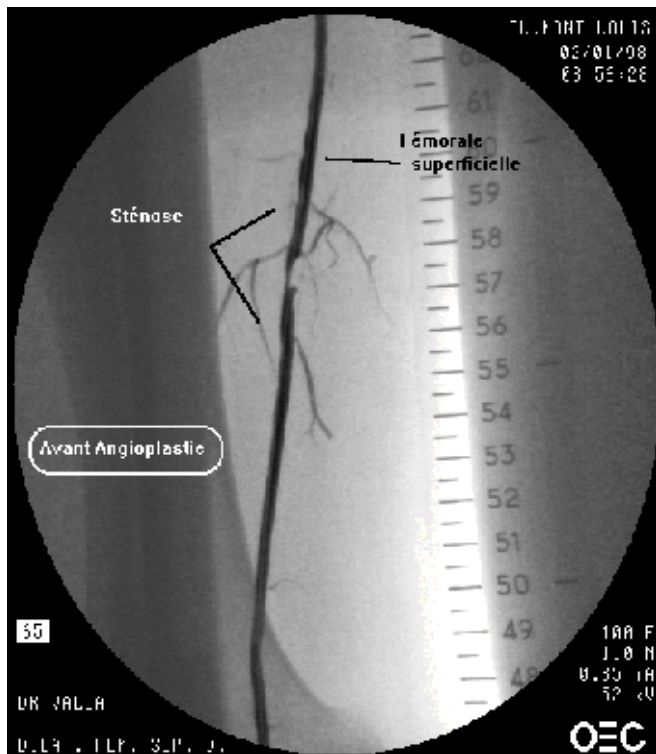


Figure 10: Angioplastie de l'artère fémorale superficielle (dilatation par ballon)

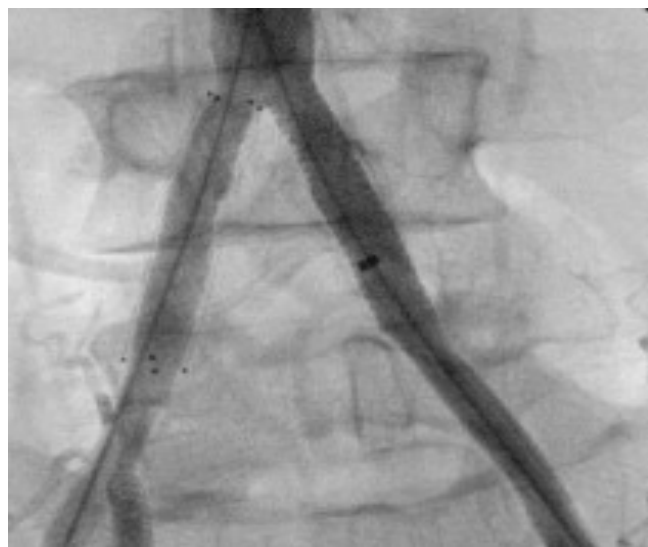
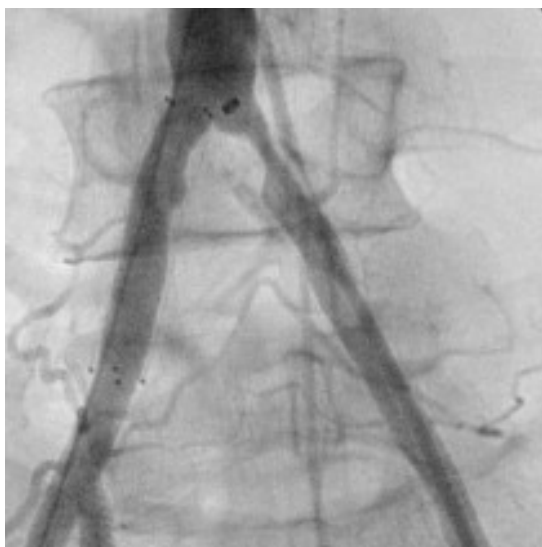


Figure11 : Angioplastie de l'artère iliaque primitive avec mise en place d'un stent

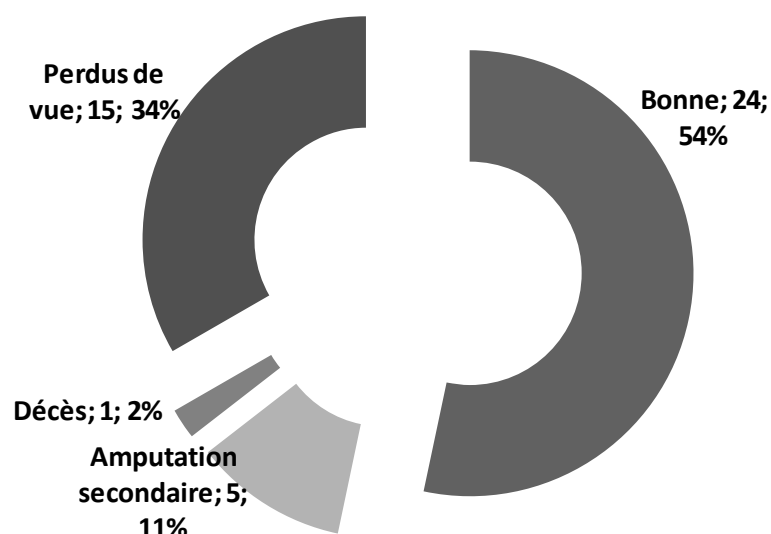


Figure12 : Angioplastie par ballon de la jonction F3 (troisième portion de l'artère fémorale superficielle)-poplitée haute)



Figure13 : Angioplastie de l'artère iliaque externe avec la mise en place d'un stent

Evolution



La mortalité était non significative : 1 seul cas de décès d'un choc cardiogénique après PFP.

4 pontages ont bien évolué et resté perméables à 30 jours avec cicatrisation du trouble trophique après régularisation, 2 autres ont été perdus de vue, et on a réalisé chez 1 malade une amputation secondaire.

12 malades ayant bénéficié d'angioplastie ont bien évolué, les malades restants ont subi une amputation secondaire.

	Bonne		Mauvaise		P
	n	%	N	%	
Sexe :					
F	6	25	1	20	1
M	18	75	4	80	
Tabac	12	50	1	20	0,343
HTA	13	54,2	2	40	0,651
Diabète	15	62,5	4	80	0,633
IDM	1	50	1	50	0,32
Dyslipidémie	1	100	0	0	0
Stade de l'artérite:					
stade2	2	8,3	0	0	} 0,796
stade4	18	75	4	80	
ischémie critique	4	16,7	1	20	
Date de début par / à l'hémodialyse					
>6ans	15	83, 3	3	16,7	1
urée>1	21	87,5	3	100	1
créatinine> 40	21	72,4	5	100	1
Bilan lipidique	1	4,8	0	0	1
Pontage	5	83,3	1	16,7	1
Endovasculaire	9	81,8	2	18,2	1
Amputation	21	91,3	2	8,7	0,046

Facteurs prédictifs du devenir de l'hémodialysé portant une AOMI en analyse multivariée

A travers les résultats figurant dans ce tableau il semble que l'amputation est le seul geste chirurgical qui possède un effet direct sur le TCMM avec un P+. Tandis que les autres facteurs étudiés ; épidémiologiques (facteurs de risque cardiovasculaire), cliniques (le stade de l'artérite et la durée de la dialyse) et thérapeutiques (chirurgie, ou endovasculaire), n'avaient pas d'influence sur le TCMM à 30 jours.

DISCUSSION

I- La problématique

1-L'athérosclérose chez l'insuffisant rénal chronique

L'athérosclérose accélérée des patients atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC) est une complication connue depuis les débuts de l'hémodialyse.

En 1974, Lindner et al. publient les résultats de survie des 39 premiers patients traités pour hémodialyse chronique à Seattle depuis 1960 [10]. Ces résultats sont très inquiétants car ils révèlent une morbidité et une mortalité très élevées par complications cardiovasculaires liées à l'athérosclérose et ils font pour la première fois l'hypothèse d'une athérosclérose accélérée chez les patients dialysés.

Les facteurs de risque cardiovasculaires chez les malades en IRC sont fréquents et fréquemment associés entre eux, expliquant ainsi la survenue « d'athéromatose accélérée ». Près de 80% des malades suivis pour IRC sont diabétiques. Parfois responsable de l'IRC, le diabète peut être directement impliqué dans la genèse des lésions artérielles et dans les difficultés de cicatrisation rencontrées après chirurgie. Certains insuffisants rénaux non diabétiques ont une intolérance au glucose rapportée à une résistance périphérique à l'insuline [11]. Une hypertension artérielle est présente dans plus de 80% des cas. Il s'agirait du facteur athérogène le plus important chez les malades dialysés. Les dyslipidémies sont fréquentes. Ces conditions sont réputées pour être particulièrement athérogènes [12].

L'hyperhomocystéinémie est également un facteur majeur d'athérosclérose [13].

Dès cette période, on évoque une association entre les calcifications tissulaires et l'augmentation du produit phosphocalcique [14], mais le lien avec l'athérosclérose accélérée n'est pas encore fait. Une association entre produit phosphocalcique élevé (supérieur à $4,5 \text{ mmol}^2/\text{l}^2$) et calcifications valvulaires

cardiaques est montrée en 1987 [15]. La relation entre les perturbations du bilan phosphocalcique et la mortalité cardiovasculaire ne sera clairement montrée qu'à partir de la publication des études d'observation de Block et al. en 1998 et 2004 [16,17].

2-La prévalence de l'AOMI chez l'hémodialysé chronique

Il est de plus en plus reconnu que l'insuffisance rénale est un facteur de risque cardio-vasculaire, essentiellement coronarien. Cependant peu d'études se sont intéressées à l'épidémiologie de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez les patients porteurs d'une insuffisance rénale.

Une étude a été menée sur deux ans (NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey) intéressant des patients de plus de 40 ans, avec recherche d'une insuffisance rénale. Deux mille deux cent vingt-neuf personnes ont pu avoir une mesure de l'index de pression systolique et une mesure de leur clairance à la créatinine. Dans cette population, 211 personnes avaient une clairance inférieure à 60 ml/min/1,73 m², et 50 un index de pression systolique inférieur à 0,9. Cette population d'insuffisants rénaux avait une moyenne d'âge plus élevée et une prévalence plus importante de diabète, de coronaropathie, d'accident vasculaire cérébral, ou d'hypertension artérielle que ceux indemnes d'insuffisance rénale. Par contre, il n'existait pas de différence au sein de ces populations concernant la cholestérolémie et le tabagisme. [18]

Ainsi les personnes avec une insuffisance rénale ont 9 fois plus de risque de développer une AOMI, ce risque tombant à 2 après ajustement des autres facteurs de risque. Par contre, la prévalence de l'AOMI est vraisemblablement sous-estimée du fait des calcifications artérielles majorant l'IPS, nécessitant donc la mesure de la pression au gros orteil, mesure n'ayant pu être effectuée lors de cette étude.[18]

O'Hare et al. supposent qu'au niveau de la population des Etats-Unis, plus de 1,2 millions de personnes de plus de 40ans, insuffisants rénaux, seraient porteurs d'une AOMI. Cette prévalence élevée peut être expliquée par la prédominance d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire tels que le diabète, l'hypertension ou les antécédents de coronaropathie ou d'accident vasculaire cérébral. [18]

La prévalence de l'AOMI symptomatique chez les patients hémodialysés est de l'ordre de 20 p. 100 sur la base de différentes études [tableau I]. Bien que le nombre de sujets nécessitant une hémodialyse augmente avec le temps, selon les données du registre USRDS, il semble que la prévalence de l'AOMI symptomatique dans ce groupe de sujets reste stable [19].

Certaines études ont utilisé l'IPS, avec un seuil à 0,9, afin de prendre en compte les AOMI asymptomatiques. La prévalence de l'AOMI (formes symptomatique et asymptomatique) est alors presque de 40 p. 100. L'intérêt de l'IPS a été validé pour le diagnostic et le pronostic de l'AOMI chez les sujets non insuffisants rénaux [20.21.22] mais son utilisation chez les hémodialysés est limitée par la médiacalcosse artérielle. La prévalence de la médiacalcosse a été estimée à 42 p. 100 dans un groupe de 36 hémodialysés comparée à 3 p. 100 d'un groupe contrôle [23]. La médiacalcosse peut entraîner une incompressibilité artérielle lorsque le brassard est gonflé au-dessus de la cheville et être ainsi responsable de faux-négatifs lors de l'utilisation de l'IPS comme test diagnostic de l'AOMI, dans l'étude de Testa et Ottavioli, sa valeur prédictive négative pour le diagnostic d'AOMI dans un groupe de 217 hémodialysés était de 74 p. 100 [24].

ÉTUDE	ANNÉE	NOMBRE DE MALADES	CRITÈRES DIAGNOSTICS					PRÉVALENCE (p. 100)
			IPS < 0,9	POULS DIMINUÉ	CLAUDICATION INTERMITTENTE	GANGÈNE	AMPUTATION OU REVASCULARISATION	
Webb et al [78]	1993	325	–	–	Oui	–	–	19
USRDS [20]	2000	34 438	–	Oui	Oui	Oui	Oui	15
HEMO [25]	2000	936	–	Oui	Oui	Oui	Oui	23
Fishbane et al [79]	1996	132	Oui	–	–	–	–	35
Al Zahrani et al [80]	1997	60	Oui	–	–	–	–	38
Testa et Ottavioli [22]	1998	226	Oui	–	–	–	–	33

Tableau I : Prévalence de l'AOMI chez l'hémodialysé chronique dans différentes études et registres adapté de O'Hare Johanse [29]

Dans une étude de cohorte suivie sur an, les sujets hémodialysés dont l'IPS était inférieur à 0,9 avaient un risque relatif (RR) de mortalité cardio-vasculaire de 7,5 et un RR de mortalité globale de 2,4. [25]

Les recommandations de prise en charge du risque cardiovasculaire définissent des seuils d'intervention fondés sur le risque cardiovasculaire absolu calculé à dix ans. De nombreuses équations de risque ont été proposées, les plus utilisées étant l'équation de Framingham et Score. [26].

Plusieurs phénomènes peuvent expliquer le sur-risque cardiovasculaire dans l'insuffisance rénale chronique. Les patients insuffisants rénaux chroniques ont une augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires dits classiques. Par ailleurs, l'insuffisance rénale chronique est associée à des facteurs de risque qui lui sont spécifiques, ce qui explique que le score de Framingham, qui prend en compte les facteurs de risque classiques, sous-estime le risque cardiovasculaire des patients en dialyse [27].

Ainsi, au sein de la cohorte de Framingham, les patients IRC étaient plus âgés et avaient, par rapport aux contrôles, une prévalence plus élevée d'hypertension artérielle (71% versus 43%) et de diabète (24% versus 12%) [28]. Le tabagisme étant également susceptible d'altérer la fonction rénale.

3-La comorbidité cardiovasculaire chez l'insuffisant rénal chronique ayant une AOMI

Il existe une corrélation entre les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les atteintes coronariennes et l'AOMI. Les facteurs de risque de ces pathologies sont identiques ainsi que leur physiopathologie. Plusieurs études montrent que l'AOMI asymptomatique représente un marqueur prédictif important et indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire.

3-1.Le risque d'atteinte cardiaque chez l'hémodialysé chronique

La première cause de morbi- mortalité chez les malades en insuffisance rénale chronique est d'origine cardiovasculaire [30].les décès d'origine cardiaques y sont 5 à 20 fois plus fréquents que dans la population générale. Dans l'étude HOPE (heart Outcomes Prevention Evaluation) étudiant des hommes et des femmes de plus de 55 ans à haut risque vasculaire, la mortalité cardiovasculaire est de 19 pour 1000 patients suivis un an lorsque la créatinémie est inférieure 125 μ mol/L, et de 35 lorsque la créatinémie est comprise entre 124 et 265 [31].l'arrêt cardiaque, l'infarctus du myocarde et les troubles du rythme sont les principales causes.

Le risque cardiaque chez l'insuffisant rénal chronique quel que soit le mode d'épuration extra rénale utilisé le taux annuel de mortalité par maladie cardiovasculaire est d'environ 9%. [32] tableau II

	Population totale	Hommes	Femmes	Blancs	Noirs	Diabétiques	Non diabétiques
NIR	0,28	0,28	0,27	0,29	0,23	0,8	0,26
HD	9,12	9,38	8,83	11,18	6,68	11,09	7,78
DP	9,24	10,27	8,14	10,76	6,07	13,22	7,09
TR	0,54	0,59	0,43	0,53	0,56	1,11	0,39

Tableau II : taux de mortalité cardiovasculaire en% selon le sexe la race, le statut diabétique (NIR=non insuffisants rénaux, HD=hémodialysés, DP=dialysés péritonéaux, TR=transplantés rénaux) [32]

Dans l'étude de Culleton et al. Publiée en 1999 [33], portant sur des patients de l'étude Framingham âgés de 28 à 62 ans, les 246 patients présentant une IRC avaient une prévalence de coronaropathie de 14,2% contre 10% lorsque la créatinine était normale. Chez les 270 patientes IRC, la prévalence était de 16,3% contre 6% lorsque la créatinine était normale. Dans l'ensemble de la cohorte, la prévalence de coronaropathie était de 7,8% dans la population « normo rénale » contre 15,3% chez les insuffisants rénaux.

La prévalence élevée de la maladie coronaire chez l'insuffisant rénal est due au phénomène d'athérosclérose accélérée décrit dans le chapitre précédent.

De plus, l'hypertrophie, la dilatation et l'altération de la fonction systolique et diastolique ventriculaire, fréquentes chez ces patients, s'associent à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaire majeur. [34]

L'ensemble de ces données justifie l'évaluation systématique du risque cardiaque au sein de ce groupe de malade à haut risque, afin de détecter et traiter la cardiopathie urémique ainsi que la maladie coronaire parfois précoce souvent sévère et masquée.

3-2.Le risque d'accident vasculaire cérébral chez l'insuffisant rénal chronique

L'influence directe de l'IRC sur le développement des lésions athéromateuses de la bifurcation carotidienne et la survenue des AVC demeure controversée. Plusieurs études épidémiologiques, menées surtout au Japon, ont montré que l'IRC constitue à tout âge et dans les deux sexes un des facteurs de risque principaux des AVC [35,36]. Les décès par AVC y sont 5 à 10 fois plus fréquents que dans la population générale. Ces AVC étaient le plus souvent hémorragiques, tandis que les AVC ischémiques étaient en nombre égal ou inférieur à ceux observés dans la population générale. [36]

Peu d'études similaires ont été réalisées en Europe et en USA. Dans l'étude ARIC (atherosclerosis risk in communities), 13 716 participants ont été suivis pendant une période de 9 ans pour évaluer le risque de survenue d'AVC en cas d'IRC définie par une clairance de la créatinine inférieure à 60ml/min. Dans cette étude et après ajustement pour l'âge les autres facteurs de risque, l'IRC a augmenté de façon non significative le risque de survenue d'AVC ischémique. Par contre, la combinaison de l'IRC et de l'anémie était associée à une augmentation significative du risque de survenue d'AVC [37]. d'autres études prospectives ont montré que l'anémie était un facteur de risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité cardiovasculaire chez les patients dialysés.

Chaque diminution du taux d'hémoglobine de 1g/dl augmente de 28% le risque d'insuffisance cardiaque [38].

L'augmentation modérée du taux d'homocystéine dans l'IRC pourrait contribuer à l'augmentation des complications cardiovasculaires chez ces patients. Chez 173 malades dialysés, l'étude de la Cleveland Clinic a montré une hyperhomocystéinémie plus importante chez les patients ayant développé une complication cérébrovasculaire indépendamment des autres facteurs de risque traditionnels et de la durée de la dialyse [39]. Il existe aussi un lien entre

l'athérosclérose accélérée due à l'urémie elle même et la fréquence élevée d'atteinte carotidienne comme en témoignent quelques publications qui ont comparé le degré d'athérosclérose au niveau de la bifurcation carotidienne entre les IRC et les sujets normaux [40,41]. Les variations soudaines de la pression artérielle au cours de la dialyse pourraient réduire brutalement la perfusion cérébrale aboutissant à une ischémie cérébrale.

Dans notre série la mortalité n'est survenue que dans un seul cas et c'était relatif à une décompensation cardiaque.

II-Dépistage de l'AOMI chez l'hémodialysé chronique

1- Le dépistage par interrogatoire

Pendant très longtemps, le diagnostic de claudication intermittente reposait sur le questionnaire de Rose mis au point par la London School of Hygiene and Tropical Medicine (Rose, 1962). [42]

Une étude de population a montré que malgré son excellente spécificité proche de 100%, ce questionnaire avait une sensibilité médiocre de seulement 66% pour le diagnostic médical de claudication intermittente (Richard et coll., 1972). Le questionnaire d'Edimbourg a remplacé le questionnaire de Rose avec une sensibilité plus élevée puisque de 91,3% et une spécificité à 99,3% dans le cadre du dépistage de la claudication intermittente des membres inférieurs.

QUESTIONNAIRE D'EDIMBOURG

Ce questionnaire est utilisé pour permettre à votre médecin de mieux appréhender votre pathologie. Vous pouvez donc soumettre à votre médecin vasculaire ce questionnaire préalablement rempli.

Répondre en mettant une croix dans les cases appropriées

1) Ressentez-vous une douleur ou une gêne dans une jambe quand vous marchez ?

☐ Oui

☐ Non

☐ ~~je~~ Je ne peux pas marcher

Si la réponse est "non" ou "je ne peux pas marcher", ne pas répondre aux autres questions

2) Cette douleur commence-t-elle parfois à se manifester quand vous êtes debout immobile ou assis ?

☐ Oui

☐ Non

3) Ressentez-vous cette douleur quand vous montez une côte ou quand vous marchez vite ?

☐ Oui

☐ Non

4) La ressentez-vous quand vous marchez d'un pas normal sur terrain plat ?

☐ Oui

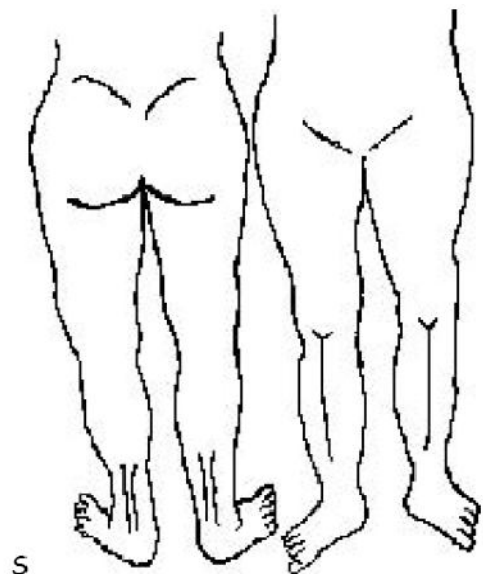
☐ Non

5) Que devient la douleur quand vous vous arrêtez ?

☐ Elle persiste plus de 10 mn

☐ Elle disparaît en moins de 10 mn

6) Où ressentez-vous cette douleur ou cette gêne ?



2- Le dépistage par l'examen physique

La palpation des pouls et l'auscultation des trajets vasculaires est un examen très simple, mais peu reproductible selon Dormandy en 1992. Sa sensibilité variait de 48% à 90% et sa spécificité de 70 à 86% selon Magee en 1992.

3- Le dépistage par IPS

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

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

- En dessous de 0,90, l'IPS indique une AOMI avec une sensibilité de 95% et une spécificité voisine de 100%. [43]
- Au-dessus de 1,30, il définit une médiacalcosé jambière.

L'index de pression systolique a une répartition gaussienne dans la population saine avec une valeur normale de 1,15 et un intervalle de confiance à 95% compris entre 0,98 et 1,31. [44]

Le dépistage de l'AOMI se fait chez des sujets de plus de 60 ans, hommes ou femmes, qui ne claudiquent pas mais qui présentent au moins un facteur de risque cardiovasculaire : tabac, dyslipidémie, diabète, HTA, insuffisance rénale, antécédents cardiovasculaires personnels et/ou familiaux, surcharge pondérale.

En 2007 [45], sur 392 dossiers exploitables ont été détectés 10% d'IPS inférieurs à 0,90 et 8% supérieurs à 1,3. En 2008, 6187 sujets recrutés, 54% de femmes, 46% d'hommes, avec une moyenne d'âge pour les femmes de 67,6 ans et

pour les hommes de 68,4 ans, 6039 dossiers exploitables (98%), 25% d'IPS anormaux répartis ainsi :

0,70 < IPS < 0,90	:13%
IPS < 0,70	:4%
IPS > 1,3	: 7%
Artères incompressibles	: 1%

Le nombre de facteurs de risques cardiovasculaires dans la population recrutée montre que plus de 70% d'entre eux avaient au moins 3 facteurs de risques.

Le dépistage de l'AOMI est justifié. Le registre REACH confirme la gravité de l'AOMI: 3 patients porteurs d'une AOMI sur 4 présentent une ou plusieurs localisations associées : atteinte coronaire et ou cérébrovasculaire.

Chez les malades hémodialysés chroniques la mesure d'IPS est erroné due à la médiacalcosse artérielle rendant ainsi les artères incompressibles ce qui peut donner de nombreux faux négatifs et par conséquent un dépistage difficile de l'AOMI.

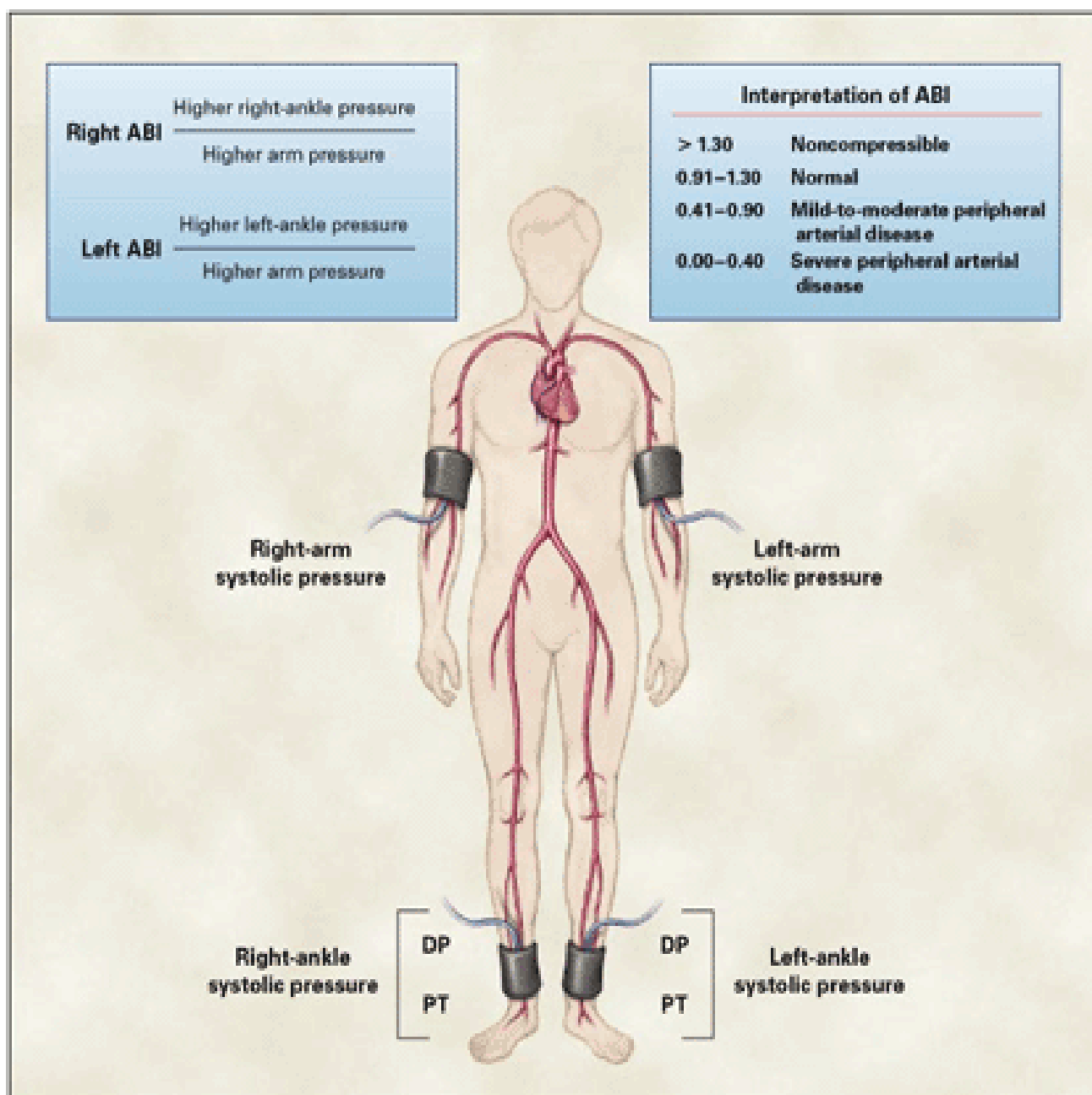


Schéma de mesure de l'IPS

III-Facteurs de risques

L'étude de Framingham a évalué, de façon prospective en suivant 5 209 patients, la liaison épidémiologique du diabète, de l'HTA, du cholestérol sanguin total et du tabagisme sur l'incidence de l'angor, de l'artérite des membres inférieurs et des AVC. Cette étude a conclu que ces quatre facteurs de risque étaient fortement corrélés aux trois maladies, avec une nette prédominance pour les AVC et l'artérite des membres inférieurs, alors que pour l'atteinte coronarienne, l'HTA et le cholestérol sanguin total présentaient une corrélation plus forte. [46]

Chez les hémodialysés l'étude HEMO a aussi montré que le tabagisme et le diabète étaient associés à l'AOMI alors que l'hypertension, l'hypercholestérolémie ne l'étaient pas [47].

1-L'âge

Le risque d'artérite des membres inférieurs augmente avec l'âge.

Dans notre série la moyenne d'âge de nos malades était 62,47 ans+/-9,33. Cependant l'âge n'a pas d'influence sur le devenir des malades et sur le choix des modalités thérapeutiques dans notre service.

2- Le sexe

La prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est plus importante chez l'homme que chez la femme. Cet écart est d'autant plus important que les populations étudiées soient jeunes. Le sex ratio varie de un à deux avec une prédominance masculine.[48]

Dans notre série 35 malades étaient des hommes avec un pourcentage de 77,7%. Le sexe est un facteur indépendant sans signification pronostique dans notre série.

3– Le tabac

L'étude Framingham en 1993 montrait que l'incidence de la claudication intermittente est plus élevée chez les fumeurs âgés de 45 à 64 ans (hommes) et au delà de 65 ans (femme) avec un odds-ratio de 3,2. [49]

Edinburg Artery Study, étude randomisée, a sélectionné 1 592 patients âgés de 55 à 74 ans avec une claudication intermittente déterminée par un IPS>0,9 et des signes cliniques. Elle retrouvait un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non fumeurs. [50]

Dans notre série 44,4% des malades étaient tabagiques. Le sevrage a été obtenu chez la plupart des patients avant la revascularisation. Le tabac n'a pas d'influence statistiquement établie sur le TCMM à 30jours ni sur les gestes thérapeutiques réalisés chez nos malades.

4– Le diabète

Selon l'étude Hoorn, les patients diabétiques possédaient un risque multiplié par 2 à 4 de développer une AOMI [51]. Selon l'étude Framingham, le risque de claudication augmentait de 3,5 chez les hommes et de 8,6 chez les femmes diabétiques. Parmi les diabétiques, 20% des patients présentaient une artérite. [52]

Dans notre série 64,4% de nos malades étaient diabétiques. Mais il reste sans effet statistiquement confirmé sur le TCMM à 30jours.

5- L'hypertension artérielle

La corrélation entre HTA et artérite est moins importante que pour d'autres pathologies cardio-vasculaires telles que les AVC et les atteintes coronariennes. Néanmoins, plusieurs études se contredisent :

- L'étude Framingham retrouvait une augmentation du risque de claudication de 2,5 chez l'homme et de 3,5 chez la femme [52]; l'atteinte clinique était corrélée à l'importance de l'HTA.
- Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery Study, le rôle de l'HTA était remis en cause. [53]

Dans notre série 51,1% des malades étaient hypertendus. Là aussi l'HTA n'est pas un facteur prédictif d'un événement majeur chez l'hémodialysé.

Bien que les facteurs de risque vasculaire traditionnels soient des facteurs de risque de l'AOMI ou des facteurs aggravant de l'atteinte vasculaire diffuse, ils n'expliquent pas toute la physiopathologie de la maladie, en particulier chez l'insuffisant rénal. L'hyperparathyroïdie, l'inflammation chronique, l'hyperhomocystéinémie ou des anomalies génétiques pourraient aussi être impliquées.

6- La dyslipidémie urémique

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est généralement associée à des troubles du métabolisme des lipoprotéines [54,55]. Ces perturbations sont présentes dans le stade précoce de l'insuffisance rénale, elles se développent avec la progression de la maladie, et ne sont pas corrigées par la dialyse de suppléance.

L'anomalie lipidique la plus fréquente chez les patients urémiques chroniques est l'hypertriglycéridémie. Il semblerait que sa prévalence augmente avec la

diminution du débit de filtration glomérulaire au-delà de 50 mL/min. Elle touche presque 80% des urémiques chroniques. [54]

Il est à noter également que la lipoprotéine (a) (Lp(a)), qui représente un facteur de risque indépendant pour le développement de l'athérosclérose et de la thrombose, est aussi augmentée chez l'urémique. Les facteurs impliqués dans l'étiopathogénèse de la dyslipidémie au cours de l'IRC sont énumérés dans le tableau III.

I. Les anomalies du métabolisme des lipoprotéines
A. Diminution du catabolisme des lipoprotéines
1. Diminution d'activité de la lipoprotéine lipase, de la triglycéride lipase hépatique, et de la lécithine-cholestérol acyltransférase
2. Diminution de l'épuration cellulaire des lipoprotéines secondaire à leur composition anormale en apolipoprotéines et en lipides (enrichissement en triglycérides)
B. Augmentation de la production des lipoprotéines
II. Les anomalies hormonales, facteurs nutritionnels et facteurs iatrogènes
A. Hormones
1. L'hyperinsulinémie
2. L'hyperparathyroïdie secondaire
B. Régime alimentaire
C. Traitement dialytique (membranes de dialyse, héparinisation)
D. Traitements médicamenteux (diurétiques thiazidiques, bêta-bloquants)

Tableau III : Etiopathogénie de dyslipidémie au cours de l'insuffisance rénale chronique

La dyslipidémie urémique est un des facteurs majeurs du risque cardiovasculaire puisqu'elle est fortement associée aux accidents cardiovasculaires chez les patients en IRC [56.57.58]. Récemment, l'incidence des complications cardiovasculaires chez les malades en IRC au stade pré-dialytique a augmenté, les troubles lipidiques, et surtout l'abaissement des concentrations plasmatiques de

Chol-HDL, constituent des marqueurs prédictifs d'accidents cardiovasculaires chez ces patients. [57]

L'urémie est donc un important facteur de risque d'athérosclérose accéléré. De plus, la dialyse de suppléance peut représenter un risque supplémentaire. [58]

Dans notre série la dyslipidémie constitue un facteur de risque non significatif, étant présente chez un seul malade.

7-L'hyperphosphorémie

Plusieurs études ont souligné la capacité du phosphore à induire la transformation phénotypique des cellules musculaires lisses vasculaires en ostéoblastes qui ont la capacité de provoquer une calcification des tissus. Le phosphore pourrait directement stimuler les changements prédisposant à la calcification des cellules musculaires lisses. [59,60]

En 2004, Block et al. Confirment, sur une cohorte de plus de 40 000 patients hémodialysés, une association entre l'hyperphosphorémie et la mortalité chez les hémodialysés. Les taux de phosphore supérieurs à 1,8 mmol/l sont associés à une surmortalité globale et cardiovasculaire. [61]

8-Calcifications artérielles

Les calcifications artérielles sont très fréquentes chez les patients dialysés et sont responsables d'une rigidité artérielle et pourraient contribuer au développement de l'AOMI. La présence de ces calcifications et la rigidité artérielle a été corrélée à l'ancienneté de la dialyse, au produit phosphocalcique et au taux sérique de parathormone. [62,63]

L'hyperphosphatémie semble jouer un rôle particulièrement important dans la genèse de ces calcifications au niveau coronaire.[64] L'importance de ces calcifications a été bien corrélée à la rigidité artérielle [65] qui a été elle-même identifiée comme élément prédictif de mortalité cardio-vasculaire chez les patients

hémodialysés [66]. Il est possible que la réaction inflammatoire contribue au développement des calcifications artérielles. Bien que les relations de causalité entre calcifications artérielles et AOMI ne soient pas établies, la médiacalcosse n'en demeure pas moins étroitement associée à la pathologie vasculaire périphérique des hémodialysés et des diabétiques et elle reste une difficulté importante lorsque les gestes de revascularisation doivent être réalisés.

Une calcification excessive des parois artérielles est fréquemment associée au vieillissement, au diabète, à l'insuffisance rénale, à l'hypervitaminose D et à l'athérosclérose. D'un point de vue anatomopathologique, le processus de calcification peut toucher l'intima au niveau des plaques d'athérome ou la media, phénomène plus diffus et indépendant de l'athérome.

Longtemps considérée comme une simple découverte radiologique bénigne, elle est maintenant reconnue comme un facteur de risque d'évènements cardiovasculaires, que ce soit dans la population générale, chez les diabétiques de type 2 ou chez les insuffisants rénaux chroniques (IRC) [67,68]. Le développement de mesures non invasives, en particulier les scanners multicoupes sans injection de contraste ou Multislice-detector Spiral Computed Tomography (MSCT) [69], ont permis de préciser les données épidémiologiques et les liens avec la mortalité cardiovasculaire. Ainsi, chez l'urémique, les scores de calcification déterminés par Electron Beam Computed Tomography (EBCT) sont systématiquement supérieurs aux sujets à fonction rénale normale [70,71], y compris ceux présentant une artériopathie[72].

La prévalence des calcifications vasculaires chez les patients dialysés se situe entre 60 et 90% selon les études [73].

Ainsi, des preuves de plus en plus nombreuses permettent d'associer les calcifications vasculaires à la mortalité et à la morbidité. Cependant, les mécanismes

responsables de ces calcifications sont encore imprécis. Longtemps considérées comme un phénomène passif dû à la précipitation non régulée de calcium et de phosphore, les calcifications vasculaires sont désormais décrites comme un phénomène actif similaire à celui de la formation osseuse [74].

9–Hyperparathyroïdie

Plusieurs études montrent une association entre hyperparathyroïdie et mortalité. [75, 76,77]

La relation entre PTH et calcifications vasculaires est complexe. London et al. ont étudié chez 54 patients hémodialysés le score de calcification et l'histomorphométrie osseuse [78]. Les scores élevés de calcification vasculaire sont associés à un nombre faible d'ostéoclastes et de surfaces ostéoblastiques et à des taux de PTH bas. À l'inverse, dans une étude réalisée chez 197 patients HD prévalents, Coen et al. ont montré récemment une association entre le score de calcification vasculaire mesuré par scanner et les valeurs de PTH. [79]

Dans cette étude, les valeurs de PTH élevées sont associées aux calcémies, aux phosphorémies et aux produits phosphocalciques les plus élevés.

Malheureusement et vu la nature rétrospective de l'étude, le bilan phosphocalcique n'a pas été fait chez nos malades.

10–Déficit en vitamine D

Le déficit en vitamine D pourrait être un facteur de risque sous-estimé de maladie cardiovasculaire chez les sujets avec IRC [80]. Il n'y a pas d'études prospectives sur ce sujet.

11–L'inflammation

De nombreuses études ont permis de démontrer que les calcifications artérielles sont le fruit d'un processus actif et régulé en partie par l'inflammation. Une nouvelle idée émergente serait que les calcifications seraient elles aussi

capables de réguler ces marqueurs de l'inflammation et qu'il en résulterait un phénomène de cercle vicieux où les marqueurs de l'inflammation entraînent le développement de calcifications qui elles mêmes induisent la surexpression des marqueurs de l'inflammation.

Un nombre important de patients en IRC (de 30 à 50% des séries publiées) présentent une élévation des protéines de la phase aiguë de l'inflammation caractérisée par une CRP supérieure à 5-10 mg/l. Les cytokines inflammatoires telles que l'IL-1, l'IL-6 et le TNF α sont augmentées dans l'IRC et sont corrélées au développement des calcifications vasculaires. [81]

L'intérêt grandissant pour les marqueurs de la réaction inflammatoire, en particulier la protéine C-réactive (CRP), est né de nombreuses études épidémiologiques montrant une association entre un taux de CRP élevé et la survenue d'événements vasculaires artériels [82].

Dans la Physician Health Study , des taux élevés de CRP étaient associés à la survenue d'AOMI symptomatique [83]. Les sujets inclus dans cette étude avaient près de 60 ans en moyenne et l'existence d'une AOMI asymptomatique préalable n'était pas connue. Il est vraisemblable que le niveau d'inflammation systémique, évalué par la CRP, soit un marqueur de la maladie athéroscléreuse et de sa sévérité ainsi qu'un élément prédictif d'événements cliniques ultérieurs.

Cependant, il n'est pas actuellement prouvé que cette réaction inflammatoire systémique soit la cause initiale des lésions artérielles [84-87]. Chez l'hémodialysé, la concentration de CRP est 5 à 10 plus élevée que dans des populations témoins [88]. Il n'y a pas d'étude spécifique concernant la CRP et l'AOMI chez les hémodialysés mais, dans des populations d'hémodialysés, les taux élevés de CRP ont été associés à la survenue d'événements cardio-vasculaires [89,90]. Les mécanismes impliqués dans la réaction inflammatoire et immune des lésions

athéroscléreuses sont multiples et complexes. Les mécanismes précis qui régulent l'intensité de cette réponse et les différences interindividuelles d'expression de la maladie, à niveaux équivalents de facteurs de risque vasculaire, sont cependant mal connus [91].

Chez l'hémodialysé, différents facteurs exogènes pouvant provenir du dialysat, des membranes de dialyse, des fistules prothétiques et des cathéters pourraient contribuer à l'induction des protéines de la phase aiguë de la réaction inflammatoire, dont la CRP, et sont donc des cibles d'intervention potentielles[70]. La contribution d'agents infectieux, *Chlamydia pneumoniae* en particulier, au risque cardio-vasculaire reste une hypothèse pour laquelle plusieurs essais thérapeutiques utilisant des macrolides sont en cours, en prévention secondaire dans la population générale ; quelques études d'association ont été réalisées chez les patients dialysés et il est possible que la présence d'une séropositivité pour *Chlamydia* et un taux élevé de CRP soit une situation à plus haut risque cardio-vasculaire mais il ne semble pas exister de données spécifiques pour l'AOMI [92].

Dans notre série la CRP n'a pas été dosée chez tous les malades et son influence reste alors non identifiée chez nos patients.

12-Hyperhomocystéinémie

L'homocystéine est un acide aminé soufré intermédiaire du métabolisme de la méthionine, qui a de fortes concentrations, est considéré comme un facteur de risque de maladies vasculaires et athérothrombotiques [93].

La première observation clinique, associant Hyperhomocystéinémie et maladie vasculaire, a été rapportée par Mc Cully en 1969 [94]. Ce dernier, avait observé une forte incidence de maladie vasculaire chez les enfants atteints d'homocystinurie, maladie héréditaire due à un déficit de l'enzyme cystathionine B-synthase (CBS). Cette constatation a fait évoluer la réflexion sur le rôle athérogène de

l'homocystéine. C'est ainsi qu'a été avancée l'hypothèse d'Hyperhomocystéinémie, comme facteur de risque dans la population générale.

L'hyperhomocystéinémie est très fréquente chez les hémodialysés [95]. Elle a été associée à l'AOMI avec, dans une méta-analyse d'études cas témoins, un odds ratio (OR) de 6,8 [96–99] dans la population générale [100].

Une étude cas-témoins conduite dans un groupe de 120 patients hémodialysés a trouvé une fréquence accrue de l'allèle 677T du gène de la MTHFR (méthylène tétra-hydrofolate réductase) parmi les 55 p. 100 de patients ayant une pathologie cardio-vasculaire [101]. Il n'existe, à notre connaissance, pas d'étude spécifique à l'AOMI chez les dialysés.

Chez les urémiques, l'Hyperhomocystéinémie au stade terminal est quasi constante, favorisant, à l'instar des autres facteurs de risque, l'accélération des phénomènes athérothrombotiques. La supplémentation en vitamines B6, B12 et acide folique réduit les taux d'homocystéine plasmatique et en même temps l'incidence des accidents athérothrombotiques. Cependant, on ne sait pas si cette amélioration est due à la réduction des taux d'homocystéine ou à l'effet protecteur des vitamines. Enfin, beaucoup de points restent encore obscurs tels que la compréhension de la régulation rénale de l'homocystéine ainsi que les mécanismes sous-jacents à l'hyperhomocystéinémie.

VI-Démarche diagnostique

1-Diagnostic positif

1.1-AOMI asymptomatique

L'évaluation périodique de l'artériopathie, clinique et paraclinique fait partie intégrante du suivi néphrologique du dialysé son évolutivité étant un marqueur pronostique.

Le patient est vu en consultation de chirurgie vasculaire à l'occasion d'un examen paraclinique anormal. Il bénéficiera d'une part de l'examen général et d'autre part de l'évaluation clinique de l'état des membres inférieurs.

L'examen clinique recherchera l'abolition d'un pouls ou la présence d'un souffle et la mesure de l'IPS.

Chez l'hémodialysé, l'intérêt de l'IPS est limité par la présence fréquente de calcifications artérielles et d'une incompressibilité des artères ($IPS > 1,3$). La mesure de la pression partielle transcutanée en oxygène (TcPO₂) remplace la mesure d'IPS chez ces patients.

L'écho-doppler artériel permet de préciser la topographie des lésions et de dépister un anévrysme associé. La présence de calcifications peut là encore être source d'artéfacts gênant l'examen.

1.2-L'ischémie d'effort ou stade de la claudication intermittente

La manifestation classique de l'ischémie à l'effort est la claudication intermittente artérielle.

La claudication artérielle est caractérisée par un arrêt de marche provoqué par une douleur à type de crampe dans le mollet survenant après une certaine distance. la douleur disparaît à l'arrêt et se reproduit pour un périmètre fixe. la douleur a une certaine valeur localisatrice de l'atteinte artérielle qui est toujours plus proximale que celle-ci. Le mollet est le plus souvent concerné, correspondant

typiquement à une lésion artérielle fémorale superficielle ou poplitée, mais parfois située plus haut. La claudication de la cuisse est plus rare, liée à une lésion iliaque.

Enfin, la claudication du pied, souvent atypique est toujours d'origine jambière. Une dysfonction érectile peut être associée en cas d'oblitération aorto-iliaque (syndrome de Leriche).

A côté de cette description typique de claudication d'effort il peut exister des manifestations atypiques qui ne doivent pas faire exclure le diagnostic d'AOMI. L'analyse sémiologique de ce symptôme peut être difficile : une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées (arthrose, canal lombaire étroit...), peut masquer l'ischémie d'effort. La distance de marche peut varier en fonction des conditions géographiques (terrain accidenté), météorologiques (froid et vent), ou physiologiques (période post-prandiale). Le seuil de perception de la douleur varie selon l'existence de pathologies associées.

L'échographie doppler artérielle apporte le diagnostic de certitude. La mesure de la pression à la cheville au repos, puis après un effort peut montrer une chute de la pression, en faveur d'une sténose artérielle significative à l'effort.

Le bilan pré thérapeutique comporte :

a-Écho-Doppler :

Chez le patient atteint d'AOMI au stade de claudication intermittente, une évaluation morphologique et fonctionnelle de l'état artériel des membres inférieurs par écho-Doppler avec mesure de l'IPS suffit habituellement à la prise de décision thérapeutique initiale. Il doit être effectué de façon bilatérale et comparative, comprenant l'étude de l'aorte abdominale.

b-Test de marche :

Un test de marche avec mesure de la distance de marche et du retentissement hémodynamique (habituellement pressions de cheville) est parfois indispensable pour le diagnostic différentiel et utile au suivi thérapeutique. Il s'agit d'un test

standardisé sur tapis roulant, avec une vitesse de 3,2 km/h et une pente de 12%. L'épreuve est poursuivie jusqu'à ce que la symptomatologie douloureuse oblige le patient à s'arrêter, ce qui correspond à la distance maximale de marche. L'épreuve de marche est associée à la prise de mesures de pression à la cheville à l'état basal, à l'arrêt de l'effort et en récupération. La chute des pressions après l'effort confirme l'ischémie à l'effort.

c-Angiographie numérisée :

Une angiographie n'est habituellement indiquée à ce stade qu'en cas :

- d'échec du traitement médical bien conduit ;
- de lésions iliaques ou fémorales communes invalidantes ou menaçantes pouvant justifier une revascularisation. Un angioscanner ou une angio-IRM peuvent être utiles en cas d'atteinte complexe, pour aider le choix thérapeutique.

Dans notre série trois malades étaient admis en stade d'ischémie d'effort.

1.3-L'ischémie critique chronique

1.3.1-Diagnostic clinique

Selon la recommandation 16 du TASC II, une ischémie critique chronique (ICC) doit être suspectée devant tout patient présentant au niveau d'un membre inférieur, des douleurs de décubitus chroniques ou un trouble trophique attribuable à une AOMI objectivement prouvée. L'analyse sémiologique des douleurs ou du trouble trophique et la lecture hémodynamique du pied établissent le poids de cette probabilité clinique.

a- les douleurs de décubitus (DD) :

Les douleurs de décubitus d'origine ischémique intéressent d'abord l'avant pied, les orteils. Ces douleurs évoluent avec la pression résiduelle à la cheville. Le patient cherche à les calmer en augmentant cette pression par un gain de pression hydrostatique en verticalisant plus ou moins la jambe. Les limites de ce symptôme

sont le seuil individuel de sensibilité à la douleur et l'existence éventuelle d'une neuropathie sensitive.

b- les troubles trophiques(TT) :

Les ulcérations et gangrènes directement secondaires à l'insuffisance artérielles siègent aux orteils et sur les zones de frottement du pied. Elles sont en général douloureuses, sèches ou humides et nécrotiques. Les gangrènes sèches momifiées non douloureuses sont peu fréquentes dans l'ICC.

Les troubles trophiques peuvent devenir une menace imminente d'amputation ou altérer le pronostic vital de ce terrain fragile, soit par l'extension de la gangrène à la fois à l'avant et à l'arrière pied, voire à la jambe, soit par la menace septique locale et générale que représente un foyer de cellulite plantaire ou une ténosynovite, ou encore par l'exposition d'un tendon au cou du pied ou du tendon d'Achille. L'ouverture de plusieurs articulations du tarse ou de la tibio tarsienne peut obliger à envisager l'amputation primaire au niveau trans-tibial

L'évaluation clinique d'un TT chez le patient porteur d'une AOMI n'est pas toujours aisée. Autant l'analyse sémiologique des DD rend le risque d'erreur modeste. Autant il n'est pas simple de qualifier un TT sur AOMI par la clinique seulement :

- L'AOMI peut être contingente, le TT est indépendant de l'AOMI,
- L'AOMI, peut être un facteur aggravant, entravant la cicatrisation d'une plaie quelconque, mais non causal,
- L'AOMI peut être directement responsable du TT que ce dernier soit accidentel ou de survenue spontanée au stade ultime de l'AOMI .Pour rendre un diagnostic précis il faut chercher d'autres signes d'insuffisance artérielle chronique au niveau du pied et avoir recours à des testes paracliniques de validation et de quantification du degré d'ischémie.

Les signes cliniques d'insuffisance artérielle d'ordre hémodynamiques et trophiques de très haute valeur sémiologiques sont quelque peu oubliés ou négligés.

Les signes de bas débit de perfusion sont :

Patient en décubitus

- La lenteur (>5sec) de la recoloration de la pulpe digitale préalablement vidée de son sang par pression ferme de l'examineur.
- La lenteur de remplissage d'une veine superficielle du dos du pied préalablement vidée de son sang par l'examineur (>15sec).
- La décoloration de la semelle plantaire pied au zénith membre en extension et évaluation de l'angle pour lequel la semelle plantaire se recoloré à la descente lente du pied ; en ICC cet angle est proche de zéro.

Patient en position assise

L'erythrocyanose de déclivité du pied et de la cheville. la température cutanée n'a pas grande valeur, le pied en ICC peut même être paradoxalement plus chaud par vasoplégie cutanée et stase veinulaire.

Les signes d'ischémie tissulaire ayant une valeur de troubles trophiques sont les fissurations interdigitales et surtout l'hypotonie, le flétrissement chronique spontané des pulpes digitales et de la semelle du talon.

Ces signes d'insuffisance artérielle sévère sont considérés comme une validation clinique du diagnostic d'ICC, sans leur présence le diagnostic d'ICC est difficile à retenir.

1.3.2-Diagnostic hémodynamique

Le diagnostic hémodynamique d'ICC repose sur deux types d'examens :

- mesures de pression à la cheville et à l'orteil destinées à valider le seuil de pression distale à partir duquel est retenu le diagnostic d'ICC

- évaluation de la microcirculation cutanée, essentiellement par mesure de la pression transcutanée d'oxygène, destinée à la validation et à la quantification de l'ICC.

a. Pressions distales.

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

Les valeurs de pression distale pour admettre le diagnostic d'ICC sont $\leq 50\text{mmHg}$ à la cheville et /ou $\leq 30\text{mmHg}$ à l'orteil.

Le seuil de 50mmHg à la cheville a été choisi parce qu'il inclut la majorité des cas d'AOMI avec douleurs de décubitus ou troubles trophiques ne s'amendant pas spontanément sans intervention. Chez l'insuffisant rénal chronique, du fait des calcifications artérielles jambières faussant les mesures de pression à la cheville, il est vivement recommandé de mesurer la pression à l'orteil chez tout patient suspect d'ICC. Il en est de même lorsqu'une confusion peut exister entre douleurs ischémiques et douleurs neuropathiques.

Dans certaines circonstances, patients avec AOMI sévères mais avec des troubles trophiques ayant une autre cause : traumatique, veineuse, neuropathique, les seuils de pression peuvent être relevés à 70 mm Hg à la cheville et à 50 mm Hg à l'orteil (TASCII).

b. TcPO₂ à l'avant pied.

Initialement, la valeur seuil de TcPO₂ retenue était de 10mmHg en décubitus insensible à l'inhalation d'oxygène. Cette valeur seuil en décubitus (air ambiant) a été progressivement remontée à 30mmHg voire à 50mmHg (TASCI) avec retour à 30mmHg dans le TASCII.

Pour stratifier et graduer l'ICC on distingue 4 degrés :

- Degré1: TcPO₂ à l'avant pied en décubitus air ambiant : $10 < \text{TcPO}_2 < 30 \text{ mmHg}$.
- Degré 2 :TcPO₂ à l'avant pied en décubitus $< 10 \text{ mmHg}$ mais réactive à la position assise ou à l'inhalation d'oxygène ($> 30\text{--}40 \text{ mmHg}$ assis ou sous O₂).
- Degré 3 :TcPO₂ à l'avant pied en décubitus $< 10 \text{ mmHg}$ et insuffisamment réactive à la position assise ou à l'inhalation d'oxygène ($< 30\text{--}40 \text{ mmHg}$ assis ou sous O₂).
- Degré 4: TcPO₂ à l'avant pied en décubitus $< 10 \text{ mmHg}$ et en position assise ou sous O₂.
- Les séries de la littérature montrent que ces différents degrés reflètent des pronostics différents quant au risque d'amputation majeure à court et à moyen terme.

1.3.3–Diagnostic radiologique

a–Échographie doppler

Elle doit être réalisée par un opérateur habitué à examiner ce type de patients. Là encore, la médiacalcosé, hyperéchogène, perturbe l'imagerie ultrasonique. Le couplage du Doppler continu aide à quantifier une sténose par la mesure du pic maximum de vitesse systolique, donnée fiable et reproductible d'un opérateur à l'autre chez un même patient.

Les renseignements ainsi fournis par l'échographie Doppler sont nombreux, anatomiques et hémodynamiques : degré de significativité au repos et à l'effort d'une sténose iliaque, très fiable en l'absence d'interposition gazeuses ; degré de sténose et répartition des plaques calcaires au trépied fémoral, évaluation en particulier de la paroi et de la qualité fonctionnelle de l'artère fémorale profonde. L'axe fémoro–poplité, facilement accessibles aux thérapeutiques endoluminales, est

étudié à la recherche de sténoses localisées dilatables .En cas d'occlusion étendue de cette artère doit être faite une appréciation de la qualité de réentrée poplitée. L'exploration anatomique et fonctionnelle des trois artères jambières est difficile et couteuse en temps. La fiabilité de son résultat dépend beaucoup de l'expérience de l'opérateur.

L'échographie-Doppler participe enfin à l'évaluation du matériel veineux : veines saphènes internes et externes, le cas échéant perméabilité et diamètre des veines fémorales superficielles.

b- Méthodes peu invasives

b-1 - Angio-IRM

L'angio-IRM avec injection de gadolinium est l'examen de choix dans le cadre de l'insuffisance rénale pré-terminale, du fait de la relative contre-indication à l'injection d'iode à partir d'une clairance de la créatinine inférieure à 40ml/mn. Il existe cependant une certaine néphrotoxicité liée à l'injection de gadolinium. L'allergie au produit de contraste iodé peut également motiver le choix de l'Angio-IRM, bien que les protocoles actuels de désensibilisation permettent en pratique de s'affranchir de cette contrainte. La qualité des images obtenues dépend de l'antenne et plus encore du logiciel de traitement des images.

On obtient par cette technique une reconstruction de bonne définition de l'étage aorto-iliaque et fémoro-poplitée, la distalité au dessous du genou étant souvent moins facile à analyser. L'Angio IRM ne montrant pas les calcifications, la confrontation aux données de l'échographie doppler est indispensable. On peut ainsi définir une sténose iliaque ou fémoro-poplitée dilatable et choisir un lieu de ponction. Pour certains, l'IRM est le moyen le plus performant pour mettre en évidence une artère de jambe perméable non opacifiée par une autre méthode d'imagerie (angioscanner ou artériographie).

Les inconvénients de l'Angio-IRM sont sa moins grande disponibilité que celle du scanner, en particulier en urgence ou semi-urgence. Par ailleurs, l'interprétation des images est souvent difficile du fait d'artéfacts, de superpositions veineuses en temps artériel, du non disponibilité fréquentes des coupes natives sur l'examen rendu. Surtout en masquant les calcifications, l'IRM surestime souvent le degré de sténose, ne donne pas d'information précise sur leur intensité et leur topographie, ce qui rend la décision thérapeutique hasardeuse. au maximum, en cas de calcifications massives de l'axe poplité et jambier, l'axe artériel a un aspect discontinu ininterprétable qui obligera à la réalisation d'une artériographie complémentaire.

Les meilleures indications de l'Angio-IRM restent l'exploration des patients au stade d'insuffisance rénale chronique pré terminale et le transplanté.

b-2- Angioscanner multi-barrettes avec reconstruction

Véritable révolution dans l'évaluation de l'état de l'arbre aortique et des artères des membres inférieurs, cet examen, dont la marge de progression matérielle et logicielle est importante, comporte une injection d'une quantité non négligeable d'iode, et est donc parfaitement adapté aux patients hémodialysés.

Dans ce groupe de patients hémodialysés, multi médicalisés, la possibilité de disposer d'un examen morphologique de lecture facile, exempt de risque de ponction, qui ne nécessite aucun arrêt d'antiagrégant plaquettaire ou d'antivitamine K, facilite de façon majeure l'exploration diagnostique et le suivi de la pathologie artérielle des membres inférieurs, sans hospitalisation itératives en néphrologie.

Réalisées en coupes fines, disponibles sur CD lisibles en dynamique sur PC, les coupes axiales natives permettent l'interprétation des reconstructions, quel qu'en soit le mode. Cette comparaison entre les coupes natives et la reconstruction est indispensable pour juger du caractère occlusif ou non d'une plaque calcaire circonférentielle.

Les reconstructions curvilignes, suivant l'intégralité d'un trajet artériel, permettent de disposer d'une coupe du vaisseau, de montrer la disposition des plaques calcaires, le degré de sténose, de mesurer le déploiement des stents et de dépister d'éventuelles sténoses intra-stent.

Ce travail secondaire sur console, après l'acquisition des images, nécessite temps et spécialisation de la part du radiologue. Une formation des chirurgiens vasculaires à ces logiciels devient nécessaire en particuliers en urgence. A ce prix les renseignements fournis par l'angioscanner peuvent être supérieurs à ceux de l'artériographie. L'appréciation de la qualité des artères de jambe et la définition des artères du pied sont cependant encore insuffisants sur les modèles 16 barrettes.

c-Méthodes invasives

L'artériographie comporte les inconvénients précédemment évoqués (l'arrêt éventuel d'anticoagulants, hospitalisation, risque hémorragique au point de ponction éventuellement augmenté par les difficultés liées à la médiacalcosse). « Gold standard » des explorations morphologiques, l'artériographie reste le moyen le plus fiable pour apprécier « in fine » le degré de sténose d'une zone calcifiée d'analyse difficile à l'angioscanner et pour disposer de clichés de bonne qualité du lit d'aval jambier et des artères du pied. Chaque fois que possible l'examen diagnostique sera coordonné au geste interventionnel qui avait été rendu prévisible par les résultats de l'angioscanner.

Si les résultats d'une Angio-IRM sont insuffisants pour définir le lit d'aval du membre inférieur, l'artériographie au CO₂ n'est plus très utilisée. L'artériographie par ponction unilatérale, éventuellement antérograde pour permettre un geste interventionnel dans le même temps, permet d'opacifier correctement un membre inférieur avec moins de 40ml de produit iodé.

Dans notre pratique, on continue à réaliser des artériographies vu leurs reproductibilités et la non disponibilité permanente de l'angioscanner.

1.3.4–Intérêt d'une séance d'hémodialyse après l'injection de produit de contraste iodé chez le patient hémodialysé chronique

Chez les patients en hémodialyse chronique, le problème de néphrotoxicité n'est plus d'actualité (sauf pour le maintien d'une diurèse résiduelle) du fait du stade terminal de l'insuffisance rénale. D'une part, les produits de contraste iodés PCI étant des agents actifs, ils peuvent entraîner des anomalies hydro électrolytiques et/ou une expansion volémique. Cela est d'autant plus vrai pour les patients hémodialysés oligo-anuriques et/ou souffrant d'insuffisance cardiaque, chez qui une surcharge volémique par le PCI provoque facilement un œdème aigu des poumons. Les données sur l'intérêt de la réalisation d'une séance d'hémodialyse après l'injection des PCI chez les patients hémodialysés chroniques sont discordantes.

Dans une étude, les auteurs ont précisé les modifications cliniques et biologiques chez 10 patients hémodialysés chroniques qui ont reçu de 40 à 225ml de PCI non ionique. Aucune modification significative n'a été observée pour les paramètres suivants : tension artérielle, électrocardiogramme, taux de protéines sanguines, osmolarité, volume extracellulaire, poids du patient. Aucun patient n'a eu de signe clinique ou biologique nécessitant la réalisation d'une séance d'hémodialyse en urgence. Les PCI sont donc bien tolérés chez les patients hémodialysés chroniques et la réalisation d'une séance d'hémodialyse immédiatement après l'injection n'est pas nécessaire [102].

Cependant dans une autre étude portant sur quatre patients dont trois en hémodialyse chronique et un en dialyse péritonéale, des modifications hydro-électrolytiques ont été observés après injection de PCI non ionique (Ioversol). Une corrélation a été observée entre la dose injectée du PCI et les modifications du

niveau de sodium sanguin. Les doses de PCI utilisées dans cette étude étaient assez importantes (350 à 975 ml) et le PCI choisi était hyperosmolaire. De plus, les patients ont reçu une hydratation injustifiée, par un soluté de glucose à 5% durant quatre heures avant et quatre heures après l'intervention radiologique.

Les mesures de prévention suivante ont été proposées chez le patient hémodialysé chronique : minimiser la quantité de PCI injectée et le volume des perfusions IV, utiliser des PCI iso-osmolaires, réaliser un ionogramme de contrôle une à quatre heures après la procédure afin de contrôler la natrémie et la kaliémie et réaliser une séance d'hémodialyse le plutôt possible [103]. Les deux dernières recommandations semblent être justifiées, au vu des données de cette étude, en cas d'utilisation de très fortes doses de PCI et/ou chez les patients à haut risque d'expansion volémique, notamment chez ceux ayant reçu une hydratation IV parallèlement à l'injection de PCI, ainsi que chez les patients ayant une insuffisance cardiaque.

1.4-Stade intermédiaire d'ischémie sous-critique

Les patients dits en stade intermédiaires ou en ischémie sous critique sont des patients qui ne sont pas encore exactement en ICC selon le consensus de 1991 mais qui ne sont plus franchement des patients au stade d'ischémie d'effort. [104, 105,106]

Ces patients qui peuvent être que claudicants, voire être asymptomatiques car sédentaires, ont néanmoins des signes cliniques d'ischémie sévère du pied décrits précédemment et des paramètres hémodynamiques bien plus dégradés qu'au stade d'ischémie d'effort. White et al [107] ont remis en valeur ce stade de haute vulnérabilité.

Dans notre série dix malades ont été admis en stade d'ischémie critique.

Le stade de l'artérite chez nos malades n'est pas un facteur qui influence le TCMM à 30 jours.

2-Bilan de la maladie athérothrombotique

L'intérêt d'une recherche systématique d'une sténose carotidienne serrée asymptomatique, ou d'une cardiopathie ischémique silencieuse chez les hémodialysés ayant une AOMI, est une question difficile à résoudre. La connaissance de ces pathologies peut toutefois permettre d'adapter le traitement médical et de proposer des explorations invasives et/ou des gestes de revascularisation en dehors du contexte de l'urgence, en s'appuyant sur les résultats des essais publiés et en tenant compte de l'espérance de vie du patient.

L'existence d'une AOMI implique la recherche d'antécédents, de symptômes ou de signes d'ischémie coronarienne silencieuse la réalisation d'un électrocardiogramme de repos. La réalisation d'un bilan plus complet (épreuve d'effort ou scintigraphie myocardique ou échographie de stress) n'est pas systématique, en dehors du patient diabétique. Elle doit être envisagée chez les patients dont l'AOMI est sévère ou diffuse.

La découverte d'antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral doit faire réaliser un écho-doppler cervical. En l'absence d'antécédent d'ischémie cérébrale, cet examen est proposé à la recherche d'une sténose asymptomatique de degré supérieur à 60% en standard NASCET pouvant relever d'une indication chirurgicale.

Un écho-doppler des artères digestives recherche une sténose athéroscléreuse devant des signes d'angor abdominal ou d'amaigrissement.

L'AOMI est associée à un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale dans environ 10% des cas. Ce dernier est systématiquement recherché à l'écho-doppler.

3-Diagnostic différentiel : Eliminer ce qui n'est pas une AOMI

Rhumatologie : • anomalie de la voûte plantaire • rhumatismes inflammatoires • tendinite • arthrose (gonarthrose ou coxarthrose)	N Neurologie : • sciatalgie • canal lombaire étroit : douleur du mollet ou des paresthésies apparaissant à l'effort et cédant au repos. • médullaire : faiblesse des membres inférieurs, non douloureuse, qui aboutit à un véritable dérobement des jambes	V Vasculaire : • claudication veineuse post-phlébitique • vol artériel par fistule artério-veineuse • artère poplitée piégée, syndrome des loges, endofibrose iliaque.
--	---	---

Tableau IV : Diagnostic différentiel au stade II

ORIGINE	CAUSES	NIVEAU	DOULEUR	ASPECT
Artérielle	Artériopathie, Buerger, Ischémie aiguë	Orteils, pieds	Sévère	Irrégulier, pâle
Veineuse	Insuffisance Veineuse	Malléolaire	Modérée	Irrégulier, rosé
Microcirculatoire Nécrose cutanée	Collagénose, Embols, Hypertension artérielle	Tiers inférieur de jambe	Sévère	Petits et multiples
Neurotrophique	Neuropathie	Plante du pied	Absence	Profond, infecté

Tableau V : Diagnostic différentiel des ulcères de jambe

4-Bilan du malade : évaluation du risque thérapeutique

Ce bilan devra tenir en compte des comorbidités et du geste prévu :

- s'il s'agit d'une dilatation sous anesthésie local un bilan simple sera demandé, comportant un bilan biologique habituel, un ECG, une radiographie pulmonaire et une échographie -Doppler des troncs supra-aortiques.

- s'il s'agit d'un geste simple sous anesthésie générale, comme l'abord du Scarpa pour une chirurgie du trépied fémoral, le bilan dépendra des comorbidités notamment cardiaques, et comporte habituellement une échographie cardiaque.
- s'il s'agit d'une indication de pontage distal, intervention longue le risque coronarien et/ou de défaillance cardiaque doit être pris en compte sur ce terrain comme s'il s'agissait d'une chirurgie majeure.

Chez le diabétique sans antécédent coronarien, le risque de coronaropathie latente peut justifier une évaluation par scintigraphie ou échocardiographie de stress, voire coronarographie. L'existence d'antécédents coronariens, la présence de stents coronaires, doit encore plus motiver la réalisation en préopératoire d'une évaluation de l'ischémie myocardique, complétée par une coronarographie [108].

S'il existe une souffrance myocardique et des lésions coronaires pontables se pose la question d'une revascularisation coronaire avant celle des membres inférieurs.

S'il est décidé la mise en place de stents, en l'absence d'urgence, la revascularisation des membres inférieurs sera différée d'au moins 4 semaines en raison du risque d'occlusion du stent. Même sous double anti agrégation plaquettaire. au terme de ce délai, le pontage sera fait en maintenant au moins l'un des antiagrégants.

Cependant, le bénéfice d'une revascularisation coronaire préalable à une chirurgie majeure étant remis en question actuellement, pour ne pas trop retarder la revascularisation des membres inférieurs, il appartient à une discussion multidisciplinaire de choisir la meilleure option : optimisation du traitement médical cardiaque, ou pontage coronarien, mais l'existence de troubles trophiques du membre inférieur contre-indique souvent la sternotomie.

Dans notre pratique l'évaluation polyartérielle de l'hémodialysé chronique passe par une exploration cardiaque non invasive basée sur une Echocoeur de base, si cette dernière révèle des troubles de la cinétique, un test de viabilité est demandé (l'EchoDobu).

Une Echo TSA est réalisée de façon systématique.

Une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) en cas de revascularisation des artères des membres à partir de l'aorte.

V-Aspects thérapeutiques

1-Moyens thérapeutiques

1.1-Éviction des facteurs de risque et hygiène de vie

L'arrêt du tabac est essentiel compte tenu des lésions vasculaires et générales qu'il entraîne. Dans l'étude HEMO, 52 p. 100 des hémodialysés étaient fumeurs ou ancien fumeurs et le tabac est un facteur de risque très important d'AOMI [109,110]. Dans les études cliniques incluant des sujets avec AOMI, plus de 90 p. 100 sont fumeurs [111,112]. Par ailleurs, il semble que l'arrêt du tabac soit associé avec une amélioration de la distance de marche chez l'insuffisant rénal diabétique [113].

Il faut un contrôle des autres facteurs de risque : un chiffre tensionnel < 140/80 mm Hg, un équilibre glycémique Hb1AC<7%, un taux de LDL-cholestérol <1g/l ainsi que la réduction de l'excès pondéral.

La surveillance et les soins podologiques spécifiques semblent tout aussi essentiels chez l'hémodialysé que chez le diabétique [29]. Bien que non contrôlée, une étude a montré l'intérêt des programmes podologiques adaptés (« centres pieds ou cliniques podologiques ») chez le diabétique transplanté rénal [114].

L'exercice physique, tout particulièrement la marche à pied, doit être recommandé aux patients au stade de claudication intermittente, alors qu'elle est déconseillée chez le patient en ischémie critique. Une méta-analyse regroupant 10

études (au total, 250 patients avec AOMI de la population générale) respectant une bonne méthodologie a montré que l'entraînement à la marche permettait une amélioration significative de la capacité à la marche de 150 p. 100. [115]

1.2-Traitement médical

Bien que non codifié, le traitement médical est indispensable à tous les stades de la maladie. Il est difficile chez l'hémodialysé artéritique de suivre une pratique médicale basée sur les preuves. L'absence de preuve chez l'artéritique hémodialysé n'est cependant pas une preuve de non-efficacité ou de toxicité des traitements de prévention secondaire reconnus comme efficaces chez l'artéritique de la population générale.

Nous aborderons les différents aspects des traitements médicaux, ceux sans risque et de coût modéré, qui devraient être appliqués à tous et ceux présentant un risque et pour lesquels le bénéfice escompté déterminera s'ils peuvent être utilisés. Il est actuellement très difficile de donner des recommandations strictes pour ces derniers traitements.

1.2.1-Vaso-actifs

Les médicaments vaso-actifs sont d'un intérêt limité puisque leur effet, lorsqu'il existe, est uniquement symptomatique et qu'il est souvent le reflet d'une augmentation statistiquement significative de la distance de marche mais d'importance cliniquement discutable. Ainsi le cilostazol a permis d'augmenter la distance de marche sans douleur de 85 à 113 mètres après 12 semaines de traitement. [116]

Le beraprost, un analogue des prostaglandines, a permis une augmentation de plus de 50 p. 100 de la distance de marche sans douleur chez 44 p. 100 des patients traités contre 33 p. 100 des patients sous placebo [117]. Il est important de noter que la distance de marche augmentait de 133 à 245 m par le simple effet de

l'exercice physique alors que pour le groupe traité, cette distance passait de 130 à 280 m.

Si l'un de ces médicaments est utilisé, il conviendra de respecter, les mentions des références médicalement opposables (RMO) qui précisent bien qu'il n'y a pas lieu d'associer deux vasodilatateurs ou plus dans l'AOMI [118] .

1.2.2–Antiagrégants plaquettaires

Plusieurs essais thérapeutiques prospectifs ont montré que la prescription d'un antiagrégant plaquettaire au cours de l'AOMI, permettait de diminuer les événements cardio-vasculaires et la mortalité globale [119]. La méta-analyse de l'antithrombotic trialist collaboration de 2002 a ainsi prolongé les données déjà obtenues en 1994 et montré que l'utilisation d'un antiagrégant (aspirine entre 75 et 150 mg/jour dans la majorité des essais) permettait de réduire significativement de 23 p. 100 la survenue d'un événement cardio-vasculaire sérieux chez le claudicant (26 études, 6 263 malades).

Les effets positifs chez les sujets à haut risque vasculaire sans antécédent d'IDM ou d'AVC (incluant les artéritiques et les dialysés) étaient aussi significatifs sur la mortalité globale alors que les saignements majeurs étaient multipliés par 1,5 sous antiplaquettaire, avec une incidence similaire de saignement mortels sous antiplaquettaire et sous placebo.

Globalement, ces données suggèrent que le bénéfice dépasse le risque, en particulier au cours de l'AOMI. Concernant les hémodialysés, il n'est pas apparu de sur-risque hémorragique net, mais les études regroupées manquent de puissance pour apporter une réponse formelle.

1.2.3–Anticoagulants

Les héparines standards non fractionnées et les antivitamines sont essentiellement prescrites après restauration artérielle (pontages, stents), pour une durée limitée. Les antivitamines K (AVK) ne donnent pas de résultats supérieurs à

l'aspirine à faible dose après un pontage sous inguinal, alors que leur risque hémorragique est beaucoup plus élevé. L'association AVK et aspirine à faible dose a été montrée efficace en cas de pontage veineux sous-inguinal à haut risque d'occlusion et d'amputation mais doit être discutée en raison du risque hémorragique accru, et restreinte à une durée limitée (prescription hors AMM)

1.2.4–Antihypertenseurs

Le contrôle de l'hypertension est un objectif important afin de réduire les événements cardio-vasculaires. Chez le patient dialysé, il semblerait qu'aucun traitement spécifique n'ait montré de supériorité par rapport à un autre [120]. Il apparaît ainsi important de maintenir l'objectif de poids sec et de contrôler la pression artérielle par les moyens médicamenteux de maniements aisés chez l'insuffisant rénal dialysé.

L'étude HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study) a montré qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), le ramipril (10 mg/jour), réduisait la mortalité globale, par IDM et AVC chez des patients à haut risque vasculaire mais non insuffisants cardiaques et non nécessairement hypertendus [121]. Plus de 4 000 malades avaient une artériopathie périphérique et, après 5 ans de suivi, l'incidence des IDM, AVC et mort vasculaire chez ces patients était de 22 p. 100 dans le groupe placebo. Cette donnée confirme la gravité potentielle de l'AOMI, en termes de pronostic général qui est similaire à celui des patients ayant un antécédent d'IDM (21 p. 100 d'événements combinés dans l'étude HOPE).

Dans l'attente de données chez l'hémodialysé, il est cependant possible d'utiliser un IEC dans le cadre du traitement antihypertenseur, ce qui est souvent fait en pratique [120]. Lorsqu'il existe une insuffisance coronaire, les β -bloquants peuvent être utilisés chez l'hémodialysé ayant une AOMI au stade asymptomatique ou au stade de claudication intermittente. Au stade de l'ischémie critique, il est

préférable de ne pas trop abaisser la pression artérielle, voire de tolérer un certain degré d'hypertension artérielle le temps de la cicatrisation et d'éviter, s'il n'y a pas d'indication cardiologique formelle, les bêtabloquants.

1.2.5-Hypolipémiants

Le contrôle de l'hypercholestérolémie est nécessaire chez les patients ayant une AOMI. Les données de l'étude HPS (Heart Protection Study), conduite chez des sujets à haut risque vasculaire mais non nécessairement hypercholestérolémiques, ont bien montré que la simvastatine réduisait le risque d'événements vasculaires majeurs d'environ un tiers, ce qui correspondait à une réduction du risque absolu de 7 à 10 p. 100 soit une dizaine de patients à traiter pendant 5 ans pour éviter un événement [122]. Le bénéfice sur la mortalité globale était de 2 p. 100 de réduction absolue du risque, soit 50 patients à traiter pendant 5 ans pour éviter un décès.

Dans le sous-groupe de patients ayant une AOMI sans antécédent coronaire, 31 p. 100 ont présenté un événement vasculaire majeur à 5 ans lorsqu'ils étaient sous placebo et 25 p. 100 lorsqu'ils étaient traités par simvastatine, soit une réduction absolue de 6 p. 100, correspondant à un événement évité pour 17 malades traités pendant 5 ans. Malheureusement, une créatininémie supérieure à 200 $\mu\text{mol/l}$ constituait un critère d'exclusion de l'étude.

Chez l'hémodialysé, l'objectif d'une concentration de cholestérol LDL inférieur à 1,6 g/l a été proposé, en utilisant un traitement hypocholestérolémiant [120]. Les conseils diététiques, en particulier sur l'équilibre des apports en graisses, sont nécessaires mais un régime trop restrictif sera probablement difficile à mettre en place compte tenu des problèmes nutritionnels spécifiques du dialysé chronique. L'étude du registre USRDS a montré que 10 p. 100 des malades de cette cohorte avait une prescription de statine et il existait une réduction relative de la mortalité globale chez ces patients de 32 p. 100 [13 à 46 p. 100] et de la mortalité cardiovasculaire de 36 p. 100 (9 à 55 p. 100) [123].

La mortalité globale était de 20 p. 100 de patients par an dans le groupe de sujet ne recevant pas de statine. Dans cette même étude, la prescription de fibrates n'était pas associée à une réduction du risque. Un essai prospectif comparant la cérivastatine au placebo avait été débuté chez 1 054 patients hémodialysés afin d'évaluer les effets sur les événements vasculaires majeurs [124]. Le retrait de la cérivastatine du marché a vraisemblablement compromis cet essai qui présentait une méthodologie intéressante. Deux autres essais thérapeutiques sont en cours (essai 4D et étude HARP) et devraient apporter des réponses dans ce domaine [120].

1.2.6– Érythropoïétine

L'utilisation de l'érythropoïétine (EPO) pour corriger une anémie chez l'hémodialysé est consensuellement recommandée bien que le bénéfice d'un tel traitement soit remis en cause par certaines études [120,123–125]. L'EPO, par le biais d'une activation des cellules endothéliales et/ou d'un déséquilibre hémostatique, pourrait aggraver l'état vasculaire des hémodialysés, mais cette vision reste hypothétique [126]. Lorsqu'il existe une ischémie critique au niveau d'un membre inférieur, il apparaît utile de corriger l'anémie ; cette correction nécessite parfois des transfusions de concentrés globulaires.

1.2.7– Prostanoïdes

La prise en charge de l'ischémie critique est difficile lorsqu'il n'existe pas de solution de revascularisation. Les prostanoïdes (iloprost et prostaglandine E1 essentiellement) par voie intraveineuse permettent d'obtenir une réduction des troubles trophiques et des amputations qui peut persister jusqu'à 6 mois [127,128]. La période d'administration varie de 7 à 28 jours et, en France, seul l'iloprost est disponible et a l'AMM dans cette indication.

L'iloprost a montré une bonne efficacité dans le traitement de l'ischémie critique au cours de la maladie de Buerger, autre cas d'artériopathie distale, dans une étude randomisée et contrôlée [129]. Chez l'hémodialysé, la clairance des

prostacyclines est réduite d'un facteur quatre et les adaptations posologiques sont nécessaires [29]. La survenue d'effets secondaires (céphalées, flush, troubles digestifs) nécessite une réduction du débit de perfusion et limite parfois l'utilisation de ces produits. De plus, dans une étude conduite chez 5 malades dialysés ayant une claudication intermittente, la prostacycline n'a pas entraîné la vasodilatation attendue et n'a pas eu d'effet sur la distance de marche [130]. L'utilisation de l'iloprost chez l'hémodialysé artéritique, même au stade d'ischémie critique sans possibilité de revascularisation, pose donc un certain nombre de problèmes et une étude prospective serait la bienvenue pour apporter une réponse et donner un schéma thérapeutique.

1.2.8–Thérapeutiques angiogéniques

Les thérapies géniques par injection locorégionale d'ADN codant pour un facteur de croissance ont fait l'objet d'études de phase 2, et des études prospectives contrôlées sont en cours. Des résultats intéressants concernant la faisabilité ont été obtenus dans l'ischémie critique au cours de la maladie de Buerger [131].

Les résultats les plus prometteurs viennent probablement de la thérapie cellulaire par isolement de cellules mononucléées issues de la moelle du patient et réinjection intramusculaire au niveau de membres ischémiques qui, dans une étude japonaise contrôlée récente, a montré des résultats spectaculaires sur les paramètres circulatoires et très intéressants sur la cicatrisation [132]. Ces résultats demandent à être confirmés et élargis à d'autres populations, en particulier celles des hémodialysés pour lesquels les lésions sont très distales et les revascularisations difficiles.

1.3–Peut-on donner des recommandations thérapeutiques pour l'hémodialysé artérielle ?

La réponse est oui pour les mesures suivantes : arrêt du tabac, contrôle du diabète, contrôle du métabolisme phosphocalcique, suivi podologique et contrôle de l'HTA en utilisant un IEC lorsque cela est possible. Ces mesures font l'objet d'un consensus logique [120].

Dans le cadre d'une prévention secondaire, il semble aussi logique de proposer de l'aspirine à la dose de 75 à 150 mg par jour, sur la base des données de l'antithrombotic trialist collaboration de 2002 et du risque d'événement vasculaire majeur qui est équivalent à celui des sujets aux antécédents d'IDM.

Cette dernière proposition sera probablement moins consensuelle, compte tenu du potentiel risque hémorragique chez des patients pouvant avoir une hémostase déficiente. L'intérêt d'une supplémentation en folate chez les sujets hyperhomocystéinémiques et la prescription d'une statine doivent être évalués dans le cadre d'études prospectives contrôlées afin d'apporter une réponse claire sur le niveau d'efficacité et les modalités de prescription.

Concernant les statines certains points doivent être pris en compte, en particulier la tolérance et les interactions médicamenteuses. Une étude a ainsi montré que l'atorvastatine antagonisait l'action anti-agrégante plaquettaire du clopidogrel chez des patients ayant une angioplastie coronaire alors que la pravastatine n'avait pas d'effet significatif [133].

Dans notre pratique le traitement médical passe par :

La gestion des facteurs de risque cardiovasculaire, la prescription de statine, d'antiagrégant plaquettaire et d'IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion)

1.4-Traitement endovasculaire

*La particularité chez l'hémodialysé chronique :

Le traitement endoluminal est envisagé de première intention sur ce terrain si la ou les lésions anatomique(s) s'y prête(nt). Pouvant être réalisé souvent sous anesthésie locale ou loco régionale, n'occasionnant ni perte sanguine ni retentissement cardiaque ou respiratoire d'une anesthésie prolongée, il présente en outre l'avantage de diminuer les risques de non cicatrisation en rapport avec les abords chirurgicaux.

Parfois, en l'absence de pouls palpable, les calcifications ont le mérite de guider la ponction faite sous contrôle radioscopique. Plus souvent l'abord du vaisseau par a ponction peut être rendu très difficile par des calcifications pariétales massives. Le risque de dissection et/ou d'occlusion au point de ponction n'est pas négligeable.ces altérations de la paroi artérielle peuvent être responsable d'une hémorragie retardée, favorisée par la poursuite et/ou la reprise de traitement anticoagulant double ou un surdosage en anticoagulants.

Ces accidents hémorragiques peuvent avoir sur ces malades fragiles un retentissement local majeur (cutanés, ischémie par compression et anémie), ou général (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral).

Ces risques justifient dans certains cas le choix de recourir à un court abord chirurgical de l'artère, possible sous anesthésie locale. On réalise alors une incision oblique parallèle au pli de l'aîne sur 4cm permettant de ponctionner l'artère fémorale à la jonction avec l'artère iliaque externe, au niveau du pli de flexion, là ou existe une zone souple, même chez les patients les plus calcifiés.

Ailleurs, on peut réaliser une incision verticale à la pointe du Scarpa permettant la mise en place dans l'artère fémorale superficielle d'un introducteur en antérograde, autorisant les gestes sur tout l'axe fémoro-poplité et les artères de jambe.les avantages de cette ponction sous contrôle de la vue sont encore de

pouvoir mettre en place le guide avec la certitude de se trouver dans le vrai chenal et de pouvoir effectuer une manœuvre de retournement de l'introducteur si l'on doit dilater en amont et en aval du point de ponction.

Celui-ci sera fermé en fin de procédure par un serrage d'une bourse de monofilament, assurant une hémostase stable, permettant de se passer de tout pansement compressif, de prendre immédiatement le traitement anticoagulant ou antiagrégants, de faire sortir le malade le même jour.

La navigation intra-artérielle est également gênée par les calcifications, surtout s'il existe des bourgeons coralliformes ou des plaques calcaires sténosantes ulcérées dont le franchissement peut être impossible.

S'il s'agit d'une dilatation iliaque on peut tenter de franchir l'obstacle dans l'autre sens en utilisant un abord de la fémorale controlatérale et un passage en cross-over.

S'il s'agit d'une sténose fémorale superficielle infranchissable en antérograde, l'utilisation d'une ponction de l'artère poplitée est déconseillée du fait du risque de morbidité d'hématome, les procédés de fermeture du point de ponction type «Angioseal» n'étant validés qu'au niveau de l'artère fémorale commune .Il est possible dans certain cas de réaliser un court abord de la poplitée sus articulaire et de trouver une zone souple, puis de tenter le franchissement en sens inverse.

Les calcifications au niveau du site de dilatation font courir le risque d'inefficacité de la dilatation simple par un phénomène de « recoil », obligeant à la mise en place d'un stent en acier dont l'expansion progressive exploitera tout le potentiel élastique résiduel de la paroi artérielle. Le choix d'un stent en acier expansible sur ballonnet a pour avantage qu'il est déployé avec un contre-appui sur toute la longueur de la plaque, en choisissant le diamètre minimal dans un premier temps afin de minimiser le risque de rupture.

Si l'on choisit un stent auto-expansible, il sera prudent de procéder, si la sténose est très serrée et très anfractueuse, à une pré-dilatation au ballon de petit calibre avant le largage du stent, sous peine de risquer l'impossibilité de monter secondairement le ballon de dilatation au sein du stent non déployé.

Le risque de rupture est minoré, en réalisant l'inflation à l'intérieur du stent, avec un ballon non surdimensionné et très progressivement, quitte à faire plusieurs contrôles angiographiques intermédiaires non dommageables chez le patient dialysé.

Si elle survient, la rupture doit être dépistée, avant tout par l'imagerie qui doit être d'excellente qualité. Elle est facile à voir au niveau des membres où la fuite extravasculaire est bien visible, plus discrète et beaucoup plus grave si la fuite est rétro ou intra péritonéale. Elle est plus grave sur une bifurcation que sur un tronc artériel, du fait de la possibilité de faire l'hémostase dans ce dernier cas, d'abord en regonflant le ballon de dilatation, puis en installant une endoprothèse couverte de la bonne dimension qui doit être disponible.

Dans notre étude on a réalisé une angioplastie chez quatorze malades, neuf malades ont bien évolué, 2 malades étaient perdus de vue, et on a enregistré 3 cas d'échec.

1.5-Traitement chirurgical

1.5.1 – La thromboendartériectomie

L'endartériectomie, a été délaissée au profit des dilatations endoluminales pour les lésions courtes, et au profit des pontages pour les lésions diffuses.

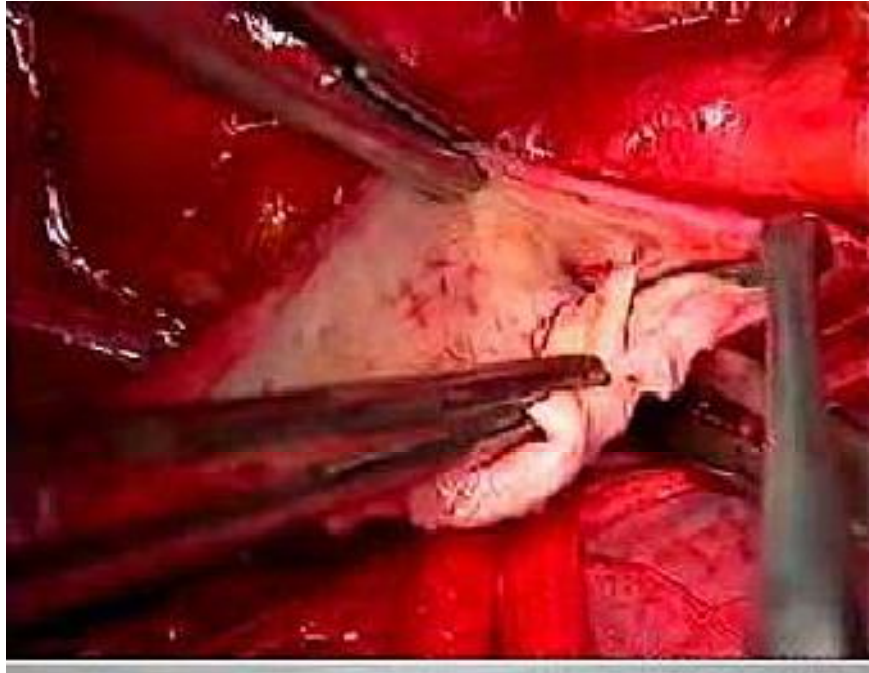


Figure14 : Endartériectomie de l'artère fémorale superficielle

1.5.2– Les pontages

La revascularisation chirurgicale chez le dialysé se heurte aux problèmes posés par la comorbidité générale. Mais d'autres problèmes viennent compliquer la réalisation de gestes artériels, dont la médiacalcosse, qui rend difficile le clampage artériel. Au niveau du trépied fémoral le clampage d'amont peut être assuré par un cathéter à ballonnet de Fogarty ou un ballon de dilatation introduit l'artère iliaque. Les sites d'artériotomie auront été prévus par une analyse fine de la topographie des plaques calcaires sur l'angioscanner. La diffusion des lésions peut obliger également à un clampage d'aval par un ballonnet, en pratiquant l'artériotomie dans une zone où les calcifications semblent assez friables.

Le potentiel de cicatrisation des plaies opératoires étant très faible sur ce terrain, on privilégie l'utilisation de matériel autologue. Cependant en cas de désunion pariétale, l'exposition du matériel veineux saphène peut faire courir un risque de rupture. Dans cette optique on préfère utiliser, au Scarpa, une prothèse en PTFE plutôt qu'une prothèse en polyester, bien qu'il n'y ait pas de différence entre les deux types de prothèses en termes de résistance à l'infection. En effet, en cas d'exposition au Scarpa d'un segment de prothèse en polyester, l'infection locale

peut causer une hémorragie importante en rendant la prothèse à nouveau poreuse entre les mailles. Ce phénomène ne se produit pas au niveau du PTFE du fait de sa structure chimique micro fibrillaire.

***Revascularisation à l'étage iliaque**

Il n'existe que de rares indications de pontages aorto- fémoraux pour pathologie occlusive du fait de la fragilité du dialysé et de la fréquence d'une pathologie cardiaque coronarienne ou congestive associée. Autant que possible, la restauration du flux d'amont iliaque est assurée par voie endovasculaire. Dans l'impossibilité de restaurer l'axe iliaque du même coté un traitement hybride est proposé : un traitement endovasculaire de l'autre coté associé à un pontage croisé. Un pontage axillo-fémoral ne sera retenu que dans l'impossibilité de réussir les options précédentes.

***Revascularisations sous inguinales**

Le traitement des lésions limitées du trépied fémoral, sans geste associé au niveau de lésions fémoro-poplitées, peut suffire à faire passer un membre du stade de douleurs du décubitus au stade de claudication intermittente et à stabiliser un trouble trophique. Cette intervention a un retentissement général faible en l'absence d'agression pariétale douloureuse et de la durée limitée de l'anesthésie. La revascularisation du trépied fémoral a des résultats fiables et durables dans le temps. Cependant les lésions de médiacalcoses sont souvent majeures à ce niveau, rendant très difficile le clampage, voire la réalisation de l'artériotomie.

Le type de technique utilisée dépend là encore de l'extension et de la nature des calcifications. Une endartériectomie sera réalisée en présence d'un bourgeon calcaire limité à l'artère fémorale commune, ou n'intéressant l'artère fémorale profonde et/ou fémorale superficielle que sur quelques millimètres. On privilégiera, pour minimiser le risque septique, les reconstructions ne comportant du matériel autologue. En cas de calcifications transfixiant la paroi fémorale, l'endartériectomie

devient impossible. De même s'il existe des lésions sténosantes ou occlusives étendues de l'artère fémorale profonde, un pontage sera choisi, implanté en haut sur la terminaison de l'iliaque externe, en bas sur le tronc des perforantes. Selon l'état et le lit d'aval de l'artère fémorale superficielle, on choisira pour revasculariser celle-ci entre pontage bifurqué, endartériectomie et réimplantation, et ligature simple comptant sur le développement de la collatéralité fémorale profonde pour assurer une bonne réentrée poplitée.

La voie d'abord sera choisie en fonction de l'anatomie du patient et du geste réalisé. L'incision classique verticale externe du Scarpa permet une extension à la demande vers le haut ou vers le bas. Mais cette incision peut poser de nombreux problèmes de cicatrisation, d'autant plus qu'elle a été utilisée une ou plusieurs fois auparavant et que le patient est dénutri et /ou présente un contexte septique du membre inférieur.

Pour tenter de diminuer ces problèmes on peut utiliser un court abord par une incision parallèle au pli de l'aîne décalée vers le haut de quelques centimètres, centrée sur l'artère fémorale commune. Cette incision permet un bon contrôle de la jonction ilio-fémorale et permet de descendre sur les trois premiers centimètres de l'artère fémorale profonde, à condition que la bifurcation fémorale soit en position habituelle. Parallèle au pli de flexion, cette incision a de meilleures chances de cicatriser que l'incision verticale chez l'obèse.

Un double abord associant l'incision précédente et abord médio-crural de l'artère fémorale profonde est utile dans les indications de pontages sur la partie distale du tronc des perforantes.

Les lésions de l'étage fémoro-poplitée et jambier doivent être prises en compte dans cette situation d'ischémie critique. Une dilatation ou une recanalisation peut être associée au geste fait sur le trépied fémoral, en un temps, ou encore en deux temps, en fonction de l'évolution du membre après le premier temps.

Pour les pontages entre le trépied fémoral et la poplitée sus articulaire, le site de départ et le site d'arrivée de ce pontage seront décidés au moins autant sur les données de l'angioscanner que sur celles de l'artériographie. L'anastomose supérieure peut être ainsi faite sur l'artère fémorale profonde pour éviter les calcifications circonférentielles de l'artère fémorale commune. Le matériau utilisé sera préférentiellement la veine saphène interne, si elle est présente et de bonne qualité du fait du risque septique précédemment décrit, de la mauvaise qualité de la fonction systolique cardiaque et de la durée de vie limitée des dialysés, chez lesquels le choix de pontage prothétique visant à préserver la saphène pour une intervention ultérieure n'est pas toujours productif.

Pour les pontages à destinée sous articulaire l'anastomose supérieure sera souvent décalée vers le bas pour diminuer la longueur du pontage la longueur du matériau veineux nécessaires et donc le nombre des incisions, toujours pour le but de diminuer le risque septique et de non cicatrisation. Le site de l'anastomose inférieure obéira aux mêmes principes de pontage aussi court que possible « the shorter, the better »), tout en assurant la meilleure revascularisation possible de la jambe et du pied, en fonction de l'extension de l'ischémie et du trouble trophique. Les calcifications des artères de jambe posent toujours des problèmes de clampage, d'artériotomie et de suture. A ce niveau il sera possible de tourner le problème en utilisant une bande d'Esmarch qui n'a pas d'effets négatifs significatifs et dont le bénéfice et de pouvoir assurer l'assèchement du site anastomotique jambe sans aucun clampage traumatique. Les calcifications pariétales des artères de jambe sont souvent friables, permettant la suture classique mais parfois massives et nécessitant alors l'utilisation de techniques « extrêmes » micro perceuses.

Dans ces pontages franchissant le genou le matériau de choix sera bien sûr la saphène interne, homolatérale ou controlatérale, la veine saphène externe si sa qualité et la longueur disponible justifie l'incision supplémentaire en rapport avec

son prélèvement. Si la longueur du matériel saphène est insuffisante, on tentera de récupérer un segment d'artère fémorale superficielle oblitéré désobstruée par retournement, ou encore un segment de veine fémorale superficielle à laquelle il est le plus souvent indispensable d'ajouter un segment prothétique.

En l'absence de matériel autologue, dans le but d'assurer la meilleure qualité de vie possible à ces patients à espérance de vie limitée, on devra choisir entre l'utilisation d'une allogreffe humaine cryopréservée dont la disponibilité est faible et un e greffe prothétique, habituellement en PTFE, avec ou sans cuff veineuse sur l'anastomose distale.

Les risques septiques de ces interventions, réalisés sur des patients porteurs de bacilles multi-résistants, sont grands. L'excès du risque septique peut parfaitement justifier de récuser ce pontage surtout s'il s'agit de la deuxième ou troisième tentative sur le même membre.

<i>Auteur Année</i>	<i>Décès post-opératoire (%)</i>	<i>Perméabilité primaire (%)</i>	<i>Sauvetage de membre (%)</i>	<i>Survie (%)</i>	<i>Amputation à pontage perméable</i>
Chang [10] 1990	6	90 (2 ans)	83 (2 ans)	38 (2 ans)	NP
Veith [11] 1992	1,3	56 (2 ans)	71 (2 ans)	45 (2 ans)	42
Korn [12] 2000	NP	79 (2 ans)	56 (2 ans)	47 (2 ans)	NP
Ramdev [2] 2002	5	85 (3 ans)	68 (3 ans)	60 (1 an) 18 (3 ans)	NP
Biancari [13] 2002	NP	74 (2 ans)	85 (2 ans)	23 (2 ans)	NP

NP = Non précisé.

Tableau VI : Résultats des pontages sous inguinaux chez l'IRC en IC

Au vu des résultats indiqués dans ce tableau, si le taux de perméabilité des pontages sous inguinaux est acceptable, la survie à moyen terme est mauvaise. Par ailleurs, on note un taux important d'amputations à pontage perméable témoignant des troubles trophiques extensifs, qui viennent compromettre le succès technique de la revascularisation.

Dans notre série, on s'est limité à l'étude de la perméabilité et du TCMM à 30 jours. Le manque de suivi à long terme était dû aux conséquences de la prise en charge multidisciplinaire de nos malades polyvasculaires.

1.6-Procédures vasculaires hybrides

À chaque geste de pontage décrit ci-dessus, une dilatation sus ou sous jacente pourra être associée dans le but d'améliorer l'état di lit d'amont ou d'aval.

La sévérité de l'ischémie plaide pour une revascularisation à double étage. En cas de trouble trophique en particulier, il faut obtenir une augmentation importante de la pression artérielle à la cheville si on veut obtenir une cicatrisation dans des délais raisonnables. En cas de claudication intermittente, une revascularisation à un seul niveau détermine toujours une amélioration, mais peut laisser persister une claudication résiduelle. L'évaluation hémodynamique des lésions par l'écho-doppler peut apporter des éléments prédictifs du résultat, qui sont susceptibles de guider le choix de la lésion à restaurer. La fiabilité de cette méthode est toutefois loin d'être démontrée. On sera donc d'autant plus enclin à réaliser une revascularisation à double étage que la claudication est sévère, que les deux lésions semblent hémodynamiquement équivalentes, et que la demande fonctionnelle est importante.

Les lésions à double étage posent également des problèmes de tactique chirurgicale. La réalisation d'une restauration distale en négligeant une lésion proximale peut être à l'origine d'un échec postopératoire précoce ou à moyen terme. L'attitude classique, qui consiste à réaliser la restauration proximale en négligeant la lésion distale, présente deux types d'inconvénients. D'une part, elle peut s'avérer insuffisamment efficace, comme vu précédemment. D'autre part, du fait des fortes résistances à l'écoulement, la restauration peut évoluer vers une détérioration rapide et une thrombose à moyen terme.

La technique chirurgicale de référence au niveau aorto-iliaque est le pontage aorto-fémoral ou bi-fémoral. Depuis longtemps cette technique a montré son

efficacité et ses excellents résultats en termes de perméabilité chez le non dialysé. A contrario elle représente une agression chirurgicale certaine avec une mortalité péri-opératoire évaluée à 3,3% dans une enquête récente portant sur 483 hôpitaux aux USA [135]. L'agression liée à cette chirurgie, ajoutée à celle d'une éventuelle revascularisation sous-inguinale associée, ne peut être considérée comme négligeable. La possibilité de réaliser la restauration d'une lésion aorto-iliaque par une technique endovasculaire apporte une solution très séduisante à ces nombreux problèmes.

Les avantages sont évidents. Le traitement endovasculaire évite l'agression d'une chirurgie proximale et, par sa simplicité, peut facilement s'associer dans le même temps à une restauration sous-inguinale.

Dans la plupart des cas, la revascularisation chirurgicale sous-inguinale est réalisée dans un premier temps, puis l'angioplastie transluminale proximale secondairement. Cette séquence permet de réaliser, au décours de l'angioplastie, le contrôle artériographique per-opératoire de la revascularisation distale. Un autre avantage est d'éviter de clamber l'artère fémorale commune en aval d'un axe iliaque qui vient de subir une angioplastie transluminale et qui est de ce fait toujours susceptible de se thromboser. Le clamping post-angioplastie doit impérativement être évité si l'angioplastie a été réalisée sur une lésion occlusive de l'artère iliaque externe. En cas d'angioplastie sur une lésion de l'artère iliaque commune, le flux de l'artère hypogastrique, lorsqu'elle est perméable, peut éviter le risque de thrombose grâce au maintien d'un débit sanguin correct au travers de la zone ayant fait l'objet de l'angioplastie.

Inversement, la réalisation de l'angioplastie sur l'axe iliaque ne doit pas retarder la mise en charge de la revascularisation chirurgicale effectuée en aval. Il est donc préférable que la mise en place de l'introducteur soit faite sur une artère circulante.

La ponction peut avoir lieu en amont ou en aval de l'anastomose, ou au niveau de la suture réalisée à l'étage fémoral. La condition essentielle est de choisir une zone aussi souple que possible afin d'éviter les difficultés d'hémostase, ou les complications thromboemboliques liées à la survenue d'une dissection post-ponction. Dans le cas où les artères sont très calcifiées, nous préférons réaliser la ponction sur une zone artérielle fraîchement désobstruée, plutôt que sur un patch ou un pontage fraîchement implanté. Malgré la fragilité apparente d'une artère fraîchement désobstruée, l'hémostase du point de ponction s'obtient aisément à l'aide d'une bourse non transfixiante réalisée avec un fil monobrin 6/0. Nous n'avons pas observé jusqu'à ce jour de complication tardive liée à ce type de ponction. Un artifice technique consiste à mettre en place l'introducteur par la suture artérielle avant de la terminer totalement. Les points de suture artériels sont mis en place et les deux extrémités du fil de suture ne sont pas noués mais laissés en attente et maintenus en tension par une pince faisant traction. L'introducteur une fois mis en place, les artères sont déclampées et l'hémostase obtenue en "croisant" les fils par dessus l'introducteur. Cet artifice permet le retrait aisé de l'introducteur, l'hémostase étant immédiate grâce à la ligature des deux extrémités du fil.

Dans les cas où il existe un doute sur la réussite de l'angioplastie, il est préférable de réaliser la revascularisation chirurgicale secondairement. Dans ce cas, nous réalisons la ponction artérielle dans une zone souple, généralement la zone prévue pour réaliser l'anastomose du pontage ou la désobstruction artérielle. Après retrait du guide et de l'introducteur, les artères sont clampées et l'artériotomie est réalisée à partir de l'orifice déterminé par le point de ponction. L'intervention est par la suite poursuivie de façon conventionnelle.

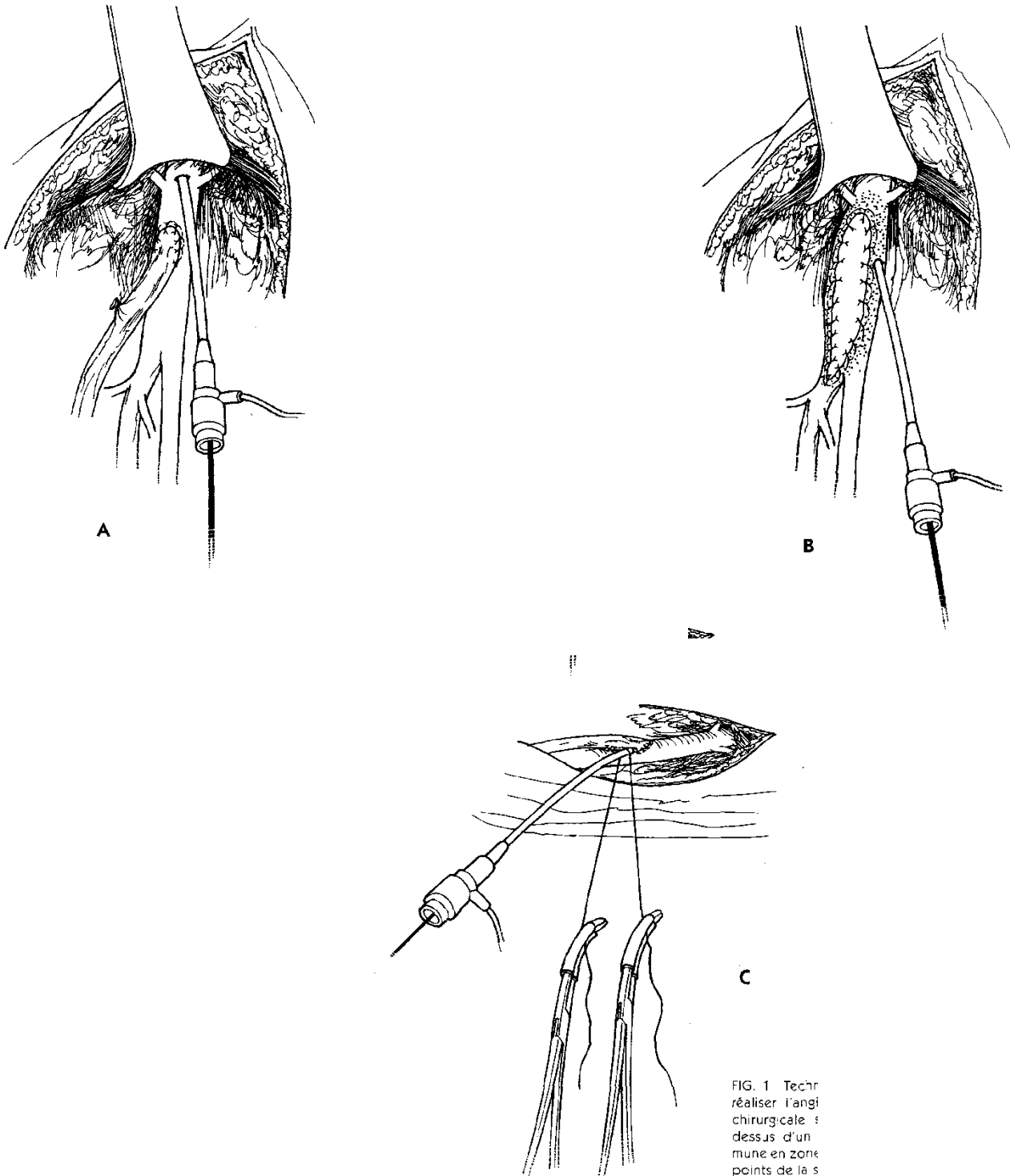


FIG. 1 Techn
réaliser l'angi
chirurgicale s
dessus d'un
mune en zone
points de la s

Figure15 : I Techniques de mise en place de l'introducteur pour réaliser l'angioplastie transluminale iliaque après restauration chirurgicale sous-inguinale. A – Ponction en zone souple en dessus d'un pontage. R – Ponction de l'artère fémorale commune en zone désobstruée. C – Mise en place entre les derniers points de la suture avant ligature des deux brins du surjet.

De nombreux auteurs [136,137] ont montré la faisabilité du traitement des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs par un geste combiné chirurgical et endovasculaire dans un bloc opératoire de chirurgie vasculaire. Grâce à la disponibilité du matériel radiologique adéquat et à la généralisation des tables chirurgicales radiotransparentes, la chirurgie combinée vasculaire et endovasculaire est actuellement réalisée en routine par quasiment toutes les équipes de chirurgie vasculaire [138].

Certains auteurs ont préconisé l'utilisation systématique d'un stent au cours des procédures d'angioplastie [139]. Timaran et col. ont attribué l'amélioration de la perméabilité à long terme des angioplasties iliaques à l'amélioration du flux d'aval, obtenue grâce au geste de revascularisation sous-inguinale associé [140]. Cependant aucune série de la littérature portant sur ces procédures hybrides n'évalue les résultats en intention de traiter. Toutes ne retiennent dans le calcul des taux de perméabilité que les procédures réalisées avec un succès technique initial de l'angioplastie, ce qui donne un caractère anormalement optimiste des résultats publiés [136].

1er auteur [réf.]	Année de publication	Nombre de patients	Nombre de procédures	Nombre de procédures simultanées		Stade Clinique %			Mortalité %
				Nombre	%	II	III	IV	
Brewster [4]	1989	75	79	3	4	22	42	36	0
Peterkin [5]	1990	46	46	16	35	11	52	37	0
Wilson [8]	1990	18	18	0	0	30	70	0	0
Van der Vliet [9]	1992	17	17	17	100	100	0	0	0
Bull [10]	1993	46	46	46	100	NP	NP	NP	4,3
Siskin [11]	1999	87	93	0	0	36	22	42	4,5
Sinci [12]	2000	41	41	0	0	NP	NP	NP	0
Faries [13]	2001	126	126	0	0	0	22	78	1
Nelson [14]	2002	34	34	34	100	41	29	30	0
Timaran [15]	2003	31	31	25	80	59	12	29	3,2

Tableau VII : Mortalité des procédures combinées endovasculaires proximales et chirurgicales sous-inguinale

Dans ces différentes études le taux de mortalité varie entre 0 et 4,5%.

1er auteur [réf.]	Année de publication	Perméabilité globale				Taux de sauvetage de membre	
		Primaire %	Suivi - Année	Secondaire %	Suivi - Année	%	Suivi - Année
Brewster [4]	1989	76	5	88	5	90	5
Peterkin [5]	1990	72	5	91	5	93	5
Wilson [8]	1990	76	2	NP	NP	NP	NP
Van der Vliet [9]	1992	67	5	NP	NP	NP	NP
Bull [10]	1993	61	5	76	5	93	5
Siskin [11]	1999	63	4	71	4	94	4
Sinci [12]	2000	78	4	NP	NP	NP	NP
Faries [13]	2001	71	3	71	3	85	3
Nelson [14]	2002	84	1	97	1	91	2
Timaran [15]	2003	NP	NP	NP	NP	88	5

Tableau VIII : Perméabilité globale et sauvetage du membre après procédure combinées endovasculaires proximales et chirurgicales sous inguinale

Selon les différentes études sur le tableau la perméabilité globale primaire est supérieure à 65% à 5ans avec un taux de sauvetage proche de 90% à 5ans.

Dans notre étude un seul malade a bénéficié d'une chirurgie hybride : angioplastie iliaque associée à un pontage croisé fémoro-fémoral admis pour une artérite stade II.

Chez les patients présentant une ischémie critique ou une claudication intermittente invalidante, la nécessité d'une reconstruction à double étage est généralement admise [141, 142,143]. Cette attitude est renforcée par l'existence de lésions sévères à double étage expliquant leur retentissement clinique important. Par contre si l'atteinte fonctionnelle est moins sévère la question du choix de la lésion à traiter se pose; il est classique de traiter en premier lieu la lésion la plus proximale [141,142]; cette attitude est d'autant plus facile à adopter qu'il existe des lésions proximales sévères. Le choix peut être plus difficile en cas d'association d'une sténose iliaque modérée et d'une lésion sous inguinale étendue mal compensée par la collatéralité. Dans ce cas la réalisation d'une restauration proximale isolée expose au risque d'un résultat fonctionnel insuffisant, voire totalement inefficace. De même, la réalisation d'une restauration isolée par pontage

en aval d'une sténose, même modérée, expose au risque d'échec de la revascularisation, échec qui pourra être immédiat, ou dans le meilleur des cas d'apparition secondaire en cas d'évolution de la lésion proximale laissée en place.

Le pontage aorto-bifémoral est l'intervention de référence pour les lésions proximales [144]. Néanmoins, en cas de chirurgie sous-inguinale combinée, la morbidité-mortalité cumulée des deux restaurations chirurgicales risque d'être importante [145]. L'angioplastie transluminale offre une alternative tout à fait convenable grâce à sa rapidité d'exécution, sa morbidité-mortalité moindre et surtout ses résultats à long terme acceptables [146].

Certains auteurs [147, 145,148] préconisent un traitement séquentiel en réalisant l'angioplastie iliaque quelques jours avant la revascularisation chirurgicale. Dans ce cas, l'angioplastie peut être réalisée en milieu radiologique avec un appareillage plus sophistiqué fournissant une meilleure imagerie et, selon les centres, un plus grand choix de matériel endovasculaire. Le délai entre les deux procédures permet d'évaluer l'efficacité du geste endovasculaire et, en cas de résultat insuffisant, de modifier la stratégie chirurgicale envisagée.

Mais la réalisation d'une ponction fémorale homolatérale au côté que l'on veut aborder peu de temps après, augmente le risque infectieux surtout si une implantation de matériel prothétique est envisagée. De plus, la réalisation des deux procédures à distance fait subir au patient deux interventions et allonge la durée d'hospitalisation.

Les avantages du traitement combiné en un seul temps sont par ailleurs nombreux: outre la diminution de la durée de séjour, le confort du patient est meilleur en évitant la réalisation de deux procédures rapprochées. La réalisation d'une ponction sur une artère préalablement exposée chirurgicalement évite les risques liés à la ponction transcutanée: le cathétérisme de la lumière artérielle est facile et l'hémostase du point de ponction est obtenue aisément. La survenue d'un hématome, d'un faux anévrisme ou d'une dissection au niveau du point de ponction est évitée. Le geste d'angioplastie est de réalisation aisée et rapide, la qualité de l'imagerie dans un bloc opératoire étant largement suffisante pour mener à bien les angioplasties à l'étage aorte-iliaque. La présence d'un introducteur; au niveau de l'artère fémorale commune, permet à la fois de réaliser l'angioplastie iliaque, puis de contrôler simultanément cette dernière ainsi que la restauration chirurgicale sous-inguinale.

En effet, nous préférons habituellement réaliser le geste de revascularisation sous-inguinale dans un premier temps. Une fois la revascularisation mise en charge, la ponction artérielle est réalisée et un introducteur mis en place; la ponction est réalisée si possible sur une zone artérielle souple en évitant, autant que faire se peut, une ponction à proximité d'une suture ou dans un matériel prothétique récemment implanté.

Ces procédures hybrides associant une angioplastie proximale à une chirurgie sous-inguinale, représentent actuellement la solution la plus adéquate pour traiter les lésions artérielles à double étage. La mortalité varie de 0 à 4,5%, surtout liée aux conditions médicales de ces patients dont la moitié est opérée pour ischémie critique. La perméabilité, le taux de sauvetage de membre et enfin la durabilité des résultats semblent excellents.

1.7–Amputations primaires

Malgré les avancées importantes dans le traitement de l'ischémie critique, telles que la revascularisation chirurgicale et les techniques endovasculaires, un nombre significatif d'amputations est encore réalisé [149]. De nombreuses influences sous-tendent le choix d'une amputation ou d'une revascularisation.

Les raisons des amputations peuvent être séparées en problèmes liés au malade (comorbidités, présence de lésions du pied, facteurs anatomiques) et problèmes d'accès aux soins ou « facteurs liés au système ».

Les indications d'amputation majeure sont :

- Une gangrène étendue ou infection interdisant le sauvetage du membre : impossibilité de sauver un pied fonctionnel en raison d'une nécrose ou d'une infection extensive en amont de la partie moyenne du pied ou perte de substance étendue du talon.
- Anatomie artérielle interdisant une reconstruction
- Risque opératoire élevé et comorbidités
- Etat neurologique altéré

Presque 100.000 amputations majeures sont réalisées annuellement aux Etats-Unis dans la population générale.

De nombreux groupes d'auteur ont rapporté d'excellents taux de sauvetage de membre après revascularisation pour ischémie critique dans le cadre d'insuffisance rénale terminale et même en cas de revascularisation très distale [150,151]. Cependant l'influence majeure de l'IRT sur le traitement final n'est pas surprenante étant données les difficultés particulières que présentent ces malades.

Dans notre étude on a réalisé trente cinq(35) amputations majeures et mineures. Il semble que l'amputation est le seul geste chirurgical qui possède un effet direct sur le TCMM avec un P+. Et cela est dû au fait que la plupart de nos malades étaient admis dans un tableau d'ischémie avancée.

2-Indications

Les indications du traitement de l'AOMI chez l'insuffisant rénal chronique obéissent par ailleurs aux mêmes règles lésionnelles que chez le patient non insuffisant rénal, que ce soit au niveau iliaque, fémoro-poplitée ou jambier.

TASCII est un document abrégé ciblant le traitement des AOMI.

2.1-AOMI asymptomatique

Le traitement de l'AOMI asymptomatique passe par le traitement et le contrôle des facteurs de risque.

Les recommandations 1 et 22 de TASCII insistent sur sevrage tabagique, mais précisent les conditions et les moyens pour obtenir ce sevrage avec un niveau de preuve de grade A.

Les recommandations pour le traitement des dyslipémies sont également précisées avec des niveaux de preuve souvent élevés. Le mode de traitement de l'hypertension artérielle chez l'artériopathe des membres inférieurs est également précisé. Il n'y a pas de modification concernant la prise en charge des diabétiques.

Si l'homocystéinémie est un facteur de risque indépendant d'artériopathie des membres inférieurs, il n'y a pas aujourd'hui de bénéfice à traiter ces malades par acide folique. Les malades présentant une artériopathie symptomatique des membres inférieurs ou asymptomatiques avec d'autres localisations d'artériopathie, doivent avoir un traitement anti-agrégant. L'Aspirine est traitement de base.

2.2-Claudication intermittente

Sur le plan thérapeutique, la claudication intermittente relève d'une prise en charge médicale comportant la gestion des facteurs de risque et la rééducation à la marche. Un traitement médical spécifique semble pouvoir être proposé (recommandation 15 : TASC II) en utilisant le Cilostazol ou le Naftidrofuryl avec un niveau de preuves élevées (A). Dans TASC I, le bénéfice du traitement médical restait controversé quelle que soit la molécule proposée.

Concernant l'indication d'un traitement invasif, (endovasculaire ou chirurgical), la recommandation 21 de TASC I spécifiait que cinq facteurs pouvaient être pris en considération:

- Echec prévisible de mesures de contrôle des facteurs de risque et de la rééducation
- Claudication sévère responsable de retentissement sérieux sur la vie du malade,
- Absence d'autres pathologies qui pourraient limiter l'exercice (angor, insuffisance respiratoire...)
- Evolution anormalement rapide de l'artériopathie,
- Lésion propice à un traitement à faible risque avec des résultats initiaux et à long terme, à haute probabilité de succès.

Dans TACS II, cette recommandation n'est pas reprise La prise en charge médicale telle que défini plus haut, est le traitement de choix. Cependant les malades chez qui une lésion proximale est suspecte, un geste de revascularisation peut être proposé d'emblée. Le niveau des lésions artérielles (sus ou sous inguinales) associé à l'échec de la prise en charge non invasive, apparaît donc maintenant comme le critère principal du traitement de la claudication intermittente.

2.3-Ischémie critique

Sur le plan thérapeutique, face à une ischémie critique, les objectifs définis par TASC II sont de soulager les douleurs, de cicatriser les ulcères, d'éviter la perte du membre, d'améliorer les conditions et la qualité de vie du malade et de prolonger sa vie.

Ce traitement repose sur le contrôle de la douleur, la revascularisation du membre et la prise en charge des troubles trophiques (soins locaux, traitement chirurgical des plaies, traitement antibiotique) et le contrôle du diabète et des facteurs de comorbidité. Cette prise en charge doit aujourd'hui être

multidisciplinaire (recommandation 23 et 26 TASC II, niveau C). Une amputation majeure peut être nécessaire. La décision d'amputer et le niveau d'amputation doivent prendre en considération, les possibilités de cicatrisation, de réhabilitation et du retour à une qualité de vie la plus normale possible (recommandation 27 TASC II).

Concernant le traitement médical, l'utilisation des Prostaglandines, chez les malades ne pouvant pas être revascularisé reste controversé avec des études anciennes qui suggéraient un bénéfice qui n'a pas été confirmé par des études plus récentes. Il n'ya donc pas de médicaments qui peuvent être recommandés pour le traitement des ischémies critiques (recommandation (28 TASC II). Le traitement par caisson hyperbare ou la stimulation médullaire peuvent être proposé chez des malades ne pouvant bénéficier d'un geste de revascularisation, mais le bénéfice reste encore à préciser de manière irréfutable.

*Traitement invasif : chirurgical et/ou endovasculaire

La revascularisation d'un ou des deux membres inférieurs peut être réalisée à l'aide de deux techniques : endovasculaire ou chirurgicale. La recommandation 87 de TASC I spécifiait que lorsque ces deux techniques donnaient des résultats équivalents à court et long termes, la technique la moins invasive (concernant la morbi-mortalité) devait être choisie. Les coûts respectifs devaient aussi être pris en compte. Cette recommandation a été reprise dans TASC II (Recommandation 35). Habituellement le traitement endoluminal a des résultats en terme de morbidité et mortalité meilleurs que le traitement chirurgical, mais les résultats sont souvent moins bons à moyen et long termes concernant la perméabilité. Le choix de la meilleure méthode de revascularisation est souvent basé sur la balance entre le risque spécifique de l'intervention et le degré et la durabilité de l'amélioration que l'on peut espérer avec cette technique.

Ainsi, les choix du traitement (médical, vs invasif endovasculaire, vs chirurgical) dépendent de plusieurs facteurs:

- La localisation des lésions aorto-iliaque, fémoro-poplitée, sous poplitée
- Lésions isolées ou multiples
- La nature des lésions sténoses, thrombose, calcifications, caractères emboligènes...
- L'état du malade : facteurs de co-morbidité et antécédents vasculaires et non vasculaires.

Cependant, les études contrôlées ou randomisées comparant le traitement chirurgical et endoluminal pour la revascularisation des membres inférieurs sont restées lors de cette dernière décennie et la question posée reste : pour quelle technique opter ? Endovasculaire ou chirurgie ?

TASC II a établi une classification des lésions en deux groupes (supra inguinal et infra inguinal) et en 4 types. Dans le type A, le traitement est endovasculaire. Ce dernier est préféré pour les lésions de type B et la chirurgie est préférée pour les lésions de type C chez des malades à bon risque chirurgical. Le type D reste du ressort de la chirurgie conventionnelle. Les facteurs de comorbidité du malade, les préférences du malade après informations éclairées et l'expérience et les résultats obtenus par les opérateurs doivent être pris en compte pour le choix du traitement des lésions de type B et C.

Traitement des lésions aorto-iliaques

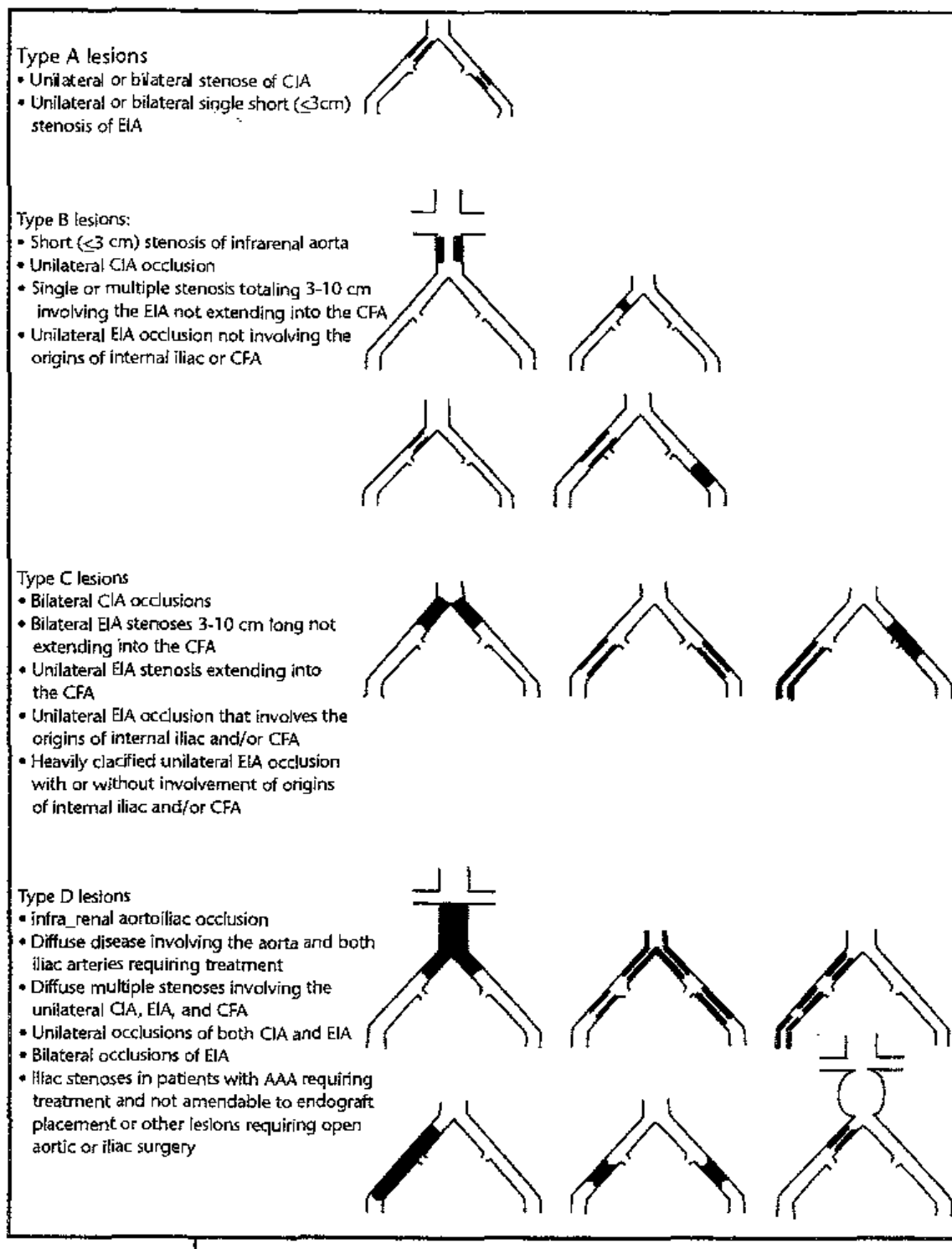


Figure 16 : Classification des lésions iliaques_artérielles aorto-iliaques

Les lésions de type A définissent celles pour lesquelles un traitement endoluminal est justifié. Dans TASC I, seules des sténoses inférieures 5a 3 cm sur l'iliaque primitive ou l'iliaque externe, relèvent d'un traitement endovasculaire. Dans

TASC II, la longueur de la sténose de l'iliaque primitive n'est plus un facteur limitant pour l'angioplastie. Une sténose dont la longueur est inférieure à 3 cm reste un facteur limitant pour les lésions de l'iliaque externe.

Les lésions de type D relèvent préférentiellement d'un traitement endoluminal dans TASC II. Les sténoses aortiques infra rénales courtes (inférieures ou égales à 3 cm) ont été incluses dans ce type de lésion. Les occlusions de l'iliaque primitives et les sténoses longues de l'axe iliaque épargnant la fémorale commune, font toujours partie des lésions de type B. Les occlusions de l'iliaque externe ne touchant ni l'iliaque interne, ni la fémorale commune, ont été rajoutées à ce type B.

Les lésions de type C relèvent préférentiellement d'un traitement chirurgical, mais un traitement endoluminal peut éventuellement être proposé chez les malades à risque chirurgical élevé et en fonction des habitudes et des résultats obtenus par les opérateurs. Globalement, en dehors des occlusions bilatérales des iliaques primitives, le type C comporte des lésions iliaques externes s'étendant sur la fémorale commune. Il est à noter que la nature et l'importance de cette extension athéromateuse sur la fémorale commune ne sont pas précisées.

Tout d'abord, le degré de la sténose à traiter n'est pas défini de manière précise. La recommandation 34(TASC II), spécifie que s'il existe un doute sur la significativité hémodynamique d'une sténose iliaque, il est conseillé de réaliser une mesure de pression trans-lésionnelle avant et après un test d'hyperhémie. Mais il n'est pas précisé à partir de quel degré de sténose il est justifié d'intervenir.

Le stenting primaire des lésions iliaques apparaissait en 2000, comme un problème à résoudre. Dans TASC II, il semblerait que l'on s'oriente vers un stenting primaire des lésions iliaques, plutôt qu'un stenting de nécessité (à la lumière de la méta-analyse de Bosch et Hunink[152]).Cependant, cette attitude n'a pas été érigée en recommandation. Enfin, le choix de stents auto expansibles vs sertis sur ballon,

est laissé à la discrétion de l'opérateur en l'absence d'évaluation comparative récente utilisable.

Traitement des lésions fémoro-poplités

A l'étage fémoro-poplité, le TASCII distingue les lésions en 4 groupes.

Les caractéristiques des lésions de type A pour lesquelles le traitement endoluminal est la technique du choix sont les sténoses uniques, inférieures ou égales à 10 cm et les occlusions courtes inférieures ou égales à 5 cm.

Les lésions de type B sont celles pour lesquelles dans TASC II le traitement endoluminal est préférable à un traitement chirurgical. Elles sont représentées par des lésions, sténoses ou occlusions longues (jusqu'à 15 cm), des lésions multiples, même calcifiées et des lésions poplitées. Quant aux lésions de type C, qui relèveraient plutôt d'un traitement chirurgical, elles concernent des lésions (sténoses à occlusions, calcifiées ou non), de plus de 15 cm et des re-sténoses récidivantes. Et pour les lésions de type D dont le traitement est chirurgical concernent des lésions de plus de 20cm.

Les raisons qui ont poussé auteurs de TASC II à étendre les indications du traitement endovasculaire, ne sont pas clairement commentées. Il est évident que les matériaux et les moyens techniques dont on dispose aujourd'hui et le développement de la technique de recanalisation sous intinale ont permis d'obtenir des taux de succès immédiats nettement meilleurs, en particulier pour le traitement des occlusions. Le problème du stenting primaire systématique reste entier et non résolu même si quelques publications semblent montrer le bénéfice de cette attitude par rapport au stenting de nécessité.

Il est clair malgré tout que les malades pris en charge pour ischémie critique sont en moyenne de plus en plus âgés et que la solution du traitement endoluminal des lésions fémoro-poplitées, permet de diminuer la morbidité post-opératoire. Parallèlement, les opérateurs ont probablement acquis aujourd'hui une assurance et

une expertise dans le traitement endoluminal à cet étage, ce qui leur permet d'améliorer la qualité des résultats. Cependant, il ne faut pas oublier que les résultats des revascularisations par traitement chirurgical restent au moins aussi bons, sinon meilleurs à court et moyen termes, que ceux du traitement endoluminal, même dans les évaluations les plus récentes.

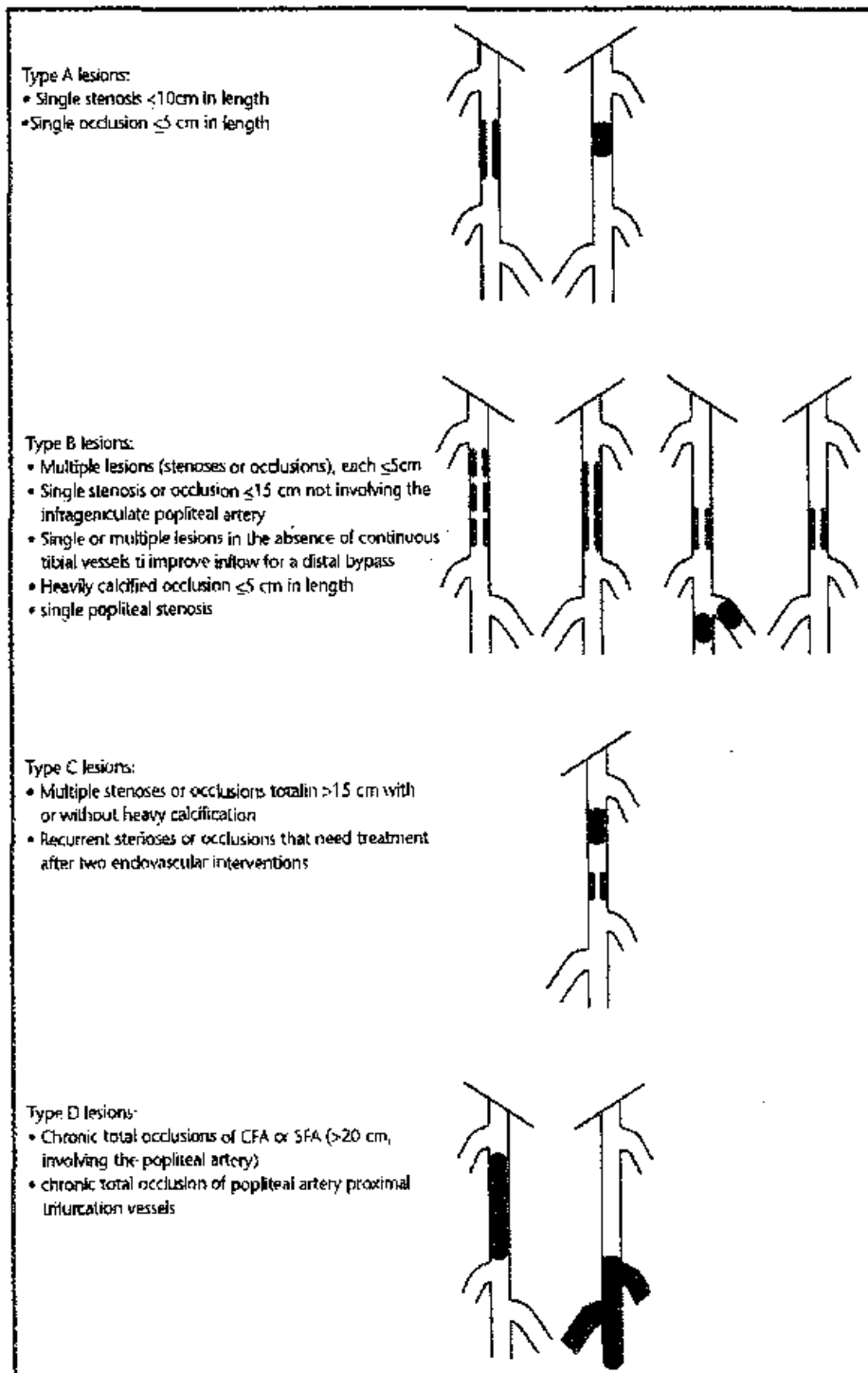


Figure17 : Classification des lésions artérielles fémoro–poplitées.

Traitement des lésions infra-poplitées

Il existe plusieurs publications concernant les résultats du traitement par angioplastie cependant ces résultats restent difficile à évaluer et aucune recommandation n'a pu être proposée.

Dans TASCII, il est écrit que la possibilité d'émettre une recommandation en faveur du traitement endoluminal des lésions infra poplitées devient importante, en particulier chez les malades présentant des facteurs de co-morbidité importants et dans les cas où l'artère après traitement permet d'obtenir une revascularisation directe du pied. Mais en l'absence de niveau de preuve suffisant, cette recommandation n'a pas été formulée. Si une telle recommandation pourrait être proposée pour le traitement de l'ischémie critique, il n'y a aujourd'hui aucun argument pour étendre les indications du traitement endovasculaire des artères infra poplitées aux malades au stade de claudication intermittente.

VII-Evolution post opératoire

La surveillance en post opératoire contient la surveillance de l'état des téguments, des pouls et la valeur de la pression artérielle systolique de cheville. Périodicité : un mois, trois mois, six mois, un an puis une fois par an. L'abaissement de plus de 20% de l'indice systolique distal est le témoin d'une complication en cours.

L'écho Doppler au premier et au troisième mois post opératoire permet de détecter une anomalie technique du geste de revascularisation (sténose par anastomose trop serrée ou par rupture de plaque), aux sixième et douzième mois post opératoires il permet de détecter une re-sténose. Dans le cas où l'une de ces anomalies est mise en évidence, le déclenchement d'une ré-intervention (chirurgie ou geste endoluminal) demande à ce que d'autres arguments soient associés : soit détérioration clinique, soit diminution de la pression distale de plus de 20% par rapport à la valeur post opératoire de référence.

Complications

Œdème de revascularisation

Il existe habituellement en post-opératoire un œdème de revascularisation dont la physiopathologie est imprécise mais qui disparaît en cas de thrombose du pontage. Cet œdème s'estompe au cours du temps. La mise en place d'une contention élastique n'est habituellement pas possible en raison du risque de compression du pontage. Cet œdème est un facteur de risque de désunion des cicatrices en particulier en cas d'abord d'une artère du pied. Il doit être combattu par l'alitement, pieds relevés et par une kinésithérapie de drainage lymphatique. La reprise de la marche ne doit pas être trop précoce [153].

Infection

La morbidité des pontages est surtout secondaire à des désunions, à l'infection et à la nécrose sur les incisions. En cas de désunion cutanée, la tunnellisation sous-cutanée du pontage augmente le risque d'infection de celui-ci par rapport à une tunnellisation anatomique [154]. Malgré la contiguïté des incisions distales et des troubles trophiques, cette complication reste rare et survient dans 4% à 15% [155, 156] des pontages distaux. Elle peut cependant avoir des conséquences dramatiques avec exposition, infection du pontage et risque d'hémorragie par rupture septique nécessitant une amputation à pontage perméable [154]. Lorsqu'il existe une autre artère distale perméable le pontage peut être dérouté sur celle-ci. Sinon le sauvetage du pontage par recouvrement de l'anastomose exposée par un lambeau local doit être discuté avant de réaliser une amputation [157]. La préservation du pontage est le plus souvent possible [154]. L'écho-marquage pré-opératoire permet d'éviter au maximum les décollements. La nécrose cutanée est aussi favorisée par un hématome ou la persistance de fistules artérioveineuses après pontage in situ. L'exposition d'un pontage prothétique est différente car le risque de rupture n'existe que si l'anastomose est exposée. En cas d'exposition du trajet

prothétique, les soins locaux permettent souvent le recouvrement du pontage par un tissu de granulation.

Thrombose

La thrombose précoce d'un pontage aboutit le plus souvent à une amputation [158, 159, 160, 161], même s'il est parfois possible de ré-intervenir avec succès pour les pontages implantés sur l'artère pédieuse [161]. Par contre il est illusoire de vouloir désobstruer un pontage sur les artères plantaires [162].

Les taux de thrombose précoces se situent entre 4% et 11% [162, 153]. La thrombose précoce est le plus souvent due à une faute technique et peut donc être évitée, en particulier par la réalisation d'une artériographie per-opératoire qui aura par ailleurs l'intérêt de définir précisément la vascularisation du pied. Il existe cependant deux circonstances où la thrombose est difficilement évitable. Il peut s'agir d'un défaut du lit d'aval. La qualité de celui-ci est difficile à apprécier en pré-opératoire et certains pontages ne débouchant que sur quelques fines collatérales peuvent rester perméables. L'existence ou non d'une arche plantaire est un argument statistique de perméabilité du pontage mais ne permet pas de prédire pour un malade donné l'évolution du pontage. Il arrive d'autre part, malgré l'écho-marquage, que l'on soit confronté à une veine de petit diamètre, alors que les autres veines n'ont pas été explorées. On peut essayer d'utiliser cette veine ou utiliser une prothèse, avec dans les deux cas un risque élevé de thrombose précoce qui nécessitera une réintervention rapide après nouvel écho-marquage. Les lésions endoveineuses du greffon à type d'épaississement, de calcifications, de zone de thrombose recanalisée ou pour les veines des bras de lésions post-ponction ne sont pas toujours mises en évidence par 'écho-marquage et constituent une cause de thrombose [153, 163]. L'angioscopie permettrait un dépistage facile de ces lésions mais n'est plus commercialisée à l'heure actuelle [153]. Les fautes techniques principales concernent la dévalvulation, en particulier de la valvule proximale, qu'il

vaut mieux réséquer aux ciseaux sous contrôle de la vue et de la valvule la plus distale. Les twists sont évités grâce au marquage au bleu de méthylène. Les plaies de la veine lors de la dévalvulation surviennent en particulier au niveau des collatérales. Il est souvent préférable d'exposer la veine en presque totalité, ce qui permet à la fois le contrôle de la dévalvulation et la ligature de l'ensemble des collatérales. L'utilisation d'un dévalvuleur à usage unique (dévalvuleur de Chevalier, Cardial) évite les plaies produites par un dévalvuleur endommagé. Une sténose au niveau de l'anastomose distale sera prévenue par l'utilisation de loupes grossissantes et de la bande d'Esmarch. Une sténose peut néanmoins survenir par décollement d'une plaque calcifiée. Elle sera dépistée par l'angiographie per-opératoire. Lorsque l'artère est très calcifiée, il est préférable de mettre en place un patch veineux d'élargissement puis d'implanter le pontage sur le patch [164]. Il existe enfin un risque d'implanter le pontage en amont d'une sténose artérielle qui n'aurait pas été mise en évidence sur l'imagerie préopératoire. L'artériographie per-opératoire dépistera cette sténose qui pourra être traitée par angioplastie ou prolongation du pontage. Enfin l'artériographie per-opératoire peut mettre en évidence une autre artère distale perméable, de meilleure qualité car se prolongeant par une arche plantaire. En fonction des troubles trophiques et de la disponibilité en matériel veineux pourra se discuter de prolonger le pontage, réalisant ainsi un pontage en Y.

Amputation à pontage perméable

Une gangrène importante ou une infection extensive peuvent ne pas répondre de manière favorable et imposer une amputation avec ligature d'un pontage perméable en particulier chez l'insuffisant rénal [165] et le diabétique [166]. Une nécrose talonnière peut ne pas cicatriser si le pontage débouche sur la tibiale antérieure et si le réseau calcanéen est thrombosé ou non repris par l'arche plantaire [167]. La calcanectomie [168] donne des résultats fonctionnels souvent inférieurs à

l'amputation de jambe. La nécessité d'une amputation transmétatarsienne et la réalisation d'un pontage après non cicatrisation d'une amputation majeure sont des facteurs de risque d'amputation.

	<i>N</i>	%
Complications cardiaques sévères	11	6
Insuffisance cardiaque congestive	5	3
Infarctus du myocarde	5	3
Arrêt cardiaque	1	0,6
Arythmie	12	7
Complications locales		
Infections des voies d'abord	17	10
Infection des troubles trophiques	2	1
Sepsis de prothèse	2	1
Thrombose du pontage	1	5
Complications générales		
Accident vasculaire cérébral	1	0,6
Sepsis	4	2
Pneumopathie	5	3
Hémorragie digestive	3	2

Tableau IX : Les complications post-opératoires

Les complications septiques et cardiaques sont les plus fréquentes.

VIII–Résultats et pronostic

La prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs chez l'IRC est très élevée [169 ; 170 ; 171]. La survenue d'une ischémie critique chez l'IRC est un élément péjoratif dans l'évolution générale de la maladie en terme de pronostic vital, surtout s'il s'agit d'un tableau évolué avec des troubles trophiques étendus et profonds. Ce sont des patients poly-vasculaires par excellence chez qui tous ou la plupart des facteurs de risque cardiovasculaire sont réunis. Leur pathologie a cependant une particularité qui les différencie des non insuffisants rénaux au même stade de la maladie athéromateuse la morbi-mortalité post-opératoire (après revascularisation ou amputation) à moyen terme est beaucoup plus élevée chez le poly-vasculaire IRC dialysé que chez le même poly-vasculaire à fonction rénale normale [172, 173–177]. Ainsi, après transplantation rénale, la survenue d'une ischémie critique a un pronostic principalement vital mais aussi fonctionnel bien meilleur que chez le dialysé en terme aussi bien de mortalité péri et post-opératoire à moyen terme que de taux de perméabilité et de sauvetage de membre à un et 5 ans [178–181]. La mortalité péri-opératoire est de 1,3% chez le transplanté versus 10% à 18% chez l'IRT. La survie à trois ans est d'environ 90% chez le transplanté versus seulement 18% chez le dialysé. Herzog et coll [182] ont montré que le risque relatif de décès cardiaque chez les malades dialysés était de 4,45 par rapport aux malades transplantés rénaux. Il est tout de même à noter que la survie chez le transplanté diabétique est beaucoup moins importante qu'en l'absence de diabète [176]. Le taux de sauvetage de membre est également excellent après transplantation rénale avec 82% trois ans et 78% à 5 ans, Il est intéressant de savoir que la mortalité cardiovasculaire des patients dialysés diminue après transplantation et ce malgré notamment les effets néfastes du traitement immunosuppresseur sur le risque cardiovasculaire [180]. Cependant un éventuel effet bénéfique du traitement immunosuppresseur sur l'hyperplasie intimale a été rapporté sans certitude et avec

beaucoup de controverses [183]. Quant à la transplantation rein-pancréas, les résultats sont différents dans le sens où, malgré un taux de glycémie presque normalisé et l'arrêt de l'insulinothérapie, l'artériopathie des membres inférieurs continue d'évoluer chez ces patients qui gardent un taux d'amputation élevé comparé à celui des patients transplantés rénaux [169, 184].

La littérature distingue mal les dégâts provoqués par l'insuffisance rénale terminale elle-même et ceux provoqués par la dialyse. Cependant il semblerait que les complications vasculaires soient plutôt les conséquences de l'IRC que celles de la dialyse, ce dont témoigne notamment l'absence de lésions vasculaires chez les patients atteints d'un carcinome rénal bilatéral et qui ont eu une néphrectomie bilatérale nécessitant donc une dialyse [185]. Il est tout de même bien connu que la dialyse, surtout la dialyse péritonéale, étant responsable de fluctuations hémodynamiques, peut aggraver une artériopathie préexistante [185].

La mortalité post-opératoire (après revascularisation ou amputation) à moyen terme et très élevée chez ces patients comme l'ont démontré de nombreux auteurs.

Aulivola et coll [134], dans le cadre de 90 dilatations sous-poplitées, comparent deux groupes de 16 patients en insuffisance rénale terminale (IRT) présentant un ulcère ischémique avec des sténoses ou occlusions des artères de jambe inférieures ou égales à 3 cm. Dans 23,3% des cas une intervention secondaire a été nécessaire. La mortalité globale a été de 2,2% et la cicatrisation obtenue chez 55,4% des patients non IRT contre 25% chez les patients IRT. Au cours du suivi, 14,9% des patients non IRT ont subi une amputation majeure contre 43,7% dans le groupe IRT. Les taux actuariels de sauvetage de membre à un et trois ans ont respectivement été de 84,4% et 80,2% chez les patients non IRT contre 52,5% et 52,5% chez les IRT ($p=0,001$). Il n'y a pas de différence significative de survie entre les deux groupes (82,2% à un an et 62,1% à trois ans). Les auteurs concluent que l'angioplastie est une technique sûre avec une mortalité et une morbidité faibles,

mais les résultats nettement moins bons du groupe IRT soulèvent la question de l'utilité de l'angioplastie sous-poplitée dans cette population.

Le taux de resténose de ces lésions calcaires pousse à tenter l'utilisation des procédés les plus récents : stents coatés, cutting balloon. Dans le même esprit, les protocoles de double antiagrégation plaquettaire sont souvent adoptés pour diminuer ce risque.

Ramdev et coll [177], dans l'une des plus grandes séries de la littérature, étudiant de façon prospective 177 revascularisations chez 146 patients sur une durée de 10 ans, ont montré un taux de sauvetage de membre acceptable mais une mortalité à moyen terme majeure. Sur ces 146 patients, 92% étaient diabétiques et 91% avaient des troubles trophiques. La mortalité hospitalière a été de 3% Les taux de perméabilité primaire et secondaire à un et trois ans ont été de 84% et 64%. Les taux de perméabilité secondaire à un et trois ans ont été de 85% et 68% Les taux de sauvetage de membre à un et trois ans ont été de 80%. Et enfin les taux de survie à un an, trois ans et 5 ans ont été respectivement de 60% 8% et 5%. Dans une analyse multi variée, deux facteurs prédictifs négatifs significatifs de sauvetage de membre ont pu être identifiés l'âge avancé du patient et le nombre d'années de dialyse ; dans notre étude l'âge et les années de dialyse n'avaient pas d'influence significative sur le sauvetage du membre. Concernant les facteurs prédictifs négatifs de survie, cette analyse identifie les mêmes facteurs que pour le sauvetage de membre associés à l'hypertension artérielle.

On peut s'étonner de constater que ce taux de mortalité est resté aussi élevé et donc inchangé dans la dernière décennie [186, 187]. Ainsi la prise en charge d'une artériopathie notamment au stade de l'ischémie critique des membres inférieurs chez un IRC à espérance de vie relativement limitée ne suit pas tout à fait le même raisonnement que chez un patient à fonction rénale normale à espérance de vie meilleure. Le raisonnement doit se faire plutôt en termes de qualité de vie et

de confort du patient sur une durée de vie limitée et non en termes de taux de perméabilité ou de sauvetage de membre. Faut-il encore savoir si une meilleure qualité de vie lui est offerte après revascularisation, après amputation ou par une simple abstention avec une attitude conservatrice. Certains auteurs suggèrent même une amputation d'emblée plutôt qu'une revascularisation, surtout chez le patient diabétique [188, 175, 176, 189] et quand l'index de pression distale est inférieur à 0,3 [190]. En termes de résultat fonctionnel, Nicholas et coll [38] ont rapporté que seulement 9% des malades en IRT déambulaient de manière autonome un an après un pontage sous-inguinal. L'évaluation d'un succès après revascularisation doit donc inclure principalement des paramètres fonctionnels tels que le retour à une vie autonome ou à la marche [191].

Une telle évaluation a déjà été réalisée chez des malades artéritiques à fonction rénale normale avec des modèles d'analyse décisionnelle permettant de prédire les résultats en termes d'espérance de vie ajustée par rapport à sa qualité (exprimée en QALY) [192– 194]. Une étude relativement récente rapportée par Cox et coll [191] a utilisé ce modèle d'analyse décisionnelle dit de Markov. Il s'agit d'un modèle mathématique informatisé analysant différentes options thérapeutiques sur la base de probabilités et de valeurs d'utilité prédéterminées, prédisant ainsi la stratégie thérapeutique optimale. Cette technique est utilisée pour la prise en charge des maladies chroniques [195]. Ce modèle prédisait les meilleurs résultats en termes de QALY avec toutes les possibilités thérapeutiques chez les malades à fonction rénale normale et chez les malades en IRT. Dans les deux groupes de malades, ce modèle prédisait que le pontage permettait un meilleur résultat que l'amputation d'emblée ou l'absence de traitement chirurgical avec cependant un avantage moins important chez les malades en IRT et encore moins important en présence de troubles trophiques. Ces résultats signifient que le degré de bénéfice global d'une revascularisation chez les malades en IRT peut être faible, surtout en cas de troubles

trophiques. Les auteurs de ce travail concluaient que, chez les patients en IRT, une amputation d'emblée doit être proposée chez les grabataires et malades en fauteuil roulant, en cas de nécrose du talon, de gangrène extensive de 'avant- pied, d'infection non contrôlable après amputation d'orteil ou transmétatarsienne, ainsi que chez les patients présentant une pathologie concomitante grave et non « traitable » tel qu'un cancer évolué, une coronaropathie sévère ou une insuffisance cardiaque. Ils concluent également que chez les malades en IRT présentant une ischémie critique d'un membre inférieur, les pontages sous- inguinaux semblent présenter un intérêt certain mais marginal et que cette donnée doit être appliquée cas par cas et qu'elle reste du ressort du jugement clinique du chirurgien et du choix informé du malade. Le modèle de Markov prenant en compte l'importance du coût, une amputation d'emblée n'a pu être considérée comme une bonne option thérapeutique puisque présentant un coût extrêmement élevé chez l'IRT. Ceci est attribué à un faible taux de survie des malades en IRT, ainsi qu'à l'évaluation défavorable de l'amputation par le malade, due à sa perception de la qualité de vie après une amputation majeure. Bien que ce modèle d'analyse présente l'avantage de prendre en compte de nombreuses valeurs pour prédire l'évolution, il présente certaines limites. En raison de la grande complexité que pose l'arbre décisionnel de ces patients, il est difficile de créer un modèle véritablement réaliste prenant en compte les différents problèmes de ces patients. Ainsi, la controverse concernant la mesure d'un gain en qualité de vie après une revascularisation chez les patients IRT persiste. Hormis quelques règles générales de bonne conduite, il faut savoir que chaque malade est un cas particulier pour qui une discussion multidisciplinaire, associée à la volonté du malade et de son entourage, doit essayer de déterminer la meilleure conduite thérapeutique. Il n'y a donc pas à ce jour de véritable consensus sur la prise en charge de ces patients.

Dans plusieurs séries de la littérature, le taux de perméabilité primaire à un an et de sauvetage de membre après revascularisation chez ces patients IRC au stade terminal est sensiblement proche de celui des non IRC [173–175, 196, 197]. Georgopoulos et coll [198] rapportent une série de 56 revascularisations avec un taux de sauvetage de membre de 65% à un an. Malgré la mortalité élevée dans cette population, ces auteurs pensent que ce taux relativement important de sauvetage de membre à un an justifie une attitude agressive de revascularisation chez ces patients diabétiques en IRT. Plusieurs autres auteurs partagent cette idée d'une revascularisation agressive dans l'objectif d'un sauvetage de membre en raison des taux acceptables de ce dernier et de la très mauvaise tolérance d'une amputation par les patients sur leur durée de vie limitée [173, 196, 197, 200, 199]. Sigala et coll [186], dans une publication récente, ont rapporté une série de 121 revascularisations (70 chirurgicales, 6 endoluminales et 45 combinées) chez 97 patients IRT et diabétiques en ischémie critique (49 nécroses, 32 gangrènes, 24 ulcères ischémiques et 16 douleurs de décubitus). Leurs résultats sont les suivants : une mortalité péri-opératoire à 30 jours de 10,3%, une survie à un mois, un an et deux ans de respectivement 89,7%, 77,6% et 44,2%, un taux de sauvetage de membre à 6 mois, un an et deux ans de respectivement 85,6%, 75,3% et 56,3%, une perméabilité primaire à 6 mois et un an de respectivement 92,4% et 71,7%, une perméabilité secondaire à 6 mois et un an de respectivement 93,2% et 72,7%. Ils concluent que ces malades IRT et diabétiques ont des taux de perméabilité et de sauvetage de membre acceptables mais une morbi-mortalité péri-opératoire et à moyen terme élevée. Les décès précoces étaient liés à la maladie coronarienne surtout quand la fraction d'éjection était inférieure à 35%. Cette mortalité péri-opératoire à 30 jours est de 11% dans la série de Whittemore et coll [172] et de 180%, dans celle de Georgopoulos et coll [198]. Les auteurs attribuent la majorité des amputations précoces à une infection non contrôlée des tissus nécrotiques et

également des voies d'abord malgré le succès des procédures chirurgicales, comme cela est démontré dans d'autres séries [201, 202]. Le diabète a été considéré comme le principal facteur du taux d'amputation à deux ans.

D'autres auteurs rapportent chez ces mêmes patients IRC des taux de perméabilité et de sauvetage de membre inférieurs à ceux observés chez les malades à fonction rénale normale [185, 189, 203, 204– 207]. Ceci contraste avec un taux de mortalité majeur à moyen terme, que le geste chirurgical ait été une revascularisation ou une amputation [173–177] et par ailleurs un taux important de complications locales post-opératoires notamment septiques [175,201, 208–210]. Que faut-il penser véritablement de ces résultats dits « acceptables » en terme de taux de perméabilité et de sauvetage de membre, d'autant qu'il y a dans plusieurs séries un nombre significatif d'amputations à pontage perméable. S'agit-il de simples succès techniques?

Cependant, malgré l'absence de véritable consensus, l'étude des principales séries de la littérature nous apporte quelques éléments qui semblent être communément admis par beaucoup d'auteurs et qui doivent donc nous aider dans la prise de décision. Ainsi les facteurs majorant le risque d'amputation et de mortalité postopératoire à court et à moyen terme (c'est-à-dire les facteurs prédictifs de mauvais pronostic général) sont une coronaropathie sévère et une fraction d'éjection inférieure à 35%, une insuffisance cardiaque, des antécédents d'accident ischémique cérébral, l'association d'un diabète et son ancienneté, une malnutrition, un tabagisme, des troubles trophiques étendus et profonds atteignant notamment le talon et leur caractère septique et nécrotique (d'où l'éventuel avantage d'une revascularisation à un stade plus précoce de la maladie [211]), une dialyse péritonéale plutôt qu'une hémodialyse, l'ancienneté de l'hémodialyse, l'âge avancé du malade, une albuminémie inférieure à 2,5 g/dl, une anémie importante, une malnutrition, une hypercholestérolémie, un faible taux d'hormone parathyroïdienne

avec un taux de phosphate élevé, la présence de calcifications majeures et étendues des artères jambières, une revascularisation à un stade avancé de l'ischémie, l'absence de matériau autologue artériel ou veineux pour la revascularisation, la race noire, le sexe masculin...[169,186,212,213–221]. Il faut insister sur les événements cardiovasculaires qui sont de loin la principale cause de décès chez les malades dialysés et dont l'incidence n'a pas changé au cours de ces dernières décennies [222, 223]. Une mortalité accrue par infarctus du myocarde est observée chez les patients dialysés par rapport à la population générale et même par rapport aux diabétiques sans insuffisance rénale [223]. Herzog et coll [223] ont montré que 73% des malades en dialyse chronique qui avaient fait un infarctus du myocarde, mouraient dans les deux ans.

Il est donc admis par plusieurs auteurs qu'une prise en charge de l'artérite des membres inférieurs à un stade plus précoce chez ces malades ne peut être que bénéfique. Cette prise en charge est faite sous la forme soit d'un traitement médical « plus agressif » (?), soit d'une revascularisation dès l'apparition de douleurs de repos ou alors au stade de troubles trophiques peu évolués sans attendre leur extension.

Quant au traitement endovasculaire comme alternative thérapeutique chez ces patients, très peu de travaux sont trouvés dans la littérature sur l'angioplastie sous-poplitée chez les IRT et ce malgré une pléthore de travaux sur la revascularisation chirurgicale dans le cadre de l'IRT et l'angioplastie transluminale des artères jambières dans l'ischémie critique en général. Un travail récent rapporté par Aulivola et coll [224], sur une série rétrospective de 120 ATL sous-poplitées sur 90 membres et chez 79 malades dont 16 en IRT et tous porteurs d'un ulcère ischémique, a d'une part comparé les résultats de l'ATL chez les IRT et les malades à fonction rénale normale et d'autre part essayé de savoir si le traitement endovasculaire réalisé pour des sténoses ou occlusions courtes offrait une alternative raisonnable à l'amputation

primaire chez les malades IRT non-candidats à une revascularisation chirurgicale. A notre sens cette étude ne peut apporter qu'une conclusion le taux de sauvetage de membre à un an étant de 52,5%, ce travail peut suggérer que l'ATL des artères de jambe est une alternative acceptable à l'amputation primaire. Dans une autre étude récente, Brosi et coll [225] ont rapporté une série de 38 procédures endoluminales chez 29 malades IRT pour ischémie critique, Ils concluent que cette technique a une efficacité limitée chez ces patients en raison de la sévérité des lésions des artères jambières. D'autres auteurs ont essayé d'évaluer le traitement endovasculaire comme une alternative à la chirurgie [226–228], mais n'ont pas véritablement évalué les résultats de leurs procédures chez les patients en IRT.

Arbre décisionnel

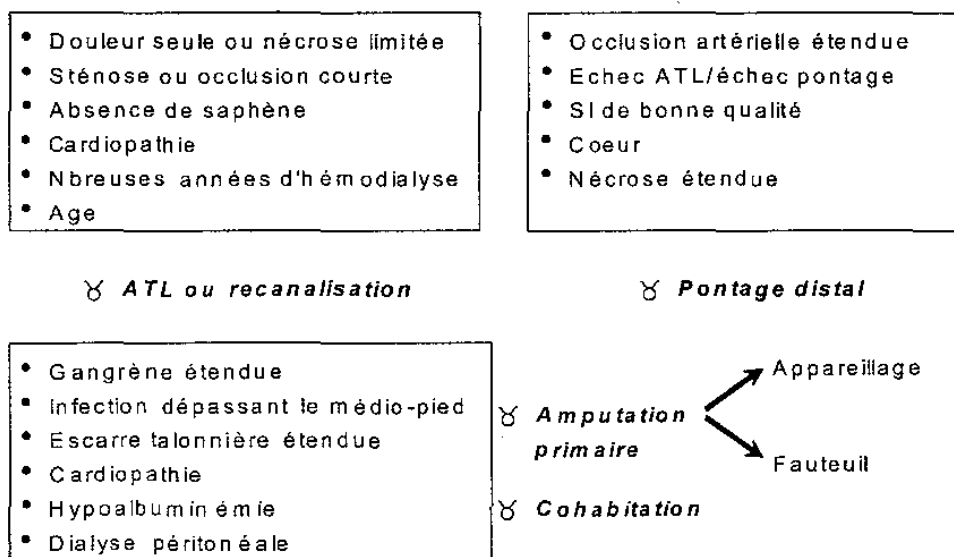


Figure18 : arbre décisionnel des indications thérapeutiques chez l'hémodialysé

CONCLUSION

L'AOMI est fréquente chez les malades hémodialisés et ces personnes sont à haut risque vasculaire et à haut risque d'amputation. Le contrôle des facteurs de risque vasculaire, la prévention de l'hyperphosphatémie et le suivi podologique sont des points importants et peu controversés.

Il existe pourtant un manque de données permettant de faire reposer les autres prescriptions sur des preuves bien établies. Des études sont en cours qui apporteront probablement ces données en attente, en particulier pour les statines.

Au stade de l'ischémie critique, les thérapies angiogéniques permettront peut-être dans l'avenir d'échapper à l'amputation et d'éviter une chirurgie de revascularisation, le plus souvent difficile, chez ces patients ayant une atteinte très distale.

Sur ce terrain difficile, il faut savoir se servir à temps des solutions de revascularisation, sans attendre la gangrène extensive. L'alternative de l'amputation primaire ou de la cohabitation avec les troubles trophiques doit toujours être discutée.

L'absence de données n'empêche pas de prévenir les complications vasculaires mais oblige à évaluer le rapport bénéfice sur risque (qui est souvent extrapolé à partir d'études dans l'AOMI de la population générale) et de s'adapter à chaque cas.

Les facteurs déterminants d'un intérêt de revascularisation chez l'insuffisant rénal chronique sont difficiles à dégager clairement, mais la qualité de vie et les possibilités d'autonomie doivent être des objectifs aussi importants qu'un simple sauvetage de membre.

La prise en charge de ces malades nécessite une excellente collaboration entre les médecins responsables de l'hémodialyse et l'équipe thérapeutique.

RESUMES

Résumé

La pathologie artérielle occlusive des membres inférieurs augmente certainement la mortalité chez les patients hémodialysés chroniques. Inversement, l'insuffisance rénale chronique (IRC) a été définie depuis, longtemps, comme un facteur de co-morbidité important chez les patients porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). Il est largement illustré dans la littérature vasculaire que les hémodialysés chroniques ayant une AOMI ont un taux de mortalité plus élevé que les hémodialysés chroniques non porteurs d'AOMI.

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive avec une analyse multi variée d'une série de 45 hémodialysés chroniques présentant une artériopathie oblitérante des membres inférieurs prises en charge au service de chirurgie vasculaire périphérique « D » du CHU Ibn Sina de Rabat durant une période de 10 ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2010 ;

Sur le plan épidémiologique, la moyenne d'âge était 62,47ans+/- 9,33ans avec une prédominance masculine à 78%. 3 de nos malades avait un AVCI comme antécédent, 4 une cardiopathie ischémique et 8 un antécédents de pontage ou d'amputation. Les facteurs de risques cardio-vasculaires étaient retrouvés avec les pourcentages suivants : HTA : 51,1% ; Tabac : 44,4%, Diabète : 64,4% ; Dyslipidémie : 2,2% ; IDM : 11,1% ; Ménopause : 20%.

Sur le plan clinique les stades de l'artérite retrouvés étaient : l'artérite stade II chez 3malades, l'artérite stade IV chez 32 malade et l'ischémie critique chez 10 malades.80% des atteintes étaient monolatérales. Chez 10 de nos malades on avait noté l'association de l'atteinte cardiaque et/ou carotidienne. L'artériographie de l'aorte et des membres inférieurs était réalisé chez 39 malades.

Sur le plan thérapeutique tous nos malades ont reçu une statine et un antiagrégant plaquettaire de façon systématique.8 ont bénéficié d'un pontage, 14 d'un traitement endovasculaire et 35 d'amputations (primaires ou secondaire).

Sur le plan évolutif, on a eu un seul décès, 15 malades perdus de vue, 5 malades ayant eu une amputation secondaire et 24 malades ayant bien évolué.

Summary

Mortality, in chronic hemodialysis patients, is certainly increased with occlusive arterial disease of lower limbs, to which patients, conversely, chronic kidney disease was defined for a long time, as a significant factor of co-morbidity. In fact, according to vascular literature, it is obvious that mortality is higher in chronic hemodialysis people with obliterate arteriopathy of lower limbs, than in those without.

So, in a retrospective, descriptive, multivariate analysis way, we conducted a study involving 45 patients, at a time chronic hemodialysis and arteritic, supported in vascular surgery service "D" of Ibn Sina hospital in Rabat during the period from January 2001 to December 2011.

In epidemiological terms, the average age was $62,47 \pm 9,33$ years with a male to 78%.

Our series includes 3 patients with DALY as medical history, 4 with ischemic heart disease, and 8 with a bypass surgery or an amputation. As to cardiovascular risk factors, the percentages were found as follows: hypertension 51,1% ; tobacco 44,4% ; diabetes 64,4% ; dyslipidemia 2,2% ; MI 11,1% ; Menopause 20%.

Clinically, 3 patients had arteritis stage II, 32 had a stage IV, 10 had critical ischemia and 80% of these diseases were unilateral ones.

Moreover, the association cardiac and/or carotid artery affection was noticed in 10 patients, and 32 benefited from arteriography.

From the therapeutic point, all the patients systematically received a statin and a platelet aggregation inhibiting agent. Also, we conducted 8 bypass surgeries, 14 endovascular treatments and 35 amputations (either primary or secondary ones).

Ultimately, evolutionarily speaking, one death occurred, 15 patients were lost of sight, 5 had secondary amputations and 24 had progressed well.

ملخص

يؤدي مرض الانسداد الشرياني للأطراف السفلية إلى الزيادة في وفيات مرضى الفشل الكلوي المزمن. وفي المقابل ، يعتبر مرض الفشل الكلوي المزمن عاملاً مؤثراً سلبياً لدى المرضى الذين يعانون من مرض الانسداد الشرياني للأطراف السفلية. كما أكدت الدراسات التي أجريت في هذا الصدد أن معدل وفيات مرضى الفشل الكلوي المزمن والمصابين في نفس الوقت بمرض الانسداد الشرياني للأطراف السفلية، أكبر من معدل وفيات مرضى الفشل الكلوي المزمن الغير المصابين بهذا المرض .

قمنا في مصلحة جراحة الشرايين بمستشفى ابن سينا في الرباط ، بإجراء دراسة استيعابية و وصفية مع تحليل جوانب متعددة ل 45 حالة من مرضى الفشل الكلوي المزمن و المصابين بانسداد شرايين ،الأطراف السفلى. وقد امتدت الدراسة لمدة عشر سنوات ما بين يناير 2001 و دجنبر 2010 .

على المستوى الوبائي، بلغ متوسط اعمار المرضى 62,47 سنة +/- 9,33 . 78٪ منهم ذكورا، 3 من المرضى عانوا ،من قبل ،من جلطة دماغية ، 4 منهم عانوا من جلطة قلبية ، و 8 خضعوا لعملية تجاوز او بتر لأحد الاعضاء . نسب عوامل التهديد لأمراض القلب و الشرايين كانت على الشكل التالي، ارتفاع الضغط الدموي في 51,1 ٪، التدخين في 44,4 ٪ ، السكري في 64,4 ٪ ،ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم في 2,2 ٪ ، الذبحة القلبية في 11,1 ٪، و انقطاع الطمث في 20 ٪ .

على المستوى السريري، مستويات الانسداد الشرياني عند المرضى كانت كالتالي . المستوى 2 عند 3 مرضى ،المستوى 4 عند 32 مريض ، و اسكيميا حرجة عند 10 مرضى . 80٪ من الانسدادات كانت في طرف واحد . عند 10 من المرضى وجدنا ايضا انسداد في الشرايين التاجية او السباتية . و تم التصوير الاشعاعي للشريان الاكبر و شرايين الاطراف السفلى عند 39 مريض .

على المستوى العلاجي كل المرضى وصفت لهم ادوية مخفضة للكوليسترول الدموي و ادوية مضادة لتكدس الصفائح، 8 منهم خضعوا لعملية تجاوز ، 14 خضعوا لعلاج باللف و 35 منهم تم بتر احد اطرافهم (اولية او ثانوية) .

على المستوى التطوري، تم تسجيل حالة وفاة واحدة 15، من المرضى لم يتمكن من تتبع حالاتهم، 5 مرضى خضعوا لعمليات بتر ثانوية و تطورت حالات 24 مريض بشكل ايجابي .

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication : the Framingham Study. J Am Geriatr Soc, 1985, 33, 13–18.
- [2] Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol, 1996, 25, 1172–1181.
- [3] Rocco MV, Soucie JM, Reboussin DM et al. Risk factors for hospital utilization in chronic dialysis patients. Southeastern Kidney Council (Network 6). J Am Soc Nephrol, 1996, 7, 889–896.
- [4] Barrett BJ, Parfrey PS, Morgan J et al. Prediction of early death in end-stage renal disease patients starting dialysis. Am J Kidney Dis, 1997, 29, 214–222.
- [5] Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. J Vasc Surg 1986;4:80–94.
- [6] Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 1997;26:517–38.
- [7] Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication : the Framingham Study. J Am Geriatr Soc, 1985, 33, 13–18.
- [8] Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. N Engl J Med, 2001, 344, 1608–1621.
- [9] Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al M. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities : a critical review. Circulation, 1996, 94, 3026–3049.
- [10] LindnerA, Charra B, Sherrard DJ, ScribnerBH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. N Engl J Med 1974;290:697–701.

- [11] Lastra G, Manrique C, McFarlane SI, Sowers JR. Cardiometabolic syndrome and chronic kidney disease. *Curr Diab Rep* 2006; 6:207–212
- [12] Peralta CA, Kurella M, Lo JC, Chertow GM. The metabolic syndrome and chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15:361–365.
- [13] Anan F, Takahashi N, Shimomura T et coll. Hyperhomocysteinemia is a significant risk factor for silent cerebral infarction in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Metabolism* 2006 ; 55 :656–661
- [14] Velentzas C, Meindok H, Oreopoulos DG, Meema HE, Rabinovich S, Jones M, et al. Visceral calcification and the CaXP product. *Adv Exp Med Biol* 1978; 103:195–201.
- [15] Maher ER, Young G, Smyth–Walsh B, Pugh S, Curtis JR. Aortic and mitral valve calcification in patients with end–stage renal disease. *Lancet* 1987; 2:875–7.
- [16] Block GA, Hulbert–Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:607–17.
- [17] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2208–18.
- [18] High Prevalence of Peripheral Arterial Disease in Persons With Renal Insufficiency. Results From the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000. A. O’HARE, D. GLIDDEN, C. FOX, C. HSU. *Circulation* 2004 ; 109 : 320–3.
- [19] United States Renal Data System: Annual Data Report. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Division of Kidney, Urologic and Hematologic Diseases. 2000, 339–348.

- [20] Leng GC, Lee AJ, Foweks FG et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*, 1996, 25, 1172–1181.
- [21] Foweks FG, Housley E, Cawood EH et al. Edinburgh Artery Study : prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*, 1991, 20, 384–392.
- [22] Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al M. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities : a critical review. *Circulation*, 1996, 94, 3026–3049.
- [23] Leskinen Y, Salenius JP, Lehtimäki T et al. The prevalence of peripheral arterial disease and medial arterial calcification in patients with chronic renal failure : requirements for diagnostics. *Am J Kidney Dis*, 2002, 40, 472–479.
- [24] Testa A, Ottavio JN. [Ankle–arm blood pressure index (AABPI) in hemodialysis patients]. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1998, 91, 963–965.
- [25] Fishbane S, Youn S, Kowalski EJ et al. Ankle–arm blood pressure index as a marker for atherosclerotic vascular diseases in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1995, 25, 34–39.
- [26] Pertinence face aux facteurs de risque classiques, intérêt clinique et/ou épidémiologique ? M. Lièvre Service de pharmacologie clinique, faculté de médecine Laënnec, 69008 Lyon, France
- [27] Covic A, Gusbeth–Tatomir P, Goldsmith DJ. The challenge of cardiovascular risk factors in end–stage renal disease. *J Nephrol* 2003;16(4): 476–86.
- [28] Parikh NI, Hwang SJ, Larson MG, Meigs JB, Levy D, Fox CS. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: overall burden and rates of treatment and control. *Arch Intern Med* 2006;166(17): 1884–91.

- [29] O'hare A, Johansen K. Lower-extremity peripheral arterial disease among patients with endstage renal disease. *J Am Soc Nephrol*, 2001, 12, 2838–2847.
- [30] Foley RN, Murray AM, Li S et coll. Chronic Kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement , and death in the United States Medicare population , 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 489–495
- [31] Yusuf S, Sleight P , Pogue Y et coll .Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000 20; 342: 145–153
- [32] Sarnak MJ, Levey AS. Epidemiology, diagnosis, and management of cardiac disease in chronic renal disease. *J Thromb Thrombolysis* 2000; 10: 169–180
- [33] Culleton BF, Larson MG, Wilson PWF, et al. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999;56:2214–9.
- [34] Parfrey ps foley RN , harnett jd et coll.outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia.*nephrol dial transplant* 1996;11: 1277–1285
- [35] Iseki K , Fukiyama K, Predictors of stroke in patients receiving chronic hemodialysis. *Kidney int* 1996; 50 : 1672–1675
- [36] Kawamura M,Fijimoto S, Hisanaga S et coll. Incidence, outcome and risk factors of cerebrovascular events in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1998 ;31:991–996
- [37] Abramson JL, Jurkovitz CT, Vaccarino V et coll. Chronic Kidney disease,anemia,and incident stroke in a middle-aged,community based population : the ARIC Study.*Kidney Int* 2003;64:610–615.

- [38] Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et coll. the impact of anemia on cardiomyopathy , morbidity and mortality in end-stage renal disease . Am J Kidney Dis 1996;28:53–61.
- [39] Robinson K, Gupta A, Dennis V et coll. Hyperhomocysteinemia confers increased risk of atherosclerosis in end-stage renal disease and is closely linked to plasma folate and pyridoxine concentrations.Circulation1996; 94: 2743–2748
- [40] London GM,Guerin AP,Marchais SJ et coll.Arterial media calcification in end-stage renal disease :impact on all-cause and cardiovascular mortality. Nephrol Dial Transplant 2003 ;18:1731–1740
- [41] Cozzolino M,Gallieni M,Brancaccio D.Vascular calcification in uremic conditions : new insights into pathogenesis .Semin Nephrol 2006;26:33–37
- [42] Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. Bull World Health Organ 1962;27:645–58
- [43] Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de Santé. Avril 2006.
http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_fiche.pdf
Consulté le 13 août 2010.
- [44] Becker F, Brenot R, David M. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine. STV 1990;2:387–395.

- [45] J.-P. Larochea, Y. Bensahli a, C. Lorin b, D. Brisot a, A. Perez-Martin c, M. Dauzatc, P. Carpentier d, J.-L. Bosson e, C. Rolland e, F. Beckerf, J. Constans g, I. Quéréa .Intérêt du dépistage de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Résultats de l'opération Des pas pour la vie 2007 et 2008
- [46] Gordon T, Kannel W. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart, and legs. JAMA 1972;221:661-6.
- [47] Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronichemodialysis patients. Kidney Int, 2000, 58, 353-362.
- [48] Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter- Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000;31(1 pt 2):S1-S296
- [49] Kannel WB, Shurtleff D. The Framingham Study: cigarettes and the development of intermittent claudication. Geriatrics 1973;28:61-8.
- [50] Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991;20:384-92.
- [51] Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. Diabetologia 1995;38:86-96.
- [52] Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985;33:13 8.

- [53] Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992;135:331–40.
- [54] Lacour B, Massy ZA, Jungers P, Drtieke T. Anomalies du métabolisme des lipoprotéines dans l'insuffisance rénale chronique. *Néphrologie* 1993 ; 14 : 75–90.
- [55] Cressman MD, Heyka RJ, Paganini EI), O'Neil J, Skibinski CI, Hoff HE Lipoprotein(a) is an independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Circulation* 1992 ; 86 : 475–82.
- [56] Attman PO, Samuelsson O, Alaupovic E Lipoprotein metabolism and renal failure. *Am J Kidney Dis* 1994 ; 21 : 573–92.
- [57] Jungers P, Massy ZA, Nguyen Khoa T, Fumeron C, Labrunie M, Lacour B, et al. Incidence and risk factors of atherosclerotic cardiovascular accidents in predialysis chronic renal failure patients: a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 2597–602.
- [58] Ritz E, Deppish R, Stier E, Hansch G. Atherogenesis and cardiac death: are they related to dialysis procedure and biocompatibility? *Neptu'ol Dial Transplant* 1994 ; 9 Suppl 2 : 165–72.
- [59] Jono S, McKee MD, Murry CE, Shioi A, Nishizawa Y, Mori K, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. *Circ Res* 2000;87:E10–7.
- [60] Jono S, Shioi A, Ikari Y, Nishizawa Y. Vascular calcification in chronic kidney disease. *J Bone Miner Metab* 2006;24:176–81.
- [61] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2208–18

- [62] Goldsmith DJ, Covic A, Sambrook PA et al. Vascular calcification in long-term haemodialysis patients in a single unit : a retrospective analysis. *Nephron*, 1997, 77, 37–43.
- [63] Level C, Lasseur C, Delmas Y et al. Determinants of arterial compliance in patients treated by hemodialysis. *Clin Nephrol*, 2001, 56, 435–444.
- [64] Quinbi WY, Nolan CA, Ayus JC. Cardiovascular calcification in patients with end-stage renal disease: A century-old phenomenon. *Kidney Int Suppl*, 2002, 73–80.
- [65] Guerin AP, London GM, Marchais SJ et al. Arterial stiffening and vascular calcifications in endstage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2000, 15, 1014–1021.
- [66] Blacher J, Guerin AP, Pannier B et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation*, 1999, 99, 2434–2439.
- [67] Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, Amin N, Dillon M, Burke SK, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between endstage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:695–701.
- [68] Zelinger A, Wayhs R, Graboyes TB, Tavel ME. Asymptomatic coronary artery disease: choices in evaluation. *Chest* 2002;121:1684–7.
- [69] Shemesh J, Apter S, Rozenman J, Lusky A, Rath S, Itzchak Y, et al. Calcification of coronary arteries: detection and quantification with double-helix CT. *Radiology* 1995;197:779–83.
- [70] Goldsmith D, Ritz E, Covic A. Vascular calcification: a stiff challenge for the nephrologist: does preventing bone disease cause arterial disease? *Kidney Int* 2004;66:1315–33.
- [71] Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, Yoon C, Gales B, Sider D, et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med* 2000;342:1478–83.

- [72] Braun J, Oldendorf M, Moshage W, Heidler R, Zeitler E, Luft FC. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996;27:394–401.
- [73] McCullough PA, Sandberg KR, Dumler F, Yanez JE. Determinants of coronary vascular calcification in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease: a systematic review. *J Nephrol* 2004;17:205–15.
- [74] Mody N, Tintut Y, Radcliff K, Demer LL. Vascular calcification and its relation to bone calcification: possible underlying mechanisms. *J Nucl Cardiol* 2003;10:177–83.
- [75] Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:2208–18.
- [76] Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, Hulbert–Shearon T, Port FK. Association of elevated serum PO(4), Ca × PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2131–8.
- [77] Dussol B, Morand P, Martinat C, Lombard E, Portugal H, Brunet P, et al. Influence of parathyroidectomy on mortality in hemodialysis patients: a prospective observational study. *Ren Fail* 2007;29:579–86.
- [78] London GM, Marty C, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, de Vernejoul MC. Arterial calcifications and bone histomorphometry in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1943–51.
- [79] Coen G, Manni M, Mantella D, Pierantozzi A, Balducci A, Condò S, et al. Are PTH serum levels predictive of coronary calcifications in haemodialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3262–7 [Epub 2007 Jun 27].

- [80] Levin A, Li YC. Vitamin D and its analogues: do they protect against cardiovascular disease in patients with kidney disease? *Kidney Int* 2005;68:1973–81.
- [81] Moe SM, Chen N. Inflammation and vascular calcification. *Blood Purif* 2005;23:64–71.
- [82] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 2002, 105, 1135– 1143.
- [83] Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ et al. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. *Circulation*, 1998, 97, 425–428.
- [84] Koenig W. Heart disease and the inflammatory response. *Bmj*, 2000, 321, 187–188.
- [85] Volanakis JE. Human C-reactive protein : expression, structure, and function. *Mol Immunol*, 2001, 38, 189–197.
- [86] Levinson SS, Elin RJ. What is C-reactive protein telling us about coronary artery disease ? *Arch Intern Med*, 2002, 162, 389–392.
- [87] Kushner I. C-reactive protein and atherosclerosis. *Science*, 2002, 297, 520–521.
- [88] Wanner C, Metzger T. C-reactive protein a marker for all-cause and cardiovascular mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, 17 Suppl 8, 29–32.
- [89] Zimmermann J, Herrlinger S, PRUY A et al. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1999, 55, 648–658.
- [90] Wanner C, Zimmermann J, Schwedler S et al. Inflammation and cardiovascular risk in dialysis patients. *Kidney Int Suppl*, 2002, 99–102.

- [91] Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein : potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 2001, 103, 1813–1818.
- [92] Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G. Atherosclerosis in dialysis patients : does *Chlamydia pneumoniae* infection contribute to cardiovascular damage ? *Nephrol Dial Transplant*, 2002, 17 Suppl 8, 25–28.
- [93] Friedman A.N., Bostom A.G., Selhub J., Levey A.S., Rosenberg I.H., kidney and homocysteine metabolism, *J. Am. Soc. Nephrol.* 12(2001) 2181–2189.
- [94] Welch G.N., Loscalzo J., Homocysteine and atherothrombosis, *N. Engl. J. Med.* 15 (1998) 1042–1050.
- [95] Moustapha A, Gupta A, Robinson K et al. Prevalence and determinants of hyperhomocystéinémie in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int*, 1999, 55, 1470–1475.
- [96] Ducimétière P, Richard JL, Cambien F et al. Coronary heart disease in middle-aged Frenchmen. Comparisons between Paris Prospective Study, Seven Countries Study, and Pooling Project. *Lancet*, 1980, 1, 1346–1350.
- [97] Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al M. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities : a critical review. *Circulation*, 1996, 94, 3026–3049.
- [98] Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *Jama*, 2001, 286, 1317–1324.
- [99] Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*, 2001, 344, 1608–1621.
- [100] Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS et al. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *Jama*, 1995, 274, 1049–1057.

- [101] Haviv YS, Shpichinetski V, Goldschmidt N et al. The common mutations C677T and A1298C in the human methylenetetrahydrofolate reductase gene are associated with hyperhomocystéinémie and cardiovascular disease in hemodialysis patients. *Nephron*, 2002, 92, 120–126.
- [102] Younathan CM, Kaude JV, Cook MD et coll. Dialysis is not indicated immediately after administration of non-ionic contrast agents in patients with end stage renal disease treated by maintenance dialysis. *AJR* 1994; 163:969–971
- [103] Sirken G, Raja R, Garces J, Bloom E. Contrast-induced translocational hyponatremia and hyperkalemia in advanced kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43:e31–35
- [104] Becker F. Classification Clinique et hémodynamique des artériopathies chroniques oblitérante des membres inférieurs. Thèse d'Université (phD), Université de Bourgogne, mention Médecine, mai 1989.
- [105] Thompson MM., Sayers RD., Varty K. et al. Chronic critical leg ischaemia must be redefined. *Eur J Surg* 1993; 7: 420–26
- [106] Wolfe JHN., Wyatt MG. Critical and Subcritical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 1997;13:578–78
- [107] White JV., Rutherford RB., Ryjewski C. Chronic Subcritical limb ischemia : a poorly recognized stage of critical limb ischemia. *Sem Vasc Surg* 2007; 20:62–7
- [108] Eagle KA, Berger PB, Calkins H et coll. ACC/AHA guide-line update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery–executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines. *Cardiovasc Anesth* 2002; 94: 1052–1064

- [109] Reny JL. Artériopahtie des membres inférieurs : les facteurs de risque et leur influence sur le pronostic. In : Réalités Cardiologiques, 1999, 142, 7–12.
- [110] Cheung AK, Sarnak MJ, YAN G et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int*, 2000, 58, 353–362.
- [111] A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet*, 1996, 348, 1329–1339.
- [112] Boneu B, Leger P, Aranud C. Haemostatic system activation and prediction of vascular events in patients presenting with stable peripheral arterial disease of moderate severity. Royat Study Group. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 1998, 9, 129–135.
- [113] Richbourg MJ. Whatever happened to foot care ? Preventing amputations in patients with end stage renal disease. *Edtna Erca J*, 1998, 24, 4–10.
- [114] Foster AV, Snowden S, Grenfell A et al. Reduction of gangrene and amputations in diabetic renal transplant patients : the role of a special foot clinic. *Diabet Med*, 1995, 12, 632–635.
- [115] Leng GC, Fowler B, Ernst E. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000, CD000990.
- [116] Dawson DL, Cutler BS, Meissner MH et al. Cilostazol has beneficial effects in treatment of Intermittent claudication : results from a multicenter, randomized, prospective, double-blind trial. *Circulation*, 1998, 98, 678–686.
- [117] Lièvre M, Morand S, Besse B et al. Oral Beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogue, for intermittent claudication : a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et Claudication Intermittente (BERCI) Research Group. *Circulation*, 2000, 102, 426–431.
- [118] Boccalon H. Contraindicated medical references and vasoactive agents in arterial pathology of the lower limbs]. *Rev Med Interne*, 1999, 20, 68–73.

- [119] Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Bmj*, 2002, 324, 71–86.
- [120] Locatelli F, Bommer J, London GM et al. Cardiovascular disease determinants in chronic renal failure : clinical approach and treatment. *Nephrol Dial Transplant*, 2001, 16, 459–468.
- [121] Yusuf S, Sleight P, Pogue J et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med*, 2000, 342, 145–153.
- [122] MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002, 360, 7–22.
- [123] Seliger SL, Weiss NS, Gillen DL et al. HMG-CoA reductase inhibitors are associated with reduced mortality in ESRD patients. *Kidney Int*, 2002, 61, 297–304.
- [124] Keane WF, Brenner BM, Mazzu A et al. The CHORUS (Cerivastatin in Heart Outcomes in Renal Disease: Understanding Survival) protocol : a double-blind, placebo-controlled trial in patients with esrd. *Am J Kidney Dis*, 2001, 37, S48–53.
- [125] Sunder-Plassmann G, HORL WH. Effect of erythropoietin on cardiovascular diseases. *Am J Kidney Dis*, 2001, 38, S20–5.
- [126] Borawski J, Mysliweic M. Effects of recombinant erythropoietin therapy on circulating endothelial markers in hemodialysis patients. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2002, 8, 77–84.

- [127] Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg, 2000, 31, S1 – S296.
- [128] Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. The ICAI Study Group. Ischemia Cronica degli Arti Inferiori [see comments]. Ann Intern Med, 1999, 130, 412–421.
- [129] Fiessenger JN, Schafer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO Study. Lancet, 1990, 335, 555–557.
- [130] Ruggenti P, Vigano G, Mecca G et al. Failure of prostacyclin to improve peripheral arterial disease in dialysis patients. Nephron, 1990, 54, 93–94.
- [131] Isner JM, Baumgartner I, Rauh G et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: preliminary clinical results. J Vasc Surg, 1998, 28, 964–73, discussion 73–75.
- [132] Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomised controlled trial. Lancet, 2002, 360, 427.
- [133] Lau WC, Waskell LA, Watkins PB et al. Atorvastatin reduces the ability of clopidogrel to inhibit platelet aggregation: a new drug-drug interaction. Circulation, 2003, 107, 32–37.
- [134] Gargiulo M, Aulivola B, Bessoni M et coll. Angioplastie sous-poplitée pour sauvetage de membre chez l'insuffisant renal : les résultats justifient-ils son utilisation ? Ann Chir Vasc 2005 ;19 :762–768

- [135] Dimjck JB, Cowan JA, Henke PK et coll. Hospital volume. Related differences in aorto-bifemoral bypass operative inortalityin te United States.J Vase Surg 2003 37: 970-975.
- [136] Brewster DC, Cambria RP, Darling RC et coll. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. Ann Surg 1989; 210: 324-330.
- [137] Peterkin GA, Belkin M, Cantelmo NL et coll. Combined transluminal angioplasty and infrainguinal reconstruction in multilevel atherosclerotic disease. Am J surg 1990; 160 277-279.
- [138] Ricco JB, Camiade C, Mangiacoui N et coll. Angioplastie transluminale associée à une revascularisation chirurgicale dans l'ischémie des membres inférieurs. In Branchereau A, Jacobs M, (eds). Ischémie critique des rmembres inférieurs. Armonk, Futura, 1999, ppl29- 144.
- [139] Nelson PR, Powell RJ, Schermerhorn ML et coll. Lady results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy.J Vent Surg2002; 35: 1107-1113.
- [140] Timaran CH, Ohki T, Gargiulo NJ et cou. iliac artery stenting in patients with poor distal runoff: influence of concomitant infra- inguinal arterial reconstruction. J Vent Surg 2003; 38: 479-485.
- [141] Branchereau A, Rosser E, Di Mauro R Restauration combinée aorto-iliaque et fémorale superficielle. In Branchereau A, Jausseran JM, eds. Traitement des lésions obstructives de l'artère fémorale superficielle. Marseille, CVN, 1992, pp 157-170.
- [142] Brewster DC, Perler BA, Robinson JG, Darling RC. Aortofemoral graft for multilevel occlusive disease: predictors of success and need for distal bypass. Anis Surg 1982; 117:1.593-1600.

- [143] Sumner DS, Strandness DE. Aortoiliac reconstruction in patients with combined iliac and superficial femoral arterial occlusion. *Surgery* 1978; 34: 348–355.
- [144] Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R. Résultats des pontages pour pathologie occlusive aorto-iliaque. In Branchereau A, Jacobs M, eds. Résultats à long terme des reconstructions artérielles. Armonk, Futura, 1997, pp 95–112.
- [145] Siskin G, Darling RC 3rd, Stainken et coll. Combined use of iliac artery angioplasty and infrainguinal revascularization for treatment of multilevel atherosclerotic disease. *Anti Vasc Surg* 1999; 13: 45–51.
- [146] Johnston KW, Rae M, Hogg-Johnston SA et coll. Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Anti Surg* 1997; 206: 403–413.
- [147] Brewster DC, Cambria RP, Darling RC et coll. Long-term results of combined iliac balloon angioplasty and distal surgical revascularization. *Ann Surg* 1989; 210: 324–330.
- [148] Faries PL, Brophy D, LoGerfo JW et coll. Combined iliac angioplasty and infrainguinal revascularization surgery are effective in diabetic patients with multilevel arterial disease. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 67–72.
- [149] Feinglass J, Brown JL, LoSasso A, et coll. Rates of lower extremity amputation and arterial reconstruction in the United States, 1979 to 1996. *Am J Public Health* 1999; 89: 1222–1227*
- [150] Georgopoulos S, Filis K, Vourliotakis G et coll. Lower extremity bypass procedures in diabetic patients with end-stage renal disease : is it worthwhile. *Nephrol Clin Pract* 2005; 99: 37–41
- [151] Curi MA, Skelly CL, Woo DH, et coll. Résultats à long terme des pontages sous-géniculés utilisant une veine composite entièrement autogène. *Ann Chir Vasc* 2002 ; 16 : 618–623

- [152] Bosch JL, Hunink MC. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 2004;232:491 –8.
- [153] Pomposelli F8, Kansal N, Hamdan AD et cdl. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass z analysis of outcome in more than 1000 cases.] *Vasc Surg* 2003 37:307–315
- [154] Treiman GS, Copiand S, Vellin AE et coll. Wound infections involving infrainguinal preservation. *J Vasc Surg* 2001 ; 33:948–954.
- [155] Adam Di, Beard JD, Cleveland T et coll. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) : multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366 1925–1934.
- [156] Nguyen LL, Lipsitz SR, Bandyk DF et cou. Resource utilization in the treatment of critical limb ischemia : the effect of tissue loss, comorbidities, and graft-related events. *J Vasc Surg* 2006; 44:971–975
- [157] Lermusiaux P, Laurent B, Richer de Forges M, Artru B. Sepsis avec exposition de l'anastomose distale des pontages fémoro-distaux : traitement par lambeaux pédiculés. *Ann Vasc Chir* 2000; 14:620–625
- [158] Galaria, II, Surowiec SM, Tanski WJ et coll. Popliteal-to-distal bypass : identifying risk factors associated with limb loss and graft failure. *Vasc Endovascular Surg* 2005 ; 39: 393–400,
- [159] Verhelst R, Bruneau M, Nicolas AL et coll. Revascularisation à partir de l'artère poplitée basse pour sauvetage de membre. *Ann Chir Vasc* 1997; 11:505–509.
- [160] Robinson D, Sato DT, Gregory RT et coll. Long-term outcome after early infrainguinal graft failure. *J Vasc Surg* 1997 ; 26 : 425–437.

- [161] Domenig CM, Hamdan AD, Holzenbein Tj et coll. Conséquences du moment de l'occlusion des pontages pédieux sur la nécessité d'amputation. Ann Chir Surg 2005 ; 19 : 56–62.
- [162] Hughes K, Domenig CM, Hamdan AD et coll. Bypass to plantar and tarsal arteries: an acceptable approach to limb salvage. J Vasc Surg 2004; 40:1149–1157.
- [163] Panetta TF, Marin ML, Veith Fi et coll. Unsuspected preexisting saphenous vein disease: an unrecognized cause of vein bypass failure. J Vase Surgi 1992; 15: 102.110.
- [164] Ballotta E, Renon L, De Rossi A et coll. Prospective randomized study on reversed saphenous vein infrapopliteal bypass to treat limb-threatening ischemia : common femoral artery versus superficial femoral or popliteal and tibial arteries as inflow. j Vasc Surg 2004 ; 40 : 732–740.
- [165] Johnson BL, Glickman MH, Bandyk DF et coll. Failure of foot salvage in patients with end-stage renal disease after surgical revascularization. J Vase Surg 1995; 22: 280–285.
- [166] Virkkunen j, Heikkinen M, Lepantalo M et coll. Diabetes as an independent risk factor for early postoperative complications in critical limb ischemia. j VascSurg2004 ; 40:761–767.
- [167] Berceli SA, Chan AK, Pomposelli FB k et coll. Efficacy of dorsal pedal artery bypass in limb salvage for ischemic heel ulcers. J Vasc Surgi 1999 ; 30:499–508.
- [168] Baumhauer jF, Fraga J, Gould j5, Johnson JE. Total calcaneotomy for the treatment of chronic calcaneal osteomyelitis. FootAnkle Int 1998 ; 19:849–855.

- [169] O'Hare AM, Ghadden DV, Fox C5, Hsu C-Y. High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency. Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2000.
- [170] Feinglass J, Mc Carthy WJ, Slavensky R et coli. Functional status and walking ability alter lower extremity bypass grafting or angioplasty for intermittent claudication: results from a prospective outcomes study.J Vasc Surg 2000; 31: 93–103.
- [171] LanghoffR, Schulte KL. Are the recomrnendations for diagnosis and treatement of PAOD still relevant? Hamostaseologie 2006; 26: 208–213
- [172] Boufi M, Ghaffari P, Allaire E et coll. Foot gangrene in patients with end-stage renal disease a case control study. Angiology2006; 57:355–361.
- [173] Baele HR, Piotrowski j, Yuhas J et coll. Infrainguinal bypass in patients with end-stage renal disease. Surgery 1995; 177: 319–324.
- [174] Whittemore AD, Dona]dson MC, Mannick JA. Infrainguinal reconstruction for patients with chronic renal insufficiency.J VascSurglYY3; 17:32–41.
- [175] Sanchez LA, Goldsmith j, Rivers SP et coll. Limb salvage surgery in end stage renal disease: s it worthwhile? J Cardiovasc Surg 1992; 33:344–348.
- [176] Sinisir SA, Cabellon A, Kohlman-Trigoboff D, Smith BM. Factors influencing limb salvage and survival after amputation and revascularization in patients with end-stage renal disease. Ami Surg 1995; 770: 11 3–1 1 7.
- [177] Dossa CD, Shepard AD, Amos AM et coll. Results of lower extrernity amputations in patients with end-stage renal disease. J Vasc Surgi 994; 20: 14–19.
- [178] Edwards's JM, Taylor LM Jr, Porter 1M. Limb salvage in endstage renal disease (ESRD): comparison of modem results in patients with and without ESRD. Arch Surgi 988; 723: 1164–1168.

- [179] McArthur CS, Sheahan MG, Pomposelli F8 Jr et coll. Infrainguinal revascularization after renal transplantation. *J Vasc Surg* 2003; 37:1181–1185.
- [180] Nankivell Bi, Lau SG, Chapman JR et coll. Progression of macrovascular disease after transplantation. *Transplantation* 2000; 69:574–581.
- [181] BleyerAj, Donaldson LA, McIntosh M et coll. kelationship between underlying renal disease and renal transplantation outcome. *AmJ Kidney Dis* 2001; 6: 1–13.
- [182] Morrissey PE, Shafer D, Antonym Pet coll. Peripheral vascular disease after kidney–pancreas transplantation in diabetic patients with end–stage renal disease. *Arch Surg* 1997; 732: 358–362.
- [183] Dorros G, jaff MR, Dorros AM et cou. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as a primary treatement in 235 patients with critical limb ischemia : five year follow–up. *Circulation* 2001; 704: 2057–2062.
- [184] Mommissey PE, Shafem D, Monaco AP et coll. Peripheral vascular disease after kidney–pancreas transplantation in diabetic patients with end–stage renal disease. *Arch Surg* 1997; 132: 358–362
- [185] Hakairn AG, Cordon 1K, Scott TE. Early outcome of in situ femorotibial reconstruction among patients with diabetes alone versus diabetes and end–stage renal failure: analysis of 83 limbs. *J Vasc Surg* 1998; 27: 1049–1055.
- [186] Sigala F, Georgopoulos S, Langer S et coll. Outcome of infrainguinal revascularization for critical limb ischemia in diabetics with end stage renal disease. *Vasa* 2006; 35:
- [187] Eggers PW, Gohdes D, Pugh J. Non traumatic lower extremity amputations in the Medicare end–stage renal disease population. *Kidney Int* 1999; 56: 1524–1533.

- [188] Korn P, Hoenig Si, Skillnian Jj, Kent KC. (s lower extremity revascularization worthwhile in patients with end-stage renal disease? Surgery 2000; 728: 472–479,
- [189] Taylor LM Jr, Edwards 1M, Porter JM. Limb salvage in endstage renal disease (ESRD) : comparison of modem results in patients with and without ESRD. Arch Surg 1988; 123: 1164–1168.
- [190] Wassermann Ri, Saroyan RM, Rice IC, Kerstein MD. Infrainguinal revascularization for limb salvage in patients with end-stage menal disease. South Mcd) 1991; 84:190– 192.
- [191] Cox MH, Robison jG, Brothers TE, Elliott BM. Analyse des résultats actuels des pontages des membres inférieurs chez les malades en insuffisance rénale terminale. Ann Chir Vasc 2001; 15:374–382.
- [192] Brothers TE, Rios GA, Robison 1G, Elliot 3M. Predicting outcome for arterial bypass surgery using individualized decision analysis. Cardiovascular surgery, Toronto, Canada 2000; 13
- [193] Feinglass J, Mc Carthy WJ, Slavensky R et coli. Functional status and walking ability alter lower extremity bypass grafting or angioplasty for intermittent claudication: results from a prospective outcomes study.J Vasc Surg 2000; 31:
- [194] Brothers TE, Rios GA, Robison jG, Elliot BM. Justification of intervention for imb-threatening ischemia: a surgical decision analysis. Cardiovasc Surg 1998; 7:62–69.
- [195] Kucey DS. Decision analysis for the surgeon. World J Surg 1999; 23:1227– 1231.
- [196] Harrington EB, Harrington ME, Schanzer H, Haimov M. End-stage renal disease: is infrainguinal limb revascularization justified? J Vasc Sorg 1990; 12:691–696.

- [197] Chang 38, Paty PS, Shah DM et coll. Results of infrainguinal bypass for limb salvage in patients with end-stage renal disease, *Surgery* 1990; 108:742–747.
- [198] Georgopoulos S, Filis K, Vourliotakis G et coll. Lower extremity bypass procedures in diabetic patients with endstage renal disease: s it worthwhile? *Nephron Clin Pract* 2005; 99: c37–41
- [199] Meyerson S[, Skelly CL, Curi MA et col!. Long-term results justify autogenous infrainguinal bypass grafting in patients with end-stage renal failure. *J Vasc Surg* 2001 ; 34:27–33.
- [200] Lantis JC 2nd, Conte MS, Belkin M et coll. Infrainguinal bypass grafting in patients with end-stage renal disease: improving outcomes? *J Vasc Surg* 2001 ; 33: 1171–1178
- [201] Blankensteijn JD, Gertier JP, Petersen Mi et coll. Avoiding infrainguinal bypass wound complications in patients with chronic renal insufficiency: the role of the anatomic plane. *bu] Vasc Er,dovasc Surg* 1996; 11:98–104.
- [202] Kane WJ, Petty PM, Steriopp S et coll. The uremic gangrene syndrome: improved healing in spontaneously forming wounds following subtotal parathyroidectomy. *Plast Reconstr Surg* 1996; 98: 671 –678.
- [203] Nicholas CG, Bozorgnia M, Nastasee SA, Reed JE. Infrainguinal bypass in patients with end-stage renal disease: survival and deambulation. *J Vasc Surg* 2000;32: 147–155.
- [204] Leers SA, Reifsnyder T, Delnionte R, Caron M. Realistic expectations for pedal bypass grafts in patients with endstage renal disease. *J Vasc Surg* 1998; 28:976–983.
- [205] Johnson BL, Glickman MH, Bandyk DF, Esses CE. Failure of foot salvage in patients with end-stage renal disease after surgical revascularization. *J Vasc Surg* 1995; 22:280–286.

- [206] Carsten CG, Taylor SM, Langan EM, Crane MM. Factors associated with limb loss despite a patent infrainguinal bypass graft. *Ara Surgi* 1998; 64:33–37.
- [207] Taylor LM, Hamre D, Dalmnan RL, Porter JM. limb salvage versus amputation for critical ischemia: the role of vascular surgery. *Arch Surg* 1991; 126: 1251–1257.
- [208] Chauveau P, Chadeaux 8, Coude M et coll. Hyperhomocysteinemia, a risk factor for atherosclerosis in chronic uremic patients. *Kidney Int* 1993; 43 (Suppl 41): 72–77.
- [209] Ruiz P, Gomez F, Schreiber AD. Impaired function of macrophage Ecy receptors in end-stage renal disease. *N Engl J Med* 1990; 322: 717–722.
- [210] Nankivell Bi, [au SG, Chapman JR et coll. Progression of macrovascular disease after transplantation. *Transplantation* 2000; 69: 574–581
- [211] Korzets A, On Y, Rathaus M et cou. Lower extremity amputations in chronically dialysed patients: a 10 year study. *Is Med Assoc J* 2003; 5:501–505.
- [212] NichollsAJ, Catto GR, Edward N et coll. Accelerated atherosclerosis in long-term dialysis and renal transplant patients: fact of fiction? *Lancet* 1980; 9:276–278.
- [213] Engelhardt M, Bruijnen H, Schaal J, Wolfle KD. Risk factors for survival in patients with end-stage renal disease undergoing infrainguinal bypass surgery. *Vasa* 2005; 34:250–254.
- [214] Sanchez Perales MC, Garcia Comtes MJ, Borrego Utiel Fi et coll. Incidencia y factores de riesgo de amputación no traumática de miembros inferiores en los pacientes en hemodiálisis. *Nefrologia* 2005; 25:399–406.
- [215] Skelly CL, Meyerson SL, Curi MA et coll. long-term results justify autogenous infrainguinal bypass grafting in patients with end-stage renal failure.) *VascSurg* 2005; 34:27–33.

- [216] Conte MS, [antis JC 2nd, Beikin M et coll. Infrainguinal bypass grafting in patients with end-stage renal disease:improving outcomes? J Vasc Surg 2001; 33: 1171–1178.
- [217] Tmeiman GS, [awrence PE, Rockwell W8. Autogenous arterial bypass grafts: durable patency and 11mb salvage in patients with inframalleolar occlusive disease and end stage renal disease. J Vasc Surg 2000; 32: 13–22.
- [218] Leers SA, Reifsnydem T, Delmonte R, Camon M. Realistic expectations for pedal bypass grafts in patients with endstage renal disease. J Vasc Sorg 1998; 28:976–983.
- [219] McLennan MM ,Yue DK, Marsh M et coll. Effects of expemimental diabetes, uremia and malnutrition on wound healing. Ofabetes 1987; 36:295–299.
- [220] Kanne! WB, Mc Gee DL. Diabetes and camdiovascular disease. The Framingham Study. JAMA 1979; 241:2035– 2038.
- [221] ANZDATA megistry Report 1997. In: Disney APS, Russ GR, Walker R, et cou. Australian and New Zeland Transplant and Dialysis Registry. Adelaide, SouthAustralia; 1996: p44.
- [222] Ritz E, Lippemt J, Kelier C. Hypertension, cardiovascular complications and survival in diabetic patients on maintenance haemodialiysis. Nephrol Dia! Transplant 1995; 10(Suppl 7): 43–46.
- [223] Herzog CA, MajZ, Collins Aj. Poom long-term sumvival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. N Eng J Med 1998; 339:799–805.
- [224] O'Hare AM, Sidawy AN, Feinglass j et coll. Influence of renal insufficiency on limb loss and mortality after initial lower extremity surgical revascularization. J Vasc Surg 2004; 39:709–716.
- [225] Brosi P, Baurngartner I, Silvestro A, Do DD et coll. Belowthe–knee angioplasty n patients with end–stage renal disease. J Endovasc Ther 2005; 12: 704–713.

- [226] Persons RE, Suggs WD, Lee JJ et coll. Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of limb threatening ischemia do the results justify an attempt before bypass grafting? *J Vasc Surg* 1998; 28: 1066–1071.
- [227] Treiman GS, Treiman RL, Shikawa L, Van Allan R. Should percutaneous transluminal angioplasty be recommended for treatment of infrageniculate popliteal artery or tibioperoneal trunk stenosis? *J Vasc Surg* 1995; 22: 457–465.
- [228] Vanrenterghem Y, Jones EH. Report on management of renal failure in Europe, XXVI, 1995. Report based on the Centre Questionnaire, 1995. The ERA–EDTA Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11 (Suppl 7): 28–32.

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:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول .
 - وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلى .
 - 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 سياسى أو اجتماعى .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتى الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 081/12

سنة 2012

مرض الانسداد الشرياني عند مرضى
الفشل الكلوي المزمن:
المظاهر السريرية العلاجية والتطورية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/05/25

من طرف

الآنسة بثينة الفاطمي

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

المزادة في 16 غشت 1985 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الانسداد الشرياني، الأطراف السفلية، الفشل الكلوي المزمن.

اللجنة

الرئيس	السيد يونس بنسعيد
المشرف	أستاذ في جراحة الشرايين
	السيد ابراهيم لكحل
	أستاذ في جراحة الشرايين
	السيد عبد اللطيف بوغروم
	أستاذ في جراحة الشرايين
أعضاء	السيد محمد مسواك
	أستاذ في جراحة القلب والشرايين
	السيد محمد ختوف
	أستاذ في الإنعاش والتخدير