

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 416

ANGIOPLASTIES POPLITEES :
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE
VASCULAIRE DE L'HMIMV

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Bouthayna MESMOUDI
Née le 18 Décembre 1991 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Angioplastie – Artères poplitées – AOMI – Ischémie critique – Stent.

JURY

Mr. B. LEKEHAL Professeur de Chirurgie Vasculaire	PRESIDENT
Mr. H. CHTATA Professeur de Chirurgie Vasculaire	RAPPORTEUR
Mr. M. TABERKANT Professeur de Chirurgie Vasculaire	} JUGES
Mr. M. AIT HOUSSA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	
Mr. M. DRISSI Professeur d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1-ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**



Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbès
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie

Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation ***Directeur ERSM***
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezza *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima

Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire



Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLouFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*
Avril 2013
 Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le droit chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.



A mes chers parents :

Je ne saurai trouver les bons mots pour vous témoigner de toute ma reconnaissance et ma gratitude pour les valeurs que vous m'avez inculquées. Ces valeurs d'honnêteté, de curiosité intellectuelle, et de rigueur ont constitué pour moi une ligne de conduite depuis le début de ma scolarité.

Vos conseils et vos encouragements à tous les stades de ma formation m'ont inspiré pour opérer des choix qui j'espère, seront judicieux pour mon avenir .

J'estime que je ne vous ai pas déçus et que vous pouvez être fiers de moi comme je suis très fière de vous. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je vous le dédie tout particulièrement.

Puisse le Bon Dieu vous combler de ses bienfaits .



A mes très chères sœurs : Jihane, Hasna , et Mouna :

*Je vous remercie pour tous les moments où vous avez su être là,
pour vos conseils avisés et pour toutes les fois où vous
m'avez aidée à me relever. Votre soutien permanent, votre amour
inconditionnel, et vos encouragements ont constitué
pour moi le moteur de ma réussite .*

*Veillez trouver dans ce travail , l'expression
de mon amour et mon affection indéfectible .*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé, et de réussite.*



A tous mes proches :

*Ghali , je te remercie pour les encouragements et le soutien moral
que tu m'as apporté depuis le début. Ta patience
et ta compréhension m'ont aidé à avancer. Je te dédie ce travail.*

*A mon oncle , le Professeur Nourredine Alami,
et ma tante Nadia , je vous remercie pour vos conseils
judicieux qui ont guidé mes pas vers la réussite.*

A tous mes oncles et tantes :

*Je vous exprime ma gratitude pour votre aimable attitude
et vos sentiments cordiaux à mon égard.*

*Que le Bon Dieu vous préserve, et vous accorde bonheur,
santé , et quiétude de l'esprit.*



A mes chères amies,

Salma Moutamani , Meriem Mribate, Lina Mezni ...

et leurs familles

Je ne saurai exprimer tous les sentiments

d'amitié que j'éprouve pour vous .

*Vous , la famille que j'ai choisie, vous sur qui je peux
inconditionnellement compter. Vous avez été présentes
pour moi dans toutes les circonstances.*

*Cette longue aventure, nous l'avons démarrée ensemble depuis la
première année de médecine, et je suis fière qu'on la finisse ensemble.*

*Je vous remercie pour le soutien que vous m'avez apporté, et pour toute
la confiance que vous avez eue en moi .*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail
et vous souhaite une vie pleine de joie et de santé.*



A tous mes amis :

Jawad Nguadi

Nabil Ouazzani

Kenza Kayouh

Bouchra Khalil

Othmane Bouzoubaa ...

A mes camarades de promotion

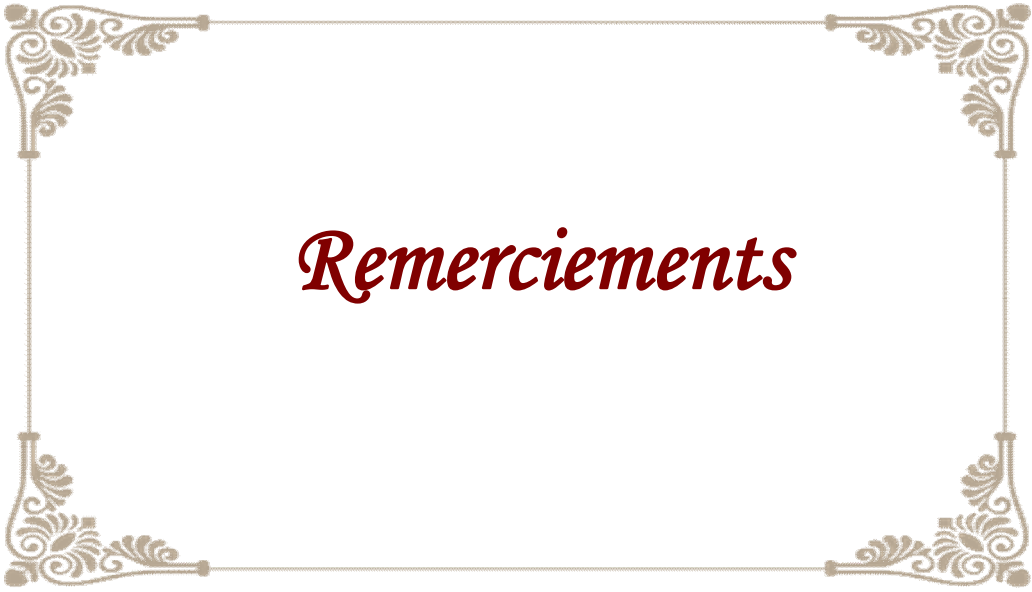
*Les mots ne sauraient exprimer l'étendue
de l'affection que j'ai pour vous .*

*A tous ceux qui ont participé de loin ou
de près à la réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.

MERCI





Remerciements

*A notre maître et Président de thèse ,
Monsieur Brahim Lekehal ,
Professeur de chirurgie vasculaire
Hopital Ibn Sina Rabat :*

*Nous sommes profondément reconnaissant de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de présider ce travail .
Votre compétence, votre dynamisme , ainsi que vos qualités
humaines et professionnelles exemplaires ont toujours
suscité notre admiration .*

*Qu'il soit permis, cher maître , de vous exprimer notre sincère
reconnaissance , notre profond respect, et notre plus grande estime .*



*A notre maître et Rapporteur de thèse,
Monsieur Hassan CHATA ,
Professeur agrégé de chirurgie vasculaire
HMIMV de Rabat*

*Je tiens à vous remercier tout particulièrement pour tout le temps
que vous nous avez consacré depuis le démarrage de nos recherches.
Vos précieux conseils et remarques nous ont permis de mener à bien notre
étude et nos analyses afin de les finaliser en respectant le livrable défini.
Votre disponibilité, vos compétences, ainsi que votre sens du devoir
nous ont énormément marqué .
Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude
et de notre profonde reconnaissance*



*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur Mustafa Taberkant
Professeur et médecin chef du service de chirurgie
vasculaire , HMIMV de Rabat,*

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

*Ce geste dénote, non seulement de votre gentillesse,
mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Vos connaissances, vos remarquables qualités humaines et
professionnelles méritent toute notre admiration et notre respect .*

*Veillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements*



*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur Houssa Ait Mehdi,
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire,
Médecin chef du service de chirurgie cardio-vasculaire ,
HMIMV de Rabat,*

*Je vous remercie de l'immense plaisir que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse .
Votre gentillesse , jointe à vos qualités professionnelles , constituent
pour nous un exemple dans l'expression de notre profonde
reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger ce travail .
Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude
et notre profond respect .*



*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur Mohammed Drissi
Professeur agrégé en Anesthésie- Réanimation,
HMIMV de Rabat,*

*Nous avons été profondément touchés par votre
gentillesse, et la qualité de votre accueil .*

*Vous avez suscité ma grande admiration pour votre gentillesse,
votre compétence , ainsi que votre modestie.*

*Nous vous remercions pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail .*



*A Dr Youssef YAZIDI ,
spécialiste en chirurgie vasculaire
HMIMV, Rabat*

*Je tiens à t'exprimer mes remerciements pour l'aide et le soutien que tu
m'as apporté tout au long de la rédaction de mon travail .*

*Ta disponibilité, ta rigueur , et ton dynamisme , ont participé à
l'enrichissement de ma thèse sur plusieurs aspects.*

Ta gentillesse et tes encouragements méritent toute admiration.



A mes professeurs et maitres de stages,

*Je sollicite qu'il me soit permis d'exprimer toute
ma gratitude et ma reconnaissance à tous mes professeurs
et encadrants qui ont contribué à ma formation de médecin .*



*A Dr. Mohammed ZOULATI,
résident en chirurgie vasculaire
HMIMV Rabat ,*

*Tu m'as été d'une grande aide pour finaliser certains
points importants attendus au niveau de la thèse.*

*Je te remercie d'avoir contribué à ce travail, et je tiens
à t'exprimer ma profonde gratitude, grande estime, et ma vive
reconnaissance envers tes efforts .*



LISTE DES ABREVIATIONS :

ADP	: Adénosine D iphosphate
ANAES	: Agence N ationale d' A ccréditation et d' E valuation en S anté
AOMI	: Artériopathie O blitérante des M embres I nférieurs
ARIC	: Association I nternationale pour la R echerche I nter C ulturelle
CDD	: Circonstances D e D écouverte
FRCVX	: F acteurs d e R isque C ardio- V asculaires
HAS	: H aute A utorité de S anté
HMIMV	: H ôpital M ilitaire d' I nstruction M ohammed V
HTA	: H ypertension A rtérielle
IPS	: I ndex de P ression S ystolique
IVD	: I nsuffisance V entriculaire D roite
LED	: L upus E rythémateux D isséminé
PAD	: P ression A rtérielle D iaستolique
PAN	: P ériarthrite N oueuse
PCI	: P roduit de C ontraste I odé
PTFE	: P olyté T ra F luoro E thylène
SPE	: (nerf) S ciatique P oplité E xterne
SPI	: (nerf) S ciatique P oplité I nterne
TCA	: T emps de C éphaline A ctivée

TABLES DES FIGURES

Figure 1: Vue postérieure du creux poplitée ⁵	6
Figure 2 :Les rapports vasculo-nerveux de l'artère poplitée ⁵	7
Figure 3:Vue postérieure du creux poplitée montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région ⁶	8
Figure 4: Vue postérieure montrant les artères de la région poplitée ⁶	10
Figure 5 :Vue antérieure du genou montrant la constitution du réseau artériel péri- rotulien ⁶	11
Figure 6 : Image cadavérique montrant l'artère poplitée ⁹	12
Figure 7 : Plaque d'athérome ¹⁸	17
Figure 9: Classification TASC : A : TASC I ; B : TASC II ²	28
Figure 10 : Pontage prothétique ²¹	39
Figure 11:Table radio transparente à plateau mobile ³	46
Figure 12 : Principes d'une salle hybride ³	47
Figure 13 :Salle d'endovasculaire de l'HMIMV Rabat.....	48
Figure 14:Matériel de ponction percutanée ³	51
Figure 15 : Abord chirurgical aux membres inférieurs ³	52
Figure 16 : Les types de guides ³	54
Figure 17:Différents types d'endoprothèses ³	63
Figure 18 :(Suite)Différents types d'endoprothèses ³	63
Figure 19 : A et B : Artériographie initiale	70
Figure 20 : A : pré-dilatation et B : mise en place d'un stent auto-expansible	70
Figure 21 : Contrôle angiographique	71
Figure 22 :A et B: Fractures de stents ; C : recanalisation	72

Figure 23 : Images avant (A) et après thrombolyse (B)	73
Figure 24 : A et B : Scanners de contrôle.	74
Figure 25:A et B : Pied gauche.....	75
Figure 26 : Artériographie initiale.	76
Figure 27 : Angioplastie.....	77
Figure 28 : Artériographie de contrôle.....	78
Figure 29 :A et B : Angioscanner initial	80
Figure 30:Artériographie réalisée 3 ans après le geste :A: thrombose du tiers inférieur de l' AFS ainsi que du stent poplité.....	81
Figure 31 : Recanalisation & Prédilatation par ballonnet.....	82
Figure 32:Mise en place de 2 stents.....	82
Figure 33 : Artériographie de contrôle.....	83
Figure 34:Nécrose du moignon d' amputation de l'avant-pied droit.....	84
Figure 35 : Angioscanner initial	85
Figure 36:Artériographie initiale : occlusion &Recanalisation par ballonnet	86
Figure 37 : Mise en place du stent &Artériographie de contrôle : multiples sténoses résiduelles du trépied jambier.....	87
Figure 38 : Dilatation complémentaire des axes jambiers & mise en place d'un autre stent.....	88
Figure 39 : 2 ^{ième} contrôle artériographique.....	88
Figure 40: Contrôle du moignon en cours de cicatrisation.....	89
Figure 41 : A-B : Angioscanner initial	90
Figure 42 :A et B : Mise en place de deux stents de 6 x 40 mm et 5 x 40 mm. .	92
Figure 43:A et B : artériographie de contrôle.	93

TABLE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Classification de Rutherford ²⁰	20
Tableau 2 : Données cliniques des patients de la série	97
Tableau 3 :Détails techniques de la procédure :	100
Tableau 4 : Résultats du suivi des patients de la série à long terme :	101

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. RAPPELS	4
1. ANATOMIQUES :L'ARTERE POPLITEE.....	4
A- Situation :.....	4
B- Origine, trajet et terminaison :	4
C- Les rapports de l'artère poplitée :.....	4
a. Par rapport aux parois du creux poplité :	5
b. Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux.....	7
D- Collatérales et anastomoses :.....	9
a . Les branches collatérales :	9
b . Les anastomoses : Le réseau artériel péri-rotulien :	10
E-Territoire de vascularisation :.....	12
F- Particularités de l'artère poplitée :.....	13
2- PATHOLOGIE POPLITEE :	14
A . L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :	14
a. Définition :	14
b. Physiopathologie de l'athérosclérose :.....	14
c. Diagnostic positif de l'AOMI:	18
c1- Clinique :	18
c2- Paraclinique :	24
B. Anévrisme de l'artère poplitée :	29
C.Artériopathies non athéromateuses :.....	29

II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES OBLITERATIONS

POPLITEES:	32
1. Traitement médical :.....	32
a. La suppression des facteurs de risque :	32
b. Les thérapeutiques antithrombotiques :	34
c. La thrombolyse médicamenteuse :	35
2. Traitement chirurgical :	36
A. Buts :	36
B. Moyens :	37
a. Le pontage :	37
b. L'endarterectomie :	42
3. Traitement endovasculaire :	44
a. Historique :	44
b. Objectifs de l'angioplastie :	45
c. Environnement :	45
d. Les types d'angioplasties :	55
III. MATERIEL ET METHODES :	68
IV.RESULTATS :	95
1. Données analytiques :	95
2. Contexte de découverte :	95
a. Evaluation des malades :	96
b. Evaluation de l'atteinte de l'artère poplitée:	96
c. Procédure d'angioplastie :	97

V. DISCUSSION :	103
1 : Profil des patients :	105
3. Etudes comparatives :	114
a. Angioplastie avec ballonnet vs angioplastie +stenting :	114
b. Angioplastie par ballonnet vs chirurgie et recours au stenting :	115
c. Angioplastie par ballonnet vs cryoplastie et recours au stenting :	115
4. Expérience du service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV :	116
CONCLUSION :	117
RESUMES	120
BIBLIOGRAPHIE :	124



Introduction

- ❖ La localisation anatomique particulière de l'artère poplitée ainsi que les facteurs biomécaniques qui s'exercent sur cette artère constituent un vrai challenge pour le choix du traitement: endovasculaire ou chirurgical pour les patients présentant une artériopathie poplitée sévère ¹.
- ❖ Pendant longtemps, ces lésions étaient traitées par la chirurgie, notamment par le pontage distal. Cependant, la morbidité péri-opératoire, et les différentes complications ont encouragé le développement de techniques endovasculaires beaucoup moins invasives.
- ❖ La chirurgie endovasculaire a bouleversé en quelques années les indications de revascularisation à l'étage poplité puisqu'elle a diminué le nombre de pontage poplité, a aidé au maintien de la perméabilité du réseau distal, et surtout contribue à l'élargissement des indications en première intention non seulement dans l'ischémie critique, mais aussi dans les claudications sévères ².
- ❖ Les techniques vasculaires endoluminales de base sont maintenant bien codifiées et font partie de l'arsenal thérapeutique des chirurgiens vasculaires ³.
- ❖ Actuellement, les résultats à court, moyen, et long termes des techniques endoluminales dans le traitement des artériopathies poplitées incitent à proposer cette technique en première intention pour le sauvetage de membre dans les ischémies critiques et les claudications sévères.



I. RAPPELS

1. ANATOMIQUES :L'ARTERE POPLITEE

A- Situation :

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

B- Origine, trajet et terminaison :

D'une longueur de 16 à 18 cm, et d'un calibre moyen de 7 mm, l'artère poplitée est contenue dans le tissu cellulo-adipeux qui comble l'espace intermusculaire du creux poplité. Elle s'étend de l'anneau du 3^{ième} adducteur, où elle fait suite à l'artère fémorale superficielle, et descend d'abord obliquement, sur 3 cm, en bas et en dehors dans son tiers supérieur, croisant ainsi la surface poplitée du fémur, puis devient verticale dans l'axe du losange poplité jusqu'à la partie inférieure de cette région, à 6cm au-dessous de l'interligne du genou, en regard de l'arcade du muscle soléaire, où elle se termine en se bifurquant en artère tibiale antérieure et en tronc tibio-péronier.

C- Les rapports de l'artère poplitée :

Les rapports de l'artère poplitée sont définis essentiellement par rapport aux parois du creux poplité et des éléments vasculo-nerveux du pédicule poplité⁴ :

a. Par rapport aux parois du creux poplité :

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

❖ La paroi latérale externe :

- **En haut** : Elle est constituée par :
 - ✓ Le bord médial du muscle biceps crural.
 - ✓ La cloison aponévrotique qui relie la gaine du muscle biceps fémoral à la branche de bifurcation latérale de la ligne âpre.
- **En bas** : Elle est constituée par le muscle jumeau externe et plantaire grêle.

❖ La paroi médiale :

- **En haut** : Elle est constituée par :
 - ✓ Le tendon du semi-tendineux.
 - ✓ Le tendon du semi-membraneux, en avant du précédent.
 - ✓ La cloison aponévrotique relie la gaine du semi-membraneux à la branche de bifurcation médiale de la ligne âpre.
- **En bas** : Elle est formée par le muscle jumeau interne.

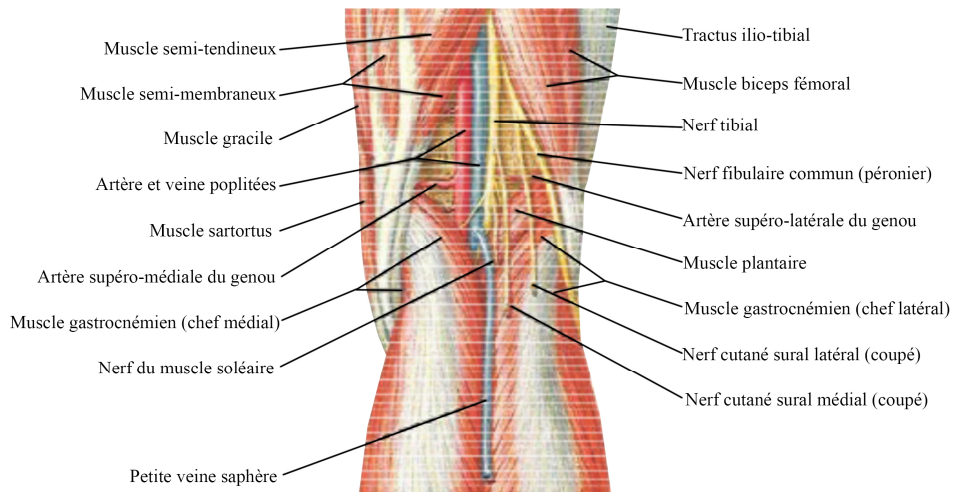


Figure 1: Vue postérieure du creux poplité⁵

❖ **La paroi antérieure :**

Elle est ostéo-tendineuse. L'artère poplitée répond à ce niveau de haut en bas à :

- L'extrémité inférieure du fémur.
- L'échancrure inter-condylienne.
- L'articulation du genou.
- Le ligament postérieur du genou.
- Le muscle poplité.

❖ **La paroi postérieure :**

- Au dessus de l'interligne articulaire du genou : L'artère poplitée est superficielle. Elle répond aux tendons du demi-tendineux et demi-membraneux dans sa portion oblique, et est recouverte par les deux aponévroses du creux poplité dans sa portion verticale.
- Au dessous de l'interligne articulaire : L'artère est profonde et recouverte par les deux jumeaux entourés de leurs aponévroses.

b. Les rapports avec les éléments vasculo-nerveux

Le paquet vasculo-nerveux poplitée constitué par l'artère poplitée, la veine poplitée et les nerfs **SPI** et **SPE** chemine dans le tissu cellulo-adipeux du creux poplitée.

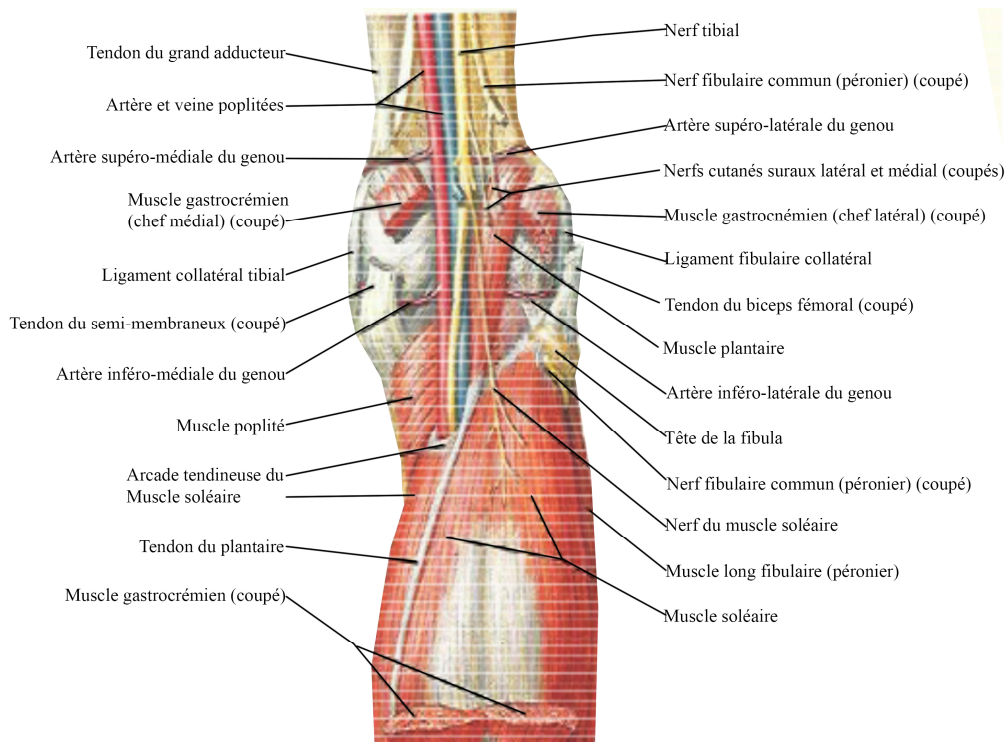


Figure 2 : Les rapports vasculo-nerveux de l'artère poplitée⁵.

▪ **La veine poplitée**

- Accompagne l'artère, et décrit autour d'elle un demi tour de spire.

▪ **Le nerf sciatique**

- Très en dehors, se divise en 2 branches terminales au sommet du creux poplitée : Le nerf sciatique poplitée externe (SPE) et le nerf sciatique poplitée interne (SPI).

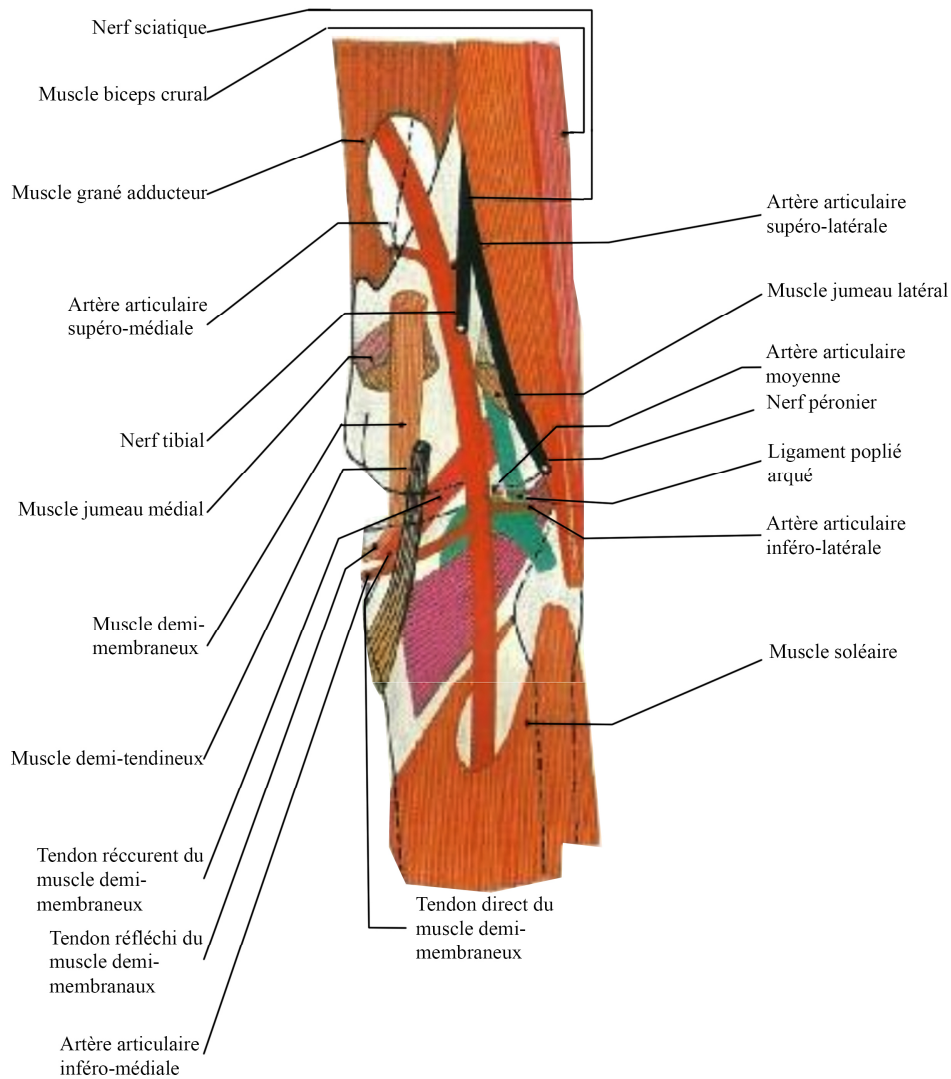


Figure 3: Vue postérieure du creux poplité montrant le plan musculaire, les vaisseaux et les nerfs profonds de la région⁶

D- Collatérales et anastomoses :

a . Les branches collatérales :

- Dans sa partie oblique, l'artère poplitée fournit trois à quatre rameaux :
 - Musculaires pour le demi-tendineux
 - Le biceps crural
 - Le faisceau inférieur du grand adducteur⁷.
- Dans sa partie verticale, elle donne 5 artères articulaires et 2 artères musculaires pour les muscles jumeaux⁴:
 1. *L'artère articulaire supéro-interne* : qui naît au-dessus du condyle interne du fémur.
 2. *L'artère articulaire supéro-externe* : qui naît un peu plus bas et participe comme la précédente au réseau péri articulaire.
 3. *L'artère articulaire moyenne* : Impaire, elle se détache de la face antérieure de l'artère poplitée, un peu en dessous des précédentes, et s'épuise dans l'échancre inter condylienne.
 4. *L'artère articulaire inféro-interne* : Assez volumineuse naît un peu au-dessous de l'interligne du genou irriguant aussi le muscle poplité.
 5. *L'artère articulaire inféro-externe* : Plus grêle, elle naît au niveau de l'interligne, contourne le fémur, et participe comme la précédente au réseau péri rotulien.
 6. *Les artères musculaires* : Ce sont les artères jumelles ou surales. Au nombre de deux, parfois naissant d'un tronc commun, presque verticales, elles naissent de la face postérieure de l'artère poplitée, au niveau de l'interligne articulaire et irriguent les muscles jumeaux.

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

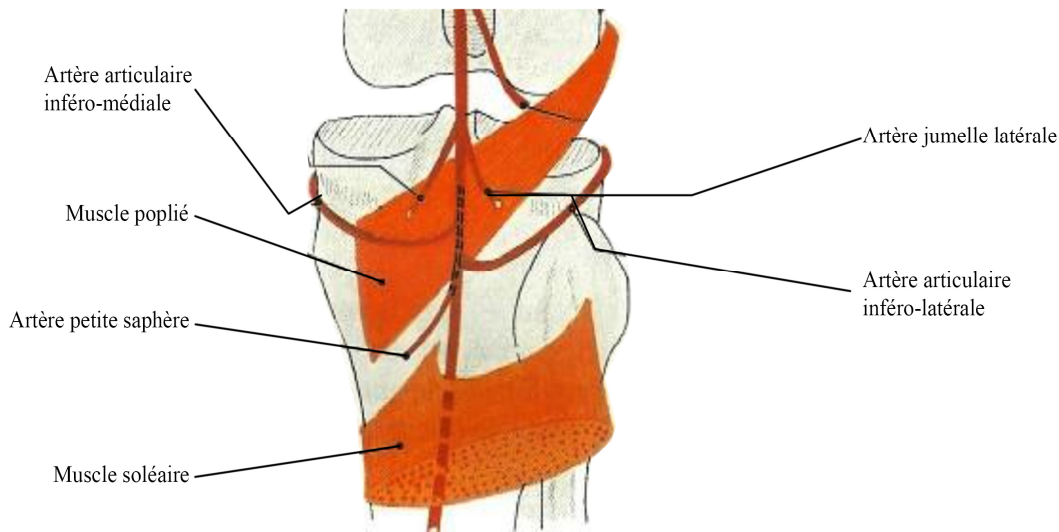


Figure 4: Vue postérieure montrant les artères de la région poplitée⁶.

b . Les anastomoses : Le réseau artériel péri-rotulien :

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

- ✓ **Un réseau supérieur ou cercle péri-fémoral inférieur** constitué par l'anastomose des deux artères articulaires supérieures et l'artère grande anastomotique.
- ✓ **Un réseau inférieur ou cercle artériel péri-tibial supérieur** formé par les deux artères articulaires inférieures et les récurrentes tibiales et péronières.

- ✓ **Un réseau artériel péri-rotulien** sur les bords de la rotule, ces deux cercles sont réunis par des arcades juxta-rotuliennes formées par les anastomoses des branches ascendantes et descendantes des artères articulaires supérieures et inférieures entre elles, et celle de l'artère grande anastomotique avec le cercle péri-tibial supérieur : L'ensemble constitue le réseau artériel péri rotulien⁷.
- ✓ **Les artères musculaires** : Sont largement anastomosées avec les artères perforantes de l'artère fémorale profonde en haut, et les branches postérieures des artères de la jambe en bas. Toutes ces anastomoses ont un rôle de première importance en cas de lésion de l'artère poplitée et de leur qualité dépendra, parfois le pronostic du membre.⁸

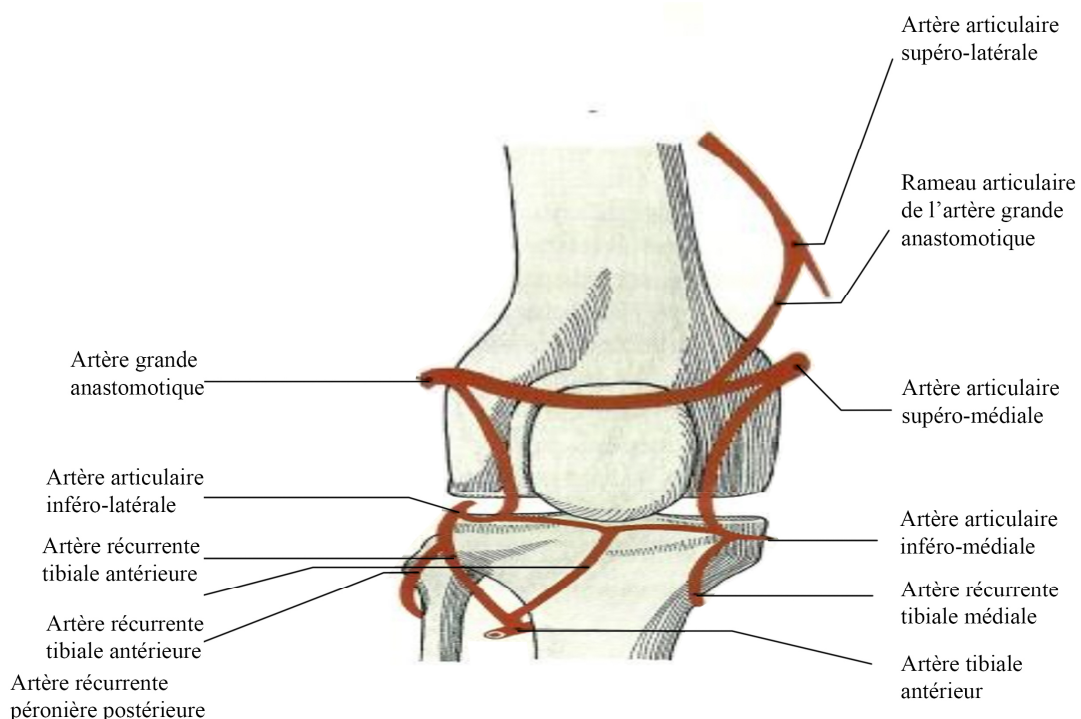


Figure 5 : Vue antérieure du genou montrant la constitution du réseau artériel péri-rotulien⁶

E- Territoire de vascularisation :

Elle vascularise l'articulation du genou et les parties adjacentes des muscles péri-articulaires.



Figure 6 : Image cadavérique montrant l'artère poplitée⁹.

F-Particularités de l'artère poplitée :

L'artère poplitée présente des caractéristiques anatomiques qui la rendent vulnérable. En effet, la région poplitée est soumise à un stress biomécanique car la jonction du genou est sans cesse sollicitée pour des mouvements de rotation complexes, des forces d'étirement, des flexions répétitives, qui s'appliquent sur un segment artériel court¹⁰, générant ainsi un stress biomécanique et exposant au risque de traumatisme de l'artère poplitée.

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

En pratique, la principale suppléance pour la vascularisation de la jambe est due aux artères surales qui naissent de l'artère poplitée moyenne. L'artère poplitée basse est donc considérée comme une zone moins critique que sa partie haute ¹¹.

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

2- PATHOLOGIE POPLITEE :

A . L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

a. Définition :

C'est une des manifestations d'une maladie appelée l'athéromatose¹², qui constitue une maladie diffuse touchant plusieurs territoires artériels. La HAS a défini en 2006 l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs comme un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique.

Après 60 ans, la quasi-totalité des AOMI sont dues à l'athérosclérose. Avant 50 ans, 1/4 à 1/3 des cas sont associés à la maladie de Léo Buerger, et bon nombre de causes plus rares peuvent être identifiées à cet âge ¹³(compressions, maladies auto-immunes, hématologiques...).

b. Physiopathologie de l'athérosclérose :

L'athérosclérose se caractérise par le dépôt d'une plaque athéromateuse essentiellement composée de lipides sur la paroi des artères. A terme, ces plaques peuvent entraîner la lésion de la paroi artérielle avec sclérose, perte de l'élasticité de l'artère, conduire à l'obstruction du vaisseau avec pour conséquence la privation de sang oxygéné pour l'organe irrigué par cette artère, ou encore se rompre, avec des conséquences souvent dramatiques.¹⁴

Histoire naturelle : D'origine poly-factorielle, elle a comme principale caractéristique une évolution silencieuse pendant de très nombreuses années avant l'apparition de signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères et parfois de certaines complications aiguës.¹⁵

L'histoire naturelle de l'athérosclérose peut se résumer en 3 étapes:

- *La formation de la plaque*
- *La plaque adulte*
- *Les complications athéro-thrombotiques*¹⁶

La formation de la plaque :

La première phase de l'athérosclérose est la pénétration et l'accumulation des lipoprotéines dans l'intima vasculaire, où elles vont subir des modifications oxydatives.

Lors d'une deuxième phase, les monocytes circulants adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses en captant les lipoprotéines-oxydées.

Dès l'infiltration de la paroi artérielle, les macrophages vont y entretenir une réaction inflammatoire chronique accentuant la croissance de la plaque par un véritable phénomène d'auto-amplification.

La plaque adulte :

A ce stade, les lipides de la plaque s'organisent en un amas appelé « centre athéromateux » entourée d'une chape fibro-musculaire qui « l'isole » de la lumière artérielle circulante.

La stabilité des plaques d'athérosclérose dépend de l'intégrité de cette chape.

L'évolution de la plaque se déroule sur de nombreuses années. Pour qu'une plaque d'athérosclérose entraîne des manifestations ischémiques chroniques, il faut habituellement qu'elle soit responsable d'une sténose réduisant la lumière de plus de 50%. Les plaques très évoluées sont aussi souvent la conséquence de l'incorporation de matériel thrombotique lors d'une rupture silencieuse.

Jusqu'à un stade relativement avancé, le développement de la plaque dans la paroi vasculaire peut être compensé par une augmentation de la taille du vaisseau appelée « le remodelage compensateur».

Une lumière artérielle de taille normale est donc compatible avec l'existence de plaques d'athérosclérose très évoluées. Toutefois, lorsque le remodelage compensateur atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle¹⁷.

Les complications athéro-thrombotiques

Les complications aiguës de la maladie athéromateuse sont pratiquement toujours liées à une rupture ou érosion de la plaque au niveau de la chape fibreuse mettant ainsi le sang en contact avec les éléments thrombogènes du centre athéromateux.

La conséquence en est un phénomène de thrombose qui implique d'abord les plaquettes puis le système de la coagulation.

Ce processus thrombotique peut se résoudre spontanément mais souvent il se développe jusqu'à occlure l'artère, conduisant, ainsi lorsque la circulation collatérale n'est pas suffisamment développée, à une ischémie aiguë du territoire d'aval.

Evolution de l'athérombose: L'athérombose est responsable d'une diminution du calibre des artères qui peut conduire à leur obstruction complète.

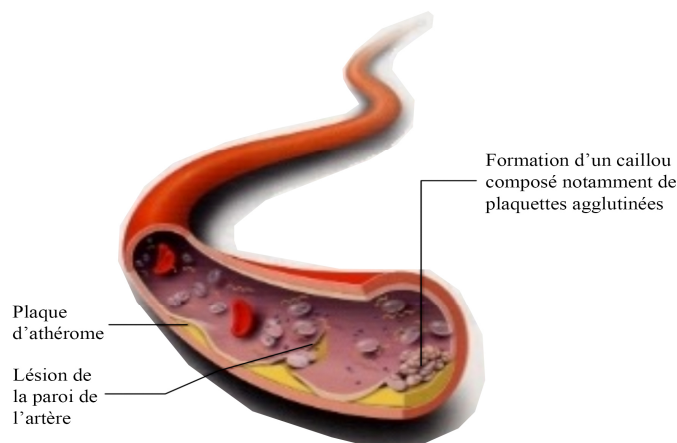


Figure 7 : Plaque d'athérome¹⁸

Au début de la maladie le patient est asymptomatique, le retentissement hémodynamique des lésions artérielles étant minime.

Or, au cours d'un exercice physique, les besoins en oxygène des muscles augmentent et l'organisme doit s'adapter à ces besoins.

Mais la plaque d'athérosclérose va provoquer une gêne à l'écoulement sanguin, empêchant l'organisme de s'adapter aux besoins. Le muscle est alors mal irrigué, il souffre du manque d'oxygène, ce qui se traduit concrètement par une douleur : c'est le stade d'ischémie d'effort.

L'évolution se fait parfois vers une souffrance tissulaire permanente, le flux sanguin étant très réduit. A ce stade, il existe des douleurs de décubitus et des troubles trophiques : c'est le stade d'ischémie permanente.

Enfin, une donnée physiopathologique est importante pour comprendre l'évolution clinique de l'AOMI. C'est la notion de développement de la collatéralité artérielle au fur et à mesure que la sténose athéroscléreuse s'aggrave. Cette circulation collatérale musculaire va réinjecter le lit artériel en aval de la zone atteinte et peut éviter aggravation sévère ou même permettre une amélioration clinique¹⁸.

c. Diagnostic positif de l'AOMI:

c1- Clinique :

Circonstances de découverte :

✚ **A l'interrogatoire** : on recherche les facteurs de risque d'athérosclérose :

- ✓ **Sexe masculin**
- ✓ **Age supérieur à 50 ans**
- ✓ **Tabac** :Son association avec la survenue d'une AOMI et des autres maladies cardiovasculaires a été largement démontrée. Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour l'apparition et la progression de l'AOMI et de l'ischémie critique .La poursuite du tabagisme chez les patients présentant une AOMI augmente le risque de progression vers l'ischémie critique, augmente le risque d'amputation et la nécessité d'une intervention invasive de revascularisation.
- ✓ **Hypertension artérielle** : L'HTA est un facteur de risque fréquemment rencontré dans une population de patients atteinte d'AOMI et d'ischémie critique. La prévalence de l'HTA chez les patients bénéficiant d'une intervention pour une AOMI symptomatique varie entre 65 et 78 %¹⁹.

- ✓ **Dyslipidémie** :Les taux plasmatiques de cholestérol total et de LDL cholestérol sont des facteurs de risque importants d'accident coronarien. L'hypertriglycéridémie augmente indépendamment le risque de progression de la claudication intermittente vers l'ischémie critique.
- ✓ **Diabète** :Le diabète constitue l'un des facteurs de risque fréquemment retrouvé dans l'artériopathie distale.

La claudication intermittente est deux fois plus fréquente chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques.

Le diabète multiplie par 5 le risque de survenue d'une ischémie critique.

- ✓ **Obésité**
- ✓ **Sédentarité**
- ✓ **Terrain familial**

C'est en 1954 que René Leriche et Fontaine établissent une classification de l'AOMI comprenant 4 stades cliniques en fonction de ce degré de sévérité²⁰.

- **Stade I** : asymptomatique (et/ou abolition d'un pouls)
- **Stade II** : claudication intermittente : « ischémie d'effort ». On distingue :
 - II a : Périmètre de marche > 200 mètres*
 - II b : Périmètre de marche < 200 mètres*
- **Stade III** : Douleur de décubitus permanente, souvent au pied, à type de brûlure, calmée si jambes pendantes : « ischémie de repos. »

- **Stade IV** : Ulcère ischémique ou gangrène : favorisé par un traumatisme minime avec risque de septicémie. On distingue :
 IV a : Troubles trophiques limités
 IV b : Gangrène extensive.
- **Stade d'ischémie critique** (entre III et IV) : Douleurs de décubitus depuis plus de 15 jours + Pression artérielle systolique distale < 50 mmhg. Il s'agit d'un stade très avancé d'insuffisance artérielle où le pronostic fonctionnel du membre atteint et le pronostic vital sont en jeu.

La classification de Rutherford²⁰ va permettre d'affiner la définition initiale de Leriche. Le diagnostic d'ischémie critique est posé à partir de la catégorie 3.

Leriche et Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
IIa	Claudication légère	I	1	Claudication légère
IIb	Claudication modérée - sévère	I	2	Claudication modérée
		I	3	Claudication sévère
III	Douleur de décubitus	II	4	Douleur de décubitus
IV	Ulcération ou gangrène	III	5	Atteinte tissulaire mineure
		III	6	Ulcération ou gangrène

Tableau 1 : Classification de Rutherford²⁰

Lors d'un examen systémique :

La lésion artérielle reste sans traduction clinique et ses signes sont découverts à l'occasion d'un examen des artères, généralement motivé par le contexte :

- Palpation des pouls chez un sujet à risque, homme de plus de 50 ans, présentant des facteurs de risque.
- Bilan d'une atteinte polyvasculaire (accident vasculaire cérébral, anévrisme, coronaropathie).

A cette occasion, on découvrira qu'un pouls est aboli ou diminué, l'auscultation artérielle mettra en évidence un souffle systolique, et surtout la mesure de l'index de pression systolique retrouvera une valeur abaissée.

C'est le **stade I** qui correspond aux malades asymptomatiques.

Signes fonctionnels :

○ **Claudication artérielle :**

Typiquement c'est une douleur à type de crampe siégeant au mollet, déclenchée par l'exercice, obligeant le malade à s'arrêter, disparaissant 1 à 3 minutes après arrêt de l'effort et réapparaissant au bout de la même distance de marche.

Il faut préciser :

- Le niveau de la douleur ou de la gêne.
- La distance au bout de laquelle la douleur commence à apparaître.
- La distance à laquelle la marche doit être stoppée (périmètre de marche maximum).

- Le délai au bout duquel la douleur disparaît.
- La position de repos qui permet à la douleur de disparaître.
- Le mode d'installation.

→ C'est le **stade II** de la claudication intermittente

○ **Douleur de décubitus :**

Les douleurs de décubitus traduisent une ischémie permanente. C'est le **stade III**. Typiquement elles apparaissent de quelques minutes à quelques heures après le décubitus, sont améliorées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout du fait de la majoration de la pression artérielle. Elles sont à type de brûlures au niveau des orteils, de l'avant pied, généralement très intenses et permanentes donc insomniantes. La couleur du pied est pâle ou bien cyanosée. Un oedème de déclivité apparaît qui précipite les complications trophiques.

○ **Ischémie aigue :**

Elle peut être déclenchée par une complication touchant une plaque athéroscléreuse (rupture, embol) ou un anévrisme aorto-iliaque (embole).

○ **Troubles trophiques :**

Le **stade IV** est le stade ultime de la maladie où l'ischémie est tellement sévère qu'elle entraîne l'apparition de troubles trophiques. Les troubles trophiques sans plaies sont fréquents mais non spécifiques : peau mince, pâle, dépilée avec des ongles épais et striés. Les plaies et gangrènes sont graves.

Examen physique :

Il est toujours bilatéral, comparatif et permet le diagnostic positif.

- **Inspection :**

- Analyse de la couleur du pied qui peut être : normale, ou pâle ou cyanose si membre surélevé ou hyperhémie réactionnelle si membre pendant.
- Recherche des troubles trophiques qui évoquent une nécrose de type gangrène ou un ulcère ischémique.

- **Palpation :**

- Allongement du temps de recoloration de la pulpe du gros orteil.
- La température cutanée : elle est parfois diminuée par rapport au côté opposé.
- Douleur à la pression des masses musculaires du mollet est un signe traduisant une ischémie déjà sévère
- Recherche de tous les pouls aux 2 membres inférieurs .Les pouls palpés sont : les pouls fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs, pédieux (chez les sujets normaux 10 à 15 % des pouls pédieux sont absents de façon congénitale) et les pouls radiaux et cubitiaux. La palpation de l'aorte abdominale recherche un anévrisme aortique.
- Eventuellement l'existence d'un thrill .

- **L'auscultation des principaux axes artériels :** Elle recherche un souffle systolique de sténose.

- **Mesure de l'indice systolique de pression distale :**

La valeur de l'indice systolique de pression distale est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale : ISD
: Pression systolique cheville / Pression systolique bras = 0,9 à 1,3.

- **Etat veineux :**

La recherche de varices est un élément utile lors de l'éventuelle discussion chirurgicale (pontages veineux).

Au terme de ce bilan clinique : On est en mesure d'apprécier le niveau lésionnel et le type d'atteinte ce qui va permettre de prescrire et d'orienter les examens complémentaires.

c2- Paraclinique :

Bilan biologique des facteurs de risque artériels : cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, triglycérides, glycémie.

✚ **La pression artérielle distale** : C'est la pression artérielle de la cheville, qui doit être mesurée chez tout artériopathe.

✚ **Test de la marche sur le tapis roulant:**

- Le test est standardisé : Il permet d'évaluer le périmètre de début de la claudication puis le périmètre maximal d'arrêt de la marche, la chute de la PAD à l'arrêt de l'effort.
- L'exercice élève la pression distale chez le sujet normal; en cas de sténose artérielle, la pression diminue après l'effort et ce d'autant plus que les lésions artérielles sont mal compensées par la collatéralité.
- Il aide au diagnostic différentiel des claudications.

✚ La pression transcutanée en oxygène :

- Chez le sujet sain, la valeur de la TcPO₂ au niveau du pied est d'environ 60 mmHg.
- Une valeur de TcPO₂ > 35 mmHg chez un artériopathe témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie.
- Une valeur comprise entre 10 et 35 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue.
- Une TcPO₂ < 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique : le pronostic de viabilité tissulaire est altéré. Cette mesure est indiquée au stade d'ischémie permanente²¹.

✚ L'examen doppler :

Mesure la vitesse circulatoire artérielle .Cet examen permet la mesure simultanée de la pression systolique à la cheville et donc le calcul de l'IPS.

✚ L'échographie :

Elle utilise également les ultrasons, elle est maintenant couplée au doppler en temps réel, permettant une évaluation atraumatique des vaisseaux.Les explorations ultrasonores seraient la méthode idéale de dépistage des sténoses :

- Elle visualise les plaques sténosantes

- Fournit des renseignements pour le diagnostic et le traitement de l'AOMI: la localisation précise des lésions, leur étendue, l'état de la paroi, ainsi que les caractéristiques de la sténose, (le degré de sténose en pourcentage de rétrécissement), l'existence d'une circulation collatérale, l'état du réseau d'aval, la nature athéromateuse ou non de la lésion.

Elles n'ont aucune contre-indication. Cependant l'interprétation des résultats est très subjective car elle dépend largement de l'expérience de l'opérateur.

Angio-IRM :

Elle évite l'injection d'iode mais nécessite une injection de Gadolinium, substance beaucoup moins délétère.

A l'heure actuelle les images sont encore insuffisamment précises pour être utilisées en routine, d'autant que la technologie n'est pas encore suffisamment diffusée. C'est cependant une technique prometteuse pour l'avenir.

Angioscanner :

Technique semi-invasive d'évaluation des sténoses poplitées. C'est un examen de plus en plus utilisé par les chirurgiens vasculaires.

- Les reconstructions bidimensionnelles offrent des mesures plus fiables dans l'évaluation du degré de sténose de l'artère poplitée, donnent d'excellents renseignements sur l'arbre artériel depuis l'aorte jusqu'au tiers proximaux des artères de jambes.
- Il permet une étude de la paroi artérielle et visualise les calcifications.

Cependant l'injection du produit de contraste iodé (PCI) limite sa réalisation chez l'insuffisant rénal chronique et chez le sujet allergique au PCI.

L'artériographie :

Elle reste la méthode de référence concernant l'imagerie des artères.

- **Méthode :**

Réalisée par cathétérisme rétrograde, fémoral en général (technique de Seldinger), elle nécessite une hospitalisation et comporte une mortalité d'environ 0,05 % et une morbidité de 0,1 %, principalement : les hématomes au point de ponction, les embolies de cholestérol et le risque de tubulo-néphrite lié à l'injection d'iode.

- **Résultats :**

Elle fournit des données morphologiques :

- Topographie avec précision des lésions
- Le type de lésion : thrombose ou oblitération, ou même sténose de la lumière artérielle.
- Un bilan de l'état artériel d'amont et d'aval de la zone principalement atteinte)
- A un moindre degré une information fonctionnelle.

L'artériographie est maintenant essentiellement utilisée dans le bilan pré-thérapeutique lorsqu'une indication de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire a été portée d'après les éléments cliniques et l'exploration échodoppler¹⁸.

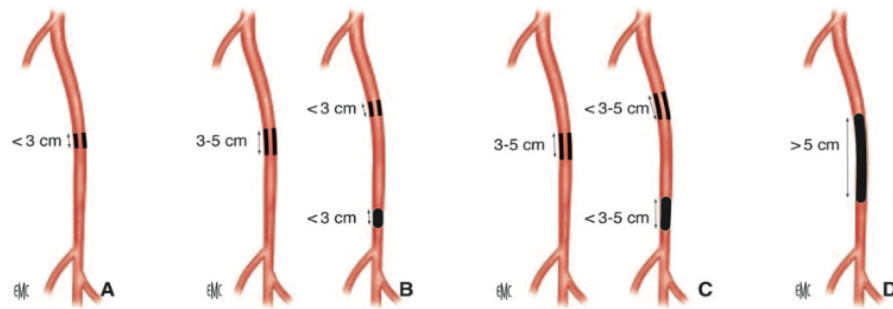
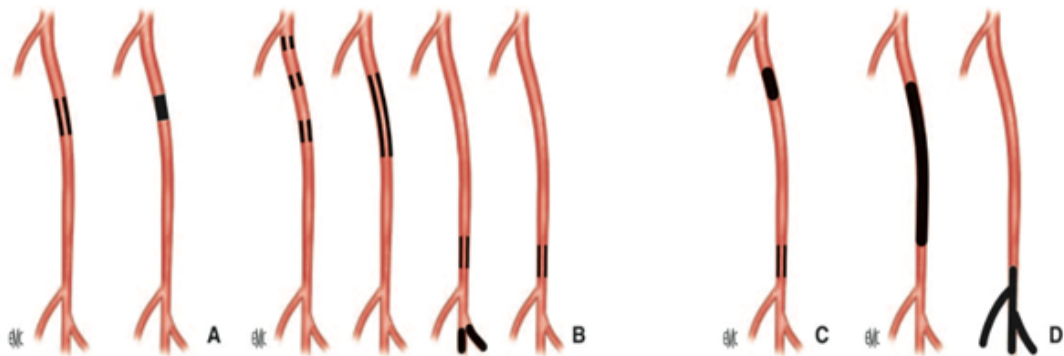


Figure 23. TASC I : classement des lésions artérielles fémoropoplitées en quatre catégories lésionnelles (A à D) qui servent de base pour les recommandations thérapeutiques.

- A.** Type A : traitement endovasculaire recommandé.
- B.** Type B : traitement endovasculaire habituellement réalisé, mais il n'existe pas d'évidence clinique pour établir une recommandation de niveau 1.
- C.** Type C : traitement chirurgical habituellement réalisé, mais il n'existe pas d'évidence clinique pour établir une recommandation de niveau 1.
- D.** type D : traitement chirurgical recommandé.



- TASC II : lésions artérielles fémoropoplitées. Modifications des recommandations thérapeutiques pour les mêmes catégories lésionnelles.**
- A.** Type A : sténose isolée de l'artère fémorale superficielle (AFS) ≤ 10 cm de long ; occlusion isolée de l'AFS ≤ 5 cm de long.
 - B.** Type B : plusieurs lésions (sténoses ou occlusions) de l'AFS chacune d'elles étant ≤ 5 cm ; sténose ou occlusion isolée ≤ 15 cm de l'AFS sans atteinte de l'artère poplitée sous-articulaire ; lésion isolée ou multiple de l'AFS associée à une occlusion des artères de jambe ne permettant pas d'assurer un bon lit d'aval pour un éventuel pontage fémoropoplité ; occlusion isolée très calcifiée de l'AFS ≤ 5 cm de long ; sténose isolée de l'artère poplitée.
 - C.** Type C : sténoses multiples ou occlusions de l'AFS > 15 cm de long (au total) avec ou sans calcifications ; resténose ou réocclusion de l'AFS survenant après deux tentatives de traitement endovasculaire.
 - D.** Type D : occlusion chronique de l'artère fémorale commune ou de l'artère fémorale superficielle sur plus de 20 cm de longueur ou se poursuivant sur l'artère poplitée ; occlusion chronique de l'artère poplitée et de l'origine des artères tibiales.

Figure8:Classification TASC : A : TASC I ; B : TASC II²

Au total le diagnostic positif se fait grâce à : la clinique + Echodoppler artériel couleur ou angioscanner +/- artériographie si le traitement chirurgical est envisagé.

B. Anévrisme de l'artère poplitée :

Les anévrismes poplités sont le plus souvent associés à l'athérosclérose. L'anévrisme artériel poplité peut être asymptomatique, ce qui n'exclut pas la présence de lésions thromboemboliques.

Un grand nombre d'anévrisme de l'artère poplitée est découvert à la suite de complications :

- ✓ ischémie aigue de la jambe par thrombose ou embole.
- ✓ thrombose veineuse par compression du sac anévrisimal
- ✓ paresthésie (compression nerveuse)
- ✓ rupture de l'anévrisme.

Un certain nombre de ces anévrismes poplités sont découverts à l'occasion d'une échographie/d'un doppler effectué pour une autre raison.

Dans 40 % des cas l'anévrisme artériel poplité est associé à un anévrisme de l'aorte abdominale.

Dans 50% des patients, les anévrismes artériels poplités sont bilatéraux.²²

C. Artériopathies non athéromateuses :

• Inflammatoires

- Léo-Buerger
- Takayashu
- Horton
- Collagénoses (PAN, LED.,...)

- **Séquelles traumatiques**
 - Contusions ou plaies anciennes – iatrogènes
 - Gelures
 - Radiques
- **Hypoplasies segmentaires ou dysplasies :**
 - coarctation aorte isthmique ou abdominale
 - dysplasie fibro-musculaire (iliaque ou poplitée)
- **Compressions extrinsèques**
- **Pathologie spécifique poplitée :**
 - Kyste sous-adventitial
 - Artère poplitée piégée.²³



*Prise en charge thérapeutique
des obliterations poplitées*

II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES OBLITERATIONS POPLITEES:

- Lorsque l'AOMI est asymptomatique ou peu symptomatique, le traitement est exclusivement médical.
- Lorsque l'AOMI est symptomatique et qu'elle est invalidante, notamment en cas de restriction sévère du périmètre de marche malgré plusieurs mois de traitement médical bien suivi, ou en cas de signes d'ischémie, il faut envisager un traitement chirurgical par chirurgie ouverte ou endovasculaire.²⁷
- En cas d'ischémie critique, une intervention de revascularisation est absolument nécessaire pour éviter la perte du membre. L'objectif principal est la survie sans amputation et améliorer le taux de sauvetage de membre²¹.

1. Traitement médical :

a. La suppression des facteurs de risque :

Elle doit être l'objectif thérapeutique prioritaire sans lequel les autres moyens thérapeutiques ne peuvent faire preuve d'efficacité durable.

- **Le tabac** : Une évaluation de la dépendance par le test de Fagestroem permet de poser l'indication des substituts nicotiques.
- **Le diabète sucré**: Sa prise en charge nécessite toujours un bilan complémentaire minimum, rénal et oculaire. Des cibles thérapeutiques sont une glycémie à jeun entre 80- 120 mg / dl, une glycémie post prandiale < 180 mg/ dl, une hémoglobine glycosilée < 7 %. L'éducation thérapeutique avec prévention des troubles trophiques est fondamentale.

- **L'hypertension artérielle** : Les recommandations de l'ANAES peuvent être appliquées chez le patient présentant une artériopathie. Les Bêtabloquants ne sont contre-indiqués dans L'AOMI qu'au stade d'ischémie permanente.
- **Les dyslipidémies** : Les mêmes cibles thérapeutiques chez l'artériopathe des membres que chez le coronarien sont utilisées. Les patients présentant un LDL cholestérol > 1.25 g/l doivent être traités avec comme cible thérapeutique l'obtention d'un LDL cholestérol < 1 g/l. Si les règles hygiéno-diététiques ne suffisent pas, un hypolipémiant est prescrit. L'hyperpertriglycémie est souvent améliorée par les règles hygiéno-diététiques et la correction des autres facteurs de risque (diabète, obésité); parfois une prescription médicamenteuse est nécessaire.
- **L'obésité** : Des conseils diététiques doivent être prodigués lors des tentatives de sevrage tabagique.
- **L'hyperhomocystéinémie** : Sa prise en charge n'est pas encore totalement codifiée.²¹

La plupart des facteurs de risque nécessitent une éducation thérapeutique qui a pour but d'apprendre au patient les rapports entre sa maladie et les facteurs de risque, les effets des différentes thérapeutiques et dans certains cas, l'auto-surveillance (diabète, hypertension)²⁴.

L'exercice physique par l'entraînement à la marche a un rôle important dans le développement d'une circulation collatérale. Il peut être réalisé personnellement par un entraînement quotidien ou au cours de cures avec entraînement par marche sur tapis roulant en centre spécialisé.

Le patient doit poursuivre son effort même lorsque la douleur apparaît.

La marche doit être pratiquée 30 minutes, 3 fois par semaine²².

b. Les thérapeutiques antithrombotiques :

- **Les antiagrégants plaquettaires** : Ils agissent à différents niveaux de l'agrégation plaquettaire. Ils ont surtout un rôle anti-athérogène, prévenant donc l'aggravation de l'artériopathie. Il a été en effet bien prouvé qu'ils diminuent le risque de survenue d'un accident vasculaire, quel que soit le territoire.

- **L'acide acétyl salicylique (AAS)** inhibe la cyclo-oxygénase de façon irréversible. Les complications digestives et les hémorragies sont doses dépendantes, l'allergie est rare. Les posologies en pathologie artérielle sont de 75 à 300 mg/24 h en prise unique.

- **Les thiényridines**: La ticlopidine et le clopidogrel inhibent l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP. La ticlopidine est maintenant abandonnée en première intention du fait de ses effets hématologiques (neutropénie et thrombopénie). Le clopidogrel n'a pas ces effets hématologiques; de très rares cas de purpura thrombocytopénique thrombotique ont été décrits. Son utilisation ne nécessite pas de surveillance de la numération. Le temps de saignement est allongé. La posologie du clopidogrel est de 1 cp de 75 mg par jour.

- **Les prostaglandines** : La prostaglandine E1 est un puissant vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire. Son utilisation en perfusion est réservée à certains cas d'ischémie critique, cependant son utilisation par voie orale n'a pas démontré une efficacité significative.

- **Les anticoagulants** sont représentés par les héparines standard non fractionnées et les antivitamines K. Les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas encore établi la preuve de leur efficacité dans l'AOMI. Ils sont essentiellement prescrits après restauration artérielle (pontages, endoprothèses), pour une durée limitée²¹.

c. La thrombolyse médicamenteuse :

▪ Historique :

Depuis le premier cas de thrombolyse locorégionale rapporté en 1971^{25,26}, la streptokinase, l'urokinase, et l'activateur tissulaire du fibrinogène ont été administrés par l'intermédiaire d'un cathéter placé au voisinage de la lésion dans le traitement des occlusions thrombotiques et emboliques, primitives et secondaires à un pontage ou à un traitement endoluminal, c'est ce qu'on appelle la thrombolyse endoluminale.

▪ Agents thrombolytiques :

• Les molécules :

- **La streptokinase** : suscite une réponse antigénique en cinq jours pour une durée de quatre à six mois. La dose horaire la plus couramment utilisée est : 5000 U par heure.

- **L'urokinase** : est une protéine dont la demi-vie biologique est de dix minutes et qui ne suscite pas de réaction antigénique. Le protocole le plus souvent appliqué étant celui de McNamara qui injecte une dose de 4000 U par minute tant que l'occlusion est totale, puis 1000 à 2000 U par minute dès la levée partielle de l'occlusion.

- **L'activateur tissulaire du plasminogène** est une protéine sérique dont la demi-vie est de trois à cinq minutes. Sa dose horaire varie entre 3 et 10 mg par heure, éventuellement précédée d'un bolus de 5 à 10 mg .

- **Surveillance biologique :**

Le bilan d'hémostase initial doit comprendre un taux de prothrombine, un temps de céphaline activée, un temps de thrombine, un dosage de fibrinogène, une numération globulaire et plaquettaire, en évitant de faire un temps de saignement. La prudence est de répéter un dosage de fibrinogène et un TCA toutes les quatre heures pendant le traitement, puis une heure et quatre heures après la fin de celui-ci, pour évaluer l'efficacité et le risque hémorragique.

- **Modalités d'administration:**

- L'agent thrombolytique peut être administré en amont du thrombus ou au sein de celui-ci à l'aide d'un guide ou d'un cathéter fin. L'injection de cet agent en amont éviterait les thromboses sur cathéter.
- Hess^{2&31} a montré que si l'on suit en scopie la progression de la thrombolyse en avançant régulièrement le cathéter dans l'occlusion, on réduit le temps de la procédure³.

2. Traitement chirurgical :

A. Buts :

La chirurgie poplitée est un geste préventif qui a pour but de :

- Restaurer une perfusion sanguine adéquate dans les membres.
- Supprimer les sources d'emboles.

- Prévenir l'évolution de la sténose vers l'occlusion, qu'elle soit brutale ou progressive.
- Maintenir une suppléance si association à d'autres lésions inaccessibles chirurgicalement.

B. Moyens :

a. Le pontage :

Les pontages distaux ont été longtemps le traitement de référence de l'ischémie critique car les résultats en terme de perméabilité et de sauvetage de membre sont satisfaisants. Ils gardent actuellement une place importante chez les patients qui ne présentent pas de risque chirurgical, avec un bon lit d'aval et en présence d'un matériel veineux utilisable de bonne qualité.²⁷

• Historique :

En 1948, Jean Kunlin traite à Paris un homme de 54 ans dont la gangrène du pied progresse malgré une réparation fémorale et une amputation du gros orteil. Il réalise donc avec succès une des 8 greffes veineuses fémoro-poplités présentées à l'Académie des Sciences, utilisant la propre veine du patient²⁸.

Pendant les 30 ans qui suivent, ces techniques sont testées, évaluées et améliorées sur toutes les artères accessibles, des carotides aux artères de jambes.

Les techniques chirurgicales conventionnelles (endarterectomie, pontages en veine ou avec prothèses synthétiques, ...) restent nécessaires face à des obstructions artérielles étendues et/ou à plusieurs étages, dont la fréquence augmente dans une population occidentale vieillissante²⁹.

- **Procédures anesthésiques :**

L'intervention chirurgicale est pratiquée sous anesthésie générale ou sous anesthésie loco-régionale.

- **Techniques :**

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

- **Aspects techniques de la réalisation des pontages sous-inguinaux**

Le membre inférieur est inclus en totalité dans le champ opératoire. La réalisation d'un pontage nécessite le plus souvent deux abords vasculaires : un abord de l'artère donneuse et un abord de l'artère receveuse. Entre les deux se situe donc le segment artériel sténosé ou occlus.

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

- **Veine** : veine saphène interne, veine saphène externe, veine de bras (céphalique ou basilique), veine fémorale superficielle.
- **Prothèse** : dacron ou PTFE .

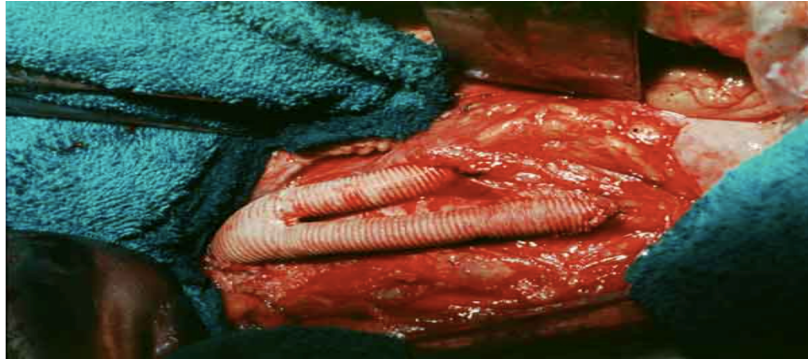


Figure 9 : Pontage prothétique²¹

- **Allogreffe** artérielle
- **Composite** ou **hybride** : association d'un greffon veineux et prothétique

La veine la plus couramment utilisée est la veine saphène interne car elle offre les meilleurs taux de perméabilité.

Deux types de pontages en veine saphène interne peuvent être réalisés³⁴ :

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

- **Pontage en veine saphène interne in-situ** : la veine n'est abordée qu'à ses deux extrémités en regard des sites anastomotiques proximal et distal. Il existe une meilleure congruence entre la veine et le vaisseau à ponter. Cependant, cette technique nécessite de dévalvuler la veine à l'aide d'une instrumentation spécifique avec un risque de lésion de l'endothélium et donc de thrombose. Enfin, il est nécessaire en fin d'intervention de ligaturer les collatérales de la veine à l'origine de fistules artério-veineuses pouvant être source de diminution du flux dans le pontage par vol vasculaire.²⁷

🚩 **Perméabilité des pontages en fonction du greffon utilisé :**

-Le pontage reste le traitement de référence des lésions fémoro-poplitées dans l'ischémie critique avec un débat principalement centré sur le choix du greffon : veine autologue ou matériel prothétique ?

-Les résultats en termes de perméabilité, de sauvetage de membre, de morbi-mortalité opératoire et de survie sont influencés par l'état clinique du patient, la localisation de l'anastomose distale, l'état du lit d'aval et le type de greffon utilisé.

-La durée de l'hospitalisation varie de 5 à 7 jours. Les soins postopératoires incluront la surveillance de la fonctionnalité du pontage, la surveillance des plaies, l'administration des anti-douleurs et l'ajustement des médicaments que votre condition nécessite (ex : diabète, angine....)³⁰.

○ **Incidents ou accidents possibles au cours de l'intervention :**

- **Hémorragie ou saignement** au site de l'intervention, le plus souvent mineur.
- **Lésions nerveuses** : Dans la majorité des cas, il s'agit de contusion nerveuse responsable de troubles passagers. L'atteinte des nerfs sensitifs fémoraux est fréquente et se traduit par une zone d'insensibilité ou des douleurs de type décharges électriques ou brûlures sur la face interne de la cuisse.
- **Accidents d'anesthésie**, exceptionnels.
- **Accidents vasculaires** : L'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral peuvent survenir durant l'intervention.

○ **Complications possibles après l'intervention :**

Des complications spécifiques peuvent apparaître dans la période postopératoire immédiate :

• **L'hématome** favorisé par l'utilisation des anticoagulants et les fréquentes poussées d'hypertension artérielle. S'il est important, il peut nécessiter une réintervention chirurgicale.

• **Des complications lymphatiques** peuvent survenir au niveau du pli de l'aîne. Il peut s'agir d'épanchement de lymphes : lymphorrhée ou de tuméfaction : lymphocèle. Des pansements fréquents peuvent être nécessaires et occasionnellement il peut être préférable de réintervenir pour ligaturer les vaisseaux lymphatiques responsables.

• **Œdème de la jambe** : Suite à la chirurgie, il est fréquent d'observer un œdème ou gonflement de la jambe parfois important mais transitoire.

• **Phlébite et embolie pulmonaire** sont exceptionnelles et font l'objet d'une prévention systématique au cours de l'hospitalisation.

• **L'infection** peut être superficielle ou profonde. Redoutable en cas de pontage prothétique, elle impose alors une réintervention avec ablation de la prothèse infectée et revascularisation si nécessaire.

• **La thrombose du pontage** peut survenir soit immédiatement après l'intervention, soit au cours de l'hospitalisation obligeant souvent à une réintervention immédiate³⁵.

b. L'endarterectomie :

❖ Historique :

•L'endarterectomie de l'artère fémorale superficielle a été décrite pour la première fois par Dos Santos en 1947³⁶. Pendant longtemps, cette technique a été réalisée en 1^{ère} intention au niveau fémoro-poplité lorsque le matériel veineux faisait défaut, mais la fréquence des échecs à court et moyen terme a fait abandonner cette méthode. En 1993, deux études ont démontré que l'endarterectomie de l'artère fémorale superficielle selon la technique décrite par Cannon³⁷ par deux incisions donnait des résultats comparables à ceux des pontages fémoro-poplités sus-articulaires³⁸⁻³⁹. Cette technique permettait d'éviter l'utilisation de matériel prothétique ou le prélèvement de la grande veine saphène .

•Récemment, Ho et al, ont décrit une nouvelle technique d'endarterectomie permettant l'ablation de la plaque par une seule artériotomie avec mise en place d'un stent distal afin de limiter le risque de dissection⁴⁰. L'endarterectomie est également utilisée en complément d'un pontage, lorsque le matériel veineux est insuffisant pour assurer la totalité de la revascularisation³³.

❖ Les techniques :

○ Endarterectomie de l'artère fémorale superficielle à l'anneau de Vollmar :

- Cette technique ancienne nécessite l'exposition de l'artère fémorale superficielle dans sa partie proximale ainsi qu'au niveau de la jonction fémoro-poplitée. La limite de la zone oblitérée est estimée sur la base de l'artériographie préopératoire ou per-opératoire.

-Elle nécessite un abord proximal au niveau de l'artère fémorale superficielle proximale et un abord distal au niveau de la jonction fémoro-poplitée. Lorsque l'endartériectomie locale est réalisée, la plaque est coupée et on met en place l'anneau de Vollmar.

○ **Endartériectomie de l'artère fémorale superficielle à distance par anneau de Moll ⁴⁰:**

-L'intervention est menée par une seule incision au niveau du pli de l'aîne, on réalise ensuite une artériotomie, l'endartériectomie est ensuite réalisée localement. Un anneau de Vollmar conventionnel est ensuite descendu en distalité au-delà du segment occlus.L'anneau conventionnel est ensuite remplacé par l'anneau de Moll, qui permet la section de la plaque intimale distale sous contrôle radioscopique. L'anneau et la plaque sont simultanément retirés, et on met en place un stent puis, on ferme l'artériotomie en mettant en place un patch.

○ **Endartériotomie prolongée vers l'artère poplitée basse :**

-L'endartériectomie nécessite de sectionner le muscle jumeau interne et les tendons de la patte d'oie, et il y'a le risque de perdre les collatérales articulaires et jumelles, dont l'importance est majeure.

-Pour toutes ces raisons, il est préférable d'arrêter l'endartériectomie à la jonction fémoro-poplitée et de la prolonger en cas de nécessité par un court pontage veineux inversé vers l'artère poplitée basse.

○ **Endartériectomie par retournement :**

-Permet d'effectuer une endartériectomie à vue. Elle est évidemment réservée aux lésions segmentaires et nécessite une dissection de l'artère fémorale superficielle et la ligature de toutes les collatérales.

- Cette technique a l'inconvénient d'imposer une dissection extensive et la section des collatérales de l'artère fémorale superficielle.

- Elle ne doit être réalisée que pour les lésions courtes et peut être associée à un pontage veineux distal³⁴.

○ **Complications peropératoires des endartériectomies :**

- La plus fréquente est : **la perforation** par l'anneau de Vollmar sur une plaque calcaire adhérente ou sur une collatérale.

- **La thrombose des endartériectomies** est fréquente et souvent en rapport avec une endartériectomie incomplète.

○ **Résultats :**

- Le succès technique immédiat varie de 79 à 88 %. Cependant, les perméabilités primaires et secondaires mettent en évidence un pourcentage élevé de resténose précoce^{34&41&42}, nécessitant une surveillance stricte et des réinterventions itératives afin de maintenir la perméabilité de l'artère endartériectomisée.

3. Traitement endovasculaire :

a. Historique :

Bien que la technique d'angioplastie endoluminale ait été décrite pour la première fois par Dotte⁴³ en 1964, celui-ci utilisait des dilatateurs coaxiaux en Téflon de taille croissante passés dans la sténose à dilater, d'où le nom donné à ce mode de recanalisation : « dottérisation ». Le véritable essor de l'angioplastie transluminale date de la description, en 1974, par Grüntzig⁴⁴ des cathéters à ballons à double lumière.

b. Objectifs de l'angioplastie :

Les objectifs de l'angioplastie consistent essentiellement en :

- Elargir la lumière artérielle pour rétablir un flux sanguin suffisant.
- Permettre au vaisseau traité de rester perméable, sans resténose.
- Laisser une interface régulière au contact du sang circulant.
- Eviter la production des embols distaux, athéromateux ou cruoriques.
- Etre le moins agressif possible pour la paroi artérielle : limiter le traumatisme artériel et éviter la surdilatation dont les conséquences peuvent être : la réocclusion, la dissection circulante, la rupture artérielle, l'évolution anévrysmale, ou la resténose à distance³.

c. Environnement :

○ Equipement de la salle d'opération :

✓ Table chirurgicale radiotransparente :

Elle doit permettre l'exploration de tout l'arbre artériel compris entre le point de ponction et le site à traiter pour suivre la progression des guides et des cathéters tout au long de l'intervention. Actuellement, on utilise des tables radiotransparentes compatibles avec l'utilisation d'un amplificateur de brillance.

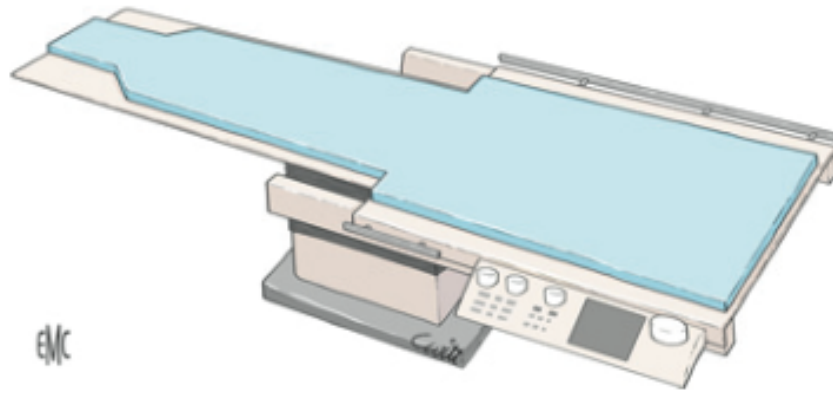


Figure 10: Table radio transparente à plateau mobile³

✓ L'amplificateur de brillance :

La pratique de la chirurgie endovasculaire nécessite l'utilisation d'un amplificateur de brillance numérisé muni d'un module informatique permettant le traitement d'image⁴⁵. Il est pourvu d'un arceau mobile permet des clichés face, de profil, mais aussi obliques, et de déplacer l'appareil vers le haut, le bas et le long de la table. Le disque dur permet de stocker des séquences.

Il existe deux types de générateurs de rayons X sur les amplificateurs mobiles : à anode fixe et à anode tournante.

✓ Les salles hybrides :

-La prise en charge des pathologies cardiovasculaires s'oriente vers des techniques combinées, radio-chirurgicales, permettant de traiter des lésions de plus en plus complexes et de manière moins invasive : comme dans les pontages couplés à un traitement endovasculaire. Cela justifie la conception nouvelle de salle interventionnelle « hybride », associant plusieurs modalités d'imagerie.

- Les principes essentiels de ces installations sont qu'elles permettent :
 - D'assurer une qualité optimale d'imagerie avec la possibilité de fusionner différentes modalités.
 - L'association de gestes percutanés et chirurgicaux.
 - De respecter les règles d'asepsie chirurgicale.

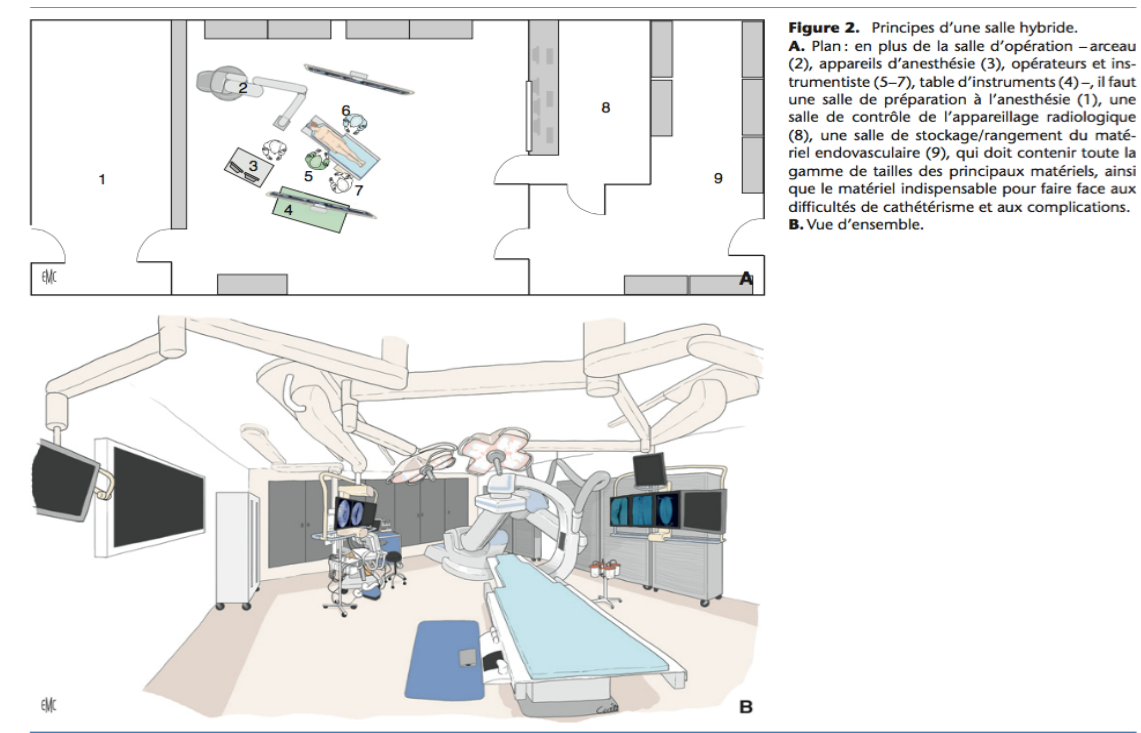


Figure 11 : Principes d'une salle hybride³

A :Plan : en plus de la salle d'opération-arceau (2), appareils d'anesthésie (3), opérateurs et instrumentiste (5-7), table d'instruments (4),il faut une salle de préparation à l'anesthésie(1), une salle de contrôle de l'appareillage radiologique (8),une salle de stockage/rangement du matériel endovasculaire (9),qui doit contenir toute la gamme de tailles des principaux matériels, ainsi que le matériel indispensable pour faire face aux difficultés du cathétérisme et aux complications.

B : Vue d'ensemble.



Figure 12 :Salle d'endovasculaire de l'HMIMV Rabat.

✓ Le matériel et les mesures de radioprotection :

Ils sont nécessaires car la sécurité et la loi imposent de réduire au minimum nécessaire à la réalisation de l'acte, l'irradiation imposée au patient et au personnel soignant

○ L'installation du patient :

L'installation du patient doit être aussi confortable que possible pour éviter qu'il bouge durant l'intervention sous anesthésie locale. Elle doit permettre que les régions anatomiques à explorer soient sur les parties radiotransparentes de la table et accessibles à l'amplificateur de brillance. Les patients étant souvent des polyvasculaires, il est utile qu'une surveillance anesthésique soit instaurée.

○ Les traitements médicamenteux associés :

✓ **Les antiagrégants plaquettaires :**

Leur utilisation autour d'une angioplastie périphérique est actuellement justifiée par extrapolation des études effectuées dans l'angioplastie coronaire. On a même établi le bénéfice de la prescription simultanée de deux médicaments dont le mode d'action sur l'agrégation plaquettaire diffère : aspirine et clopidogrel.

✓ **Les anticoagulants :**

Le bénéfice au long cours des antivitamines K, ou des différentes héparines, dans l'artériopathie périphérique n'a pas été établi. Cependant le risque de thrombose justifie pour beaucoup, la même attitude qu'une chirurgie classique.

✓ **Les vasodilatateurs :**

Ils sont utilisés en cas de survenue de spasme au cours de la procédure endovasculaire.

✓ **L'antibioprophylaxie :**

Les mêmes règles d'asepsie que la chirurgie conventionnelle régissent la pratique des procédures endovasculaires. La gravité des infections sur endoprothèses, dont d'assez nombreux cas^{45&46} justifie une antibioprophylaxie selon le même principe que les pontages prothétiques.

○ Les abords artériels :

✓ **Les sites de ponction :**

- **Voie fémorale** : c'est la voie la plus utilisée. C'est la voie antérograde qui est utilisée pour la fémorale superficielle, à la poplitée, et aux artères de jambe. La ponction doit toujours être effectuée sur la fémorale commune sous l'arcade crurale, de façon à limiter la diffusion de l'hématome.

- **Voie humérale** : En cas d'impossibilité de cathétériser les artères du membre inférieur, l'accès artériel ne peut être assuré que par ponction des artères du membre supérieur. Cette voie est facile du fait du caractère superficiel de l'artère humérale.

- **Voie distale** : Chez certains patients, il est impossible de recanaliser la lésion par voie antérograde du fait d'importantes calcifications. Chez ces patients, une ponction rétrograde des artères distales peut être réalisée.

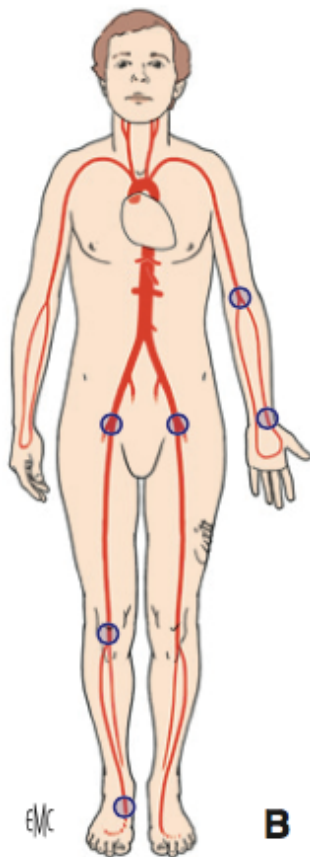
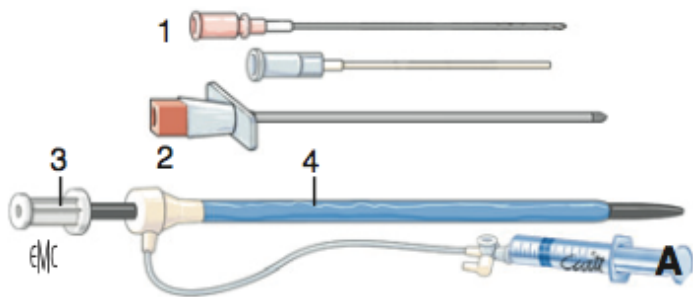


Figure 3. Matériel de ponction percutanée.
A. Aiguilles de ponction : aiguille de ponction à mandrin (1) et trocart de Seldinger (2); introducteur avec dilateur (3) et gaine à valve (4).
B. Différents sites de ponction : fémoral homo- et controlatéral, poplité distal, pédieux, brachial, radial.

Figure 13: Matériel de ponction percutanée³

✓ **Abord chirurgical :**

- *Abord limité de la fémorale :*

Cet abord présente l'avantage de ponctionner l'artère en zone saine, après palpation de celle-ci au besoin sur plusieurs centimètres. L'intérêt de cette voie est de limiter le risque d'hématome post-opératoire.

- *Angioplastie au cours de la chirurgie vasculaire conventionnelle :*

Une angioplastie peut être réalisée en complément d'un pontage lors du traitement de lésions à « double étage » : on parle alors d'angioplastie hybride.

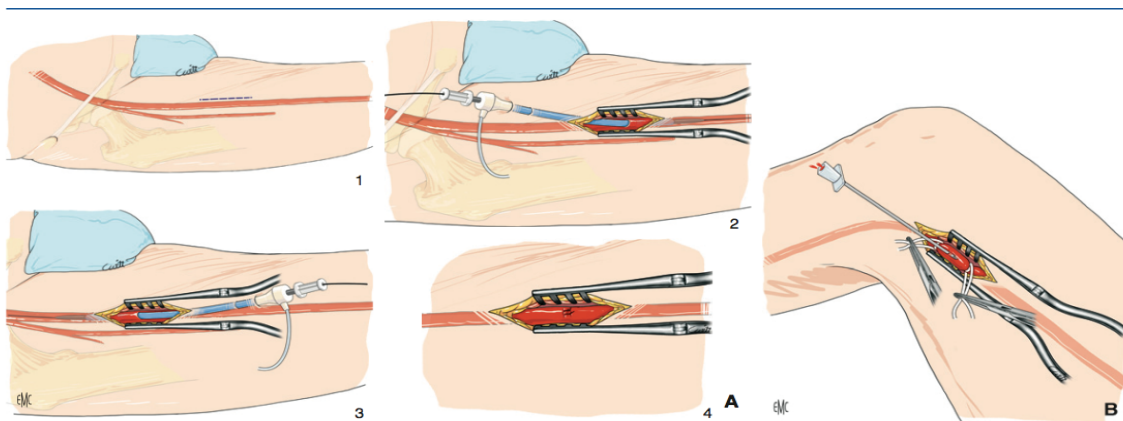


Figure 7. Abord chirurgical aux membres inférieurs.
A. Abord de la fémorale superficielle à la pointe du Scarpa et mise en place de l'introducteur. 1. Incision cutanée à la pointe du Scarpa; 2. mise en place de l'introducteur; 3. mise en place de la cathète; 4. manipulation de la cathète au point de ponction.

Figure 14 : Abord chirurgical aux membres inférieurs³

✓ **Déroulement de la ponction :**

- Après la mise en place des champs et repérage du pouls artériel entre les deux doigts, on infiltre le derme et l'hypoderme par un anesthésique local. On peut utiliser une aiguille de ponction 16 G avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau à quelques centimètres du pouls que l'on perçoit puis on introduit l'aiguille à 45 degrés jusqu'au contact de l'artère. On retire le mandrin en maintenant l'aiguille en place et on passe un

guide à travers l'aiguille dans la lumière artérielle. La progression du guide doit se faire facilement et être surveillée sous scopie. Lorsque le guide est avancé suffisamment loin dans l'artère, on retire l'aiguille et on élargit l'orifice de ponction cutanée pour ne pas abimer le bout des cathéters.

- Matériel utilisé :

- **L'introducteur :**

La mise en place d'un introducteur est justifiée par la taille des cathéters, la nécessité de changer de guide, ou de cathéter, le fait qu'un ballonnet dégonflé présente toujours des aspérités pouvant léser la paroi artérielle. Avant la mise en place de l'introducteur, on glisse à travers la gaine un dilatateur effilé pour franchir les téguments, et surtout pour permettre une dilatation progressive de l'orifice de ponction artérielle. Il faut prévoir la taille des cathéters, et la longueur des introducteurs dépend du site d'angioplastie. Il existe trois longueurs classiques : 20 cm, 45 cm, et 80 cm.

- **Les cathéters d'angiographie :**

Les cathéters d'angiographie 4F ou 5F peuvent être utilisés comme « cathéters guides » pour assurer la progression d'un guide au niveau d'une courbure, à travers une lésion longue et tortueuse ou à travers une occlusion. On peut également utiliser les cathéters d'angiographie comme cathéters d'échange.

- **Les guides :**

Des améliorations considérables ont permis le développement des guides fins, flexibles, effilés, orientables, transmettant les mouvements de torsion dont le revêtement minimise les frictions avec la paroi vasculaire⁴⁷.

Dans toutes les techniques endoluminales, la lésion est d'abord franchie par un guide, laissé en place pendant toute la procédure afin d'être sûr qu'une fois la sténose ou l'occlusion levée, la continuité de la vraie lumière artérielle soit préservée.

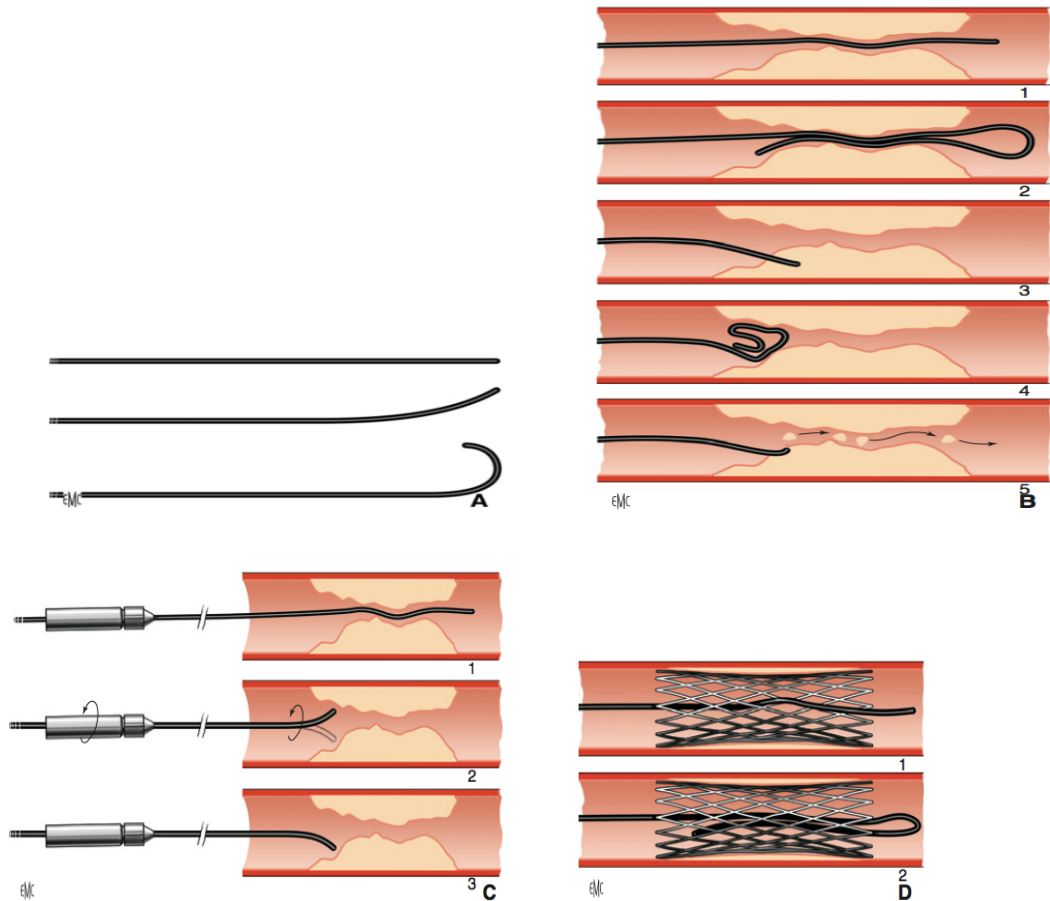


Figure 8. Guides.

A. Forme de guides : droit, angulé, en J.

B. Franchissement d'une lésion. 1. Passage dans le bon plan d'une sténose anfractueuse; 2. bouclage du guide; 3. passage dans un plan « sous-intimal »; 4. fragilisation du guide qui ne passe pas la sténose car il aurait fallu protéger sa progression par un cathéter; 5. fragmentation d'une plaque par un guide traversant.

C. Un torqueur, vissé à l'extrémité proximale du guide, permet d'orienter l'extrémité distale pour poursuivre la progression dans la lumière artérielle (1 à 3).

D. Franchissement d'une endoprothèse : le guide risque de passer entre les mailles (1); en bouclant le guide, on arrive à le pousser à l'intérieur de l'endoprothèse (2).

Figure 15 : Les types de guides ³

✓ Architecture des guides :

Les guides se différencient selon la structure de l'âme, leur revêtement, et leur extrémité distale.

L'âme peut être en nitinol ou en acier inoxydable. Nitinol et acier sont recouverts d'un revêtement hydrophobe ou hydrophile. Il existe des guides qui associent les deux types de revêtements.

✓ La taille des guides :

- La longueur du guide varie de 35 à 300 cm, selon la longueur des cathéters que l'on veut faire glisser le long du guide. Le guide doit faire au moins deux fois la longueur du cathéter.

d. Les types d'angioplasties :

▪ **Angioplastie transluminale par ballonnet :**

✓ **Caractéristiques des cathéters d'angioplastie :**

• Profil des cathéters :

Devant une sténose très serrée déjà franchie par le guide, il s'avère parfois impossible de franchir la lésion avec le cathéter à ballonnet.

• Force de dilatation du ballon :

- Cette force de dilatation est la résultante de la pression hydrostatique à l'intérieur du ballon, et du calibre du ballon selon la loi de Laplace.
- Il faut choisir la longueur du cathéter d'angioplastie en fonction du site de l'angioplastie et de la voie d'abord choisie.

• Architecture du cathéter :

- Cathéters coaxiaux : le premier cathéter de Grüntzig⁴⁴, coaxial, a été abandonné à cause de sa compliance.
- Cathéters à double lumière : c'est le principe de la plupart des cathéters actuellement sur le marché.
- Système d'échange rapide ou Monorail : Ce système permet la sortie du guide à une distance variable en amont du ballon.
- Autres types de cathéters :
 - Cathéters de perfusion : ces cathéters présentent des trous latéraux en amont et en aval du ballon pour éviter d'interrompre la circulation du sang en cas de gonflage prolongée.
 - Cathéters de franchissement avec ballon intégré : Ils permettent de franchir sur guide la lésion ou l'occlusion grâce à la rigidité du cathéter porteur du ballon et de réaliser une angioplastie première sans avoir à changer de cathéter.
 - Cathéters à lames « cutting balloon » : il s'agit d'un cathéter à ballonnet dans lequel sont incluses quatre lames coupantes qui lors du gonflage, pénètrent dans la plaque, ce qui permet de diminuer la pression à laquelle la sténose cède⁴⁸.

✓ **Choix du ballon :**

- Matériau : La plupart des ballons sont fabriqués à partir de polymères du plastique.

- Calibre du ballon : Il dépend de la taille de la lumière de l'artère en amont et en aval du segment à traiter. L'évaluation de la taille du ballonnet par l'angiographie impose la prise en compte d'un facteur de correction lié à l'amplification de l'image. En pratique, on choisit souvent une taille de 3 à 5 mm pour une lésion poplitée, et 2 à 3,5 mm pour une artère de jambe.
- Gonflage du ballon : Il est indispensable d'utiliser une seringue à manomètre pour gonfler le ballon d'angioplastie. Il n'y a toujours pas de consensus sur le meilleur mode de gonflage. La plupart des auteurs s'accordent à prôner un gonflage progressif, par paliers, du ballon.

✓ **Modalités de l'angioplastie par ballonnet :**

○ Dans l'angioplastie classique :

Une fois le guide en place à travers la lésion, le cathéter est passé sur le guide après rinçage au sérum du chenal central pour éviter toute friction. Le positionnement du ballon à travers la lésion est suivi en scopie et le repérage de la lésion se fait par une injection de produit de contraste à partir de l'introducteur. Le gonflage du ballon est suivi en scopie, le liquide utilisé pour gonfler le ballon étant composé pour la moitié de sérum et pour moitié de produit de contraste.

○ Dans l'angioplastie sous intinale : L'anglais Bolia^{49&50} a décrit une technique de recanalisation des occlusions longues où il place d'emblée son guide dans un plan sous-intimal. Les complications propres à ce type de procédure sont : les perforations, les embolies périphériques, et la dissection extensive.

✓ **Analyse des résultats :**

• Critères angiographiques :

L'interprétation du résultat après angioplastie prend en compte quatre facteurs :

- Sténose résiduelle : c'est le diamètre de l'artère traitée, à celui de l'artère sus-jacente.
- Anomalies pariétales ou endoluminales : une dissection artérielle peut entraîner une sténose résiduelle, indication à une angioplastie répétée, ou en cas de persistance, à la mise en place d'une endoprothèse. Certaines images d'addition persistant dans la lumière artérielle peuvent être expliquées par un thrombus marginé.
- Ralentissement du flux artériel : Il doit faire suspecter une sténose ou une dissection non visible lors de la première opacification.
- Lit d'aval : l'étude du lit d'aval dépiste une dissection en aval d'une occlusion recanalisée, des lésions pariétales à distance liées au passage du guide, ou des embolies distales.

• Critères hémodynamiques :

Le calcul de l'index de pression en aval d'une sténose, par rapport à la pression radiale ou la pression en amont de la lésion, est un des moyens d'évaluer le caractère significatif de cette sténose.

✓ Les complications de l'angioplastie :

- Complications immédiates :

- ❖ Au point de ponction :

- **L'hématome** : La fréquence des hématomes est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur utilisé, et aux médicaments anti-thrombotiques administrés pendant la procédure.
- **Fistule artério-veineuse** : Elle survient le plus souvent en cas de ponction trop distale au niveau de l'aisselle de la bifurcation fémorale.
- **Thrombose** : Elle est rare, et liée à la formation de thrombus le long du cathéter ou de l'introducteur, le thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter.

- ❖ Au niveau du site traité :

- **La thrombose** du site traité : justifie une prévention par un traitement antithrombotique .
- **La persistance d'une sténose** significative.

- ❖ A distance du site traité :

- **Des lésions pariétales**, d'où l'intérêt de suivre la progression du guide et du cathéter par la scopie.
- **Les spasmes**.
- **Les embolies distales** : peuvent compromettre le résultat immédiat et entraîner une thrombose extensive.

• Complications précoces :

- **Faux anévrisme** : l'apparition secondaire d'un hématome au point de ponction justifie la recherche par échodoppler d'un faux anévrisme circulant alimenté par le point de ponction.
- **Fistule artério-veineuse** : l'échodoppler de contrôle permet de la dépister. En cas de persistance, elle devra être traitée par un abord chirurgical pour une meilleure endothélialisation.
- **Sténose au point de ponction** : le passage de l'introducteur dans une artère pathologique, peut créer une dissection localisée.
- **Thrombose et embolie**: Il n'est pas rare qu'une thrombose au niveau du site traité ou des embolies distales surviennent de manière retardée, d'où l'intérêt de prescrire une anticoagulation de quelques jours dans certaines lésions comme : les occlusions recanalisées, les lésions diffuses et les angioplasties sur un mauvais lit d'aval .

• Complications tardives :

- **La resténose** : c'est la complication évolutive la plus difficile à prévenir qui a fait l'objet de multiples publications⁵¹. Il semble qu'on ne peut descendre à moins de 20 à 45 % de resténoses à distance en fonction de la nature de la lésion, du site traité, et de l'état du lit d'aval.
- **La réocclusion** : Des facteurs thrombotiques interviennent probablement souvent : ils peuvent être secondaires aux anomalies pariétales, à des variations de débit circulatoire ou à une pathologie surajoutée.

▪ Les angioplasties avec mise en place d'endoprothèses :

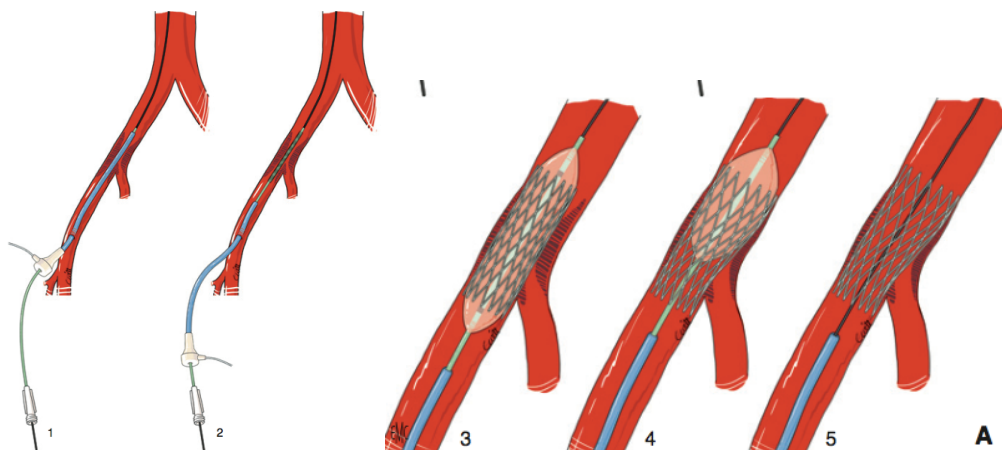
✓ Les principes des endoprothèses :

- La mise en place d'une prothèse endoluminale permet de maintenir, après angioplastie, le calibre artériel à une valeur prédéterminée. Le terme « stent » semble né en 1984, quand le Dr Charles Thomas Stent , dentiste anglais, a inventé un système de tuteur destiné à soutenir les dents. Mais c'est Dotter⁵² qui a imaginé la possibilité de prothèses par voie endoartérielle.
- Les endoprothèses couramment utilisées sont des treillis métalliques, suffisamment radio-opaques pour permettre leur pose sous contrôle scopique. Elles exercent sur la paroi un certain degré de force radiaire pour maintenir la lumière vasculaire ouverte. Leur expansion peut être assurée par l'intermédiaire d'un ballon, ou en utilisant des prothèses autoexpansibles.
- Il ne faut pas oublier que la mise en place d'une endoprothèse est la seule technique endoluminale où on laisse un corps étranger à l'intérieur de l'artère, mais les cas rapportés d'infections sont rares .⁵³

✓ Architecture des endoprothèses :

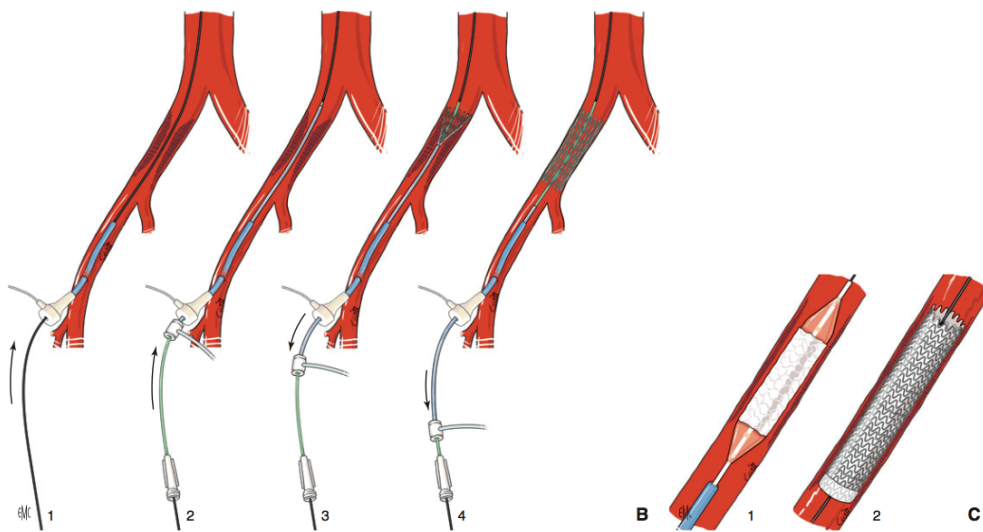
- Il existe plusieurs familles d'endoprothèses : tubulaires, modulaires, ou treillis :
 - Les endoprothèses tubulaires : ont pour principal avantage leur grande force radiaire, aux dépens d'une flexibilité limitée. Leurs indications sont : les plaques calcifiées ou des segments d'artères sans angulation ni courbure.

- Les endoprothèses modulaires : ont une plus grande flexibilité, aux dépens de leur force radiaire. Elles sont adaptées aux zones très angulées, aux zones de bifurcation, mais elles sont moins efficaces dans les lésions calcifiées.
- Les endoprothèses auto-expansibles : sont très flexibles. Il en existe deux types, suivant le matériau qui les constitue :
 - Les endoprothèses en acier (Wallstent).
 - Les autres endoprothèses autoexpansibles sont créées à partir d'un métal à mémoire de forme, comme le nitinol ou le cobalt/platinium. Lors du largage, ces endoprothèses se déploient à leur diamètre préétabli sous l'effet de la température du corps.
- Leur composition est variable :
 - L'acier a une très bonne biocompatibilité.
 - L'alliage chrome-cobalt permet de fabriquer un stent plus fin, de bonne radio-opacité, et de résistance à l'écrasement suffisant.
 - Le nitinol est moins thrombogène que l'acier ⁵⁴.
 - Le titane a une bonne biocompatibilité.



A. Endoprothèses sur ballon : mise en place d'une endoprothèse sur ballon ; on protège le stent par un introducteur long (1) que l'on retire une fois le stent positionné en regard de la lésion (2) ; inflation du ballon pour déployer l'endoprothèse (3), surdilatation de l'endoprothèse par un ballon d'angioplastie de diamètre plus important (4, 5).

Figure 16: Différents types d'endoprothèses³



B. Endoprothèse autoexpansive : franchissement de la lésion par guide (1), progression du cathéter porteur de l'endoprothèse (2), largage par retrait de la gaine en faisant point fixe sur le poussoir (3), endoprothèse déployée (4).
C. Endoprothèses couvertes : sur ballon (Atrium® V12) (1) ou autoexpansible (Viabahn®) (2).

Figure 17 : (Suite) Différents types d'endoprothèses³

✓ **Les critères de choix des endoprothèses :**

✚ Critères techniques : On peut résumer les avantages et les inconvénients :

• **Des stents sur ballonnets :**

- Avantages : placement précis, excellente visibilité, haute force radiale (lésions calcifiées).
- Inconvénients : absence de résistance à la déformation, tendance plus importante à la resténose.

• **Des stents autoexpansibles :**

- Avantages : Flexibilité supérieure, résistance à la déformation, couverture pariétale homogène.
- Inconvénients : Moindre visibilité, raccourcissement, moindre force radiale, tendance moins importante à la resténose.

✚ Le design de l'endoprothèse est important, en particulier entre stents tubulaires et modulaires. Les stents tubulaires ont un recul élastique plus faible, un taux de resténose plus faible et une meilleure endothélialisation.

✚ Critères mécaniques :

- La tractabilité est la facilité de manœuvre des stents dans les turtuosités artérielles. La conformabilité est la capacité du stent à s'adapter à l'anatomie de la lésion.
- Deux caractéristiques s'opposent : la flexibilité et la résistance à l'écrasement ou force radiale.

✚ Critères anatomiques :

- Dans certaines localisations, certains stents ont fait preuve de leur inefficacité ou ont présenté des complications à type de compression ou de fracture de fatigue.

✓ **La pose des endoprothèses :**

✚ Endoprothèse sur ballon :

Même en cas de forte probabilité d'emblée d'avoir recours à une endoprothèse, il vaut mieux souvent commencer par une angioplastie transluminale simple. Il vaut mieux franchir la lésion avec un introducteur long pour protéger la progression du stent .

Le largage d'une endoprothèse se fait de la même façon qu'une angioplastie transluminale simple, par gonflage progressif à faible pression pour éviter une rupture du ballon. Une fois l'ouverture de l'endoprothèse amorcée, on retire prudemment le ballon en laissant le guide en place sous contrôle scopique

Endoprothèse autoexpansible :

- L'endoprothèse est choisie une taille au-dessus de celle du diamètre final à atteindre. On avance le cathéter jusqu'à la lésion sur un guide préalablement mis en place. Le cathéter est en règle muni d'anneaux radio-opaques qui indiquent l'endroit où l'extrémité proximale de l'endoprothèse doit être positionnée après largage, ainsi que l'endroit où l'extrémité distale de l'endoprothèse sera positionnée, d'où l'intérêt de la surveillance de ces repères au cours du largage grâce à la scopie. Après l'expansion complète, on retire le cathéter guide en place pour vérifier l'absence de resténose.

- Une expansion complémentaire par ballonnet est souvent indiquée pour assurer une impaction complète.

✚ Endoprothèses couvertes :

- L'association d'endoprothèses classiques et de matériau prothétique utilisé pour les pontages (PTFE ou polyester) a permis de réaliser des endoprothèses couvertes en polyester puis en PTFE⁵⁵.

✚ Endoprothèses imprégnées ou stents actifs :

- On appelle stents actifs tout stent enrobé par un médicament diminuant l'hyperplasie intimale. Ainsi, la resténose est nettement diminuée par rapport aux stents métalliques classiques. Les molécules les plus largement répandues sont : le sirolimus, et le paclitaxel, mais d'autres drogues sont en voie d'évaluation.



Matériels et méthodes

III. MATERIEL ET METHODES :

Nous avons colligé de manière rétrospective cinq observations de malades porteurs d'une occlusion due à artériopathie des membres inférieurs sévère touchant l'artère poplitée ayant été traités par angioplastie poplitée dans le service de chirurgie vasculaire de l'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V de Rabat durant une période s'étalant entre mars 2013 et 2016.

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

➤ **Observation 1 :**

- ❖ **Identité :** Il s'agit de Mr K. S, homme, âgé de 52 ans.
- ❖ **FDR cardio-vasculaires :** diabétique depuis 13ans, hypertendu depuis 15 ans sous inhibiteur de l'enzyme de conversion, ancien tabagique sevré, suivi pour cardiopathie ischémique, et ayant comme antécédent une angioplastie coronaire réalisée 4 mois auparavant.
- ❖ **Motif d'hospitalisation:** tableau d'ischémie critique sévère du membre inférieur gauche : douleur, froideur et cyanose sévère.
- ❖ **A l'examen clinique:**
 - Abolition des pouls poplités et distaux à gauche.
 - Abolition des pouls distaux à droite.

❖ **Bilan biologique:**

- NFS : Hémoglobine=12,6g/dl ; GB= 6800/ mm³ ; Plaquettes= 220 000/mm³
- Bilan de crase : TP= 100% ; TCA= 1,13.
- Fonction rénale : urée = 0,87g/l ; créatinine= 21 mg/l

❖ **Indication du traitement endovasculaire :** On a opté pour le traitement endovasculaire vu:

- le contexte du patient qui présente une cardiopathie ischémique
- le patient est sous antiagrégant plaquettaire : Clopidogrel depuis 4 mois.

❖ **Protocole :**

- Une artériographie initiale a été faite par ponction antérograde.
 - Introducteur 6 F
 - A l'opacification : Occlusion de l'artère poplitée à son origine.



Figure 18 : A et B : Artériographie initiale

- Héparinisation générale : 5000 UI en IVD.
- Recanalisation par un guide hydrophile 0,035 monté sur un cathéter 5 French.

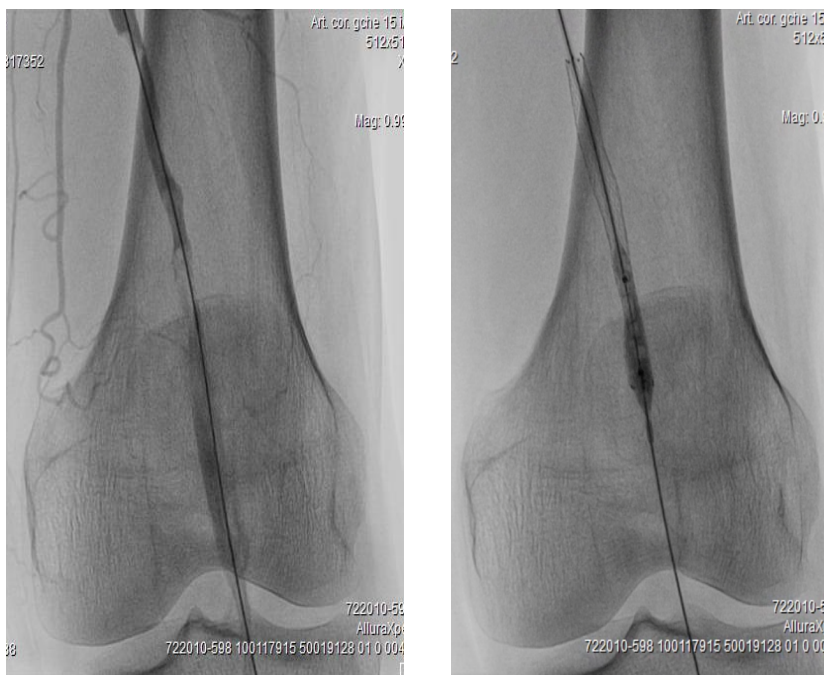


Figure 19 : A : prédilatation et B : mise en place d'un stent auto-expansible

- Prédilatation étagée à l'aide d'un ballon 6 mm x 60 mm.
- Largage d'un stent auto-expansible 6 mm x 80 mm et de deux stents expansibles sur ballon : 6 mm x 30 mm et 6 mm x 15 mm .
- Le contrôle angiographique était satisfaisant.

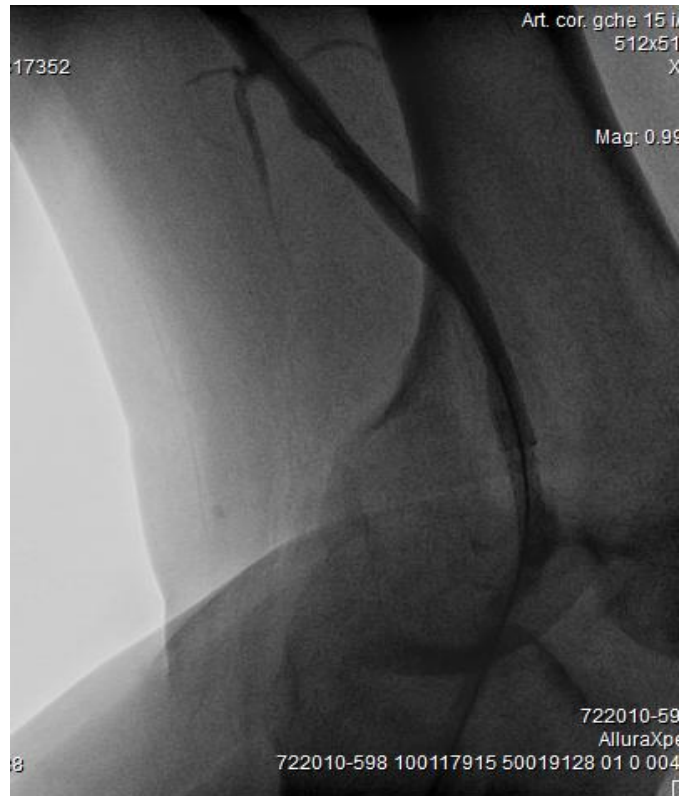


Figure 20 : Contrôle angiographique

- L'évolution clinique a été bonne, et le patient est sorti après 48 heures.

- Quatre mois plus tard, le patient s'est présenté dans un tableau d'ischémie aigue du même membre avec abolition des pouls : poplitée + distaux et paralysie du membre. Devant l'urgence, il a été admis pour angioplastie.
- L'artériographie effectuée selon le même protocole a montré à l'opacification, une thrombose totale de l'artère poplitée avec fracture du stent expansible sur ballon.

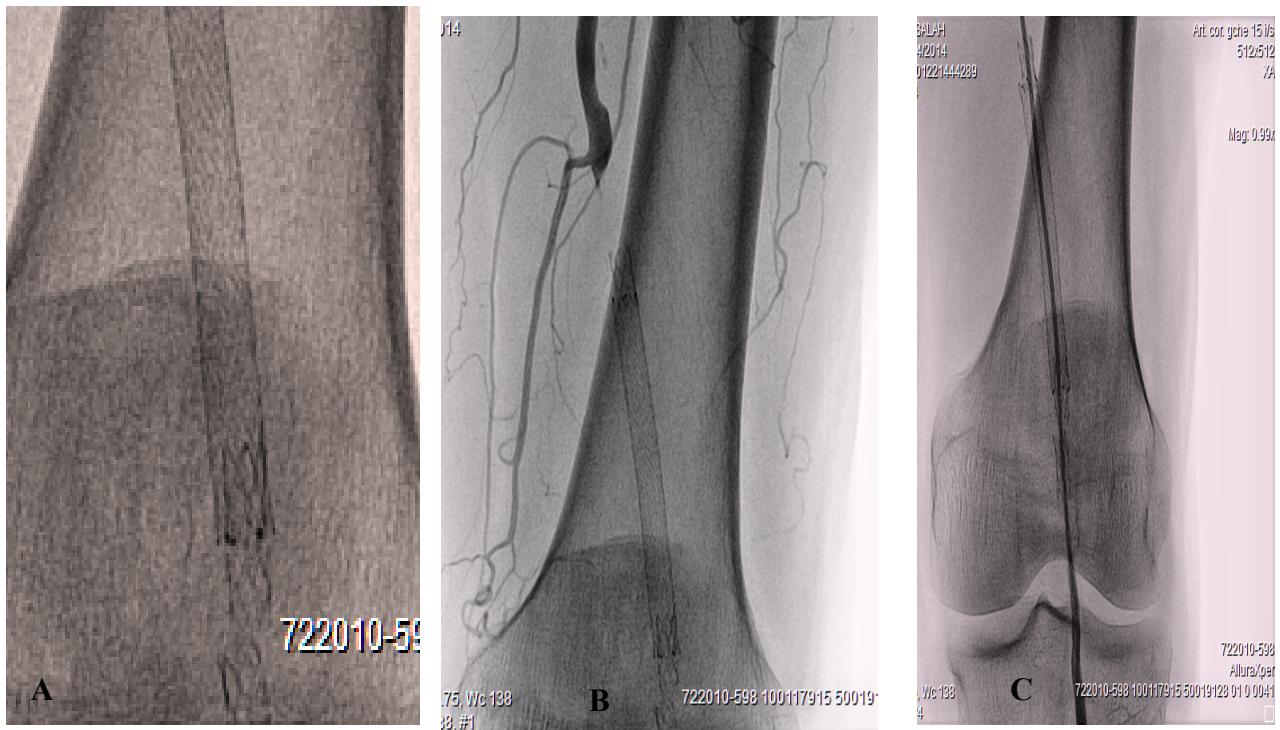


Figure 21 :A et B: Fractures de stents ; C : recanalisation

- On a fait une recanalisation et largage d'un nouveau stent autoexpansible 6 mm x 80 mm écrasant le stent fracturé.

- Le contrôle immédiat a montré la persistance de thrombis dans l'artère poplitée (**Fig. 22A**). Nous avons réalisé alors une thrombolyse in situ (Tenecteplase[®]), et une thromboaspiration à l'aide d'un cathéter d'aspiration 8F après échange de l'introducteur.

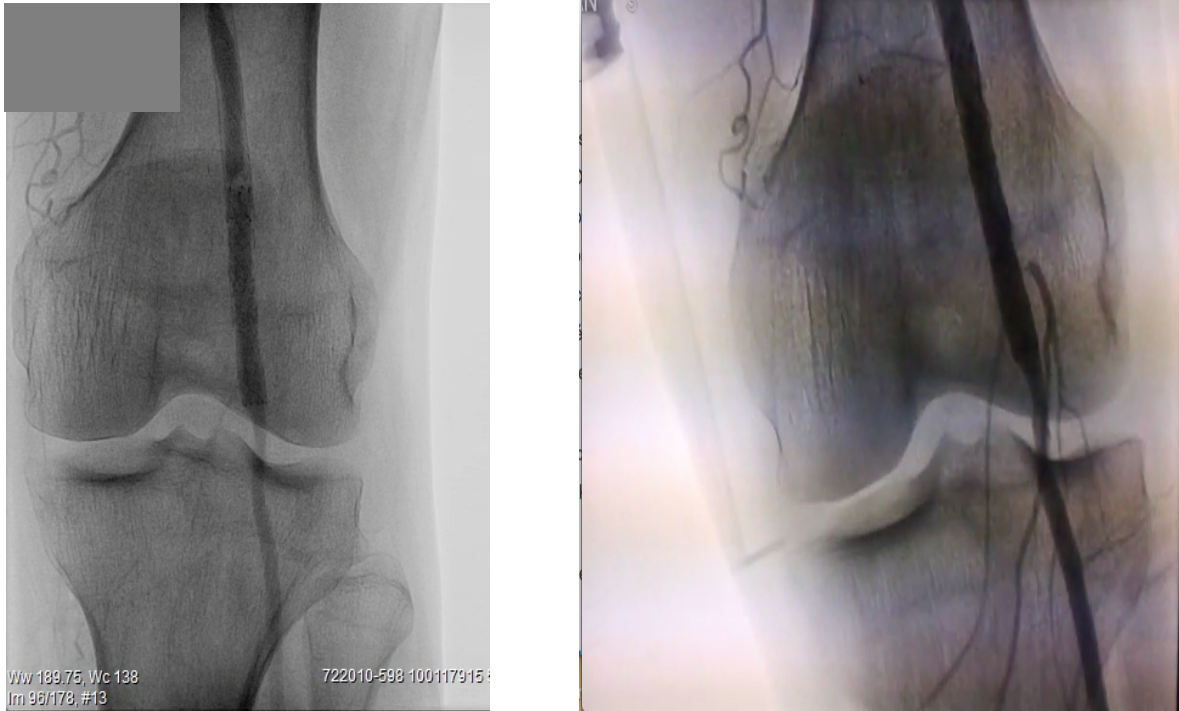


Figure 22 : Images avant (A) et après thrombolyse (B)

Le résultat final était satisfaisant (**Fig. 22B**), avec lyse complète des thrombis et recanalisation satisfaisante de l'axe fémoro-poplitée. Le patient est sorti après 3 jours d'hospitalisation après une nette amélioration clinique avec résolution complète de la symptomatologie et après contrôle ultrasonographique. Les contrôles à 12 et 18 mois ont objectivé une perméabilité du stent.



Figure 23 : A et B : Scanners de contrôle.

➤ **Observation 2 :**

- ❖ **Identité** : Il s'agit de H.A , homme âgé de 71 ans.
- ❖ **Facteurs de risque cardio-vasculaires** : Le patient est diabétique de type II, tabagique, opéré six mois auparavant pour cancer du colon gauche avec stomie.
- ❖ **Motif d'hospitalisation** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs au stade d'ischémie critique du membre inférieur gauche.
- ❖ **A l'examen clinique** : pouls poplités + distaux abolis



Figure 24:A et B : Pied gauche

- ❖ **Bilan biologique** :
 - NFS : Hb = 11,4 g /dl ; GB= 8000 éléments/mm³ ; Plaquettes= 300 000 éléments/ mm³.
 - Fonction rénale : urée= 0,15 ; créatinine = 11
 - Bilan de crase : TP= 99% ; TCA = 1,2 .

❖ **Indication au traitement endovasculaire :**

- Stomie gauche
- abdomen hostile rendant la chirurgie difficile.

❖ **Procédure :**

- Artériographie initiale : a objectivé une occlusion poplitée haute, avec reprise sur le tronc tibio-péronier .



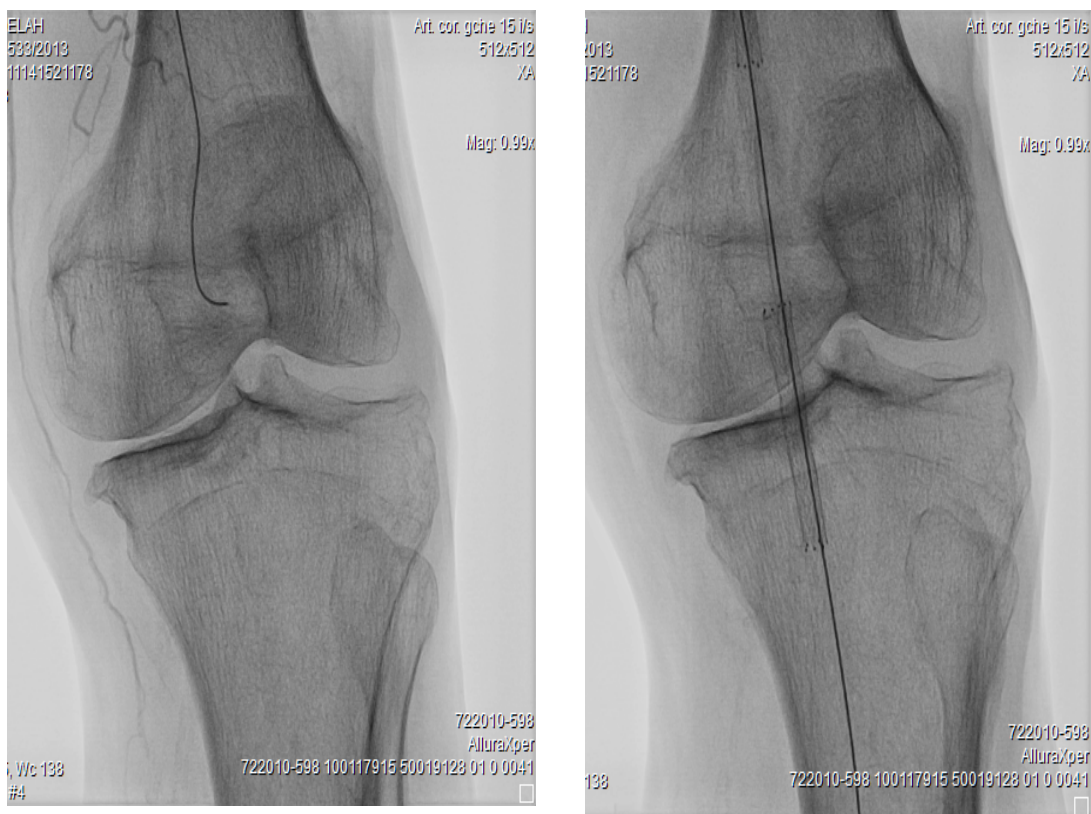
A : Occlusion poplitée haute



B : Reprise sur le tronc tibio-péronier

Figure 25 : Artériographie initiale.

- Héparinisation générale : 5000 UI en IVD.
- Recanalisation par un guide 0,05 monté sur un cathéter 5 French.
- Prédilatation par un ballonnet 6 x 80 mm
- Au contrôle : Zones de dissection au niveau de l'origine de l'artère poplitée, ainsi qu'au niveau de la poplitée interarticulaire.
- Mise en place de deux stents 6 x 40 mm et 5 x 40 mm.



A : Prédilatation

B : Mise en place de 2 stents

Figure 26 : Angioplastie

- ❖ L'artériographie de contrôle montre une bonne perméabilité de l'artère poplitée.

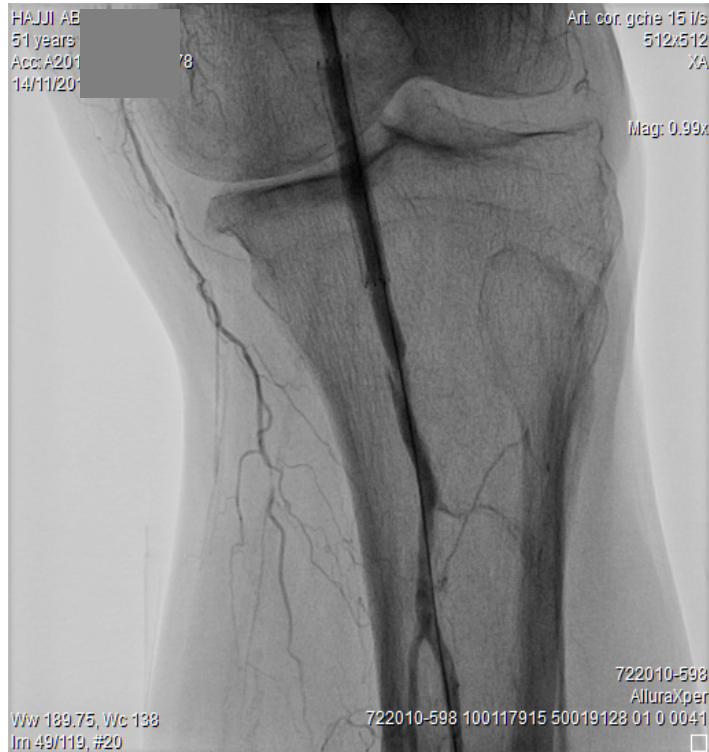


Figure 27 : Artériographie de contrôle.

- Suivi : Le résultat final était satisfaisant. Le patient est sorti après 3 jours d'hospitalisation après une nette amélioration clinique avec résolution complète de la symptomatologie et après contrôle ultrasonographique. Les contrôles à 12 et 18 mois ont objectivé une perméabilité du stent.
- Le patient est décédé 4 ans après pour cause indéterminée.

➤ **Observation 3 :**

- ❖ **Identité :** Il s'agit de Mr D. M, homme, âgé de 60 ans.
- ❖ **FDR cardio-vasculaires :** diabétique de type 2 sous insulinothérapie, hypertendu sous inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- ❖ **Motif d'hospitalisation :** Ischémie du membre inférieur droit.
- ❖ **A l'examen Clinique :**
 - Abolition des pouls poplités et distaux à droite.
 - Abolition des pouls distaux à gauche.
 - Lésions de neuropathie diabétique.
- ❖ **Biologie :**
 - NFS : GB= 9300 /mm³ ; Hémoglobine= 11,6 g/dl ; Plaquettes=278000 /mm³ .
 - Fonction rénale : urée= 0,3 ; créatinine = 10 .
 - Bilan de crase : TP= 100 % ; TCA= 1,01.
- ❖ **Angioscanner :** montre une occlusion de l'artère poplitée haute, avec reprise interarticulaire.

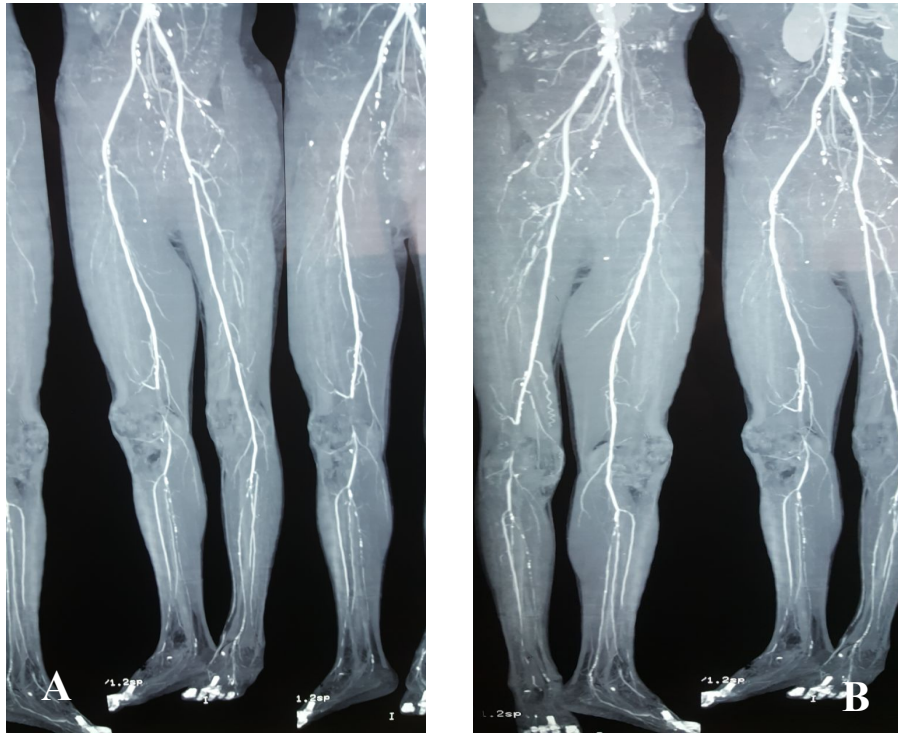


Figure 28 :A et B : Angioscanner initial .

❖ **Indication du traitement endovasculaire** : sauvetage du membre en ischémie sévère.

❖ **Procédure** :

L'admission en salle de cathétérisme a été faite après mise en condition.

- Une artériographie initiale a été faite par ponction antérograde de l'artère fémorale commune.
 - Introducteur 6 F
 - A l'opacification : Occlusion de l'artère poplitée haute, avec reprise au niveau interarticulaire.
 - Recanalisation par un guide hydrophile 0,035 monté sur un cathéter 5 French.

- Prédilatation par un ballon 6 x 60 mm
- Mise en place d'un stent poplité 5 x 60 mm.
- Le contrôle a objectivé : bonne évolution clinique avec réchauffement du membre, ainsi qu'une perméabilité distale au Doppler de 3 mois.

Le patient a été perdu de vue.

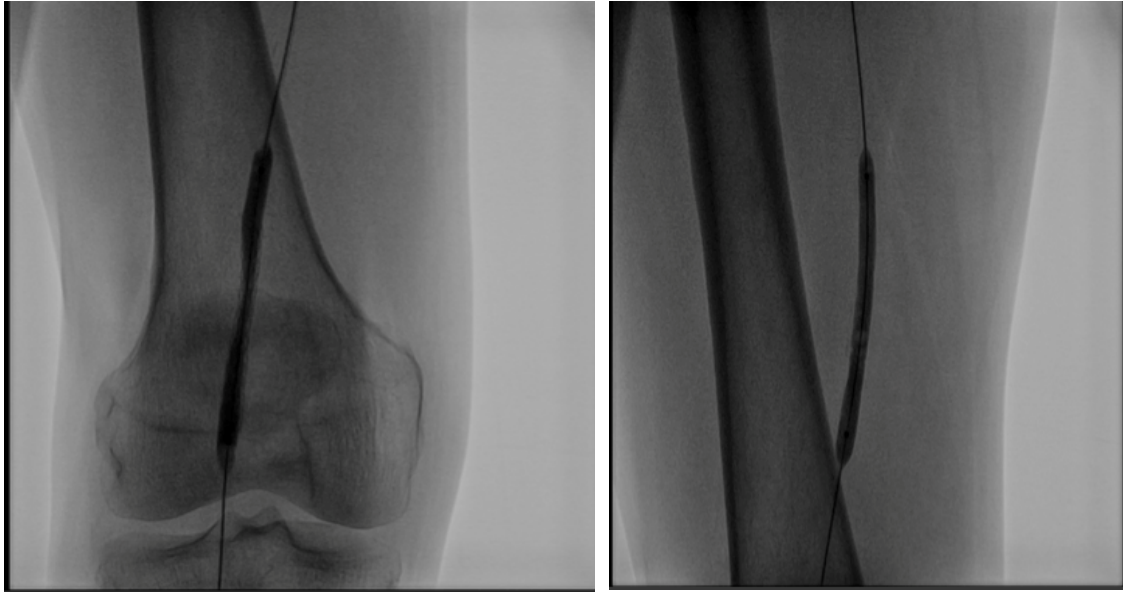
2^{ème} temps :

- ❖ Trois ans plus tard, il s'est présenté dans un tableau d'ischémie critique du même membre.
- L'artériographie a montré : une thrombose extensive du tiers inférieur de l'AFS ainsi que du stent poplité, et une reperméabilisation au niveau de l'artère poplitée basse.



Figure 29: Artériographie réalisée 3 ans après le geste :A:
thrombose du tiers inférieur de l'AFS ainsi que du stent poplité

- On a recanalisé avec un guide 0,035.
- Prédilatation avec un ballon 6x 80 mm



A : Recanalisation

B : Prédilatation par ballonnet.

Figure 30 : Recanalisation & Prédilatation par ballonnet.

- Mise en place de deux stents de 6 x 70 mm et 6 x 80 mm.

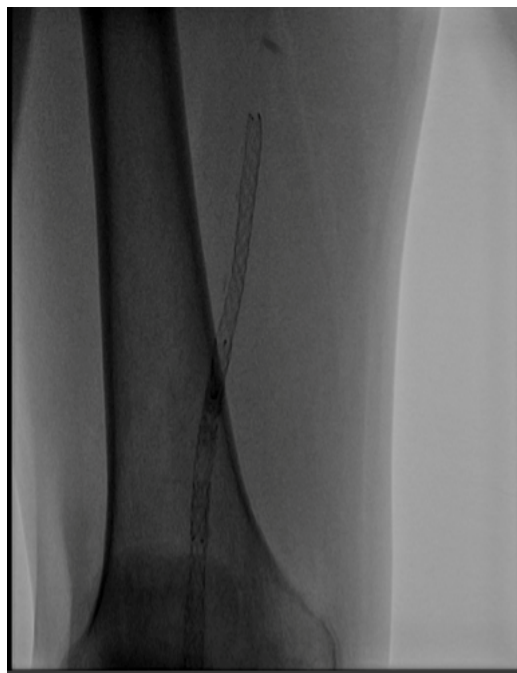


Figure 31: Mise en place de 2 stents.

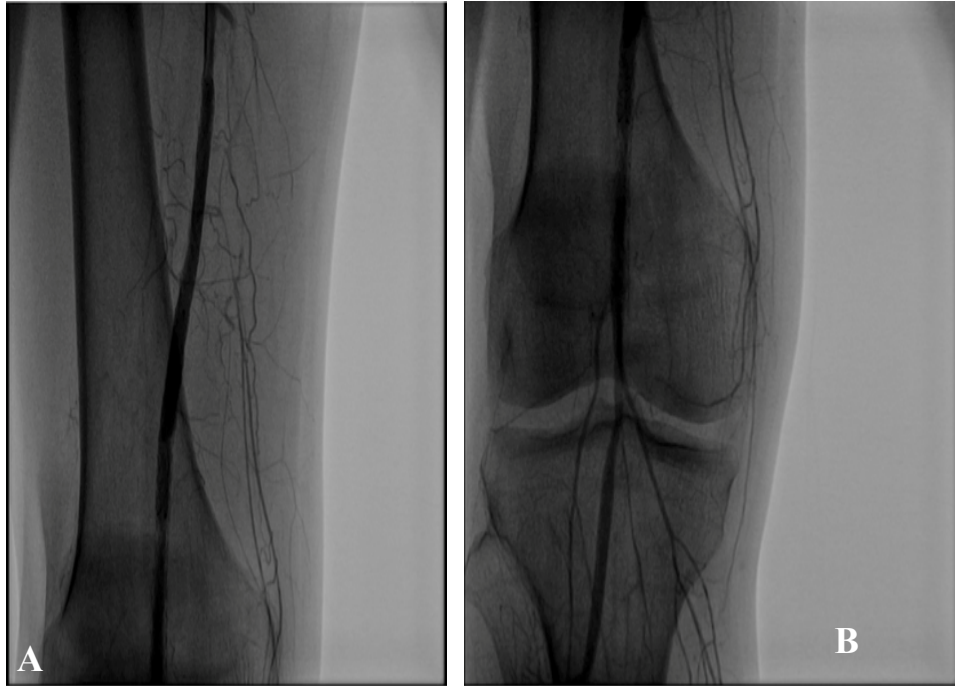


Figure 32 : Artériographie de contrôle.

- A l'artériographie de contrôle : Bonne reperméabilisation de l'artère poplitée.
- Le résultat était favorable avec une bonne évolution, et bonne perméabilité au doppler de contrôle.

➤ **Observation 4 :**

- ❖ **Identité :** Il s'agit de Mr N. M, homme, âgé de 77 ans.
- ❖ **Facteurs de risque :** Le patient est un ancien tabagique, diabétique de type II multicompliqué.
- ❖ **Antécédents :** d'amputation trans-métatarsienne de l'avant-pied droit deux ans auparavant réalisée pour un mal perforant plantaire infecté.

- ❖ **Motif d'hospitalisation** :Nécrose d'un moignon d'amputation de l'avant-piedroit.
- ❖ **A l'examen Clinique** :Abolition des pouls poplités + distaux des deux membres.
- ❖ **Biologie:**
 - NFS : Hb= 11, 7g/dl ; GB= 7000 éléments/ mm³ ; Plaquettes= 250 000 / mm³
 - Fonction rénale : urée = 0, 15 ; créatinine = 7
 - Bilan de crase : TP = 99% ; TCA= 1,



Figure 33:Nécrose du moignon d'amputation de l'avant-pied droit

- A l'angioscanner initial:

Occlusion de l'artère poplitée interarticulaire avec reprise sur des axes jambiers très grêles.

Médiocalcose intense.



Figure 34 : Angioscanner initial

- ❖ **Les indications du traitement endovasculaire** : L'urgence devant la nécrose.
- ❖ **Procédure** :
 - Une artériographie initiale a été faite par ponction antérograde.
 - Introducteur 6 F
 - A l'opacification : Occlusion de l'artère poplitée interarticulaire avec reprise au niveau du 1/3 moyen de l'artère tibiale antérieure.
 - Héparinisation générale : 5000 UI en IVD.
 - Recanalisation par un guide hydrophile 0,035 monté sur un cathéter droit 04 French.



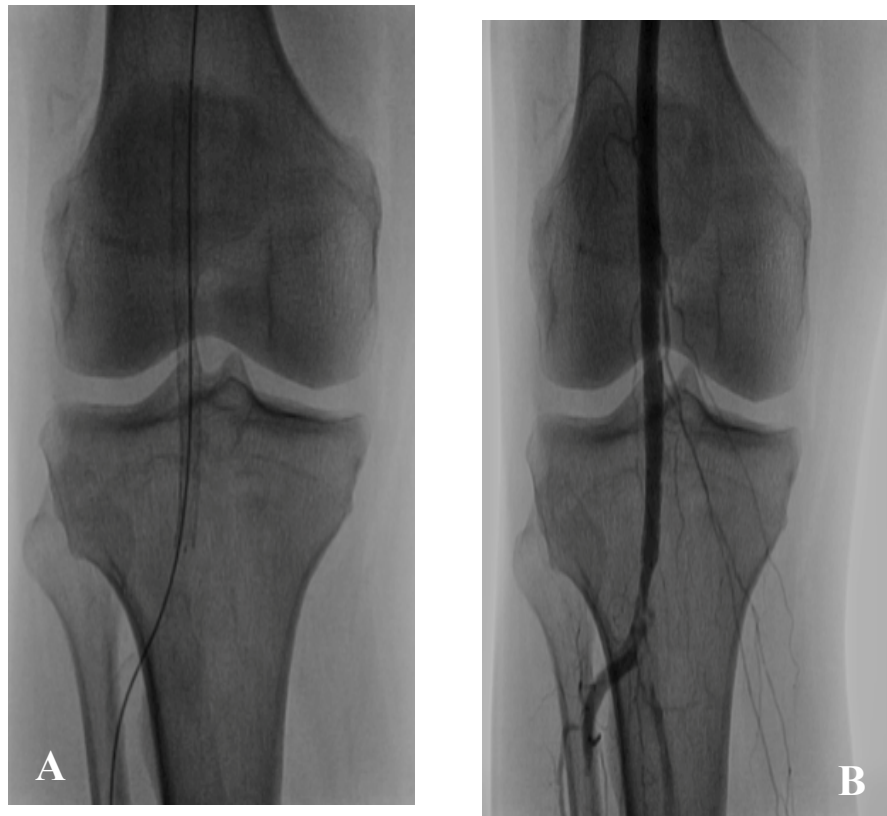
A - Artériographie initiale :
occlusion



B - Recanalisation par
ballonnet

Figure 35: Artériographie initiale : occlusion & Recanalisation par ballonnet

- Artériographie de contrôle du positionnement du guide.
- Prédilatation à l'aide d'un ballon 6 mm x 60 mm.
- Largage d'un stent auto-expansible 6 mm x 80 mm en interarticulaire et largage d'un stent 3,5/20 mm au niveau de l'artère tibiale antérieure.

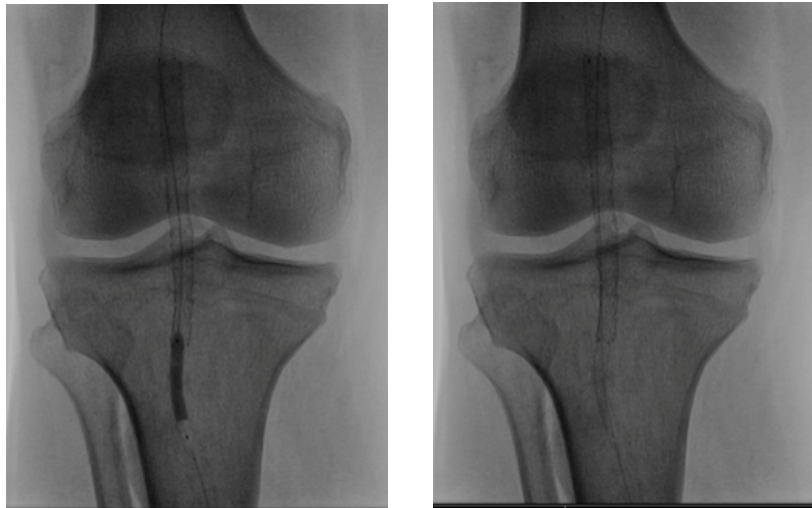


A- Mise en place du stent

B- Artériographie de contrôle

Figure 36 : Mise en place du stent & Artériographie de contrôle :
multiples sténoses résiduelles du trépied jambier.

- Le premier contrôle angiographique a montré de multiples sténoses résiduelles du trépied jambier, ce qui a nécessité une angioplastie complémentaire avec dilatation par ballonnet de 6 x 60 mm et mise en place d'un stent 6 x 80 mm.



A- Dilatation complémentaire
des axes jambiers

B- Mise en place d'un autre stent

Figure 37 : Dilatation complémentaire des axes jambiers
& mise en place d'un autre stent

- Après un deuxième contrôle, une dilatation complémentaire des axes jambiers a été nécessaire.



Figure 38 : 2^{ème} contrôle artériographique

- **Geste complémentaire** : Amputation de Chopart, et dix séances d'oxygénothérapie hyperbare.
- **Le suivi** : cicatrisation du moignon, et à l'échodoppler de contrôle, le résultat était favorable avec une bonne perméabilité poplitée.



Figure 39: Contrôle du moignon en cours de cicatrisation.

➤ **OBSERVATION 5 :**

- ❖ **Identité** : Il s'agit de M. B, homme, âgé de 52 ans.
- ❖ **Facteurs de risque cardio-vasculaires** : Il est tabagique.
- ❖ **Motif d'hospitalisation** : Ischémie critique sévère.
- ❖ **A l'examen clinique** : Abolition des pouls poplités.
- ❖ **Biologie** :
 - NFS : Hb= 12 g/dl ; GB= 7500 éléments/ mm³ ; Plaquettes= 300 000 / mm³
 - Fonction rénale : urée = 0,14 ; créatinine = 6
 - Bilan de crase : TP = 99% ; TCA= 1,02
- ❖ **A l'angioscanner initial** : Occlusion de l'artère poplitée haute avec au niveau de la poplitée basse.



Figure 40 : A-B : Angioscanner initial

❖ **Indication du traitement endovasculaire** : sauvetage du membre en ischémie sévère.

❖ **Procédure** :

- Artériographie initiale : a objectivé une occlusion poplitée haute, avec reprise au niveau de la poplitée basse.
- Héparinisation générale par 5000 UI en IVD.
- Recanalisation par un guide 0,05 monté sur un cathéter 5 French.
- Prédilatation par un ballonnet 6 x 80 mm



Figure 41 :A et B : Mise en place de deux stents de 6 x 40 mm et 5 x 40 mm.

- Largage de deux stents de 6 x 40mm et 5 x 40 mm.
- A l'artériographie de contrôle : Bonne reperméabilisation de l'artère poplitée.



Figure 42:A et B : artériographie de contrôle.

- ❖ Suivi ultrasonographique en consultation à 3, 6 mois montrant une bonne perméabilité poplitée, puis le patient a été perdu de vue.



Résultats

IV.RESULTATS :

1. Données analytiques :

- **Age :** Variait entre 52 ans et 77 ans.La moyenne d'âge est de : 62, 4 ans.
- **Sexe :** Dans notre série, tous les patients étaient des hommes.
- **Facteurs de risque cardio-vasculaires :** Les patients de notre série avaient au moins un facteur de risque cardio-vasculaire.

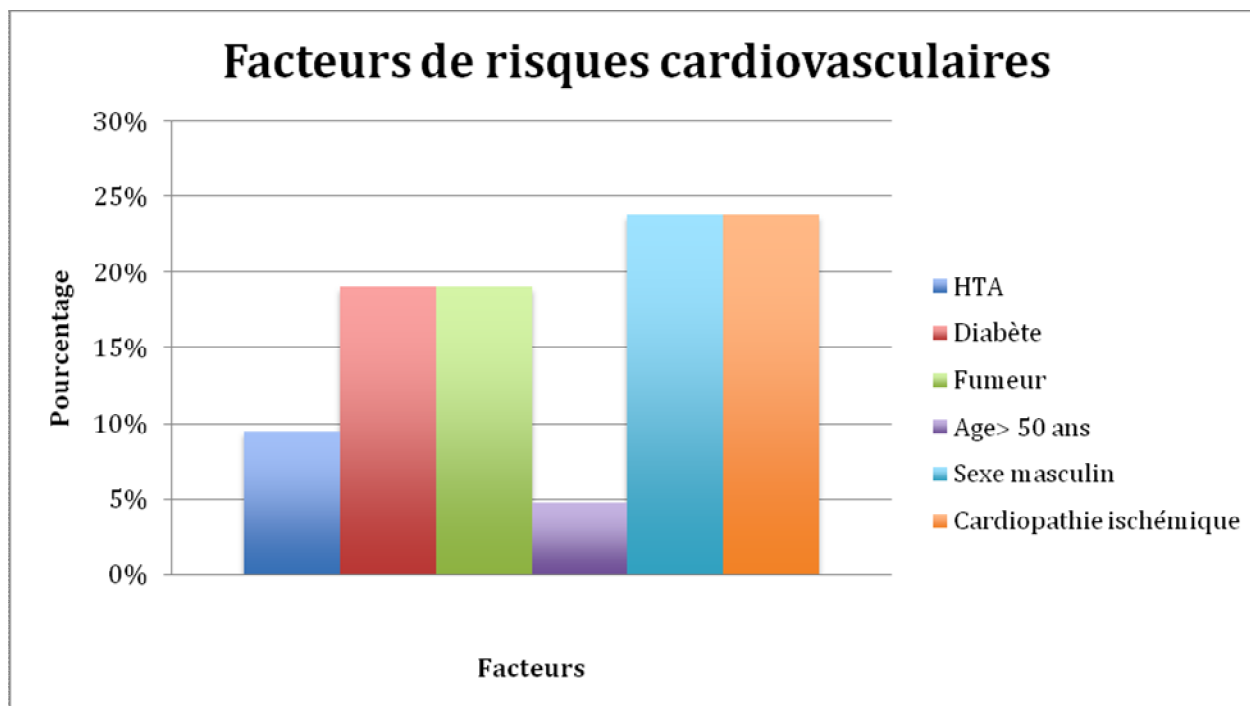
Quatre des patients étaient diabétiques (soit 80%), deux des patients étaient hypertendus (soit 40 %), et quatre étaient tabagiques (soit 80%).

- **Antécédents :**Un patient avait une cardiopathie ischémique, et avait bénéficié d'une angioplastie coronaire.

Un des malades avait subit une amputation transmétatarsienne de l'avant-pied pour un mal perforant plantaire infecté.

2. Contexte de découverte :

Tous les patients étaient porteurs d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs symptomatique.Ils présentaient tous une ischémie critique sévère d'un membre.



Graphique 1 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

a. Evaluation des malades :

Tous les patients avaient une abolition des pouls poplités et distaux au niveau du membre concerné.

Ils ont tous bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, Ionogramme, TP-TCA, ECG), avant l'angioplastie. La fonction rénale était normale chez tous les malades.

b. Evaluation de l'atteinte de l'artère poplitée:

L'évaluation des lésions initiales a été faite par un angioscanner ou lors de l'artériographie initiale, mettant ainsi en évidence le degré d'occlusion de l'artère poplitée, et la reprise ou non de la revascularisation en distalité .

Tableau 2 : Données cliniques des patients de la série

<i>Patient</i>	<i>Age (ans)</i>	<i>Sexe</i>	<i>FRCVX</i>	<i>CDD</i>
1	52	M	-âge -sexe masculin -tabagisme chronique sévère -HTA -diabétique de type 2 -cardiopathie ischémique	-ischémie critique sévère
2	71	M	-âge -sexe masculin -diabète type II -tabagisme chronique	- ischémie critique
3	60	M	-âge -sexe masculin -diabète insulinodépendant	- Ischémie du membre inférieur droit
4	77	M	-âge - sexe masculin -diabète type II multicompliqué -tabagique sévère -amputation transmétatarsienne de l'avant pied pour mal perforant plantaire infecté	- Nécrose du moignon d'amputation.
5	52	M	-âge -sexe masculin -tabagique	-ischémie critique sévère

c. Procédure d'angioplastie :

La médication :

En per angioplastie et après le geste, tous les malades ont été mis sous héparine à bas poids moléculaire à dose curative pendant 48 heures, et sous antiagrégant plaquettaire avec une dose de charge 300 mg à J1, puis 150 mg pendant une durée variant entre 3 à 6 mois en fonction des résultats obtenus.

Le monitoring :

Durant toute la procédure, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, et l'électrocardiogramme étaient monitorés de façon continue.

La procédure :

Toutes les angioplasties ont été effectuées dans la salle de cathétérisme de l'HMIMV. Une artériographie initiale a été faite par ponction antérograde de l'artère fémorale commune.

Nous avons utilisé un introducteur 6 F, puis on a opacifié pour visualiser le niveau de l'obstruction. Une héparinothérapie avec 5000 UI en IVD a été administrée chez les malades. Ensuite, nous avons recanalisé par un guide hydrophile 0,035 monté sur un cathéter 5 French avant de prédilater par un ballon et enfin mettre en place des stents auto-expansibles en nitinol chez tous les malades sauf chez le malade 1 chez qui on a utilisé un stent expansible sur ballon.

A la fin de la procédure, une artériographie de contrôle a été faite chez tous les malades montrant un bon résultat avec des sténoses résiduelles de moins de 30 %.

Les suites immédiates :

Tous les patients ont été gardés en hospitalisation et surveillés pendant une moyenne de 2 jours.

Le suivi:

Le suivi ultérieur des patients a été fait de manière rigoureuse avec un contrôle clinique et par clinique par le doppler ou l'angioscanner 1 mois après le geste pour évaluer la perméabilité distale du membre.

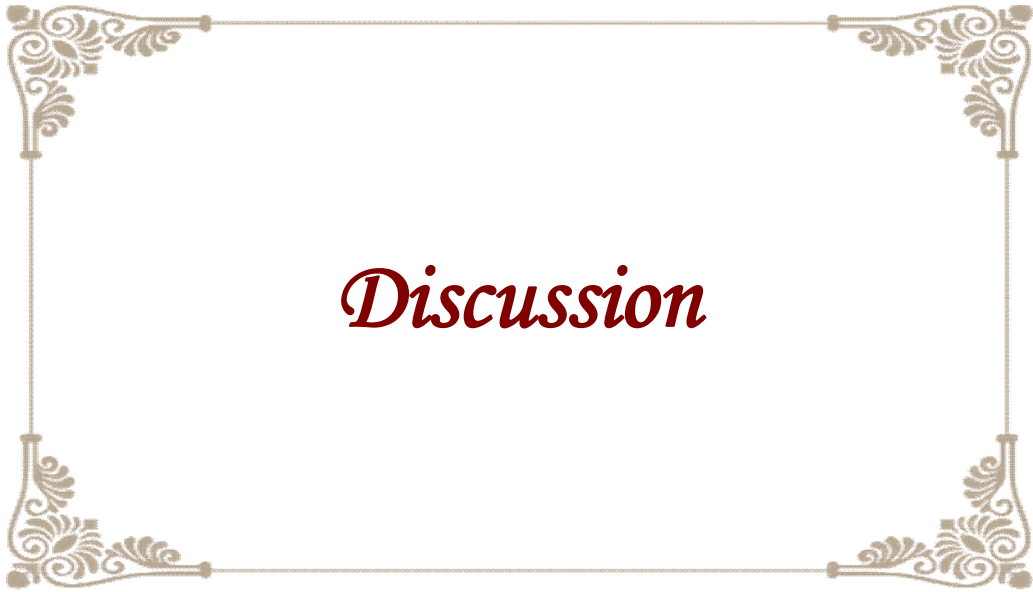
- Le premier contrôle était satisfaisant chez tous les malades.
- Tous les malades ont été vus à un intervalle régulier de 1 mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans.
- Sur les cinq malades, un seul malade a été perdu de vue après 2 ans de suivi.

Tableau 3 :Détails techniques de la procédure :

Patient	Voie d'abord	Prédilatation	Stent	Artériographie de contrôle
1	Fémorale antérograde	Ballon 6 x 60mm	1 ère intervention: - stent auto-expansible 6x80 mm. - 2 stents expansibles sur ballon: 6 x 30mm et 6 x 15 mm. 2ème intervention: - 1 stent autoexpansible de 6 x 80 mm écrasant le stent fracture.	Sténose résiduelle Inférieure à 30 %.
2	Fémorale antérograde	Ballon 6 x 80 mm	- 2 stents : 5 x 40 mm et 6 x 40 mm .	Sténose résiduelle inférieure à 30 %.
3	Fémorale antérograde	1^{ère} intervention : - Ballon 6 x 60 mm 2^{ème} intervention : : Ballon:6x 80mm	1ère intervention: - 1 stent poplité 5 x 60 mm 2ème intervention: - 2 stents de 6x 70 mm et 6 x 80 mm.	Sténose résiduelle inférieure à 30 %.
4	Fémorale antérograde	Ballon 6 x 60 mm	-1 stent auto expansible de 6 x 80 mm en interarticulaire et 1 stent de 3,5 / 20 mm au niveau de l'artère tibiale antérieure. Puis : Stent 6 x 80 mm	Multiplés sténoses résiduelles supérieures à 50% du trépied jambier, ce qui a nécessité une angioplastie complémentaire .
5	Fémorale antérograde	Ballon 6 x 60 mm	- 2 stents de 6 x 40 mm et 5 x 40 mm	Sténose résiduelle inférieure à 30 %.

Tableau 4 : Résultats du suivi des patients de la série à long terme :

Patients	Clinique	Angioscanner ou Doppler de contrôle	Evolution
1	Ischémie aiguë du membre après 4 mois.	Thrombose totale de l'artère poplitée avec fracture du stent expansible sur ballon.	Recanalisation avec redilatation par ballonnet et mise en place d'un nouveau stent.
2	Sans particularités	Stent perméable	Bonne évolution à 24 mois
3	Ischémie critique du même membre 3 ans plus tard .	Thrombose extensive du tiers inférieur de l'artère fémoral supérieur et du stent poplité et reperméabilisation de l'artère poplitée basse.	2 ^{ème} angioplastie nécessaire avec redilatation par ballonnet, et mise en place de deux stents.
4	Sans particularités	Stent perméable	Bonne évolution à 24 mois
5	Sans particularités	Stent perméable	Bonne évolution à 6 mois puis perdu de vue.



V. DISCUSSION :

Le traitement de l'artériopathie poplitée a longtemps été controversé en raison du rapport anatomique immédiat de l'artère poplitée avec l'articulation du genou. En effet, la proximité de cette artère avec la zone de flexion du genou expose à un risque prématuré de plicature, d'occlusion, voir de fracture de stent.⁸⁶

Pendant longtemps, les lésions poplitées étaient traitées exclusivement par la chirurgie, notamment par le pontage chirurgical ou l'endartériectomie. Cependant, la morbidité péri-opératoire, les complications multiples, ainsi que les réadmissions hospitalières, ont encouragé le développement de techniques endovasculaires moins invasives.

Le traitement endovasculaire a bouleversé en quelques années les indications de revascularisation à l'étage poplité, car il a permis de diminuer le nombre de pontages poplités, et a aidé au maintien de la perméabilité des revascularisations distales². Ainsi, l'angioplastie poplitée avec ou sans stenting est devenue partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du chirurgien vasculaire. On peut aussi avoir recours à l'angioplastie en complément à une chirurgie « classique » dans les lésions en double étage pour le sauvetage du membre.

Traditionnellement, l'angioplastie avec ballonnet constituait le traitement endovasculaire de première intention pour les lésions de l'artère poplitée. Mais cette technique a montré des résultats non convaincants, et son efficacité était limitée. En effet, la présence de sténose résiduelle supérieure à 30 %, ainsi que la dissection, ont nécessité la mise en place de stent.

Il existe différents stents. La forme du stent ainsi que les aspects techniques de déploiement jouent un rôle majeur dans le traitement et l'apparition de complications. Les deux types de stents les plus utilisés sont⁵⁶:

- **Stent expansible par ballon**, en acier ou en chrome-cobalt qui est appliqué à la paroi artérielle par inflation du ballonnet.
- **Stent auto-expansible** en nitinol (nickel et titanium) qui se libère seul lorsque l'on déploie la gaine.
- Les stents peuvent être recouverts par du polyester ou du polytétrafluoroéthylène, on les appelle "**stents couverts**" utilisés surtout en cas d'anévrisme ou de lésions très calcifiées.
- Certains stents sont induits de molécule visant à diminuer la resténose, on les appelle « **stents actifs** ».

L'utilisation de stents en nitinol auto-expansibles **SUPERA** a démontré leur efficacité grâce à leurs nombreuses qualités : En effet, le stent est flexible,compliant, autoexpansible, a une force radiaire et une résistance importante, et demeure le plus approprié aux forces dynamiques⁵⁷⁻⁸⁷. Ainsi, l'angioplastie avec recours au stent en nitinol superflexible s'est avérée être une technique sûre et efficace pour le traitement des lésions athérosclérotiques des artères poplitées, et ont donné d'excellents résultats en terme de perméabilité⁵⁷⁻⁵⁸.

1 : Profil des patients :

Dans les différentes études analysées, l'angioplastie a été effectuée chez les patients présentant les caractéristiques suivantes :

▪ Sur le plan épidémiologique :

✓ L'âge moyen des patients :

- Les moyennes d'âge atteignent 73 ans dans les études de Thiago Osawa et al⁵⁸, de Dierk Scheinert et al⁵⁷ et 72 ans dans l'étude d'Aljoscha Rastan et al⁶⁰.
- L'âge moyen de la population dans les différentes études était ainsi de 71 ans.

Cette moyenne d'âge avancée chez les patients qu'on a retrouvé dans la littérature et qui ont bénéficié d'une angioplastie s'explique par la sévérité des lésions athérosclérotiques des artères poplitées dont la fréquence augmente à mesure que l'âge avance. En effet, le processus d'athérosclérose évolue avec l'âge et est aggravé par les calcifications artérielles.

✓ Sexe :

Dans les différentes études, il n'y a pas de distinction des sexes, et les deux sexes étaient présents à portions égales, sauf dans l'étude d'Aljoscha Rastan et al⁶⁰ où 64,2% étaient des hommes.

Le pourcentage d'hommes atteints d'une AOMI symptomatique parmi les personnes âgées de moins de 50 ans est plus élevé que celui des femmes mais cette différence diminue avec l'âge. En effet, l'augmentation de l'espérance de vie et les modifications de l'hygiène de vie des femmes (tabagisme...), ainsi que la ménopause tendent à égaliser le risque.⁷²

- ✓ Facteurs de risque : Dans les différentes séries, les patients étaient atteints d'artériopathie oblitérante et présentait d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires. En effet :
 - Dans l'étude de Luca Garriboli et al, le patient avait comme antécédents : l'hypertension artérielle, hypercholestérolémie, endartériectomie carotidienne bilatérale et une angioplastie aortique réparatrice⁵⁹.
 - Dans la série de Thiago Osawa Rodrigues et al , 64,3 % étaient diabétiques⁵⁸.
 - Dans l'étude de Dierk Scheinert et al, les patients présentaient un hautrisque cardio-vasculaire avec 99 % d'hypertendus, 40,6% de fumeurs, et 49,5 % de diabétiques⁵⁷.

Ainsi, les patients chez qui l'indication d'une angioplastie poplitée est posée pour une AOMI sévère ou ischémie critique sont des patients polyvasculaires car l'AOMI est favorisée par l'ensemble des facteurs de risque de l'athérome dont le tabac, le diabète, l'excès de cholestérol, l'hypertension artérielle, la sédentarité, l'obésité abdominale, une alimentation déséquilibrée et des troubles psycho-sociaux⁷³.

Les différentes études portent sur des patients des deux sexes sans réelle distinction, ayant une moyenne d'âge entre 65 et 73 ans, présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires.

▪ **Sur le plan clinique, selon la classification de Rutherford :**

Dans l'étude de Thiago Osawa Rodrigues et al , portant sur 14 cas, 100 % présentaient des troubles trophiques classés stade 5 de Rutherford au niveau des membres traités 58 , alors que les patients des séries publiées par Alina Velscu et al 62, et Gotz et al 63, étaient tous en ischémie critique .

Cependant , nous avons pu voir à travers d'autres études que le recours à l'angioplastie pouvait avoir lieu chez certains patients avant le stade d'ischémie critique s'ils présentaient une AOMI sévère avec sténose serrée, ainsi qu'un réseau de suppléance faible .

En effet, dans les séries de Mohamed Reza Rajibi et al ⁶², 21 % des patients ayant bénéficié de l'angioplastie étaient en ischémie critique , et 33 % se sont présentés au stade de claudication sévère stade 3 de Rutherford. Le nombre de patients en ischémie critique était donc plus faible.

Ceci concorde avec les caractéristiques cliniques des 246 patients de l'étude d'Aljoscha Rastan et al⁶⁰, et celles de la série de Dierk Scheinert et al⁵⁷. En effet, 195 des malades de la série d'Aljoscha Rastan et al ⁶⁰, soient 79 % se sont présentés dans un tableau de claudication classée entre 2 et 5 dans la classification de Rutherford, et seuls 51 patients, soient 20,7% étaient en ischémie critique. Dans la série publiée par Dierk Scheinert et al, 46,5 % avaient une AOMI stade 3 de Rutherford, et seuls 22,8 % avaient un membre en ischémie critique ⁵⁷.

Ainsi, la plupart des patients ayant bénéficié de l'angioplastie avec mise en place de stent présentaient des lésions sévères d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: aux stades de claudication sévère et d'ischémie critique. Ceci concorde bien avec les indications de notre série.

▪ **Sur le plan anatomo-radiologique, selon la classification TASC :**

Dans l'étude de Thiago Osawa Rodrigues et al : l'artériographie a montré une portion égale de TASC B et TASC C, et 78,6 % n'avaient qu'une seule artère distale perméable, le plus souvent : l'artère fibulaire⁵⁸ .

Dans la série d'Alina Velescu et al : les lésions artérielles classées selon TASC en TASC A =13 patients (14%) , TASC B = 38 patients (40%), TASC C= 24 (25%) , TASC D= 20 (21%)⁶².

Ainsi , les lésions traitées dans les différentes séries étaient classées en A, B, C et D , avec une majorité de TASC B et C comme on le retrouve dans notre série. Sur le plan anatomo-radiologique, c'est la classification de TASC qui nous oriente vers la technique de revascularisation appropriée.

Sur nos cinq patients, trois avaient des lésions classées en TASC C, et deux d'entre eux avaient des lésions TASC B.

▪ **Localisation artérielle :**

Dans l'étude de Thiago Osawa Rodrigues et al : Chez 57,1 % des patients, c'est le segment moyen de l'artère poplitée qui était lésé, et le segment distal chez le reste⁵⁸. Ceci concorde bien avec les résultats de l'étude d'Aljoscha Rastan et al, le segment moyen de l'artère poplitée était le plus touché et la longueur moyenne de la lésion était de : 42,3 millimètres⁶⁰.

Ainsi, il semblerait que ce soit le segment artériel moyen qui est le plus touché.

2 . Résultats après angioplastie :

▪ Perméabilité primaire :

Dans la série de Thiago Osawa Rodrigues et al, le taux de perméabilité primaire à 6 mois a atteint 85,7 %⁵⁸.

Dans la série de 101 patients de Dierk Scheinert et al, les perméabilités à 6 et 12 mois étaient respectivement de 94,6% et 87,7%⁵⁷ .

Sur les 106 angioplasties faites dans l'étude d'Alina Valescu et al , avec mise en place de stents auto-expansibles la perméabilité primaire avait atteint 54 % à 1 an et 38 % à 2 ans⁶² alors que ce taux a atteint 83,5% à 6 mois et 78,6 % à 12 mois⁶³ dans la série de Chan et al après l'angioplastie avec mise en place de stent SUPERA .

Dans l'étude de Kickuth et al portant sur 35 patients avec claudication intermittente et ischémie critique, la perméabilité primaire après angioplastie et mise en place de stent en nitinol est de : 82 %⁶⁴.

On constate ainsi que chez les patients ayant bénéficié d'angioplastie poplitée avec stenting, les taux de perméabilité primaire sont très élevés à 6 mois et diminuent légèrement à 12 mois , et à 24 mois .

▪ Perméabilité secondaire :

Dans l'étude de Dierk Scheinert et al , elle a atteint 97,9 % à 6 mois et 96,5 % à 12 mois⁵⁷.

Dans l'étude d'Alina Velescu et al , une réintervention était nécessaire chez 25 % des patients avec un taux de perméabilité secondaire de 80 % à 1 an et 67% à 2 ans⁶².

Les résultats des perméabilités primaires et secondaires diffèrent dans les différentes séries . Ceci s'explique essentiellement par l'importance des lésions poplitées initiales dans chacune des séries. En effet, dans la série de Dierk Scheinert et al, les taux de perméabilité sont plus élevés car 46,5 % des patients avaient une claudication sévère, et seuls 22,8% étaient au stade d'ischémie critique⁵⁷, alors que dans d'autres séries telles que celle d'Alina Valescu et al, les taux de perméabilité primaire et secondaire sont plus bas car les patients étaient tous en ischémie critique et il y avait une prépondérance de TASC B et C⁶².

▪ **Taux de sauvetage des membres :**

Dans la série de Thiago Osawa Rodrigues et al, il a atteint 100 %⁵⁸ alors qu'elle est de 96 % dans la série d'Alina Velescu et al⁶².

Cette différence s'explique par la sévérité des lésions initiales chez les patients qui est plus importante dans la série d'Alina Velescu et al où tous les patients sont en ischémie critique⁶². Ainsi, plus les lésions initiales sont sévères, plus le sauvetage du membre devient difficile.

▪ **Amélioration de l'index de pression systolique :**

Dans la série de Thiago Osawa Rodrigues et al , l'index de pression systolique est passé de 0,58 à 0,97⁵⁸. On a ainsi une amélioration de l'index de pression systolique chez les patients de cette série, permettant d'objectiver ainsi une amélioration clinique.

▪ **Le score de Rutherford :**

Dans la série de Aljoscha Rostan et al, 73% des patients ayant bénéficié de l'angioplastie transluminale avec ballonnet et 77% des patients ayant bénéficié de la mise en place de stent en nitinol ont amélioré le score de Rutherford de plus d'une classe⁶⁰.

Dans son étude, Dierk Scheinert et al a évalué l'amélioration clinique en calculant la moyenne du score de Rutherford chez leurs patients :la moyenne du score de Rutherford chez les malades est passé de 3,1 à 1,457 12 mois après l'angioplastie avecstenting.

On a ainsi une amélioration clinique après angioplastie chez les patients de ces séries, objectivée par une amélioration dans la classification de Rutherford⁸³⁻⁸⁴⁻⁸⁵.

▪ **Les fractures de stents :**

La mise en place de stents nécessite une surveillance par des radiographies afin de détecter des fractures de stents⁷⁹.

Dans la série de Dierk Scheinert et al, ainsi que dans celle de Thiago Osawa Rodrigues et al , il n'y a pas de fracture de stent chez 100 % des patients⁵⁷⁻⁵⁸.

Le patient qui a fait l'objet de l'étude de Luc Garriboli et al , a quant à lui , présenté une double fracture du stent poplité mis en place 14 mois auparavant se manifestant par un large pseudo-anévrisme poplité à l'artériographie⁵⁹.

Dans l'étude multicentrique d'Aljoscha Rastan et al , le taux de fracture de stent n'était que de 3,4% avec des stents en nitinol ⁶⁰.

Les fractures de stents constituent une complication de la mise en place de stent. Ce risque semble être plus important lors du chevauchement de plusieurs stents⁸⁸. Elles se manifestent le plus souvent par des resténoses ou réocclusions, alors que les anévrismes demeurent rares. En effet, en 2005, Scheinert et al. avaient remarqué une relation entre la fracture de stent et la resténose ou l'occlusion⁶⁵. Une revascularisation complémentaire par angioplastie si possible est très souvent nécessaire dans ce cas⁶⁶.

▪ **Amputations** :

Dans la série d'Alina Velescu et al : 15 patients sur 98 en ischémie critique, dont 9 qui ont bénéficié d'une reperméabilisation par une technique endovasculaire, ont nécessité une amputation majeure⁶² .

Dans la série d'Aljoscha Rastan et al , sur les 15 patients qui ont nécessité une réintervention pour revascularisation de leur membre, 3 ont subi une amputation mineure⁶⁰.

Dans les autres séries, il n'y a pas eu d'amputations.

Ainsi, la revascularisation est le geste salvateur chez ces patients, permettant de faire baisser le taux d'amputation qui reste malgré tout non négligeable chez les patients en ischémie critique.

▪ **Résultats selon le stent** :

Dans l'étude rétrospective unicentrique de Scheinert et al, 101 patients étaient traités par un nouveau stent entrelacé en nitinol. Les perméabilités primaire et secondaire à un an étaient respectivement de 87,7% et 96,5%⁶⁸. Cependant, les particularités de ce stent ont fait l'objet d'une autre étude menée par Goltz et al sur des patients en ischémie critique dont 34 ont pu être suivis. Les perméabilités primaires et secondaires à 1 an étaient respectivement de : 68,4% et 79,8%, et le taux de lésions résiduelles de : 17,5%⁶⁹.

Les études récentes ont émis concernant la forme du stent ainsi que les aspects techniques du déploiement des stents jouent un rôle majeur dans l'apparence de fractures de stents⁸¹⁻⁸². Cependant, l'incidence des fractures avec les stents de 2ème génération était basse, compris entre 0 et 8,1% durant le suivi d'un an. Dans la série de Dierk Scheinert et al portant 101 patients qui ont

bénéficié de la mise en place du stent SUPERA entre janvier 2008 et Avril 2010, aucun cas de fracture de stent n'a été enregistré⁵⁷⁻⁸⁹. Dans l'étude RESILIENT, le taux de fracture de stent était de 8,1% alors qu'il est de 3,4% dans l'étude ETAP d'Aljoscha et al alors que le même type de stent a été utilisé⁶⁰. Mais on ne peut établir une quelconque relation entre l'incidence des fractures de stent et l'augmentation du taux de resténose d'après les différentes études analysées⁶⁹⁻⁷⁰⁻⁷¹⁻⁷²⁻⁸⁰.

▪ **Résultats selon la lésion :**

Dans la série de 98 patients d'Alina Velescu et al, portant sur des patients présentant une ischémie critique et des lésions artérielles classées en TASC A, B,C, et D, un total de 106 angioplasties a été fait avec des taux de perméabilités primaire à 1 an et 2 ans de : 54% et 38 % , et des taux de perméabilité secondaire à 80% et 60% . Cependant, le taux de perméabilité était plus bas lorsque la longueur de la lésion dépassait 20 cm , au niveau de l'artère poplitée, avec les lésions TASC C et D . Chez 17 patients, le pontage chirurgical était nécessaire⁶².

Ainsi, la longueur de la lésion initiale, ainsi que sa classification TASC ont une influence considérable dans les résultats de perméabilité après l'angioplastie.

3. Etudes comparatives :

a. Angioplastie avec ballonnet vs angioplastie +stenting :

○ **L'étude ETAP⁶⁰** est la première étude randomisée, multicentrique, comparant la mise en place de stents en nitinol à l'angioplastie percutanée avec ballonnet pour les lésions de l'artère poplitée. Elle a démontré l'efficacité du stent en nitinol par rapport à l'angioplastie avec ballonnet, avec notamment un taux de perméabilité primaire supérieur après 6 mois et 1 an supérieur avec les stents, et un nombre de lésions cibles à revasculariser plus faible. Dans cette étude, 197 patients ont pu être suivis à 1 an avec un taux de perméabilité primaire de 67,4% chez le groupe ayant bénéficié de la mise en place d'un stent en nitinol en première intention alors qu'il est de 44,9 % chez le groupe ayant bénéficié d'une angioplastie percutanée avec ballonnet⁶⁰.

D'après les résultats analytiques de cette étude, on devrait tenir compte de la stratégie de prédilatation avec stenting secondaire plus que du stenting primaire.

○ **L'étude : RESILENT** (Randomized Study Comparing the Edwards Self –Expanding Lifestent versus Angioplasty Alone In LESions INVolving The SFA and/or Proximal Popliteal Artery)⁷³, est une étude randomisée comparant les stents auto-expansibles Edwards à l'angioplastie seule avec ballonnet au niveau du segment artériel fémoral et /ou poplité supérieur qui a montré que la perméabilité primaire est supérieure avec le Lifestent puisqu'elle est de 80% alors qu'elle atteint à peine 38 % pour l'angioplastie avec ballonnet⁵⁸⁻⁷⁴.

- **L'étude ZILVER PTX** a comparé les stents en nitinol ou stents à élution de médicaments avec l'angioplastie percutanée à ballonnet.

Ces deux études ont montré que les résultats de la perméabilité au long cours de l'angioplastie avec ballonnet étaient similaires (dans RESILIENT), ou légèrement inférieurs (dans ZILVER PTX) à ceux du stent⁷⁰⁻⁷⁴.

b. Angioplastie par ballonnet vs chirurgie et recours au stenting :

- Semman et al⁷⁷, quant à eux, ont comparé l'angioplastie avec ballonnet à l'endartériectomie. Dans leur étude cohorte qui a porté sur 56 patients ayant des lésions poplitées traitées par une des deux techniques, un stenting secondaire a été réalisé chez 45% et 6% des patients en raison de la sténose résiduelle et la dissection artérielle. Cependant, il n'y a pas de différence de taux de perméabilité primaire entre les deux groupes.

Ainsi, le stenting secondaire s'avère être une bonne alternative en cas de dissection ou de sténose résiduelle quelque soit la technique utilisée (chirurgie ou angioplastie) .

c. Angioplastie par ballonnet vs cryoplastie et recours au stenting :

- La cryoplastie représente une approche endovasculaire alternative aux techniques habituelles pour le traitement des lésions obstructives fémoro-poplitées. Elle consiste en le refroidissement la paroi du vaisseau en même temps qu'est pratiquée l'angioplastie par ballonnet et peut réduire l'épaississement de la couche musculaire interne du vaisseau sanguin afin d'améliorer les résultats à long terme de l'angioplastie et de prévenir la resténose. Son avantage théorique comparé à l'angioplastie réside dans une diminution de la resténose élastique, de la dissection, et de l'hyperplasie intimale.

○ Dans l'autre étude de Jahnke et al⁷⁸, 86 patients présentant des lésions poplitées étaient traités par angioplastie percutanée avec ballonnet ou par cryoplastie. Le stent en nitinol de sauvetage était nécessaire chez 39% et 30% des patients, et les perméabilités primaires à 9 mois étaient respectivement de 66,7% par angioplastie, et 79,3% avec la cryoplastie.

4. Expérience du service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV :

Entre mars 2013 et mars 2016, nous avons réalisé cinq angioplasties poplitées avec mise en place de stents. Toutes ces angioplasties ont été réalisées dans un but de revascularisation pour sauvetage du membre.

Dans notre série, le nombre limité des cas s'explique par le fait que la plupart des patients étaient à un stade très avancé de l'AOMI avec des lésions classées en TASC D, souvent en double étage, notamment des lésions aorto-iliaques et fémoro-poplitées. Idéalement, ces lésions des deux étages devraient être traitées simultanément au cours de la même procédure si possible par des angioplasties sinon, par chirurgie pour le 1^{er} étage et l'angioplastie pour le 2^{ème} étage. Pour ce faire, il est nécessaire de disposer d'un plateau technique performant, notamment une salle hybride qui associe un bloc opératoire à un système d'amplificateurs de brillance permettant ainsi de pratiquer des interventions hybrides.



Les particularités de la région poplitée constituent un vrai challenge pour le choix du traitement à ce niveau. Aujourd'hui, l'angioplastie fait partie à part entière de l'arsenal thérapeutique de l'AOMI touchant l'artère poplitée, qu'elle soit complémentaire ou associée à la chirurgie ou même isolée. Elle est utilisée dans le but de sauvetage du membre en ischémie critique, et dans les situations où la chirurgie conventionnelle par pontage ou endartériectomie est contre-indiquée.

L'analyse des différentes études a montré que l'angioplastie poplitée constitue de manière schématique le traitement de choix en première intention des lésions focalisées pour lesquelles l'alternative chirurgicale serait lourde au regard des comorbidités des patients.

Cependant, il nous a été démontré à travers les différentes études que les résultats de perméabilité après une angioplastie sont influencés par des paramètres qui sont : le segment de l'artère poplitée qui est lésé, sa longueur, ainsi que la sévérité des lésions occlusives. La classification anatomoradiologique de TASC a codifié les indications de l'angioplastie dans le but d'obtenir les meilleurs résultats de perméabilité.

Les techniques endovasculaires ont ainsi connu un essor considérable. En effet, dans les AOMI, qu'elles soient au stade de claudication sévère ou d'ischémie critique, avec ou sans troubles trophiques, l'angioplastie au ballonnet doit être réalisée en première intention avec recours au stenting soit d'emblée, soit secondairement.

Le stent autoexpansible est celui qui connaît le plus de succès dans les différentes études grâce à ses nombreuses qualités.

Cependant, l'utilisation de stents n'est pas dénuée de complications, dont la plus fréquente est la fracture, qui peut se manifester par une thrombose aiguë, une réocclusion ou un pseudoanévrisme, d'où l'intérêt d'un suivi régulier chez les patients qui ont bénéficié d'une intervention endovasculaire.



RESUME :

Titre : Angioplasties poplitées : Expérience du service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV.

Auteur : Bouthayna MESMOUDI

Rapporteur : Pr. Hassan CHTATA

Mots clés : Angioplastie – artères poplitées – AOMI – ischémie critique – stent

Introduction : Les artères poplitées présentent des spécificités anatomiques uniques rendant le traitement des lésions d'AOMI à ce niveau délicat. La prise en charge comporte deux volets : le volet médical qui est indispensable aux stades précoces de l'AOMI , et la revascularisation représentée par la chirurgie poplitée qui commence à perdre sa place devant l'avènement des techniques endovasculaires plus performantes, et dont les indications se sont élargies.

Objectif : Définir la place actuelle de l'angioplastie poplitée, et déterminer ses indications.

Matériel et méthodes : C'est une étude rétrospective menée au service de chirurgie vasculaire de l'HMIMV concernant le traitement des patients présentant une artériopathie sévère, hospitalisés entre mars 2013 et mars 2016 et qui ont bénéficié d'une angioplastie poplitée.

Résultats : Tous les patients étaient des hommes, avec une moyenne d'âge de 62 ans. Le diabète et le tabagisme représentaient 80% des facteurs de risque. Ils étaient tous en ischémie critique avec des lésions classées TASC B chez 2 patients et C chez les 3 autres. Le traitement endovasculaire a été réalisé chez tous les patients. Les résultats post-procédure immédiats étaient satisfaisants, un seul patient a présenté une fracture de stent 6 mois après son angioplastie.

Discussion : Le développement considérable des techniques d'angioplastie et du matériel ancillaire a élargi leur indication thérapeutique en première intention dans l'ischémie critique avec lésions poplitées vu le résultat très performant de perméabilité et de complications post-procédure par rapport à la chirurgie.

Conclusion : L'angioplastie avec stenting secondaire ou d'emblée, doit être réalisée en première intention dans les ischémies critiques et les claudications sévères pour sauvetage du membre.

ABSTRACT:

Title: Angioplasty of popliteal arteries: A case study in the vascular surgery service in the HMIMV.

Author: *Bouthayna MESMOUDI*

Rapporteur: *Pr. Hassan CHTATA*

Key words: Angioplasty – popliteal artery – peripheral arterial occlusive disease – Critical limb ischemia – stent

Introduction: The popliteal arteries have unique anatomic specificities making AOMI lesions treatment sensitive in that location. The care of these lesions could be distinguished in two parts. The medical part which is essential for an early stage of AOMI; and the revascularization represented by the popliteal surgery which starts to lose its popularity in front of the endovascular techniques which are clearly becoming more performing, all of which indications are becoming wider.

Objective: Define the current location of Angioplasty popliteal and determine its indications.

Material and methods: It is a retrospective study carried out in the vascular surgery service in HMIMV for patients treatment suffering from severe arteriopathy, hospitalized between March 2013 and March 2016 and who had popliteal artery angioplasty.

Results: All the patients were male - average age of 62 years old.

Diabetes and smoking represented 80% of risk factors. They were all suffering from critical limb ischemia with lesions classified TASC B for 2 patients and C for the 3 others. The endovascular treatment has been performed for all the patients. The post-procedure results were satisfying. Only one patient presented a stent fracture 6 months after his angioplasty.

Discussion: The considerable development of angioplasty techniques as well as the improvement of ancillary surgical material made that first-line therapeutic indication for patient suffering from critical limb ischemia with popliteal artery injuries remains angioplasty knowing the great results in terms of permeability and post procedure complications in comparison to surgery.

Conclusion: Angioplasty with secondary or straightaway stent, should be carried out first-line in Critical limb ischemia and severe claudications to save the limb.

ملخص

العنوان : قسطرة الشرايين المأبضية تجربة مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري التعليمي

محمد الخامس بالرباط

المؤلف : بثينة المصمودي

المشرف: الاستاذ حسن شطاطا

الكلمات الأساسية : العلاج داخل وعائي- الشرايين المأبضية- اعتلال الشرايين الطمي من الأطراف السفلية- نقص التروية الحرجة- الدعامات

مقدمة : الشرايين المأبضية لها ميزات تشريحية فريدة من نوعها التي تجعل علاج آفات أومي صعبة. علاج هذه الآفات يتألف من جزأين: الجانب الطبي، وهو أمر ضروري للمراحل الأولى من أومي وإعادة النوعي تمثلها الجراحة المأبضية، والتي بدأت تفقد مكانها أمام ظهور التقنيات الداخل وعائية الأكثر كفاءة، والتي اتسعت مؤشراتها.

هدف الدراسة : تحديد المكان الحالي للقسطرة المأبضية، وتحديد مؤشراتها.

الادوات والمنهجية هي دراسة استيعادية أجريت في قسم جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط لعلاج المرضى الذين يعانون من مرض الشرياني الشديد بين مارس 2013 ومارس 2016 والذين استفادوا من قسطرة الشريان المأبضي.

النتائج : كان جميع المرضى ذكور، مع متوسط عمر 62 عاما. وشكل مرض السكري والتدخين 80٪ من عوامل الخطر. كانوا جميعا في نقص التروية الحرجة مع الآفات مصنفة تاسك ب في 2 من المرضى و 3 في مرضى آخرين. تم تنفيذ العلاج بالقسطرة في جميع المرضى. وكانت نتائج ما بعد العملية الفورية مرضية، مع وجود مريض واحد فقط يظهر كسرا للدعامات بعد 6 أشهر من عملية القسطرة.

الناقش : قد أدى التطور الكبير في تقنيات القسطرة وتحسين المعدات المساعدة إلى أنتصبحفي الخط الأول لعلاج المرضى الذين يعانون من نقص التروية الحرجة للشريان المأبضي، نظرا للأداء العالي في مدى النفاذية ومضاعفات ما بعد العملية مقارنة مع الجراحة.

خاتمة : ينبغي إجراء قسطرة مع الدعامات الثانوية أو الفورية كعلاج الخط الأول في نقص التروية الحرجة قصد انقاذ الأطراف



Bibliographie :

- [1] **Mohamed Reza Rajeb, MD, and Constantino Pena** : critical limb ischemia and the Diseased Popliteal artery . Techniques in vascular and interventional radiology ,Volume 17, Issue 3, September 2014, Pages 170-176.
- [2] **J.Marzelle, H.Kobeiter, P. Desgranges,J.-B. Ricco** : Chirurgie endovasculaire des membres inférieurs EMC (Elsevier Masson SAS,Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire, 43-029-J, 2009.
- [3] **Houballah R, Marzelle J, Cochenec F, Bellenot F,Becquemin JP.** Techniques endovasculaires de base en chirurgie vasculaire.EMC-Techniques chirurgicales-Chirurgie vasculaire 2014 ;0(0) :1-24 (Article 43-012).
- [4] **Alain bouchet et jacques cuilleret** : anatomie topographique descriptive et fonctionnelle,3b, membre inferieure 3eme édition.
- [5] **Frank H. Netter**: Atlas d'anatomie humaine, membre inférieur, section VII, 2eme édition.
- [6] **A. Lahlaidi** : anatomie topographique trilingue, volume I. livre Ibn Sina, RabatAgdal Maroc.
- [7] **LAHLAIDI A.**, Anatomie topographique : Vol 1 : Les membres, 1 ère édition, 1986, Livres IbnSina, Rabat, Maroc.
- [8] **Kharroubi Abdelkarim**: Thèse sur les traumatismes de l'artère poplitée (à propos de 78 cas) , faculté de médecine de Fès , soutenue le 01-06-2012.
- [9] **Robert D Acland** : Acland's DVD Atlas of Human Anatomy . Transcript for Volume 2, Lower Extremity, 2007 .
- [10] **Kroger K, Santosa F, Goyen M.** Biomechanical incompatibility of popliteal stent placement .J Endovasc Ther. 2004 ;11(6) :686-94
- [11] **Salmon M** : Voies anatomiques des membres.- Masson Paris, 1939.
- [12] **Alessandra Bura-Rivière** : Maladies Artérielles, Chapitre 23.1 : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : Définition et épidémiologie , pages :227-230, Elsevier Masson SAS, 2016 .

- [13] **Joel Constans, Anne Solanilla, Carine Boulon, Claude Conri** : Artériopathie oblitérante du sujet jeune .EMC ; Press Med.2010 ; 39 :11-16.2009, Elsevier Masson SAS.
- [14] **Isabelle Brochériou** : Maladies Artérielles, chapitre 3 : L'athérosclérose Données anatomopathologiques en pathologie vasculaire : 27-36, Elsevier Masson SAS, 2016.
- [15] **Ahinaga André Jules** : La prévalence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs asymptomatique chez des patients à risque cardiovasculaire à l'hôpital général de Yaoundé, le 21 juin 2013.
- [16] **Murray, Lopez et al.** Mortality by cause for eight regions in the world: Global Burden of Disease Study, Lancet, 1997, 349, pp. 1269-1276
- [17] **Saida Lamine** : Thèse sur l'angioplastie carotidienne, Faculté de médecine de Rabat, 2013.
- [18] **J. Bonnet.**:Athérosclérose, EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 436–458, Elsevier.
- [19] **Gottsäter A.**: Managing risk factors for atherosclerosis in critical limb ischaemia. Eur J VascEndovascSurg2006 ; 32 : 478-83.
- [20] **A. Barret, F. Accadbled, J.-P. Bossavy, D. Garrigues, X. Chaufour** : Amputations des membres inférieurs au cours de l'évolution des artériopathies chroniques oblitérantes. 43-029-M EMC 2005.
- [21] **J.M. Baud** :Recommandations pour la prise en charge de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI): D'après le rapport de l'HAS (avril 2006) et « practice guidelines » ,circulation, 2006 ; 113 ; 1474-1547.
- [22] **F.Raherinantenaina, T.M.A, Rajaonahary, H.N. Rakoto Ratsimba** : Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, Volume 65, Issue 4, 2016.
- [23] **Jean-Pierre Bossavy**, Maladies artérielles , Chapitre 43.2 :Compressions artérielles : artère poplitée piégée, p :445-449, Elsevier Masson , SAS , 2016.

- [24] **V.Bonnet** , Traité de médecine vasculaire , chapitre 7 : Athérosclérose , Elsevier Masson SAS, pages 287-491, Tome 1 , 2010.
- [25] **LaMuraglia GM, Brewster DC, Moncure AC, Cambria RP, Gertler JP, Abbot WM.** Angioscopic evaluation of unilateral aortic graft limb thrombectomy.
- [26] **Chesterman CN, Nash T, Bigg JC.** **Small-vessel thrombosis following vascular injury.** Successful treatment with low-dose intra-arterial infusion of streptokinase.Br J Surg 1971 ; **58** :582-5.
- [27] **Mathieu Desvergnès** : Ischémie critique des membres inférieurs- Expérience du CHU de Poitiers : Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine : 16 janvier 2004.
- [28] **James O. Menzoian MD, Alexandra L, Koshar BA, Natercia Rodriguez** : Alexis Carrel, Rene Leriche, Jean Kunlin, and the history of bypass surgery, Journal of Vascular Surgery, Volume54 , Issue 2, 2011, p :571-574.
- [29] **Nicholas J. Gargiulo, Frank J. Veith, David J. O'Connor, Evan C. Lipsitz, Larry A. Sche:** Expérience d'une technique modifiée de pontage composite séquentiel pour ischémie critique de membre inférieur ; Annales de Chirurgie Vasculaire, Volume 24, Issue 8, 2010
- [30] **J.-M. Fichelle** : Comment améliorer le pronostic des pontages infrapoplités, Journal des Maladies Vasculaires, Volume 36, Issue 4, 2011.
- [31] **Hess H, Mietaschk A, Bruckl R:** Periphereal arterial occlusions : a 6-year experience with local low-dose thrombolyc therapy. Radiology 1987 ; **163** :753--8
- [32] **Touil Mehdi,**Thèse sur : Thrombo-endarterectomie du trépiédfémoral pour lésionsathéromateuses : résultats à court et moyen terme. FACULTE DE MEDECINE HENRIWAREMBOURG, 22 juin 2016.

- [33] **Francis Pesteil, Hassan Houmaida, Clarisse Éveno-Saunier, Marc Laskar, Philippe Lacroix** : Maladies Artérielles , Chapitre 23.7 Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : prise en charge chirurgicale , 2016, Pages 263–272, Elsevier Masson SAS.
- [34] **D’après Ricco JB, Probst H.** Revascularisations de l’artère fémorale superficielle et de l’artère poplitée, *Encycl Med Chir* 2007.
- [35] **Samy Anidjar** : Chirurgie des artères , Chapitre 2 : Revascularisation des membres inférieurs, 27-85, 2011, Elsevier Masson SAS.
- [36] **Dos Santos JC.** Sur la désobstruction des thromboses artérielles anciennes. *Mem Acad Chir (Paris)* 1947 ; **73** :409-11
- [37] **Cannon JA, Barker WF.** Successful management of obstructive femoral arteriosclerosis by endarterectomy. *Surgery* 1955 ; **38**:48-60
- [38] **Van der Heijden FH, Eikelboom B, Van Reedt Dortland RW, Van der Graff Y, Steinjlin JJ, Legemate OA, et al.** Superficial femoral artery endarterectomy : a procedure worth reconsidering. *Eur J Vasc Surg* 1993 ; **6**:651-8.
- [39] **Van der Heijden FH, Eikelboom B, Van Reedt Dortland RW, Van der Graff Y, Steinjlin JJ, Legemate OA.** Long –term results of semi-closed endarterectomy of the superficial femoral artery and the outcome of failed reconstructions . *J Vasc Surg* 1993 ; **8** :271-9.
- [40] **Ho GH, Moll FL, Hedeman Joosten P, Van de Pavoordt E, Overtoom T.** The Mollring cutter endarterectomy : preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial femoral artery disease. *J Endovasc Surg* 1995 ; **2** :278-87.
- [41] **Martin JD, Hupp JA, Peeler MO, Warble PB.** Remote endarterectomy: lessons learned after more than 100 cases. *J Vasc Surg* 2006; **43**:320-6.
- [42] **Devalia K, Magee TG, Galland RB.** Remote superficial femoral endarterectomy : long-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; **31** :262-5.

- [43] **Dotter CT, Judkins MP, Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction** : description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 1964 ; **30** : 654-70.
- [44] **Gruntzig A, Hopff H.** Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the Dotter technique)(author's transl). *Dtsch Med Wochenschr* 1974 ; 99 :2502-11.
- [45] **Marzelle J., Cochenec F, Desgrandes P, Allaire E, Kobeiter H, Becquemin JP.** Explorations peropératoires en chirurgie vasculaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) , Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire , 43-020, 2013 .
- [46] **Sternbergh 3rd WC, Money SR.** Iliacarterystent infection treatedwithsuperficialfemoralvein . *J VascSurg* 2005 ; 41 : 348.
- [47] **A. Tineuvanzias, PD crochd,** Angioplastie coronaire, Encyclopédie médico-chirurgicale : 32-270 ; A :20
- [48] **Ergene O, Seyithanoglu BY, Tastan A, Ergene U, Kozan O, Belgi A, et al .** Comparison of angiographic and clinical outcome after cutting balloon and conventionnal balloon angioplasty in vessels smaller than 3 mm in diameter : a randomized trial . *J Invasive Cardiol* 1998 ; 10 : 70-5.
- [49] **Bolia A.** Subintimalangioplasty in lowerlimbischemia. *J CardiovascSurg* 2005 ; **46** : 385 – 94.
- [50] **Lazaris AM, Tsiamis AC, Fishwick G, Bolia A, Bell PR.** Clinical outcome of primaryinfrainguinalsubintimalangioplasty in diabetic patients withcriticallylowerlimbischemia . *J EndovascTher* 2004 ; **11** : 447-53
- [51] **Schainfield RM .**Potential emerging therapeutic strategies to prevent restenosis in the peripheral vasculature .*Catheter Cardiovas Interv* 2002 ; **56** : 421 -31
- [52] **Dotter CT.** Transluminally-placedcoilspringendarterial tube grafts. Long-termptency in canine poplitealartery. *Invest Radiol* 1969 ;**4** : 329- 32 .
- [53] **Sternbergh 3rdWC, Money SR,** Iliac artery stent infection treated with superficial femoral vein. *JVasc Surg* 2005 ; **41** :348.

- [54] **Rabkin DJ, Lang EV, Brophy DP**, Nitinol properties affecting uses in interventional radiology. *J Vasc Interv Radiol* 2000 ; **11** :343-50.
- [55] **Mwipatayi BP, Thomas S, Wong J, Temple SE, Vijayan V, Jackson M, et al** . A comparison of covered vs bare expandable stents for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2011 ; **54** :1561-70
- [56] **J.-M.Pernès** : Angioplastie-stenting, *Journal des Maladies Vasculaires*, Volume 40, Issue 5, Septembre 2015, page 290, Elsevier .
- [57] **Dierk Scheinert, MD, Martin Werner**, Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self-expanding interwoven nitinol stent. 12 month results of Leipzig Supera popliteal artery stent registry. *JACC CardiovascInterv.* 2013; **6**: 65-71 .
- [58] **Thiago Osawa Rodrigues et al**, Outcomes of the use of a superflexiblenitinol stent in the popliteal artery; Angioplasty of popliteal artery , *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2014 ; **22(2)**: 161-7.
- [59] **L. Garriboli, A.M. Jannello** , Fracture of a popliteal nitinol stent Case report and review of the literature. *EJVES Extra* , Volume **25** Issue 3 March/2013.
- [60] **Aljoscha Rastan et al** , Stent placement versus Balloon Angioplasty for the Treatment of Obstructive lesions of Popliteal artery, *Circulation*, June 25, 2013, Volume **127**, Issue 25.
- [61] **Mohammad Reza Rajebi MD, Constantino Pena MD** : Critical Limb Ischemia and the diseased popliteal artery. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* ;Volume **17**, Issue 3, September 2014, Pages 170-176.
- [62] **Alina Velescu, Eduardo Mateos Torres, Albert Clara Velasco** : Predictors of Medium-term- patency in percutaneous endovascular therapy of femoro-popliteal lesions, *Cirugía Española (English Edition)*, Volume **93**, Issue 2, February 2015, Pages 105-109.

- [63] **Chan Y, Cheng S, Ting A, Cheung G.** Primary stenting of femoropopliteal atherosclerotic lesions using new helical interwoven nitinol stents. *J Vasc Surg.* 2014;59(2):384-91.
- [64] **Kickuth R, Keo HH, Triller J, Ludwig K, Do DD.** Initial clinical experience with the 4-F self- expanding XPERT stent system for infrapopliteal treatment of patients with severe claudication and critical limb ischemia. *J VascIntervRadiol.* 2007;18(6):703-8.
- [65] **Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorkowski C, Bräunlich S, Ulrich M, et al.** Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am CollCardiol.* 2005;45(2):312-5.
- [66] **Young Park J, Sun Jeon Y, Gu Cho S, Jin C, Rae Kim K, Young Shin W, et al.** Stent fractures after superficial femoral artery stenting. *J Korean Surg Soc* 2012;83:183–6.
- [67] **Scheinert D, Scheinert S, Sax J, Piorkowski C, Bräunlich S, Ulrich M, et al.** Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoro popliteal stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(2):312
- [68] **Scheinert D, Werner M, Scheinert S, Paetzold A, Banning – Eichenseer U, Piorkowski M, Ulrich M , Bausback Y, BrÄunlich S, Schmidt A :** Treatment of complex atherosclerotic popliteal artery disease with a new self expanding interwoven nitinol stent : 12 month results of the Leipzig SUPERA popliteal artery stent registry . *JACC CardiovascInterv.* 2013 ; 6 : 65-71.
- [69] **Goltz JP, Ritter CO, Kellersmann R, Klein D, Hahn D, Kickuth R.** Endovascular treatment of popliteal artery segments P1 and P2 in patients with critical limb ischemia : initial experience using a helical nitinol stent with increased radial force. *J EndovascTher .* 2012 ; 19 : 450-456
- [70] **Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, Lammer J, Carpenter J, Buchbinder M, Dave R, Ansel G, Lansky A, Cristea E, Collins TJ, Goldstein J, Jaff MR ; RESILIENT Investigators .** Nitinol stent implantation.

- [71] **Bosiers M, Torsello G, Gissler HM, RuefJ ,Müller- Hûlsbeck D, Jahnke T, Peeters P, Daenens K, Lammer J, Schroe H, Mathias K, Koppensteiner R, Vermassen F, Scheinert D.** Nitinol stent implantation in long superficial femoral artery lesions : 12-month results of the DURABILITY I study. *J EndovascTher* . 2009 ; 16 :261-269.
- [72] **Dake MD, Scheinert D, Tepe G, Tessarek J, Fanelli F, Bosiers M, Ruhlmann C, Kavtekadze Z, Lottes AE, Ragheb AO, Zeller T ; Zilver PTX Single-Arm Study Investigators.** Nitinolstentswithpolymerfreepaclitaxelcoating for lesions in the superficialfemoral and poplitealarteriesabove the knee : twelve-monthsafetyandeffectivenessresultsfrom the Zilver PTX single-arm clinicalstudy . *J EndovascTher* .2011 ; 18 : 613-623.
- [73] **Neil N.** Stent fracture in the superficial femoral and proximal popliteal arteries: literaturesummary and economic impacts. *PerspectVasc SurgEndovascTher*. 2013;25(1-2):20-7.
- [74] **Dake MD, AnselGM ,Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, Zeller T, Roubin GS, Burket MW, Khatib Y, Snyder SA, Ragheb AO, White JK, Machan LS ; Zilver PTX Investigators.** Paclitaxelelutingstents show superiority to balloonangioplasty and baremetal stents infemoropoplitealdisease: twelve-monthZilver PTX randomizedstudyresults. *CircCardiovascIntervRadiol*.2010 ; 21 : 186-194.
- [75] **Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, Cejna M, Lammer J, Minar E.** Balloonangioplasty versus implantation of nitinolstents in the superficialfemoralartery. *Nengl J Med*. 2006 ; 354 : 1879-1888.
- [76] **Laird JR, Katzen BT, Scheinert D, LammerJ, Carpenter J, Buchbinder M, Dave R ,Ansel G, Lansky A, Cristea E, Collins TJ, Goldstein J, Jaff MR ; RESILIENT Investigators.** Nitinolstent implantation.

- [77] **Semaan E, Hamburg N, Nasr W, Shaw P, Eberhardt R, Woodson J, Doros G, Rybin D, Farber A.** Endovascular management of the poplitealartery: comparison of atherectomy and angioplasty. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44:25–31.
- [78] **Jahnke T, Mueller-Huelsbeck S, Charalambous N, Trentmann J, Jamili A, Huemme TH, Bolte H, Heller M, Schaefer PJ.** Prospective, randomized singler- center trial to compare cryoplasty versus conventional angioplasty in the popliteal artery : mid term results of the COLD study. *J Vasc Interv Radiol .*2010 ; 21 : 186-194.
- [79] **Popma JJ, Tiroch K, Almonacid A, Cohen S, Kandzari DE, Leon MB.** A qualitative and quantitative angiographic analysis of stent fracture late following sirolimus-elutin stent implantation. *Am JCardiol.*2009; **103**: 923-929 .
- [80] **Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, Zeller T, Roubin GS, Burket MW, Khatib Y, Snyder SA, Ragheb AO, White JK, Machan LS ; Zilver PTX Investigators.** Paclitaxel-eluting stents show superiority to balloon angioplasty and bare metal stents in femoropopliteal disease: twelve-month Zilver PTX randomized study results. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:495–504.
- [81] **Muller_ülsbeck S, Schäfer PJ, Charalambous N, Yagi H, Heller M, Jahnke T** : Comparison of second-generation stents for application in the superficial femoral artery: an *in vitro* evaluation focusing on stent design. *J Endovasc Ther.* 2010;17:767–776
- [82] **Nikanorov A, Smouse HB, Osman K, Bialas M, Shrivastava S, Schwartz LB** : Fracture of self-expanding nitinol stents stressed *in vitro* under simulated intravascular conditions. *J Vasc Surg.*2008;48:435–440.

- [83] **Hammer J, Bosiers M, Zeller T, Schillinger M, Boone E, Zaugg MJ, Verta P, Peng L, Gao X, Schwartz LB** :First clinical trial of nitinol self-expanding everolimus-eluting stent implantation for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2011;**54**:394–401.
- [84] **Bosiers M, Torsello G, Gissler HM, Ruef J, Müller,Hülsbeck S, Jahnke T, Peeters P, Daenens K,Lammer J, Schroë H, Mathias K, Koppensteiner R, Vermassen F, Scheinert D**: Nitinol stent implantation in long superficial femoral artery lesions: 12-month results of the DURABILITY I study. *J Endovasc Ther.* 2009;**16**:261–269.
- [85] **Yoshimitsu Soga , Osamu Iiada, Keishuke Hirano , Hiroyohi Yokoi, Shinsuke Nanto, Masakiyo Nobuyoshi MD**, Mid-term clinical outcome and predictors of vessel patency after femoropopliteal stenting with self-expandable nitinol stent ;*Journal of Vascular Surgery*, Volume **52**, Issue 3, September 2010, Pages 608-615.
- [86] **Abdul Raouf A, Rouleau Y, Clement A, Le Roux P, Genay P, Ricco JB**.Endoluminal angioplasty of the popliteal artery. Review of 54 consecutive patients. *EJVES* 2005;**30**(6):610–61.
- [87] **McKelvey AL, Ritchie RO**. Fatigue-crack propagation in nitinol, a shape-memory and superelastic endovascular stent material. *J Biomed Mater Res*1999;**47**:301–8.
- [88] **Bates MC, Campbell JR, Campbell JE**. Late complication of stent fragmentation related to the lever-arm effect. *J Endovasc Ther* 2008;**15**:224–30.
- [89] **Leon LR Jr, Dieter RS , Gadd CL, et al** : Preliminary results of the initial United States experience with the Supera woven nitinol stent in the popliteal artery . *J Vasc surg* **57** : 1014-1022, 2013.

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 بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 416

سنة: 2017

**قسطرة الشرايين المأبوضة:
تجربة مصلحة الجراحة الوعائية بالمستشفى العسكري
التعليمي محمد الخامس بالرباط**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: بثينة المصمودي

المزودة في 18 دجنبر 1991 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العلاج داخل وعائي - الشرايين المأبوضة - اعتلال الشرايين الطمي من الأطراف السفلية -
نقص التروية الحرجة - الدعامة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ابراهيم لكحل

مشرف

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: حسن شطاطا

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: مصطفى تابركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: المهدي آيت حوسة

أعضاء

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: محمد الدريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير