



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

Année 2018

Thèse N° 124

Recanalisation des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle à propos de 40 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/05/2018

PAR

Mlle. **Soumia ETTANANI**

Née Le 20 Aout 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Occlusion longue – Artère fémorale superficielle – Perméabilité primaire
Stent – Angioplastie.

JURY

Mr. **A. EL FIKRI**
Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. **M. ALAOUI**
Professeur agrégé de Chirurgie vasculaire périphérique

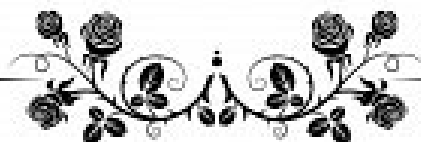
RAPPORTEUR

Mme. **L. BENDRISS**
Professeur agrégée de Cardiologie

Mr. **Y. QAMOUS**
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدق الله العظيم



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je
m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

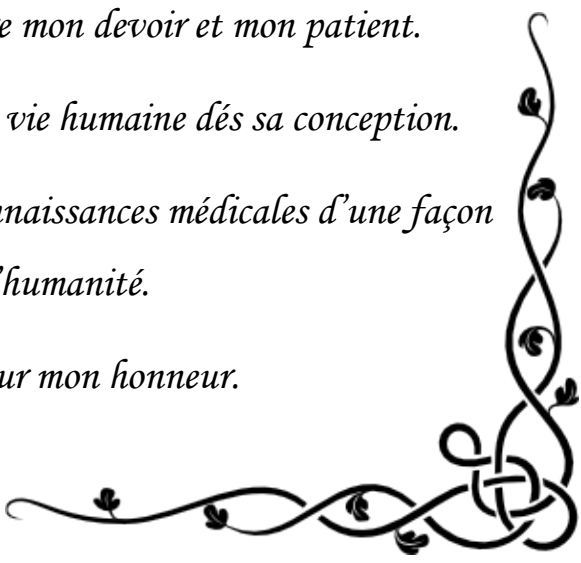
Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon
contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE DES PROFESSEURS



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

MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
---------------	------------	---------------	------------

ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
--------------------	------------------	----------------	---------------------------------



DEDICACES



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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse ...



A ALLAH, L'ÉTERNEL TOUT PUISSANT qui dit dans le saint Coran:

Vous honorez toujours votre parole Allah! Durant toutes ces années, vous avez été toujours là pour moi et je n'ai jamais manqué de rien. Vous avez couronné de succès mon cursus de médecine générale, vous m'avez fortifié dans les épreuves les plus difficiles où souvent la foi et la raison peuvent basculer. J'ai foi Allah que vous me permettrez d'aller plus loin et d'acquérir plus de savoir pour mieux vous louer et vous servir. Votre puissance et votre miséricorde sont immenses Allah. Merci !



A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS PATERNELS ET MATERNELS

*Que vos âmes reposent en paix.
Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

A MES TRÈS CHERS PARENTS :

Quel amour vous avez pour moi et n'avez cessé de me manifester depuis ma naissance ! Mama, tes enfants ont toujours été ta raison de vivre. Aucun sacrifice n'a jamais été trop grand quand il s'agissait de nous. Durant toutes ces années, j'ai toujours senti ton amour et tes prières m'accompagner. Tu es un exemple pour moi, merci pour tout. Papa, depuis toute petite, tu m'as montré le chemin de la connaissance, de l'autonomie et de l'indépendance. Tu m'as donné envie d'en savoir toujours plus et tu m'a toujours poussée à donner le meilleur de moi-même. Merci parce que tu m'as fait confiance et soutenus mes choix même ceux qui paraissaient les plus illogiques et subtiles. Et Merci de m'avoir appris à compter sur moi-même.

Je suis tellement fière d'être votre fille, Papa, Mama je vous aime tant!

A MON TRÈS CHER FRÈRE MUSTAPHA ETTANANI

Tu m'as soutenue et comblée tout au long de mon parcours. Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont sans limite. Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisseions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous vos vœux.

A MES TRÈS CHÈRES SŒURS : MOUNA, ILHAM ET KHADIJA

A notre fraternité qui m'est très chère.

*Avec mon grand amour et toute ma tendresse, je vous souhaite
un avenir plein de joie, de réussite et surtout de santé.
Je vous dédie ce travail en vous souhaitant beaucoup de
bonheur et de succès.*

A MES NEVEUX ET NIECES

Mohamed, Anas, Hajar, Hamza, Ilias, Noussayba et Sohayl

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon
affection que je porte pour vous.*

*J'espère que vous ferez le bon choix dans vos études et que
vous aurez un bel avenir.*

*Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de santé,
Je vous adore énormément.*

A MA CHÈRE SŒUR DE CŒUR MARIYA ESSADI

*Merci pour tout moment passé ensemble. Tu étais toujours là pour me soutenir,
m'aider, m'écouter et surtout illuminer ma voie et mes décisions. Tu as tant fait
pour moi, que dieu te protège et te procure joie et bonheur. J'espère que notre
amitié reste à jamais. Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes
sentiments d'amour et de tendresse envers toi.*

A MA FAMILLE MATERNELLE, A MA FAMILLE PATERNELLE,
*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude, Pour votre foi en moi,
votre soutien, votre amour, votre aide et votre présence à mes côtés dans les
moments difficiles de ma vie et votre encouragement dans cette voie.
Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes
sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de
bonne santé.*

A TOUTES MES AMIES

*Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.
Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié.
Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite & de bonheur.*

*A MES ENSEIGNANTS DE PRIMAIRE,
DE COLLEGE ET DE LYCEE*

*Je tiens à vous remercier pour tous les efforts que vous avez faits. Grace à
vous que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques
que je me suis réalisé. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez
fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de
ma reconnaissance éternelle.*

A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS CELUI DU CŒUR



REMERCIEMENTS



À Notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Mustapha ALAOUI
Professeur de Chirurgie vasculaire périphérique.

Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer mon hommage, ma gratitude et mon admiration pour la personne que vous êtes. Vous nous avez accordé un grand honneur en nous confiant la réalisation de ce travail. Qu'il nous soit permis de vous témoigner de notre profond respect et gratitude d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, votre Clairvoyance, vos corrections méticuleuses et vos précieux conseils, a pu être mené à bien. Puisse DIEU le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

À notre maître et Président du jury de thèse
Monsieur le professeur Abdelghani ELFIKRI
Professeur de Radiologie.

C'est un grand honneur de vous trouver parmi nos juges. Nous vous remercions pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger à la présidence de ce jury. Nous avons pu apprécier tout au long de notre parcours vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font de vous un maître estimé par tous. Veuillez recevoir chère maître, l'expression de notre respect et de notre considération.

À notre maître et juge de thèse
Mme. Laïla BENDRISS Professeur de Cardiologie.

Nous avons été touchées par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury. Votre compétence, votre gentillesse, et votre modestie font de vous un exemple à suivre. Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération. Soyez assuré de nos sincères remerciements.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Youssef QAMOUS
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation.

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Par votre simplicité et votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis, chère maître, de vous exprimer toute notre gratitude et notre profonde admiration.

A tous les enseignants de la FMPM

Mes chers professeurs, Je vous remercie infiniment chers maîtres, pour votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, chers maîtres, le témoignage de ma grande gratitude avec ma reconnaissance et ma haute considération. Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute l'affection et l'amour que je vous porte. Puisse DIEU vous procurer santé, bonheur, réussite et prospérité que vous méritez.

ET à toute personne qui de près ou de loin ayant contribué à notre formation et que j'ai omis, involontairement, de citer.

MERCI



ABREVIATIONS



Liste des abréviations

ICCMi	:	Ischémie chronique critique des membres inférieurs
AOMI	:	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
FDR CV	:	Facteurs de risque cardiovasculaires
ATCD	:	Antécédents
IPS	:	Index de pression systolique
HTA	:	Hypertension artérielle
ECG	:	Électrocardiogramme
ARM	:	Angiographie par resonance magnétique
AFS	:	Artère fémorale superficielle
TASC	:	Transatlantic Intersociety Consensus
HAS	:	Haute Autorité de Santé
FE	:	Fraction d'éjection
BPCO	:	Bronchopneumopathie chronique obstructif
TSA	:	Troncs supra-aortique
ATP	:	Angioplastie transluminale percutanée
SS	:	Stenting sélectif
SP	:	Stenting primaire
PFP	:	Pontage fémoro-poplitée
PP	:	Perméabilité primaire



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	03
RESULTATS	06
I– Données épidémiologiques	07
1. Age	07
2. Sexe	08
3. Les Facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables de l’AOMI	08
4. Comorbidités	09
5. Antécédents	10
II–Données Cliniques	10
1. Signes fonctionnels	10
2. Examen clinique	11
3. Classifications des patients	13
III–Données para cliniques	14
1. Bilan lésionnel	14
2. Bilan d’extension	14
3. Sièges et classification des lésions	15
IV–Traitement	16
1. Préparation du malade	16
2. L’anesthésie	16
3. Type de la ponction	17
4. La procédure de la recanalisation	18
5. Traitements associés	22
V– Données péri opératoires	23
1. Succès technique	23
2. Complications	23
3. Durée d’hospitalisation	23
VI. Suivi et critères d’évaluation	23
1. Modalités de surveillance	23
2. Maintien primaire de l’amélioration clinique	23
3. Perméabilités	24
DISCUSSION	26
I–Rappels	27
1. Rappel anatomique	27
2. Rappel physiologique	32

3. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs	35
II– Epidémiologie	40
1. Epidémiologie de l'AOMI	40
2. La prévalence des lésions de l'artère fémorale superficielle	40
III– Classification TASC II	42
IV– Facteurs de risques et comorbidités	44
1. Facteurs de risques	44
2. Comorbidités	48
V– Méthodes diagnostiques	53
1. Clinique	53
2. Paraclinique	57
VI– Le traitement endovasculaire	65
1. Angioplastie	65
2. Stenting	69
3. Environnement d'opération – préparation du malade	70
4. Voies d'abord	75
5. Matériels	79
6. Complications	92
VII–Traitement adjuvant	94
1. CORRECTION DES FACTEURS DE RISQUE	94
2. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE	96
VIII. Traitement endovasculaire de l'AFS versus chirurgie	99
IX. Stenting primaire versus angioplastie	102
X. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature	105
CONCLUSION	113
ANNEXES	115
RESUMES	120
BIBIOGRAPHIE	124



INTRODUCTION



L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un véritable problème de santé publique. Sa prévalence est en constante augmentation (13% au cours du dernier décan) [1-2]. La gravité de l'AOMI est étroitement liée à l'atteinte concomitante et souvent silencieuse des autres territoires. Il existe un sur-risque de mortalité globale chez les patients ayant une AOMI avec un risque relatif évalué à 2-3, surtout lié à une mortalité accrue d'origine coronaire ou cérébrovasculaire responsable de 75% des décès [3- 4].

L'artère fémorale superficielle (AFS) est l'artère la plus souvent atteinte [5], l'AOMI fémoro poplitée est toujours considérée comme le tendon d'Achille des chirurgiens vasculaires [6].

Les pontages fémoro-poplités sont encore considérés comme le traitement de référence pour la prise en charge des lésions complexes [7], Néanmoins le succès d'un pontage est soumis à certaines conditions, et comporte une morbi-mortalité importante.[8—9].

Actuellement concurrencés par les techniques endovasculaires ayant une plus faible morbi mortalité. Avec un taux de recanalisation évaluée autour de 80%, le traitement endovasculaire est de plus en plus utilisé dans le traitement des lésions longues de l'artère fémorale superficielle [10].

Toutefois, l'angioplastie au niveau de l'artère fémorale superficielle est associée à un taux élevé de resténose, de l'ordre de 20 à 35% à un an, et il ne semble pas que le stenting primaire procure de meilleurs résultats [11-12]. En effet, l'artère fémorale superficielle est l'artère la plus longue du corps humain, et est fixée à deux points de flexion majeurs : la hanche et le genou. Lors des mouvements, l'artère fémorale superficielle est soumise à différentes sollicitations mécaniques, et cette situation très particulière est certainement une des raisons du taux de resténose très élevé observé après angioplastie, associée ou non à un stenting [13].

L'objectif de notre travail est:

- 1- D'étudier les données épidémiologiques
- 2- Evaluer la faisabilité technique
- 3- Comparer le traitement endovasculaire au traitement conventionnel chirurgical

**MATERIELS
& METHODES**

I. Matériels :

1. Type de l'étude :

Notre expérience consiste en une étude rétrospective observationnelle descriptive. Il s'agit d'une série de cas réalisée sur la base de données recueillies concernant 40 malades, hospitalisés au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2012 et janvier 2014 et ayant bénéficié d'une recanalisation des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle

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

Critères d'inclusions	Critères d'exclusions
- Lésions de l'axe fémoro-poplité TASC II C et D - Longueur des lésions supérieures ou égales à 15 cm - Lésion de Novo - Lésions de causes athéromateuses - Stenting de l'ensemble des lésions - Patients ayant bénéficié d'une procédure de revascularisation endovasculaire réalisé entre janvier 2012 et janvier 2014. - Patients à haut risque chirurgicale	- Ischémie aiguë - Pathologies anévrysmales - Antécédent de revascularisation de l'axe fémoro-poplité (chirurgie ouverte, endovasculaire) - Les patients perdus de vue - Les patients dont les dossiers étaient incomplets

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Toutes les données relatives aux patients ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades : anamnestiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ainsi que l'évolution à court et à moyen terme et les facteurs pronostiques correspondants à chaque patient sujet de notre étude.

Dans le cadre de la réalisation de ce travail, toutes ces données ont été colligées, étudiées et analysées de façon rétrospective à l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie (Voir annexe I).

2. Variables étudiées

- Données épidémiologiques
- Renseignements cliniques
- Données de l'imagerie
- Données thérapeutiques
- Les complications et l'évolution

3. Analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Sphinx plus²-V5 et Microsoft Excel 2013.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. Tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en fréquences et pourcentage.

4. Considérations éthiques :

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



RESULTATS



I. Données épidémiologiques

1. L'âge : (Tableau I) (Figure 1)

L'âge de nos patients variait entre 54 ans et 78 ans avec une moyenne d'âge de 68.8 ans (écart type estimé à 6 ,48).

Tableau I: Répartition des patients selon les tranches d'âge

Age (ans)	Nombre	Fréquence (%)
54-60	5	12,5
60-66	4	10
>66	31	77,5

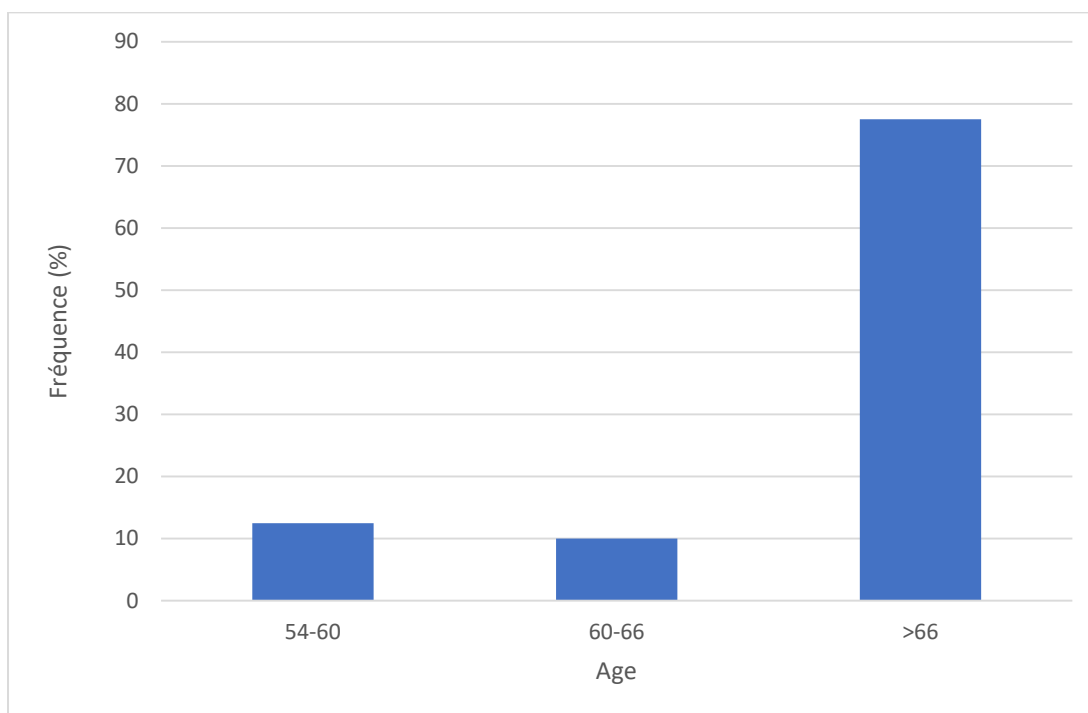


Figure 1 : Représentation selon l'âge des patients

2. Le sexe : (Tableau II)

Le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude avec 33cas soit 82,5% de l'ensemble des patients, contre 7 patients de sexe féminin soit 17,5%, avec un sex-ratio (Homme/Femme) était de 4,7.

Tableau II: Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Féminin	7	17,5
Masculin	33	82,5

3. FDR modifiables de l'AOMI

Nous n'avons pas observé de grandes particularités au vue de la population étudiée. On peut simplement noter que la majorité des patients étaient fumeurs et diabétiques. (Tableau III)

Tableau III : Répartition des patients Selon les facteurs de risque modifiables de l'athérosclérose.

FDR modifiables	N	%
Tabagisme chronique	28	70%
Diabète sucré	30	75%
HTA	17	42,5%
Dyslipidémie	5	12,5%
Obésité abdominale	16	40%

Dans notre série on note que 2 patients (soit5%) avaient un FRCV, 25 patients (soit 62,5%) avaient deux FRCV, 10 patients (soit 25%) avaient trois FRCV, un patient (soit2,5%) avait quatre FRCV, et deux patients (soit 5%) avaient cinq FRCV. (Figure 2)

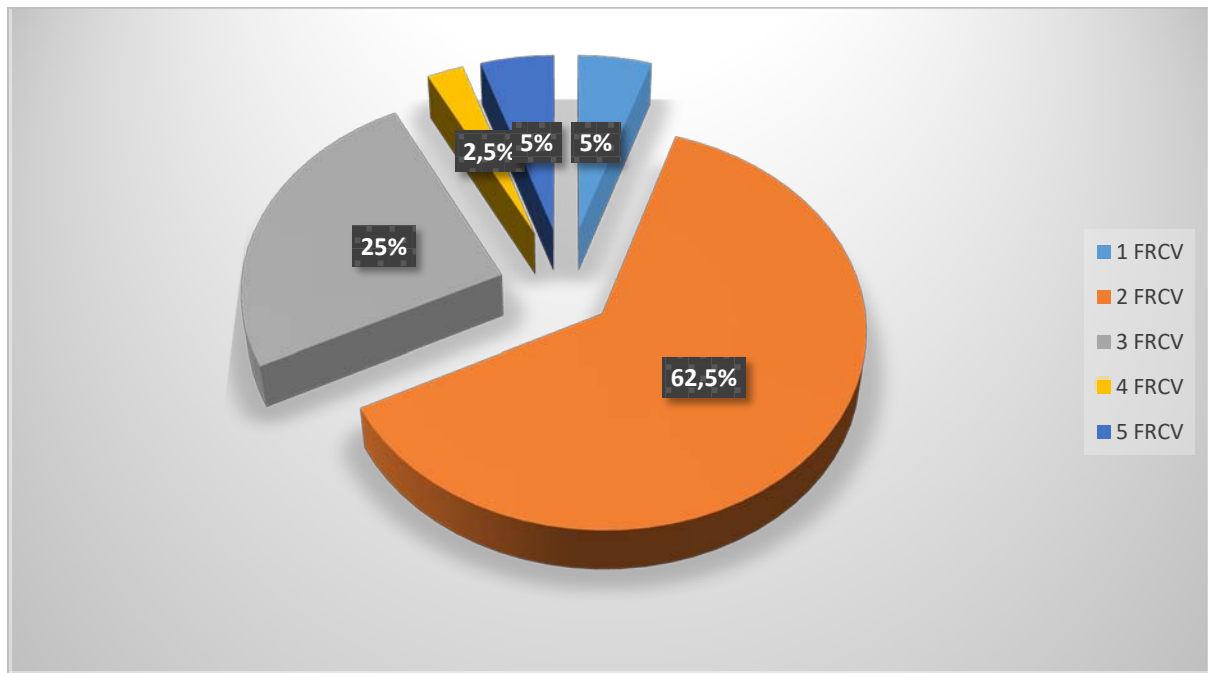


Figure 2: Pourcentage des FRCVX chez les patients de notre série

4. Les comorbidités :

4.1. Comorbidités athéroscléreuses :

Dans notre série 16 malades avaient une cardiopathie ischémique (soit 40%) avec une FE à 40% chez trois malades, et moins de 40% chez 13 cas.

4.2. Comorbidités non athéroscléreuses :

Dans notre série on note la présence d'une cardiomyopathie dilatée sur cardiomyopathie hypertensive chez quatre malades (soit 10%) avec une FE à 28% chez trois malades, et à 25% chez un malade

Cardiomyopathie dilatée chez deux patients avec une FE à 35% et à 23%

Valvulopathie chez deux patients : Une insuffisance mitrale et Une rétrécissement aortique

Insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse chez 2 patients

BPCO chez 4 patients.

5. Les antécédents :

Dans notre série on note :

- Un cancer du côlon droite traité chirurgicalement avec radiothérapie chez 1 cas.
- Une tuberculeuse pulmonaire traité et déclaré guéri chez deux cas
- Une cholécystectomie chez 3 cas
- Une appendicectomie chez 2 cas
- Une coronaropathie traitée par triple pontage chez un cas
- Une hépatite C déclaré guéri chez un cas
- Polyarthrite rhumatoïde sous corticothérapie chez un cas
- Une hypertrophie bénigne de prostate sous Umax

II. Données Cliniques

1. Signes fonctionnels

1.1. Claudications intermittente

22,5% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant pour des périmètres différents et de siège différents.

77,7% survenant pour un périmètre de marche inférieur à 200m (figure 4).

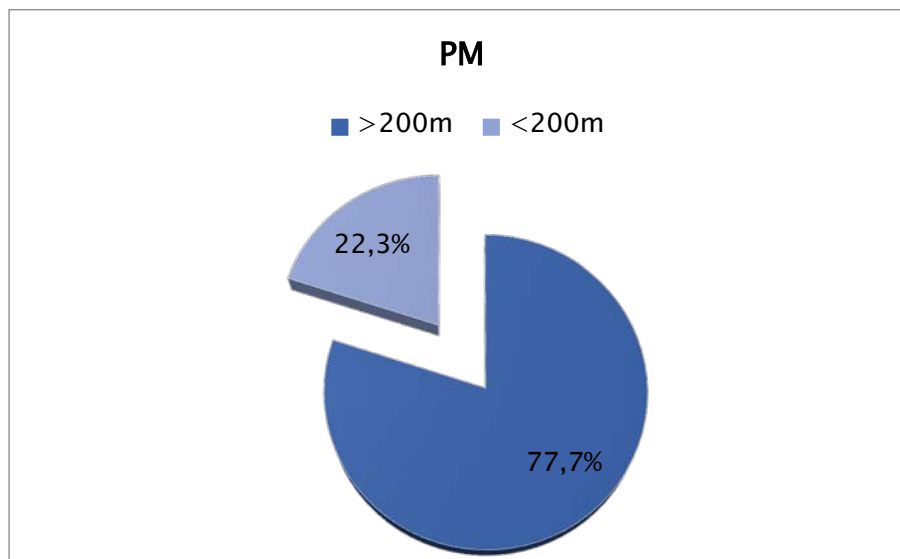


Figure 3 : Répartition des patients selon le périmètre de marche

1.2. Douleur de décubitus:

20 patients soit 50%, ont présenté des douleurs nocturnes de décubitus.

2. Examen clinique

2.1. Palpation

Palpation comparative des pouls d'un coté sur l'autre, les différents pouls abolis sont résumés dans le tableau IV

Tableau IV: Répartition des différents pouls abolis

Pouls / Coté	Droit	Gauche
Fémoral	10%	10%
Poplité	55%	50%
Pédieux	55%	50%

2.2. Auscultation

Les axes vasculaires accessibles ont été auscultés à la recherche d'un souffle artériel :

- Un souffle au niveau de carotide gauche a été objectivé chez un patient.
- Un souffle au niveau de carotide droite a été objectivé chez 3 patients.
- Les autres trajets artériels ont été libres chez tous les patients.

2.3. Examen cutané

27,5% des patients de notre série ont présenté des troubles trophiques à l'admission (figure5)

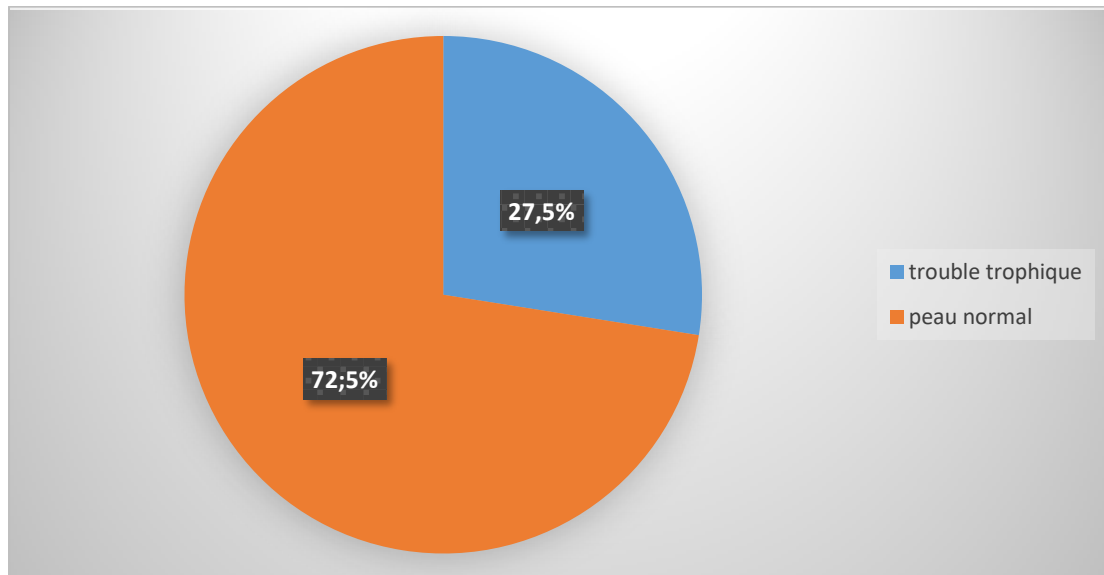


Figure 4 : Pourcentage des troubles trophiques dans notre série

2.4. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)

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

Tableau V : Répartition des différentes valeurs d'IPS objectivées

Valeur d'IPS	Nombre des patients	%
0,9-1,3	0	0
0,75- 0,9	4	10
0,5-0,75	24	60
<0,5	12	30

3. Classifications des patients

A l'issu du bilan clinique on a classifié les patients en 4 stades de gravité croissante selon Leriche et Fontaine (Tableau VI), et en 6 stades selon la classification de Rutherford (tableau VII).

Tableau VI : Classification des patients selon Leriche et Fontaine

Stade	Nombre des patients	%
I	0	0
II	9	22,5
III	20	50
IV	11	27,5

Tableau VII : Classification des patients selon Rutherford

Stade	Nombre	%
1	0	0
2	2	5
3	7	17,5
4	20	50
5	1	2,5
6	10	25

III. Données para cliniques

1. Bilan lésionnel (figure 6)

Tous les malades ont bénéficié d'un échodoppler des membres inférieurs associée à un angioscanner chez 26 patients (soit 65%), une artériographie chez 12 patients (soit 30%) ou à un angioIRM chez 2 patients (soit 5%)

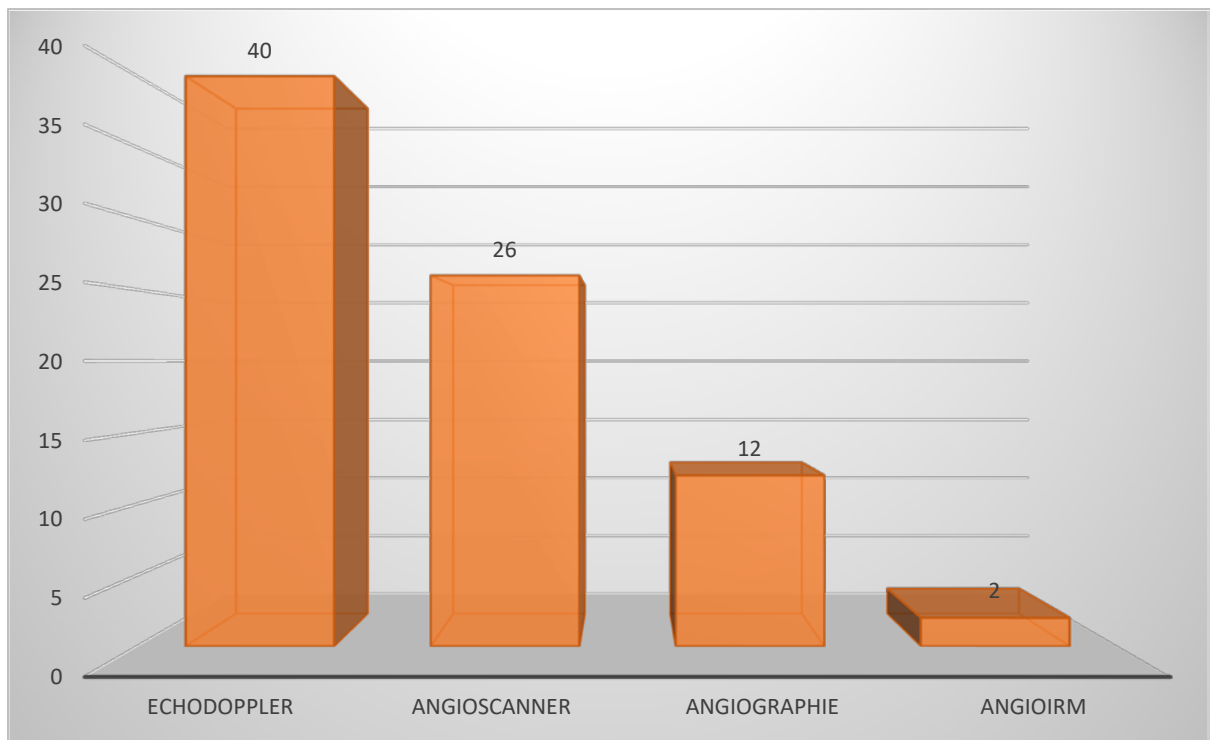


Figure 6 : Les examens complémentaires utilisés chez nos patients

2. Bilan d'extension de la maladie athéromateuse

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un bilan d'extension de la maladie athérosclérose :

2.1. L'évaluation cardiaque :

Un bilan poly vasculaire fait d'un examen cardiologique, complété par un ECG et une échocardiographie a été réalisé chez tous les patients de notre série.

Ce bilan a objectivé :

- Une cardiopathie ischémique chez 16 patients de notre série.
- La coronarographie a été réalisée chez trois malades et a mis en évidence une sténose serrée de l'artère coronaire droite chez un patient et une sténose d'IVA chez deux patients.
- Une cardiomyopathie dilatée chez 6 patients.
- Valvulopathie chez deux patients : Une insuffisance mitrale avec FE à 40% chez un patient
- Un rétrécissement aortique avec FE à 30% chez un patient.

2.2. Echographie-doppler des Troncs supra-aortiques

A été réalisée chez tous nos patients, 13 patients ont présenté une atteinte carotidienne. Les différents résultats sont illustrés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Répartition des différentes lésions carotidiennes.

Anomalie	Effectif
Calcifications diffuses sans sténose	3
Sténose de la carotide interne droite	9
Sténose de la carotide interne gauche	1

2.1. Echographie abdominale

Été réalisée chez tous nos patients et mis en évidence 5 cas d'anévrismes de l'aorte abdominale avec un diamètre qui varie entre 40mm et 34mm

3. Siege et classification des lésions

3.1. Classification TASC II des occlusions de l'AFS

Les occlusions étaient classées TASC C chez 10 patients (soit 25%), et TASC D chez 30 patients (soit 75%) (Figure 6),

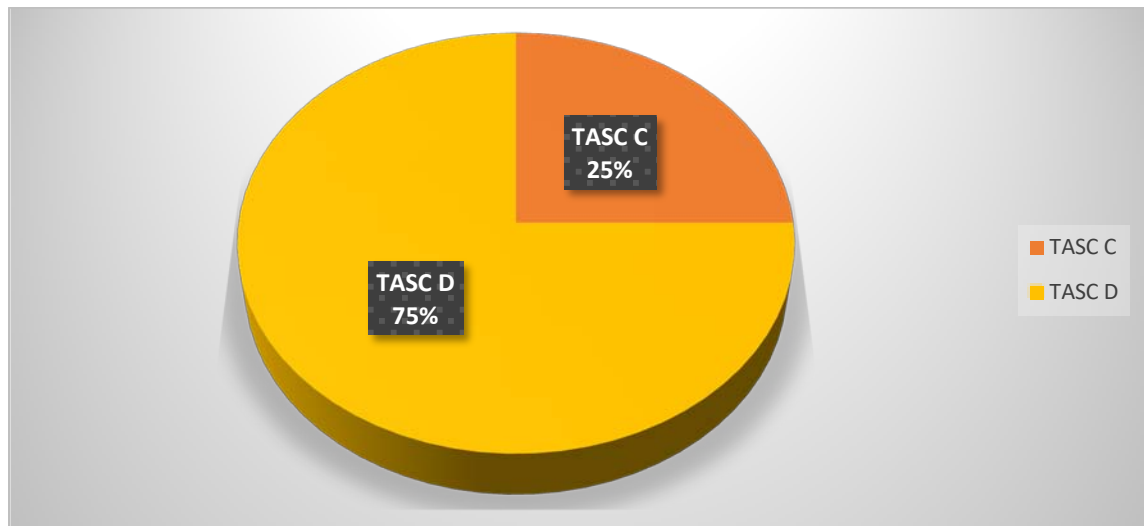


Figure 7 : Classification TASC II des occlusions de l'AFS

3.2. La localisation des occlusions de l'AFS

Les occlusions étaient localisées à droite chez 50% de cas et à gauche chez 50%

IV. Traitement:

1. Préparation du malade:

Avant la mise en place du stent ; tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire standard (NFS, ionogramme, TP-TCA, ECG), et d'un bilan radiologique qui contenait un échodoppler artériel des membres inférieurs et la mesure de l'IPS. Cet examen était complété par un angio-scanner de l'aorte et des membres inférieurs ou d'une angio IRM, selon la créatinine.

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

2. L'anesthésie (Figure 7)

Plusieurs techniques d'anesthésies ont été utilisées pour la réalisation des gestes endovasculaires. La plupart du temps, les gestes étaient réalisés sous anesthésie locale (75%), associée à une légère sédation. Si un geste de mise à plat ou d'amputation était réalisé dans le même temps opératoire, une anesthésie loco-régionale était associée (25%).

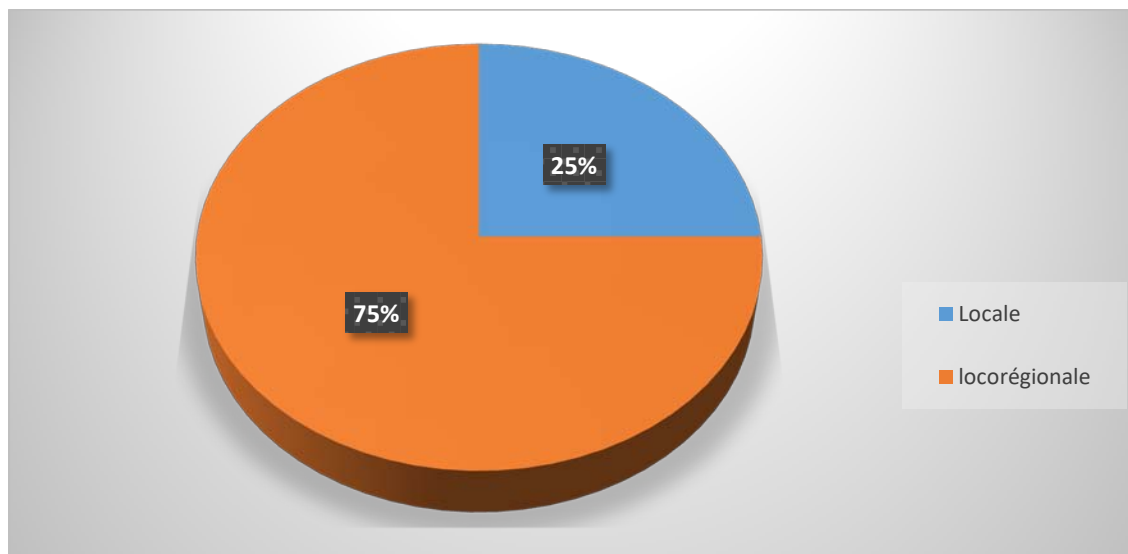


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de la modalité d'anesthésie

3. Type de la ponction

Les ponctions étaient réalisées sous contrôle échographique. L'examen morphologique réalisé en préopératoire nous permettait de choisir de manière optimale le type de ponction artérielle. L'abord artériel était réalisé par voie fémorale homolatérale dans 25% des cas, par voie fémorale controlatérale dans 25% des cas, et par voie poplitée dans 50% des cas. (Figure 8).

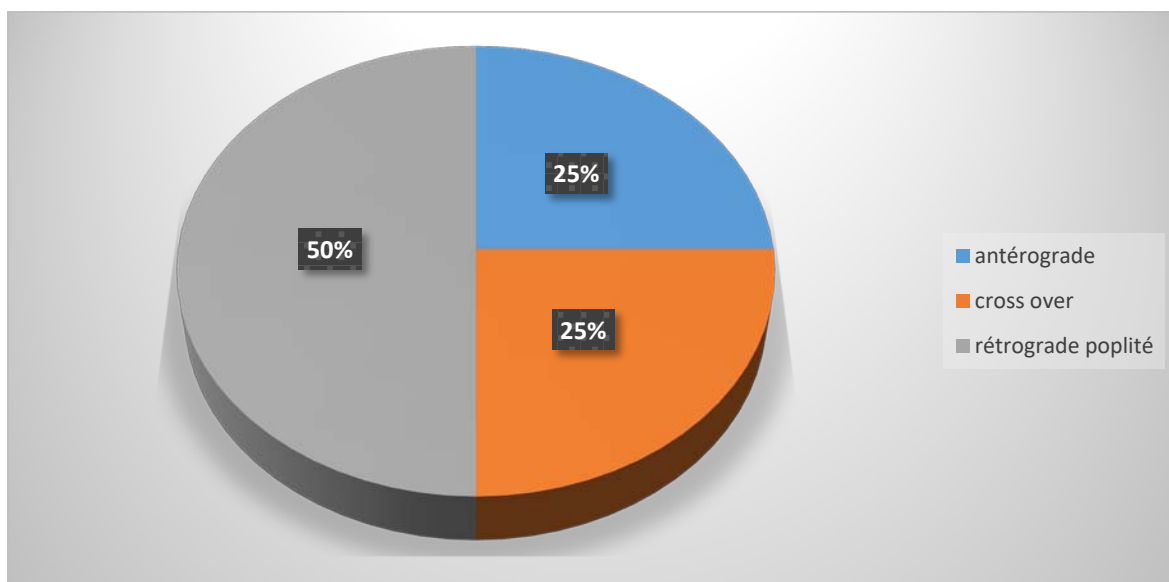


Figure 8 : Répartition en fonction du type de la ponction

4. La procédure de la recanalisation

Toutes les procédures endovasculaires ont été réalisées au bloc opératoire par une même équipe de chirurgiens vasculaires.

L'abord artériel était réalisé par ponction fémorale antérograde, cross over ou la voie poplitée, avec la mise en place d'un introducteur 6F et d'un guide 0,035 sur un cathéter porteur. Une héparinothérapie intraveineuse était administrée dès la pose de l'introducteur à la dose de 2500 UI.

Le premier temps diagnostique était le repérage des lésions et l'évaluation du lit d'aval. Le cathétérisme des lésions était réalisé à l'aide du couple guide hydrophile 0,035 – sonde d'angiographie vertébrale. Cette dernière était adaptée à la morphologie des lésions à traiter.

Les lésions étaient franchies à l'aide du couple guide hydrophile – sonde d'angiographie droite ou angulée (vertébrale). La plupart des lésions étaient cathétérisées en dissection sous-intimale. Une fois que le guide était dans le vrai chenal, une nouvelle artériographie était réalisée pour confirmer la position endoluminale du guide.

Après cathétérisme de la lésion à traiter, une première angioplastie était réalisée à l'aide de ballons coaxiaux, le plus souvent de 6 mm de diamètre. La longueur était adaptée à la longueur de la lésion. L'angioplastie était réalisée avec une inflation jusqu'à 10 atm, maintenue pendant 1 minute. Une nouvelle artériographie de contrôle était alors réalisée.

Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol. Le choix du diamètre du stent dépendait de la lésion traitée. Après l'ouverture du stent, ce dernier était systématiquement réinflaté par un ballon co-axial de même diamètre afin d'assurer sa bonne impaction au sein de la paroi artérielle.

A la fin de la procédure, une angiographie de contrôle a été effectuée chez tous les patients et qui a été satisfaisante dans l'ensemble des cas.

Ensuite l'ablation de guide puis l'introducteur suivi d'une compression manuelle du site de ponction pendant 20 minutes. Un pansement compressif est laissé en place pendant 4 heures.

La sortie du patient était autorisée à la 10^{ème} heure postopératoire en absence de complication.



Figure 9 : Image d'artériographie qui montre une occlusion longue de l'AFS



Figure 10 : Image d'artériographie qui montre l'accès artériel par voie poplitée

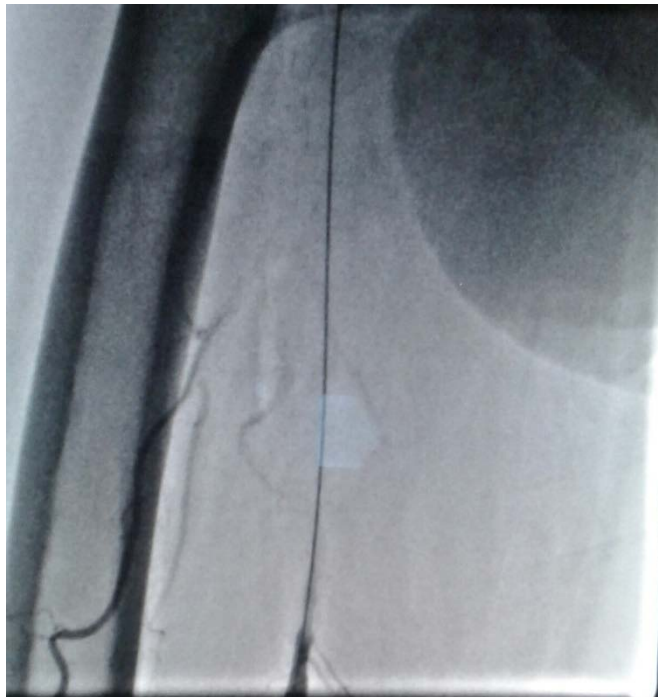


Figure 11 : Image de cathétérisme de l'AFS

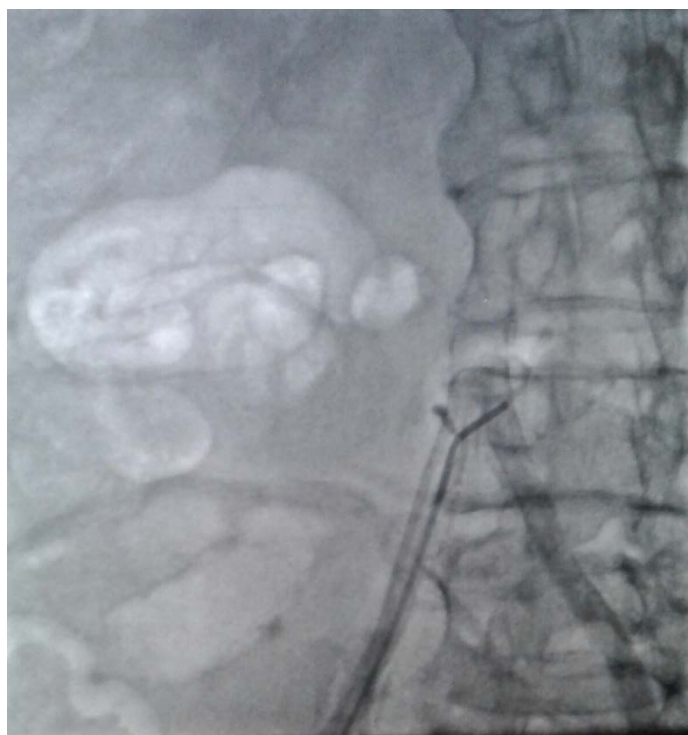


Figure 12 : image avec cathétérisme de l'AFS par la sonde cathéter vertébrale

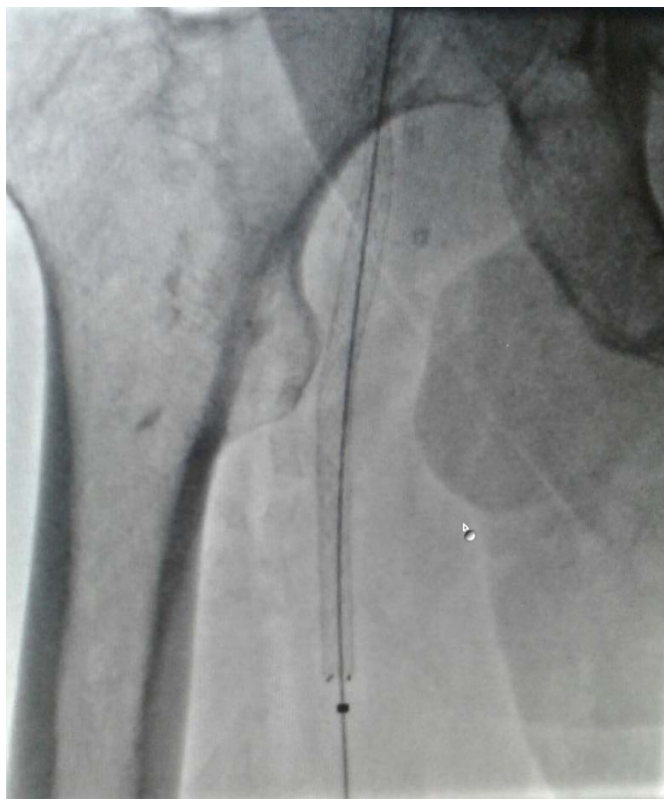


Figure 13 : Image de la mise en place du stent

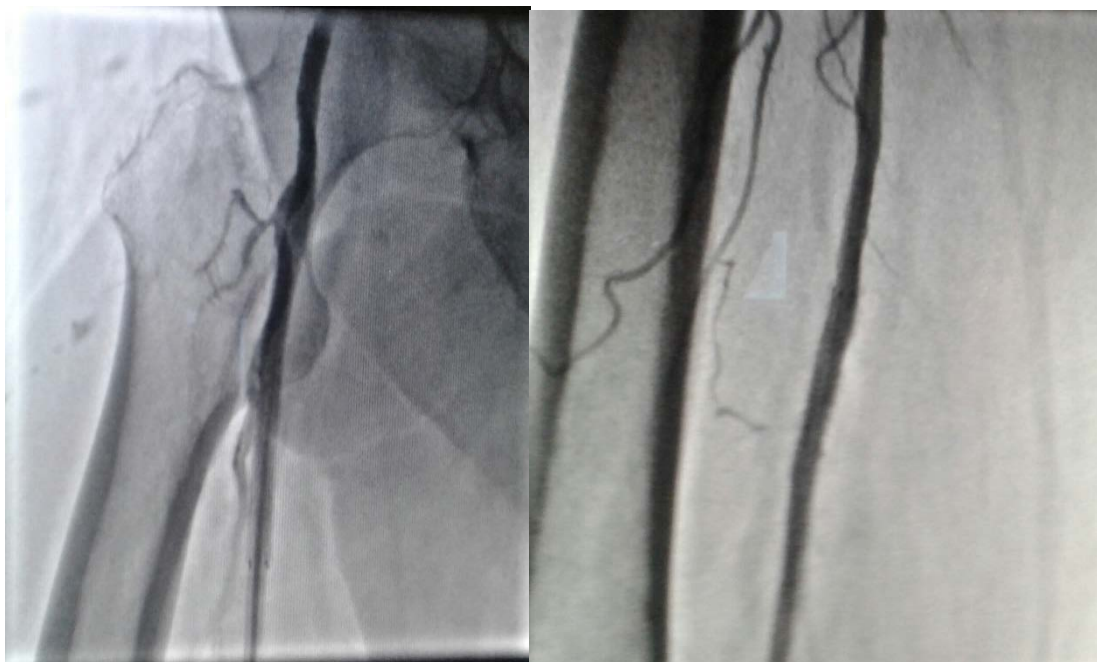


Figure 14 : Image du contrôle radiologique

5. Traitements associés

5.1. Gestes d'amputations programmées

La plupart des patients en ischémie critique présentaient au moment de leur prise en charge des troubles trophiques. Une amputation mineure était si besoin associée au geste de revascularisation.

Tableau IX. Répartition des patients en association au geste endovasculaire

Gestes d'amputation effectués initialement	N (%)
Transmetatarsienne a	2(5)
Un seul orteil a	8(20)
Deux orteils ou plus a	0(0)
Majeure b	0(0)

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

5.2. Traitement médical

Le traitement médical ainsi que le contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires font partie à part entière du succès à court, moyen et long terme du geste de revascularisation.

Les patients bénéficiant d'un stenting long de l'artère fémorale superficielle étaient traités par un bi-anti-agrégation plaquettaire pendant 3 mois : (Kardégic) à la dose de 160 mg/j et clopidogrel (plavix) à la dose de 75 mg/j, par la suite l'aspirine était maintenue à vie à la dose de 160 mg/j.

V. Données péri opératoires

1. Succès technique:

On n'observe aucun échec de technique de recanalisation des occlusions longue de l'AFS. Le taux de succès technique est donc de 100%.

2. Complications

Les suites postopératoires précoces ont été simples chez 35 patients et Compliquées par :

- Un hématome au point de ponction chez deux patients qui était régressive après une compression manuelle.
- Deux cas de faux anévrysme
- Une infection de moignon de l'amputation chez un patient

3. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était d'un jour

VI. Suivi et critères d'évaluation

1. Modalité de surveillance

Outre la palpation des pouls et la mesure de l'IPS, tous nos patients ont bénéficié d'un écho-Doppler artériel des membres inférieur initialement (au 15ème jour du postopératoire), à un mois, à 3 mois, à 6 mois puis à nouveau à un an.

2. Maintien primaire de l'amélioration clinique (Figure 15)

A 12 mois 33patients (82.5%) étaient toujours améliorés. (Tableau X)

Tableau X : Maintien primaire de l'amélioration clinique

Patients améliorées	3 mois	6 mois	12 mois
Nombre	38	36	33
%	95%	90%	82.5%

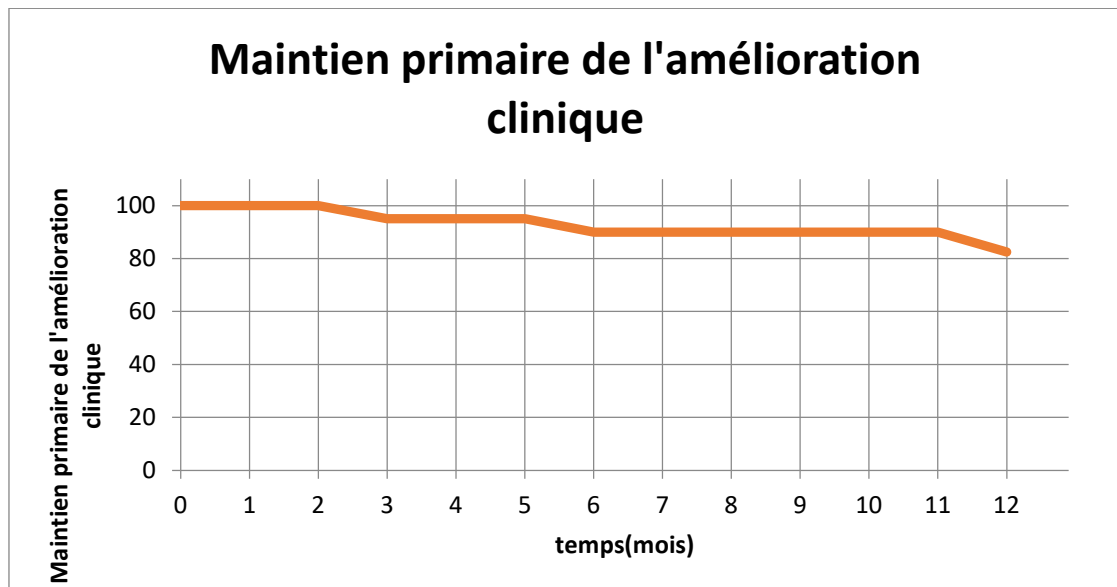


Figure 15 : Maintien primaire de l'amélioration clinique

3. Perméabilité

3.1. Le taux de perméabilité primaire à 1 an

30 patients ont conservé la perméabilité de leur traitement endovasculaire, alors que 10 se sont compliqué par une thrombose tardive.

La perméabilité primaire à un an était à 75%(figure 16)

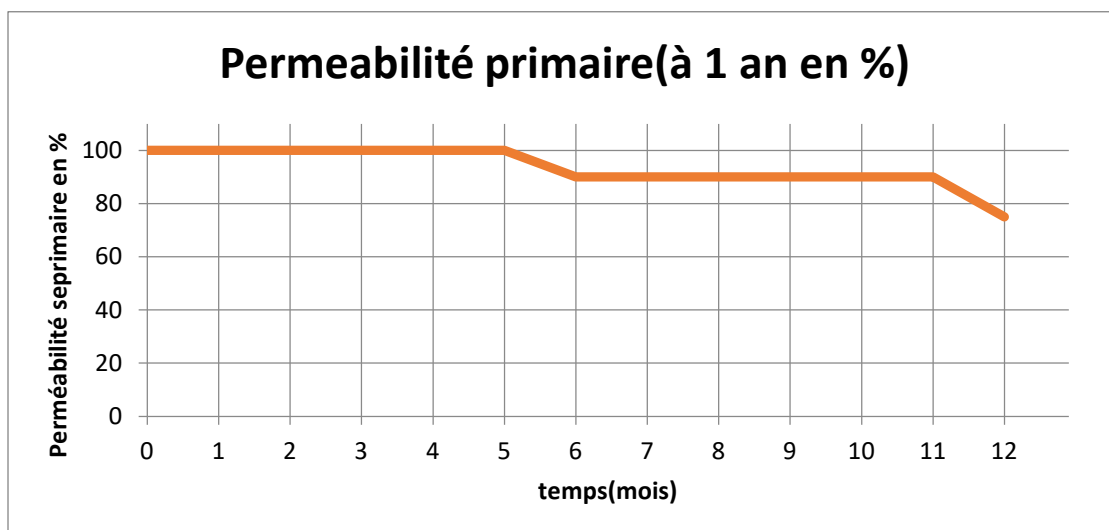


Figure 16: Le taux de perméabilité primaire à 12mois

3.2. Le taux de perméabilité secondaire à 1 an

La perméabilité secondaire à 1an était à 82.5% (figure 17)

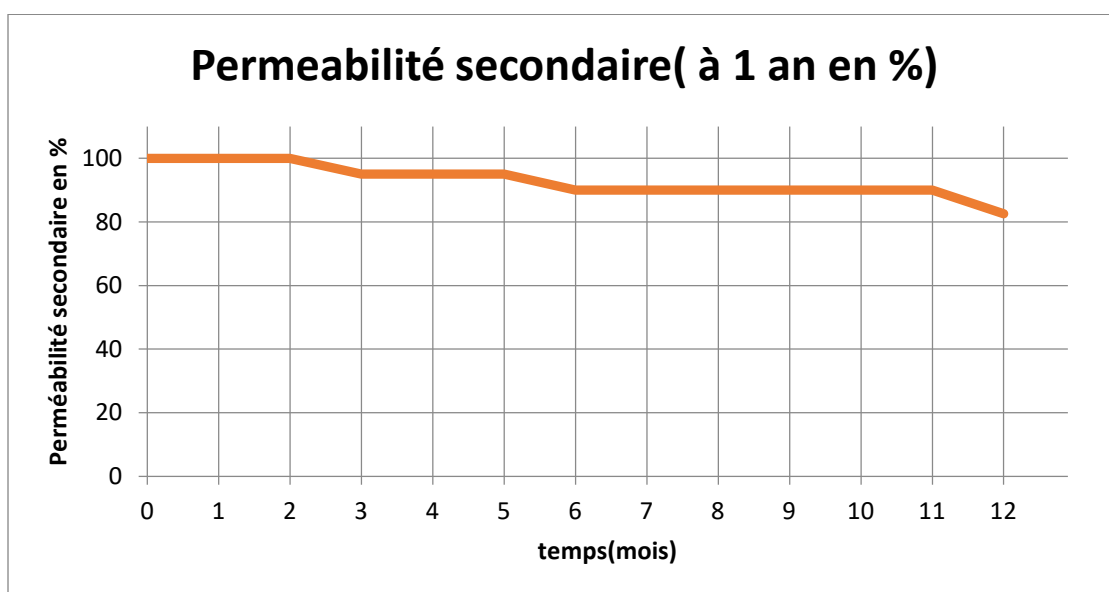


Figure 17: Le taux de perméabilité secondaire à 12mois



DISCUSSION



I. Rappels

1. Rappel anatomique

La vascularisation artérielle du membre inférieur est assurée par l'artère fémorale commune qui n'est que la continuité de l'artère iliaque externe, lorsque celle-ci s'engage au niveau de l'arcade crurale [14].

- ♦ L'artère fémorale commune(AFC) (Figures 18)

- **Origine:** fait suite à l'iliaque externe sous le ligament inguinal (ou arcade crurale).
- **Terminaison:** à quelques centimètres sous le ligament inguinal, elle se divise en deux axes artériels : l'artère fémorale superficielle (AFS) et la fémorale profonde (AFP).
- **Principale branche collatérale :** de gros calibre (8 à 10 millimètres), l'AFP est la principale branche collatérale de l'AFC, c'est aussi la principale artère de la cuisse. Elle naît dans le triangle de Scarpa à 5 centimètres au-dessous de l'arcade crurale, et passe successivement entre pectiné et moyen adducteur, entre moyen et petit adducteur, et entre moyen et grand adducteur, avant de se terminer en traversant le faisceau moyen du grand adducteur. L'AFC est par ailleurs très importante par ses collatérales, qui peuvent rétablir la circulation jambière lorsque l'AFS est oblitérée.
- **Branche terminale :** au-delà du triangle de Scarpa, L'AFS (Figures 19) chemine dans le canal fémoral et donne au niveau de l'anneau du 3ème adducteur une seule collatérale : l'artère grande anastomotique, et une branche terminale : l'artère poplitée destinée à la vascularisation de la jambe et du pied.

- ♦ Les axes artériels jambiers

- ♦ L'artère poplitée

- **Origine:** elle fait suite à l'AFS au niveau de l'anneau du 3ème adducteur (à 4 centimètres au-dessus du condyle interne fémoral).

- **Terminaison** : au niveau de l'arcade du soléaire, par bifurcation en tibiale antérieure et tronc tibio-fibulaire.
- ♦ **L'artère tibialis antérieure (A. Tibialis Anterior)**
 - **Origine**: elle naît de l'artère poplitée au niveau de l'anneau du soléaire.
 - **Terminaison**: au bord inférieur de la branche supérieure du ligament annulaire antérieur du cou-de-pied, où elle devient l'artère pédieuse (ou dorsale du pied).
- ♦ **Le tronc tibio-fibulaire**
 - **Origine**: il naît de l'artère poplitée au niveau de l'anneau du soléaire.
 - **Terminaison**: par bifurcation en tibialis posterior et fibulaire.
- **L'artère tibiale postérieure (A. tibialis posterior)**
 - **Origine**: bifurcation du tronc tibio-fibulaire.
 - **Terminaison**: dans le canal calcanéen, par bifurcation en deux artères plantaires.
- ♦ **L'artère péronière ou fibulaire**
 - **Origine**: bifurcation du tronc tibio-fibulaire.
 - **Terminaison**: par bifurcation, au 1/3 inférieur de la jambe.
- ♦ **Les artères du pied**
- ♦ **L'artère pédieuse ou dorsale du pied (A. Dorsalis Pedis)**
 - **Origine**: au bord inférieur de la branche supérieure du ligament annulaire antérieur du cou-de-pied (ligament frondiforme).
 - **Terminaison**: dans le 1^{er} espace, où elle plonge pour se continuer à plein canal avec la plantaire externe.
- ♦ **L'artère plantaire médiale (A. Plantaris Medialis)**
 - **Origine**: branche de bifurcation interne de la tibiale postérieure, dans le canal calcanéen.

- **Terminalison:** au niveau de la tête du 1er métatarsien, soit en se continuant par la collatérale interne du gros orteil, soit en s'anastomosant avec l'interosseuse plantaire du 1er espace.
- ♦ **Artère plantaire latérale (A. Plantaris Lateralis)** beaucoup plus volumineuse.
 - **Origine:** dans le canal calcanéen.
 - **Terminalison:** à la partie supérieure du 1erespace interosseux.

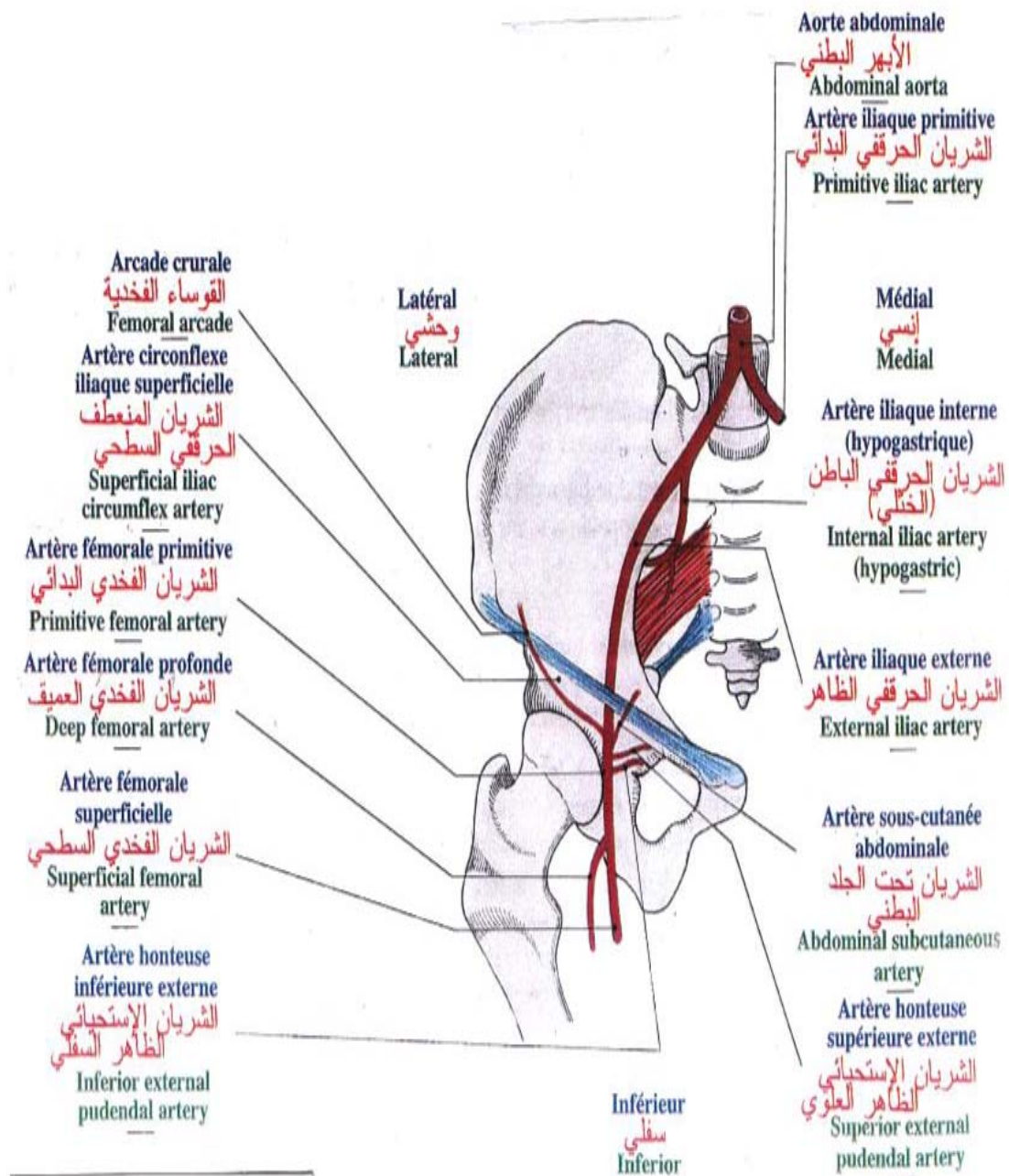


Figure 18. Vue antérieure de l'hémi-bassin montrant la disposition de l'artère fémorale primitive[15].

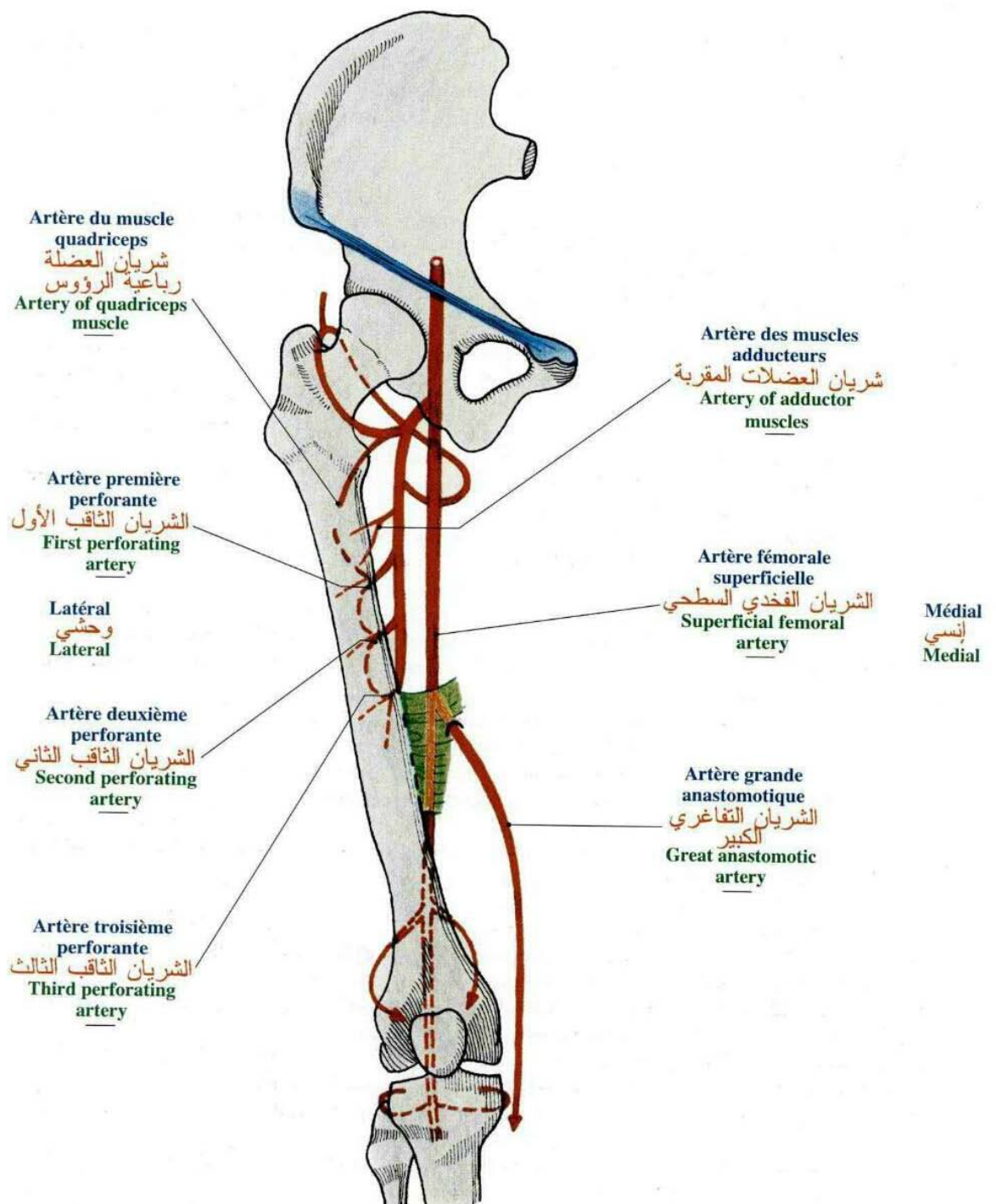


Figure 19 : vue antérieure du squelette de la cuisse montrant la disposition de l'artère fémorale superficielle [15].

2. Rappel physiologique

2.1. Structure de l'artère (Figure 20)

La paroi artérielle est formée de trois couches ou tuniques : L'intima (interne) comprenant l'endothélium et l'espace sous endothélial, la media formée de cellules musculaires lisses et l'adventice externe. Entre l'intima et la media se trouve la limitante élastique interne, alors que la limitante élastique externe sépare la media de l'adventice.

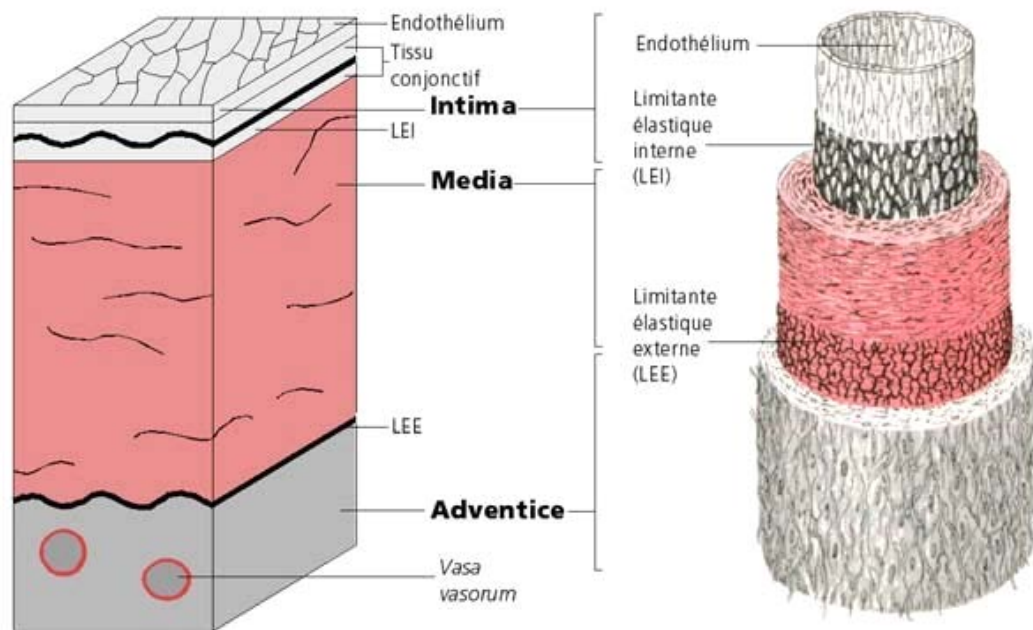


Figure 20 : Structure de la paroi artérielle[16]

2.2. Athérosclérose :

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

- La formation de la plaque ;
- La plaque adulte ;
- Les complications athéro-thrombotiques.

a. 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.

b. La plaque adulte :

A ce stade, les lipides de la plaque s'organisent en un amas appelé « centre athéromateux » entouré 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 artérielle.

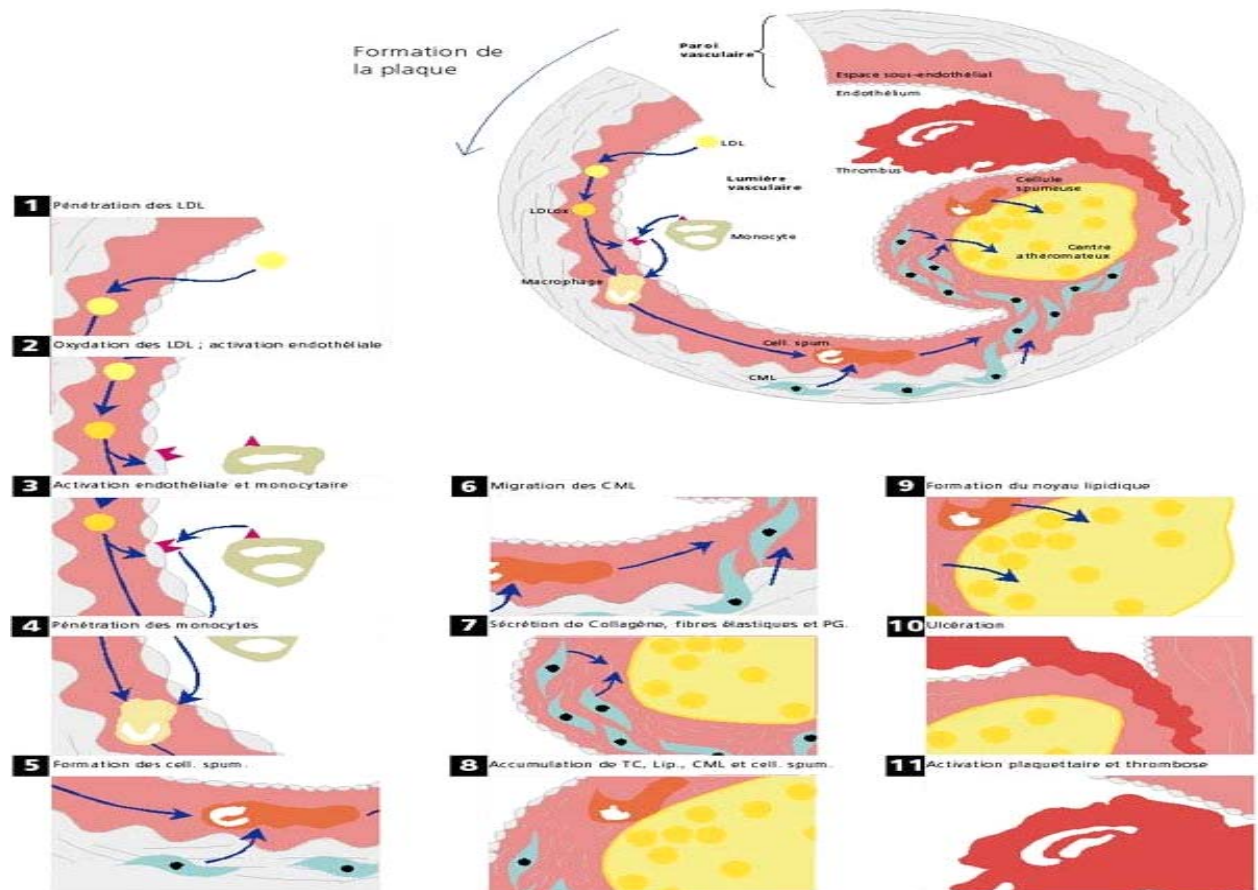


Figure 21: Formation de la plaque athéromateuse

c. Les complications aiguës: rupture, érosion et thrombose :

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.

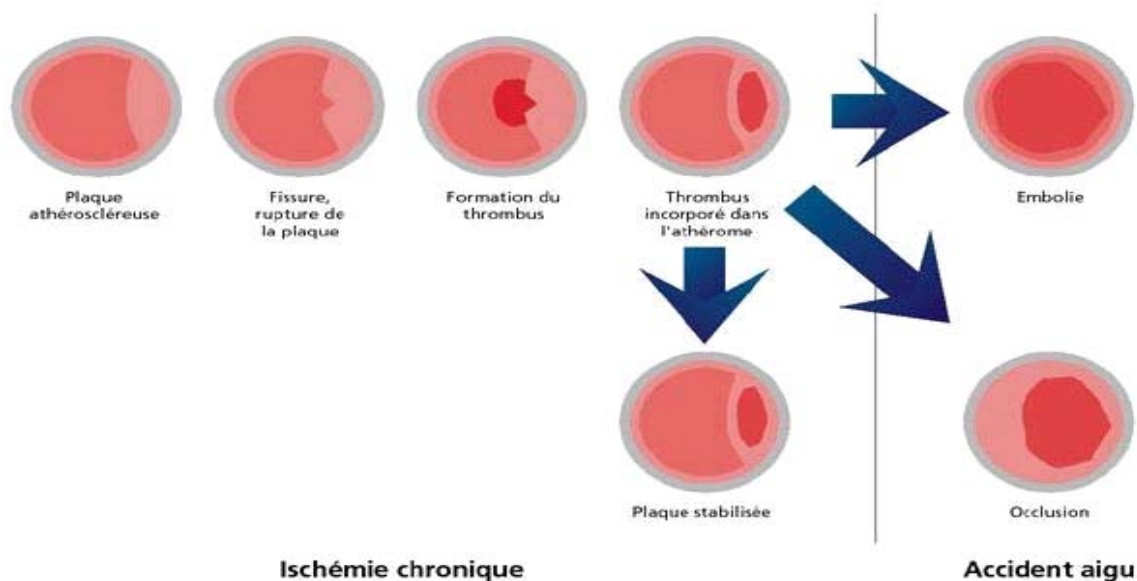


Figure 22 : Processus pathologique de l'athérothrombose

3. L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs :

3.1. Définition :

La Haute Autorité de Santé (HAS) a défini en 2007 l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) comme "une obstruction totale ou partielle du calibre d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs"

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs, qui entraîne une perte de charge hémodynamique, avec ou sans traduction clinique. Elle constitue la manifestation focale d'une maladie systémique qui est l'athérosclérose [17]

Les recommandations TASC II (Trans Atlantic Inter-Society consensus) [18] ont revu cette définition : il convient de parler d'artériopathie aorto-iliaque et des membres inférieurs puisque cette pathologie touche l'aorte sous diaphragmatique, les axes iliaques et les artères des membres inférieurs.

L'AOMI représente la principale manifestation de l'athérosclérose (Criqui, 2001 ; Hirsch, Haskal, et al, 2006), et s'accompagne généralement d'une atteinte symptomatique ou non d'autres territoires vasculaires de l'organisme.

Elle est associée à un haut risque de morbi-mortalité cardiovasculaire et cérébrovasculaire [19], mais demeure encore sous-diagnostiquée et sous-traitée car presque la moitié des patients avec AOMI peuvent être asymptomatiques; et la claudication intermittente, qui est le principal symptôme, n'est présente que dans une fraction de patients seulement. [20]

Le diagnostic précoce de la maladie peut permettre un traitement précoce, et ainsi prévenir ou retarder les complications associées à l'AOMI. Il est donc urgent de savoir dépister la maladie à un stade précoce.

La mesure de l'indice de pression systolique (IPS) par le doppler continu constitue une méthode relativement simple, peu onéreuse et non invasive qui permet le dépistage précoce des AOMI et la prédiction du risque cardiovasculaire. Elle est recommandée par plusieurs sociétés savantes à savoir l'ESH et l'ESC pour appréhender l'état de la perfusion distale des membres inférieurs [21].

3.2. Classification de l'AOMI :

La première classification clinique des AOMI et la plus simple est celle de Leriche et Fontaine, proposée lors du 1er congrès de la Société Européenne de Chirurgie Cardiovasculaire en 1952.

Stade I : oblitérations artérielles sans symptômes

Stade II : ischémie d'effort (à la mise en charge) se manifestant aux membres inférieurs par une claudication pure, absence de symptômes au repos

Stade III : ischémie avec plaintes apparaissant même au repos (douleurs de décubitus)

Stade IV : stade des ulcères trophiques et de la gangrène (IV.A : troubles trophiques limités, IV.B : gangrène extensive)

La classification de Fontaine est actuellement considérée comme obsolète. [22], Récemment, une classification clinique similaire a été développée par Rutherford, celle-ci a l'avantage d'inclure des données hémodynamiques qui permettent d'associer toute douleur au repos et perte tissulaire à l'AOMI. La classification de Rutherford comporte les stades suivants :

Stade 0 : Asymptomatique

Stade 1 : Légère claudication

Stade 2 : Claudication modérée

Stade 3 : Claudication sévère

Stade 4 : Douleurs au repos

Stade 5 : Ulcération ischémique mineure

Stade 6 : Ulcère ischémique sévère ou gangrène franche.

Ces classifications portent à croire que ces stades se succèdent chronologiquement alors que dans la physiopathologie de la maladie nous allons voir qu'un patient asymptomatique peut passer directement en stade 4 lors d'une rupture de plaque.

Actuellement, les manifestations cliniques sont classées comme suit :

♦ **Formes chroniques d'AOMI :**

Stade infra clinique, stade d'ischémie à l'effort, stade d'ischémie permanente et ischémie critique chronique qui est un concept apparu à la fin des années 1980 pour valider et quantifier le degré d'ischémie. L'ischémie critique chronique est définie par l'un ou l'autre des 2 critères suivants :

- ♣ Douleurs ischémiques de repos nécessitant des antalgiques, persistantes ou récurrentes depuis plus de 2 semaines, avec pression systolique à la cheville ≤ 50 mmHg (voire < 70 mmHg) et/ou pression à l'orteil ≤ 30 mmHg ;

- ♣ Ulcération ou gangrène des orteils ou du pied avec pression systolique à l'achille ≤ 50 mmHg (voire < 70 mmHg) et/ou pression à l'orteil ≤ 30 mmHg.

- ♦ **Formes aiguës d'AOMI :**

Les formes aiguës comprennent 3 présentations :

Formes non immédiatement menaçantes ; formes menaçantes récupérables ; formes menaçantes avec séquelles inévitables.

La claudication intermittente ne concernant que 22% environ des patients porteurs d'AOMI, La majorité des patients sont asymptomatiques ou ont des symptômes atypiques.

3.3. Etiologies

- ♦ **L'athérosclérose**

L'AOMI d'origine athéroscléreuse est une pathologie extrêmement fréquente. Elle concerne environ 800 000 patients en France, dont les deux tiers sont symptomatiques. Chaque année, 90 000 nouveaux cas sont dépistés, responsables de 60 000 hospitalisations et 10 000 amputations. Les lésions athéroscléreuses atteignant le réseau artériel des membres inférieurs à l'origine de l'ICCMI sont souvent le témoin d'une diffusion large de la maladie athéroscléreuse, en particulier aux artères coronaires, aux axes cervicaux et à l'aorte.

L'athéromatose est ainsi considérée comme une réelle maladie de « système ». Par conséquent, pour améliorer les chances de succès du traitement des patients en ICCMI, il est indispensable de recenser et de dépister les facteurs de risque et les autres localisations de la maladie athéromatose [23, 24].

- ♦ **Particularités de l'AOMI chez le diabétique**

Le diabète est l'un des principaux FDR de l'athérosclérose [25, 26]. L'atteinte des gros vaisseaux notamment celle des artères fémorales profondes, associée à la microangiopathie et à la neuropathie explique l'évolutivité rapide vers les troubles trophiques distaux [25, 26, 27]. Un

autre problème important est la susceptibilité accrue à l'infection qui réduit les chances de sauvetage de membre [28].

♦ **L'AOMI non liée à l'athérosclérose**

Les différentes causes de l'AOMI non scléreuse sont reportées dans la figure 6. Il faut savoir les évoquer lorsqu'une AOMI survient chez un sujet jeune ou ne présentant pas de FDR de l'athérosclérose. Avant 50 ans, 1/4 à 1/3 des cas d'AOMI sont associés à la maladie de Léo Buerger [29–30].

AOMI non liées a l'athérosclérose	
– BUEGER	
– NEOPLASIE :	– Paranéoplasique
	– Syndromes myéloprolifératifs
– IATROGENE :	– Ergotisme
	– Radique
– INFLAMMATOIRES :	– Takayasu
	– Horton
	– Behcet
	– Autres : PCA, Cogan...
– THROMBOTIQUES :	– Embolies
	– SAPL
– GENETIQUES :	– Dysplasies
	– Pseudo xanthome élastique
– COMPRESSIVES :	– Piège poplité
	– Endofibrose iliaque

Figure 23 : Etiologies des artériopathies non athéromateuses des membres. (PCA : polychondrites atrophiantes, SAPL: syndrome des anti-phospholipides) [29–30].

II. Epidémiologie

1. Epidémiologie de l'AOMI

L'épidémiologie de L'AOMI a été étudiée dans de nombreux pays, dont plusieurs en Europe.

Dans une étude récente dans une population âgée de 60 –90 années en Suède, la prévalence de L'AOMI était de 18% et celle de la claudication intermittente était de 7%. [31]. Typiquement, un tiers de tous les patients porteurs d'AOMI dans la communauté sont symptomatiques.

La prévalence de l'ischémie critique des membres inférieurs(ICMI) est très inférieure à 0,4% chez les plus de 60 ans dans l'étude suédoise [31]. L'incidence annuelle estimée de (ICMI) varie de 500 à 1000 nouveaux cas pour 1 million d'habitants, avec une incidence plus élevée chez les patients diabétiques.

La fréquence de L'AOMI est fortement liée à l'âge: rare avant 50 ans, monte en flèche à un âge avancé [32].

Dans une étude récente Allemagne, la prévalence de l'AOMI symptomatique et asymptomatique chez les hommes âgés de 45 –49 années était de 3,0%, passant à 18,2% chez les personnes âgées de 70–75 années. Les taux correspondants pour les femmes étaient 2,7% et 10,8%. [33]

Les taux de prévalence entre les hommes et les femmes sont incompatibles. Il y a, cependant, une certaine suggestion d'une équilibration entre les sexes avec l'âge. Les taux d'incidence sont moins souvent signalés, mais montrent également une relation forte avec l'âge. [32]

L'incidence annuelle des amputations majeures se situe entre 120 et 500 par million dans la population générale. Le pronostic pour ces patients est médiocre. Deux ans après une amputation en dessous du genou, 30% des patients sont morts, 15% ont une amputation au-

dessus du genou, 15% ont une amputation controlatérale, et seulement 40% ont une mobilité totale. [7]

Des données limitées sur les tendances au cours des dernières décennies ont suggéré une baisse de l'incidence de la claudication intermittente. Chez les hommes islandais de 50 ans

L'incidence a diminué allant de 1,7 pour 1000 en 1970 à 0,6 pour 1000 en 1984, Tandis que dans l'étude de Framingham, l'incidence a diminué allant de 282 pour 100 000 personnes années en 1950–1959 à 225 pour 100 000 personnes–années en 1990 –1999. [34]

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

L'artère fémorale superficielle est l'un des sites les plus fréquents, voire le site le plus fréquent, d'athérosclérose [35].

L'appréciation de la prévalence de ces lésions varie avec le mode diagnostique :

Dans l'étude de Framingham 15% présentent des lésions occlusives fémoro–poplitées

Dans l'étude de Rotterdam basée sur la mesure de l'index de pression à la cheville, 25%des plus de 75ans sont concernés ;

Dans un travail sur de sujets de Seattle de plus de 65ans basé sur la mesure de la pression à la cheville et l'écho–doppler un tiers seulement des sujets n'avaient pas de lésions fémorales [36].

Environ 50% des patients présentant une claudication intermittente d'origine artérielle ont essentiellement des lésions localisées à la fémorale superficielle mais seulement 30 à 50% des claudicants sont connus de leur praticien et les formes asymptomatiques d'AOMI sont deux à cinq fois plus fréquentes que les formes avec claudications [37,38].

Au total, même si la prévalence exacte et l'histoire naturelle des AOMI fémoro–poplitées n'est pas parfaitement connue, il est clair qu'il s'agit d'une pathologie assez fréquente.

III. Classification TASC II (Tableau XI)

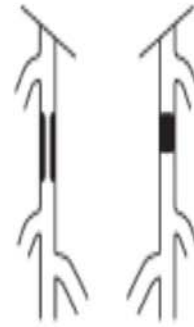
C'est la classification TASC II[7]. qui fait référence dans la description des lésions de l'axe fémoro poplitée. Cette classification préconise un traitement endovasculaire pour les lésions TASC A et B, et plutôt un traitement par pontage concernant les lésions longues. Cependant, grâce aux avancées des techniques endovasculaire, ces dernières sont de plus en plus utilisées pour la prise en charge des lésions extensives fémoro poplités. De plus celles-ci sont moins invasives, avec des résultats encourageants [39-40]. pour des lésions longues, ce qui incite à les utiliser en première intention surtout chez des patients à « haut risque chirurgical ».

Tableau XI : Classification Trans-Atlantic Society Consensus (TASC) II des lésions fémoropoplitées.

TASC	Lésion	Revascularisation
TASC A	– Sténose unique ≤ 10 cm – Occlusion unique ≤ 5 cm	Le traitement endovasculaire est le traitement de choix
TASC B	– Lésions multiples (sténoses ou occlusion) ≤ 5 cm chacune – Sténose ou occlusion unique ≤ 15 cm, ne touchant pas la poplitée sous-articulaire – Occlusion calcifiée ≤ 5 cm – Sténose poplitée unique – Lésion(s) unique ou multiple(s) avec absence de lit d'aval jambier	Il n'existe pas de consensus mais le traitement endovasculaire tend à être préféré
TASC C	– Lésions multiples (sténoses ou occlusion) > 15 cm au total – Toute lésion récidivante après deux procédures endovasculaires	Il n'existe pas de consensus mais le traitement chirurgical tend à être préféré
TASC D	– Occlusion complète de la fémorale commune et/ou de la fémorale superficielle – Occlusion complète de la poplitée et du trépied jambier	Le traitement chirurgical est le traitement de choix

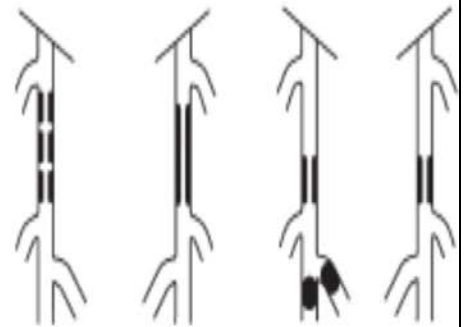
Type A

- Simple sténose inférieure à 10 cm.
- Simple occlusion inférieure à 5 cm



Type B

- Multiples lésions sténosantes ou occlusions, chacune inférieure à 5cm.
- Une lésion ou occlusion inférieure à 15cm excluant l'artère poplitée.
- Occlusion calcifiée inférieure à 5cm.
- Lésion unique poplitée.



Type C

- Multiples sténoses ou occlusions Supérieures à 15cm avec ou sans calcifications.
- Resténose ou réocclusions après deux traitements endovasculaires.



Type D

- Occlusion chronique totale Supérieure à 20cm incluant l'artère poplitée.
- Occlusion chronique totale de l'artère poplitée incluant le trifurcation jambière.



Figure 24 : Classification TASC II des lésions fémoro poplitée

IV. Facteurs de risques et comorbidités

1. Les facteurs de risques

Un facteur de risque est une condition associée à une augmentation de l'incidence d'une maladie avec un lien supposé causal. Il existe les facteurs de risque modifiables et les facteurs non modifiables.

1.1. Facteurs de risque non modifiables

♦ Age

Le risque d'artérite de membres inférieurs augmente avec l'âge, dans la revue de la littérature les résultats suivants sont retrouvés :

Dans l'étude Criqui , 2,5% des patients de moins de 60 ans, 8,3% des patients de 60 à 69 ans et 18,8% des patients de plus de 70 ans étaient artéritiques.[41]

Dans l'étude de Newman, portant sur 5084 patients âgés de plus de 65 ans, 14% des hommes et 11% des femmes étaient artéritiques[42].

Dans l'étude de Meijer portant sur 7715 patients âgés de plus de 55 ans, 17% des hommes et 21% des femmes étaient artéritiques[43].

En France, Boccalon obtenait des prévalences de la maladie de 8% chez les moins de 50 ans contre 13,3% chez les plus de 80 ans. La probabilité d'artérite, tout autres facteurs égaux, augmentait de 23% pour chaque tranche de dix ans[44].

Dans l'étude GetABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), Un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans[45].

Dans notre étude L'âge moyen de nos patients était de 68,8 ans avec des extrêmes allant de 54 ans à 78ans.

♦ **Sexe**

La prévalence de l'AOMI est plus importante chez l'homme que chez la femme, ceci a été décrit dans la littérature :

- L'étude Créqui avait dépisté 613 hommes et femmes du sud de la Californie et avait retrouvé que le sexe ratio variait selon l'âge des patients mais toujours à prédominance masculine avec une moyenne à 1,3 [41].

Dans notre série le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude avec 33 cas soit 82,5% de l'ensemble des patients, contre 17, 5% pour le sexe féminin

♦ **L'origine ethnique**

D'après l'étude GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy), les patients de race noire ont un risque plus élevé d'être artéritiques. Cette augmentation n'est pas expliquée par une augmentation des autres facteurs de risque d'athérosclérose. [46]

1.2. Facteurs de risques modifiables

♦ **Tabac**

L'étude de Framingham montrait que l'incidence de la claudication intermittente est plus élevée chez les fumeurs âgés de 45ans à 65 ans (hommes) et au-delà de 65 ans chez la femme [47].

L'étude Edinburg Artery Study, étude randomisée, a sélectionné 1592 patients âgés de 55- 74ans et a retrouvait un risque relatif d'être artéritique 3,7 fois plus important chez les patients fumeurs que chez les patients non fumeurs [48].

Dans notre étude 70% de nos artéritiques sont des tabagiques. Toutes ces études montraient bien que le tabagisme est un facteur de risque de l'AOMI

♦ **Diabète**

- Selon l'étude de Framingham 20% des diabétiques présentaient une AOMI [49].

- Dans la San Luis Valley Diabètes Study, étude Américaine évaluant la prévalence de l'artérite des membres inférieurs chez la population Blanche, 13,7% des patients diabétiques étaient artéritiques [50].
- La United Kingdom prospective diabetes study(UKPDS), a montré que la relation entre l'équilibre glycémique et la survenue des complications est nette et que chaque augmentation de l'HbA1c de 1% était associée à une augmentation de 28% de risque des artériopathies périphériques [51].

Dans notre étude, 75% de nos patients étaient diabétiques.

- ♦ **Hypertension artérielle**

La corrélation entre l'HTA et L'AOMI est moins importante que pour d'autres pathologies cardiovasculaires telles que les AVC et les atteintes coronariennes. Néanmoins, plusieurs études se contredisent : UKPDS a également retrouvé qu'une augmentation de 10mmHg de la TA systolique était associée à une augmentation de 25% de risque d'AOMI [51]. Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery study, le rôle de l'HTA était remis en cause [52].

Dans notre étude 42,5% des patients étaient des hypertendus.

- ♦ **Dyslipidémie**

L'étude de Framingham a montré que l'augmentation du taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication [53].

Les Whitehall et Speedwell Prospective Heart retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI [54].

Dans notre série 12.5% de nos patients avaient une dyslipidémie.

- ♦ **L'obésité**

Le risque majeur de la maladie cardiovasculaire et métabolique est principalement lié à la localisation abdominale de la graisse, les adipocytes viscéraux sont responsables de la

production et de la sécrétion d'hormones induisant des modifications métaboliques importantes à l'origine d'effets athérogènes (dysfonction endothéliale, augmentation des facteurs d'inflammation) [55].

Dans notre série 40% de nos patients étaient obèses.

- ♦ **L'insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale est de plus en plus suspectée comme facteur de risque de l'AOMI.

Dans l'étude HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), l'insuffisance rénale était un facteur de risque à part entière pour favoriser le développement de l'AOMI chez la femme ménopausée. [56]

Dans notre série deux patients avaient une insuffisance rénale chronique.

- ♦ **L'hyperhomocystéinémie**

Une hyperhomocystéinémie a été retrouvée chez 30% des patients jeunes ayant une AOMI.

L'hyperhomocystéinémie serait un facteur de risque à part entière de l'AOMI. [57]

- ♦ **L'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité**

La gravité de l'AOMI semble augmentée chez les patients porteurs d'une thrombophilie avec notamment plus d'échec de revascularisation [58]

- ♦ **L'hyperfibrinogénémie**

Le fibrinogène est un facteur de coagulation et un marqueur de la phase aiguë de la réponse inflammatoire, ainsi qu'un activateur plaquettaire et un composant de la plaque d'athérome. à ce titre il apparaît comme prédictif de la sévérité et du développement de l'AOMI [59]

♦ L'inflammation

L'élévation de la CRP est associée à une augmentation du développement de la maladie athéromateuse périphérique [60]. de l'intérêt grandissant pour les marqueurs de la réaction inflammatoire, en particulier pour la CRP, sont nées de nombreuses études épidémiologiques montrant une association entre un taux de CRP élevé et la survenue d'événements vasculaires artériels [61].

2. Comorbidités associées

2.1. Cardiaques

La pathologie cardiaque est la cause de décès de la majorité des sujets porteurs d'AOMI [62].

Une revue de la littérature sur ce sujet, portant sur des études de cohortes, a confirmé qu'un IPS bas est associée à une mortalité toutes causes confondues surtout due aux maladies coronariennes et aux AVC, indiquant que l'IPS peut aider à identifier patients asymptomatiques à haut risque de développer une atteinte coronaire. [63]

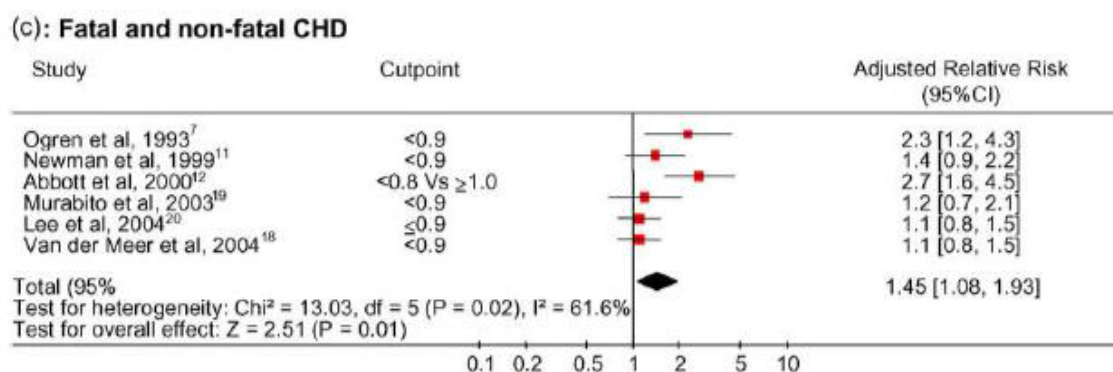


Figure 25 : les risques relatifs ajustés associés à un IPS bas pour la mortalité cardiovasculaire

[63]

Dans l'étude ARONOW et AHN, qui est une étude prospective portant sur 1886 patients âgés de plus de 62 ans et évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC, il a été retrouvé 22% d'artéritiques chez les patients avec une

coronaropathie et 27% chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou de coronaropathie. [64]

L'AOMI reste un fort prédicteur des événements et de mortalités cardiovasculaires même quand elle est asymptomatique [65–66]. Le ratio entre les patients symptomatiques et asymptomatiques varie de 1/1 à 1/6 [66], ce qui signifie qu'un grand nombre de patients présentant un niveau de risque élevé, mais sans aucun symptôme.

L'étude Partners [67] a souligné que l'AOMI reste souvent sous-diagnostiquée aux Etats-Unis. Ceci également vrai en France, comme le montre l'étude ATTESTE [68].

L'étude IPSILON portant sur un sous groupe de 1344 coronariens a objectivé une prévalence d'AOMI de 26,6% chez les patients porteurs de coronaropathie seule, plus que la moitié entre eux (16,2%) avaient une AOMI asymptomatique [69]. Des études ont montrés une prévalence similaire (30–40%) [70–71].

Dans notre étude 40% (16 patients) ont été porteurs d'une cardiopathie ischémique.

Nous devons insister sur le fait que, dans la littérature, l'AOMI chez les patients coronariens est associée à une gravité accrue de la coronaropathie dans les différentes étapes de l'évolution de la maladie [72]. Les patients ont une atteinte polyvasculaire le plus souvent, ils présentent plus d'événements après syndrome coronarien aigu [73], mais aussi en cas d'angor stable, et ils ont un taux plus élevé de décès après une angioplastie après un pontage aorto-coronarien [74].

Fabio Marsico et al. [75] a montré récemment que 55% des patients artéritiques présentaient une atteinte coronarienne asymptomatique, et environ un tiers des patients artéritiques était porteurs de coronaropathies sévères nécessitant une revascularisation selon les recommandations [66].

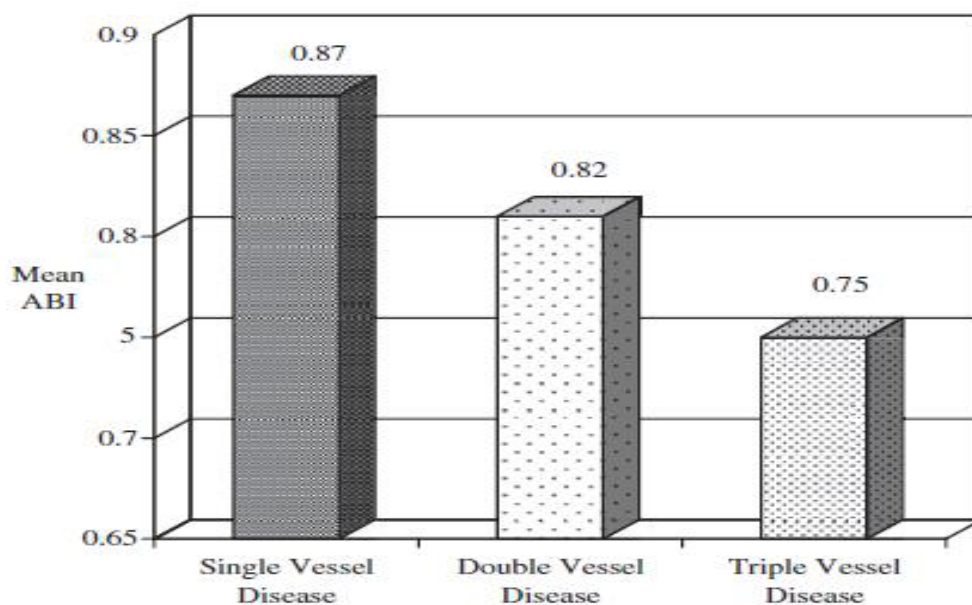


Fig. 1 – Ankle-brachial index and severity of coronary artery disease. One-way ANOVA: $F = 42.48$, $p < 0.0001$. Posthoc test: Turkey-Kramer Multiple Comparisons test, $p < 0.001$.

Figure 26: Relation entre l'AOMI et la sévérité de l'atteinte coronaire [75]

Au total, ces résultats suggèrent que le diagnostic et le contrôle des facteurs de risque chez les patients artéritiques devraient être améliorés. Ce sous-groupe de patients devrait bénéficier d'un traitement agressif sur les facteurs de risque cardio-vasculaire. Par exemple, un objectif de LDL-cholestérol inférieur de 70 mg / dL pourrait être une option thérapeutique [66].

2.2. AVC :

L'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur 2 ans (2003–2004) dans 44 pays, incluait 67888 patients âgés de plus de 45 ans et porteurs d'une maladie cardio-vasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou des membres inférieurs. Cette étude retrouvait une association d'au moins 2 pathologies vasculaires dans 15,9% des cas. [76]

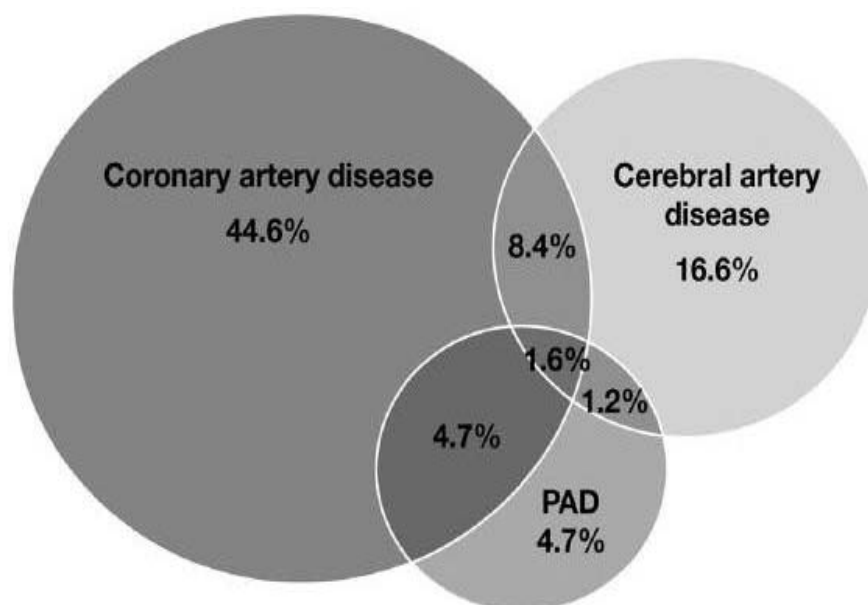


Figure 27 : Relation entre AOMI et autres pathologies vasculaires selon l'étude REACH

L'étude M.E.S.A (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) a montré qu'un IPS bas (AOMI), et un IPS élevé (médiocalcose et AOMI possible), sont associés à une incidence élevée d'événement cardio-vasculaire. Un IPS élevé est plus fortement associée à un AVC qu'un IPS bas. Ces associations étaient largement indépendante des facteurs de risque cardio-vasculaires, des biomarqueurs, des anomalies électriques à l'ECG, de l'épaisseur intima-média et ne varie pas par groupe ethnique. [77]

Georgios Tsivgoulis et al. ont montré une prévalence de 14,8% d'AOMI chez une population de 176 patients ayant un ATCDs d'AVC ischémique. [78]

Fait intéressant, la prévalence d'un $IPS \leq 0,9$ variait de 24% [79] à 51% [80] dans 4 études qui ont procédé à un calcul de l'IPS de façon systématique chez des patients hospitalisés présentant des symptômes d'accident vasculaire [78–81].

Dans l'étude de Haruhiko Hoshino et al. sur patients ayant un ATCD d'AVC, La prévalence de l'AOMI asymptomatique était haut dans le patients atteints d'un infarctus athérothrombotique (20,5%) et infarctus lacunaire (14,3%; la figure 28). Les patients avec d'autres infarctus cérébraux ou une hémorragie intracérébrale avaient une plus faible prévalence de l'AOMI [82]

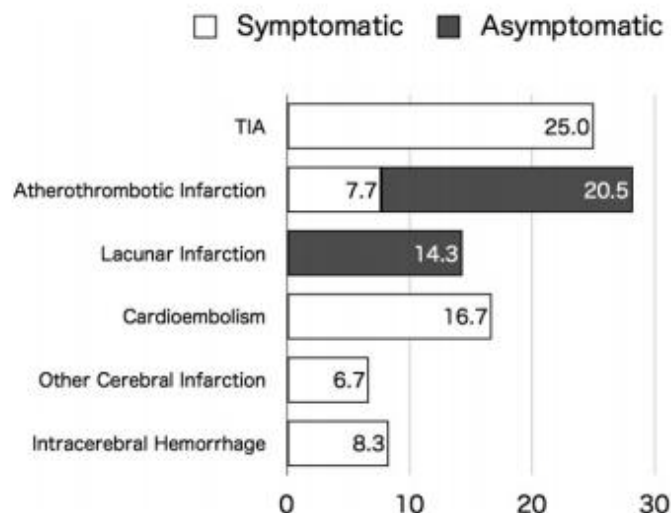


Figure 2. Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral artery disease in subclasses of stroke.

Figure 28: prévalence de l'AOMI symptomatique et asymptomatique chez les différents types d'AVC selon l'étude de Haruhiko Hoshino [82]

La prévalence des événements cérébrovasculaires chez l'artéritique a été étudiée par Yoshihiro Araki et al. , Les prévalences d'AVC ischémique constitué et d'accident vasculaire lacunaire ont été plus élevées chez les patients porteurs d'AOMI que chez les témoins (15,0% vs 9,8%, 41,0% vs 13,4%, respectivement) [83]

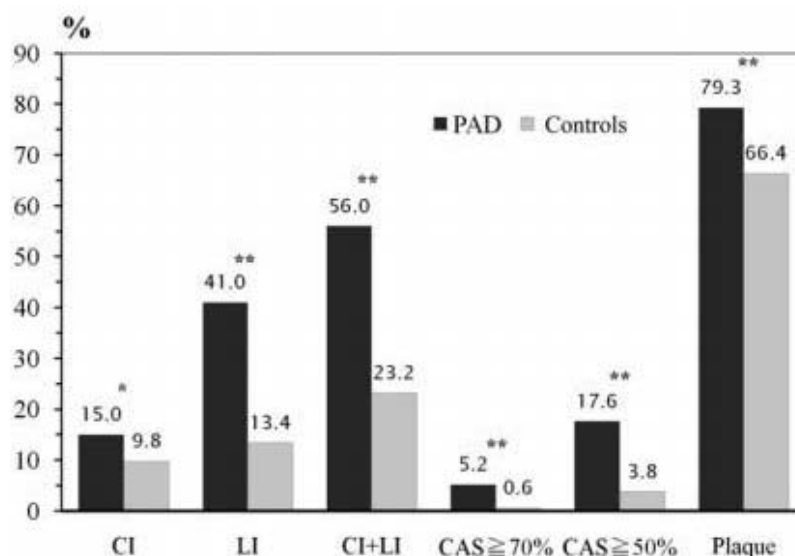


Fig. 1. Prevalence of cerebral infarction (CI), lacunar infarction (LI), CI or LI, carotid artery stenosis (CAS) ≥ 70%, CAS ≥ 50%, and carotid artery plaque. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Figure 29 : Prévalence des différents types d'AVC chez les artéritiques et les non artéritiques selon l'étude de Haruhiko Hoshino [82]

V. Méthodes diagnostiques

1. Diagnostic Clinique

1.1 Interrogatoire

Il précise l'ancienneté de la symptomatologie fonctionnelle déjà citée et son type, le retentissement sur la vie socioprofessionnelle, les traitements et leurs effets, l'apparition et l'ancienneté d'un éventuel trouble d'érection, les facteurs de risques cardiovasculaires.

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires :

- Le plus connu est celui de Rose/OMS [84]. Il semble assez spécifique (99,8%) mais peu sensible, en comparaison avec l'examen clinique (67,5%). Il y a donc environ 32,5% de faux positifs.
- L'Edinburgh claudication questionnaire (ECQ) [85] (Figure : 30) est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient lui-même. Les résultats sont assez bons avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 99%.

Ces questionnaires (WHO/Rose, Edinburgh) servant à caractériser la claudication intermittente mais sous-estiment la prévalence de la claudication par manque de sensibilité [86]. Une anamnèse complète et dirigée reste néanmoins indispensable pour la détection des FRCV classiques et des éléments indiquant une atteinte vasculaire.

L'anamnèse, par elle-même, ne permet pas toujours de préciser suffisamment la localisation des douleurs, le niveau de l'insuffisance artérielle ainsi que le périmètre de marche: les centres angiologiques spécialisés recourent parfois au test du tapis roulant, plus spécifique (Fowkes, 1988) , qui permet de déceler des formes asymptomatiques de la maladie ; cependant, il demande du temps, un équipement coûteux et peut être dangereux en cas de maladie coronarienne. [87]

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

Figure 30 : Questionnaire d'Edimburgh

1.2 Examen Clinique

a. Inspection

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

Dans notre série 27.5% présentaient des troubles trophiques à l'admission.

b. Palpation

Elle apprécie la chaleur locale par le dos de la main. Cette palpation doit être Symétrique et comparative, elle apprécie l'état des pouls, la souplesse des artères, en montrant leur abolition ou leur diminution d'intensité, ce qui permet de situer le niveau des oblitérations. [88].

La palpation des pouls est un examen simple, mais peu reproductible (Dormandy, 1992) [89], d'une sensibilité variant de 48% à 90%, d'une spécificité de 70 à 86% par rapport au diagnostic de l'AOMI (Magee et coll., 1992) [90]. Cet examen comporte des variabilités intra- et inter-observateur élevées, de l'ordre de 70–80% (Fowkes, 1988).

c. Auscultation

L'auscultation des artères, de l'aorte aux genoux recherche un souffle témoin d'une sténose sous-jacente. Le souffle peut être absent en cas de sténose très serrée ou en cas d'oblitération.

Dans notre série Un souffle a été objectivé chez 1 patient au niveau de carotide gauche de, et au du carotide droite chez 3 patients, Les autres trajets artériels ont été libres chez tous les autres patients d'étude.

d. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)

La mesure des pressions distales et la détermination de l'index de pression systolique cheville/bras sont très utiles pour évaluer l'état vasculaire des patients.

L'index est défini comme le rapport des pressions systoliques à la cheville et au bras, mesurées préférentiellement à l'aide d'un Doppler. [87]



Figure 31 : Prise de la pression distale à la cheville avec un doppler continu.

Dès 1969, Yao montrait que l'index de pression systolique était diminué dans une population de sujets présentant des symptômes d'athérosclérose, sans signes sténotiques, et suggérait que la mesure de l'index pouvait également dépister l'athérosclérose précoce (Yao et coll., 1969) [91].

Les travaux de Newman et coll. (1993) [92] et Vogt et coll. (1993) [93] ont démontré que l'index cheville/bras est beaucoup plus sensible (89 à 100%) que le questionnaire de Rose pour le diagnostic de l'AOMI.

Le tableau suivant rassemble les résultats de différentes études comparant les prévalences de l'AOMI déterminées par le questionnaire de Rose et l'index de pression systolique chez le sujet âgé. [93, 94, 95, 96, 97, 98]

Tableau XII: Comparaison des prévalences d'un index < 0,90 et de la claudication intermittente chez le sujet âgé

Références	Age (ans)	Sexe	Suivi (ans)	Prévalence Index<0,90	(%) CI
Ogren-1993 [87]	68	H	8	14	3,8
Vogt (1993a) [86]	> 65	F	4,3	5,5	5,5
Vogt (1993b) [94]	66-72	H & F	13	5,5	5,5
Postiglione-1992 [89]	60-98	H & F	-	35	# 0
Mangion-1991 [90]	68-92 (consultants)	H & F	-	49,8	27
Newnam-1991 [91]	72-75 (consultants)				

(CI = claudication intermittente)

La relative simplicité de ce test, son moindre coût et sa haute sensibilité semblent l'indiquer pour la détection de l'AOMI dans des populations pauci- ou asymptomatiques. [87]

Tableau XIII : Valeurs d'IPS

Valeurs d'IPS	Interprétation
1 à 1,3	Normal
0,75 à 0,9	Artériopathie compensée
0,5 à 0,75	Artériopathie moyennement compensée
<0,5	Artériopathie sévère

2. Diagnostic para clinique

2.1. Bilan lésionnel

a. Echographie-Doppler artériel (figure 32)

L'écho doppler est une technique d'imagerie non invasive et peu coûteuse.

Cette méthode permet :

- De réaliser une cartographie anatomique très précise des axes artériels des membres inférieurs
- renseigne sur le retentissement fonctionnel de l'artériopathie,
- Guider le choix de la thérapeutique
- La surveillance des traitements.

La rentabilité diagnostique de l'examen écho doppler des membres inférieurs dépend en grande partie du matériel utilisé. Plusieurs sondes doivent être disponibles.

Les critères morphologiques apportés par l'échographie précisent la longueur de l'occlusion, caractérisent la lésion (hypoéchogène, isoéchogène ou calcifiée avec présence d'un cône d'ombre), donnent le type de la lésion, régulière ou anfractueuse.

Le doppler couleur se révèle utile pour le repérage du tir doppler, mais reste incertain pour la quantification de la sténose. Le diagnostic de la sténose artérielle repose avant tout sur des critères hémodynamiques : analyse spectrale de la courbe, vitesse systolique en regard de la

sténose, rapport de vitesses mais également vitesse diastolique, temps de montée systolique, étude des pressions d'aval.

Les limites de l'écho doppler :

- Les lésions très calcifiées peuvent être difficiles à évaluer
- Les patients obèses.
- Les lésions multiples posent un problème de quantification de chaque sténose.

Il est donc souhaitable dans ce cas de diriger l'examen sur les lésions potentiellement curables et suspectes d'entraîner la symptomatologie. [99-100]

♦ **Avant un geste de revascularisation**

L'ED fournit les renseignements suivants

- Caractéristiques des lésions
- Anévrisme associé
- Etat des axes proximaux, état du lit d'aval. la qualité de l'axe receveur, la qualité de l'axe donneur, les calcifications pariétales sur les axes receveur et donneur

♦ **Après un geste de revascularisation endoluminale**

- L'ED constitue un examen de référence pour le suivi des patients.
- Au niveau de la zone d'angioplastie, l'ED recherche un dégât pariétal, une dissection obstructive et une sténose résiduelle.
- En cas d'endoprothèse, l'étude porte de plus sur la mesure des diamètres et de la longueur de l'endoprothèse, la qualité de l'ouverture d'endoprothèse, la couverture de la zone pathologique.



Figure 32 : Echographie-Doppler artériel montrant une occlusion longue de l'AFS.

b. Angioscanner : (figure 33)

L'apparition de nouvelles technologies comme les multidétecteurs (multibarettes) a révolutionné l'imagerie vasculaire par TDM. En effet, l'amélioration des paramètres rotationnels et calorifiques des tubes à rayons X permet d'explorer un volume d'acquisition étendu au cours d'un seul bolus de produit de contraste. Permettant ainsi l'exploration de tout le réseau artériel des membres inférieurs. Avec des reconstructions en 3D, avec une qualité semblable à celle de l'artériographie.

L'angioscanner prend de plus en plus de place dans le diagnostic des AOMI remplaçant ainsi l'artériographie qui reste plus invasive.

Néanmoins, il faut le pratiquer tout en respectant les contre indications par rapport aux rayons X et à l'utilisation de produit de contraste.

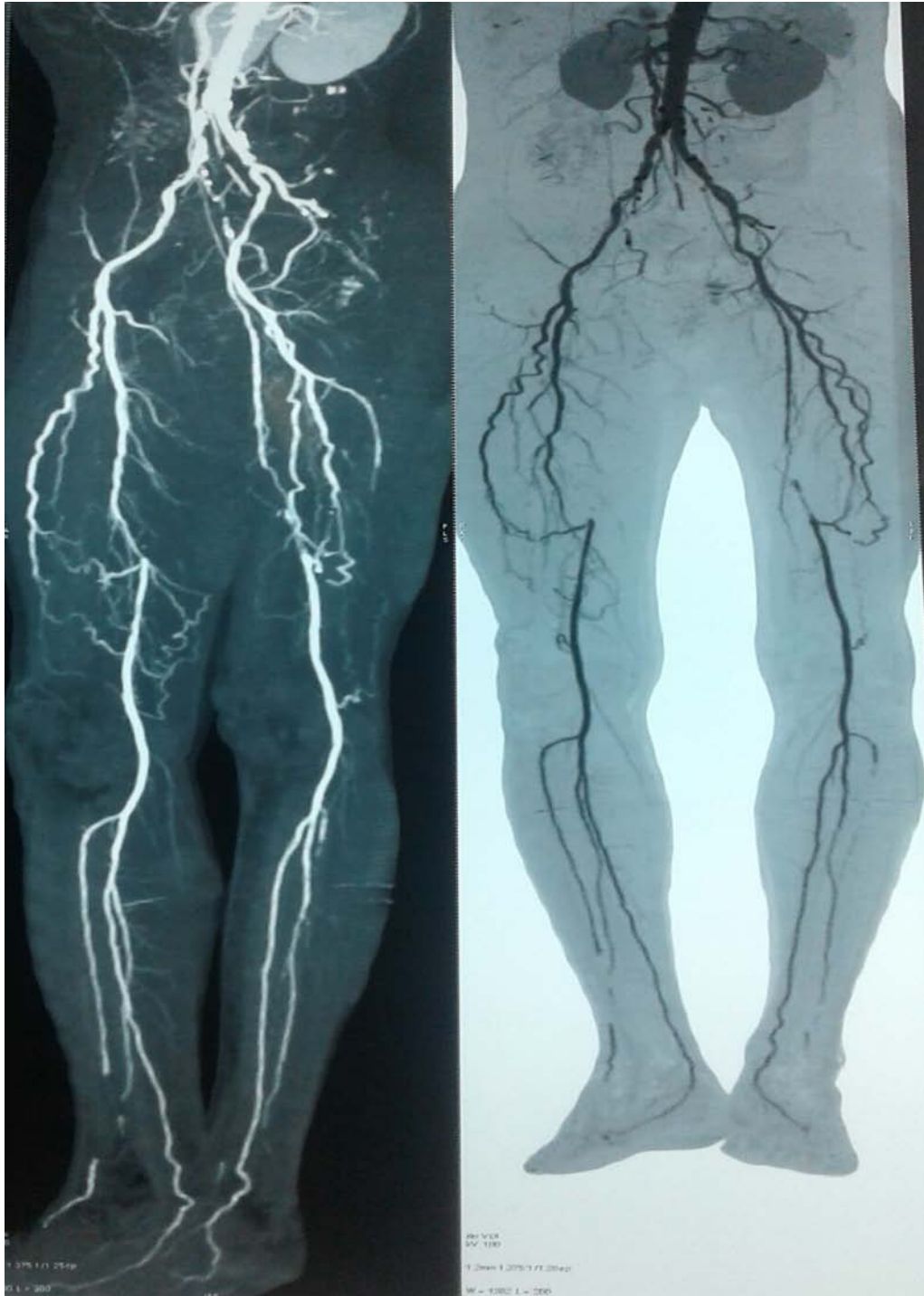


Figure 33 : Angioscanner de l'aorte et des artères des membres inférieurs montrant une occlusion longue bilatérale de l'AFS.

c. ARM (Angiographie par résonnance magnétique) : (figure 34)

L'angio-IRM offre une parfaite innocuité, que ce soit en termes d'allergie ou de néphrotoxicité du produit de contraste, mais a des contre-indications absolues (les porteurs de stimulateurs cardiaques, de clip métallique intracranien et de corps étranger métallique oculaire et prothèse métalliques orthopédiques). L'ARM fournissait des images fiables à l'étage aortoiliaque et fémoropoplité avec une seule injection de gadolinium, ne visualise pas les calcifications vasculaires. Cela peut, au contraire, être un avantage par rapport à l'angioscanographie lorsque ces calcifications sont massives. [101], Reid et al. ont démontré son efficacité pour l'évaluation préthérapeutique des patients avec claudication intermittente des membres inférieurs [102]

Mais comme l'angioscanner elle reste un examen statique sans information directe sur le flux. Les clips chirurgicaux sont à la base d'erreurs d'interprétations et les stents entraînent des artefacts rendant très difficile l'interprétation de leur lumière. Dans les années à venir, ces artefacts dus aux stents vont diminuer grâce à l'amélioration des performances des gradients permettant des temps d'écho plus courts. Il est à noter finalement que le traitement informatique des reconstructions est plus simple et plus rapide en ARM qu'en angioscanner.

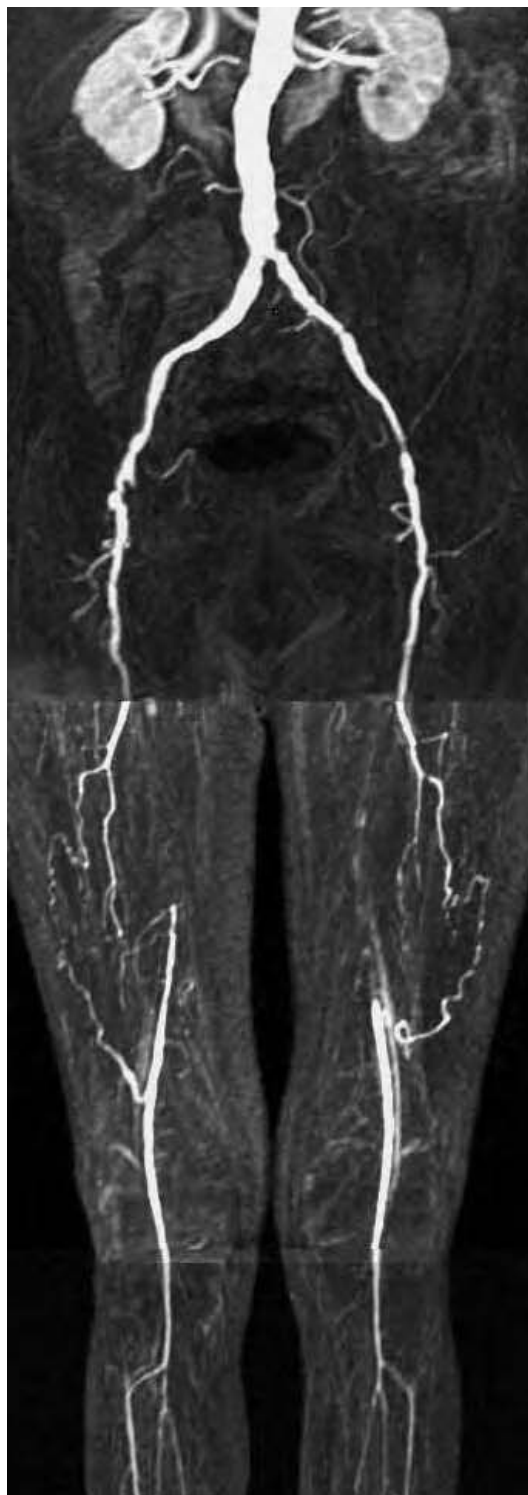


Figure 34 : Angiographie par résonance magnétique de l'aorte et des artères des membres inférieurs montrant une occlusion longue bilatérale de l'AFS avec des sténoses de l'artère iliaque .

d. Artériographie : (Figure35)

L'artériographie est encore la technique de référence pour l'exploration des lésions artérielles des membres inférieurs. Elle apporte des données anatomiques précises, indispensables au chirurgien : Siège exact des lésions oblitérantes : étendue, caractère étagé ou non, uni ou bilatéralité, nature des lésions, présence des calcifications, état des lits artériels d'amont et d'aval, qualité de la circulation collatérale. son avantage essentiel réside dans la possibilité de réaliser un geste thérapeutique endovasculaire dans le même temps.

L'artériographie nécessite l'injection intra-artérielle de produit de contraste iodé, potentiellement néphrotoxique et allergisant [103].

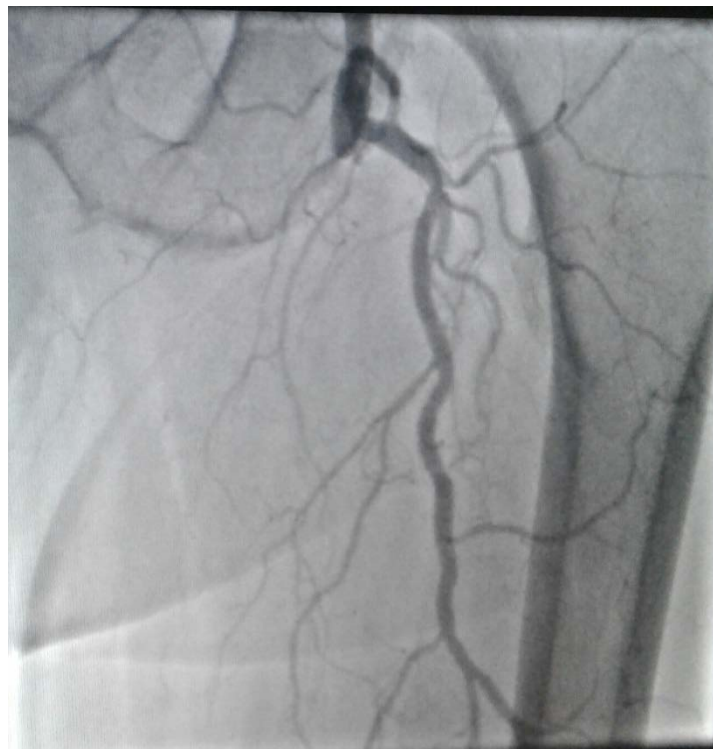


Figure 35 : Image d'artériographie qui montre une occlusion longue de l'AFS

e. Oxymétrie transcutanée : « TCPO2 »

Une TCPO2 chez un sujet normal est de 60mmHg, en dessous d'un seuil de 30 mmHg, la cicatrisation spontanée d'un trouble trophique est compromise (hypoxie tissulaire).

C'est une méthode simple et reproductible, non invasive, elle permet également de définir un niveau d'amputation.

Son interprétation peut être gênée par des perturbations cutanées locales : œdème, insuffisance veineuse, infection cutanée, troubles trophiques.

L'oxymétrie peut être sensibilisée par une mesure du gain de la TCPO2 après une oxygénation ou par une position déclive de la jambe, des gains inférieurs à 10mmHg sont de mauvais pronostic [104].

f. Radiographie du pied

Une radiographie osseuse est utile en cas de troubles trophiques, à la recherche d'une ostéoarthrite. Elle montre aussi les calcifications artérielles [105].

2.2. Bilan d'extension

Le bilan pratiqué lors de notre étude était conforme aux recommandations de la TASC II et à celles de la Haute Autorité de Santé publiées en Mars 2007 . Ce bilan a pour objectifs de rechercher les FDR de la maladie athéroscléreuse ainsi que les autres comorbidités athéroscléreuses (l'atteinte des coronaires, des carotides et de l'aorte).

a. Explorations cardiaques

La corrélation entre AOMI et coronaropathie est forte, mais la prévalence de cette dernière dépend des moyens de dépistage de l'atteinte coronaire. La claudication gêne l'épreuve d'effort classique qui peut être remplacée par un effort des membres supérieurs. En dehors de l'électrocardiogramme et de l'échographie simple et de stress, la scintigraphie myocardique sous Persantine® ou le scanner des coronaires sont les deux examens les plus performants avant la coronarographie. L'indication de ces divers examens doit être appréciée par le cardiologue en fonction des symptômes, du terrain et des gestes thérapeutiques envisagés [105].

b. Explorations cérébrovasculaires

Bien que la corrélation entre l'AOMI et l'atteinte des vaisseaux cervicoencéphaliques soit moins forte qu'avec les coronaropathies, leur exploration systématique doit être faite par recherche d'un souffle cervical et surtout par échodoppler [105].

c. Explorations rénales

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

VI. Le traitement endovasculaire

1. Angioplastie

1.1. Rappel historique

L'idée originale d'intervenir par voie percutanée sur une lésion athéroscléreuse obstructive revient à Dotter en 1964. Le père de l'angioplastie utilisait une méthode de dilateurs de calibre croissant pour réaliser la dilatation de la lésion.

Cette méthode, initialement popularisée par Van Andel et Zeitler en Europe, fut ensuite modifiée de façon radicale par l'invention du cathéter à ballonnet par Gruntzig.

Après des débuts difficiles où les indications étaient limitées aux lésions simples, c'est à partir de 1983 que de nouveaux progrès technologiques (numérisation de l'imagerie, petits cathéters, ballonnet en polyéthylène) et la victoire sur le scepticisme de certains permirent l'accès à des lésions de plus en plus complexes.

Enfin, l'invention des premiers stents, reprenant là encore une idée originale de Dotter, a permis d'étendre encore les indications des techniques endovasculaires, si bien qu'actuellement, en pathologie artérielle périphérique comme en pathologie coronaire, l'angioplastie est une technique qui doit être discutée par principe dans la plupart des situations anatomocliniques [106] .

1.2. Mécanismes de l'angioplastie

L'objectif est d'élargir la lumière artérielle et de laisser une interface régulière avec le sang circulant.

L'angioplastie consiste à gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose (dilatation) ou d'une thrombose (recanalisation), de manière à restituer au vaisseau un calibre normal. Le mécanisme est un étirement des fibres musculaires lisses de la media .de manière associée il se produit une rupture, une déchirure de la plaque d'athérome ; et une déformation de l'endothélium.la plaque est alors impactée dans la paroi artérielle

1.3. Techniques

Le début de la procédure débute par une ponction artérielle (figure 36A) .après repérage clinique de l'artère, éventuellement écho-assistée, voire aidée du repérage radioscopique de la tête fémorale, on ponctionne la peau jusqu' au contact de l'artère. L'aiguille doit faire un angle de 30 à 45 degrés. Selon la technique de sildenger, on traverse les deux parois, antérieure et postérieure de l'artère, puis on retire l'aiguille jusqu' à obtenir un reflux artériel. Les risques de cette technique sont le saignement à partir de l'orifice postérieur, la fistule artério veineuse ou une lésion de l'artère fémorale profonde.

L'autre technique est de ponctionner seulement la paroi antérieure de l'artère avec le risque de passage sous intimal et de dissection extensive. L'opacification de l'artère par une injection de produit de contraste permet de prévenir ce risque avant la montée d'un guide. Ceci évite également de s'engager dans l'artère fémorale profonde lors d'une ponction antérograde de l'artère fémorale commune. Lorsque l'aiguille est dans la lumière artérielle, on introduit un guide puis un désilet de 6 french (Fr ou F) en fonction du matériel de dilatation.la ponction peut être faite dans l'artère fémorale homolatérale aux lésions devant être traitées (cathétérisme antérograde) , ou dans l'artère fémorale controlatérale en cas de lésions de l'axe iliaque ou de l'AFS proximale ,qui peuvent être traitées au cours de la même procédure (cathétérisme rétrograde par cross-over) (figure 36B et C).

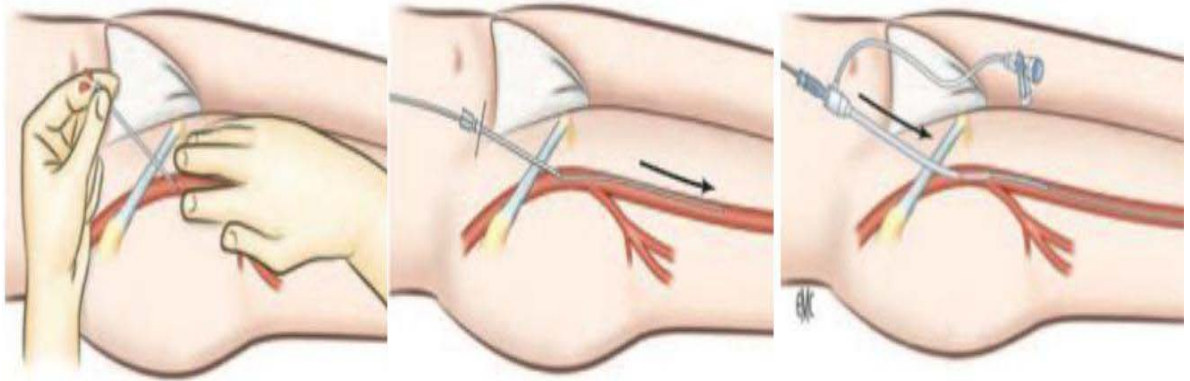


Figure 36 : A : Ponction fémorale antérograde ; B : descente du guide dans l'artère fémorale superficielle ; C : Mise en place de l'introducteur (d'après Marzelle J, et al. Techniques de base en chirurgie endovasculaire. Encycl Med Chir 2007).

Une fois la voie d'abord mise en place, 2 techniques d'angioplastie sont possibles (figure 37 et 38) :

L'angioplastie transluminale : est utilisée pour les sténoses (dilatation) ou les occlusions (recanalisation). Le guide avec l'aide d'une sonde angulée ou droite de 5F permet de recanaliser l'artère lorsqu'elle est occluse. Le ballon d'angioplastie gonflé dans la sténose ou la zone occluse permet de remodeler la paroi artérielle et restaurer une lumière correcte.

L'angioplastie sous-intimale : qui fut décrite pour la première fois par Bolia en 1989 pour la recanalisation des occlusions fémoro-poplitées [107]. Elle consiste en la création avec un guide, d'une dissection dans l'espace sous-intimal au niveau de l'occlusion, suivie d'une réentrée dans la lumière artérielle. On contrôle alors le résultat par une sonde qui est ensuite remplacée par un ballon d'angioplastie gonflé sur toute la hauteur de la lésion, ce qui permet de relier la lumière artérielle en amont et en aval de la lésion.

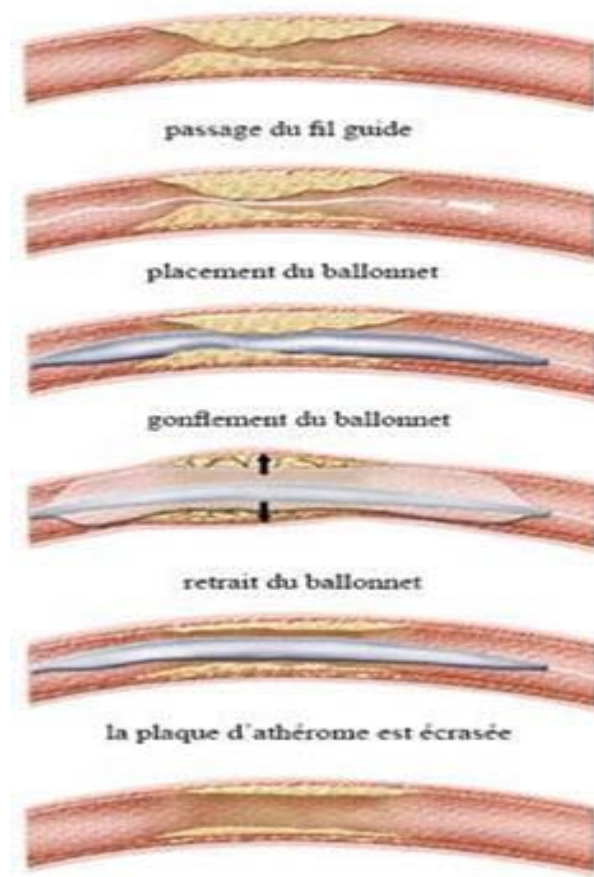


Figure 37 : Angioplastie transluminale

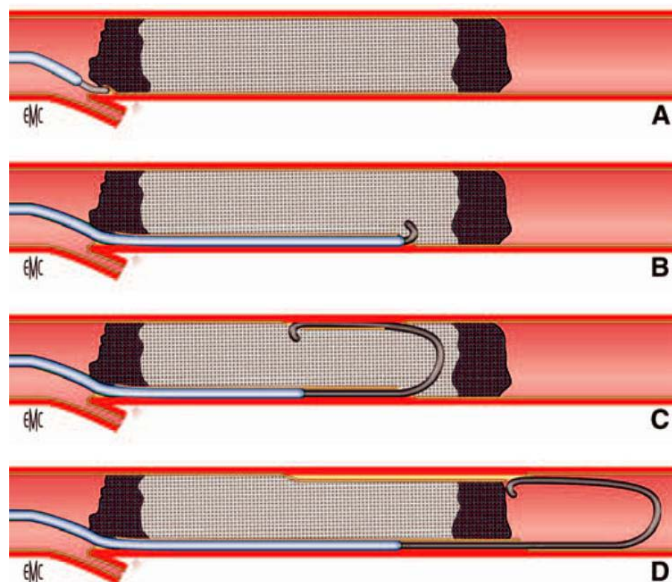


Figure 38 : Principe de la recanalisation sous-intimale selon Bolia (A à D) [110].

En cas d'échec de recanalisation, une nouvelle technique appelé SAFARI peut être pratiquée. Elle consiste à ponctionner en distalité de façon rétrograde l'axe artériel occlus. la ponction se fait généralement dans l'artère poplitée, l'artère dorsale du pied, l'artère fibulaire et plus difficilement dans l'artère tibiale postérieure. Il est important de souligner qu'elle nécessite pour l'opérateur des gants plombés dans la cadre d'une bonne radioprotection.

2. Stenting

2.1. Rappel historique [106]

Dotter, en 1964, en analysant les premiers échecs de l'angioplastie, a pu poser les jalons d'une autre avancée majeure dans le domaine : les endoprothèses artérielles. Il écrit en effet : « Une fois qu'un passage a été créé à travers le segment artériel occlus, une redilatation ou l'emploi d'un implant temporaire endovasculaire pourrait maintenir un chenal adéquat jusqu'à ce que la fibrose naturelle et la réintimalisation se fassent ». Il ajoute aussi : « Nous pensons que la réintimalisation se produira grâce aux tissus propres du patient, comme sur les fibres d'une prothèse plastique ». Après une première expérimentation animale décevante (un fort taux de thromboses aiguës était lié au caractère non ajouré des tubes implantés), une longue période de latence s'est écoulée entre 1969 et 1982, et ce n'est finalement qu'en 1983 que le transfert de technologie de l'industrie militaire vers le biomédical a permis à Dotter et à Cragg de disposer d'un alliage métallique à mémoire thermique de forme qui avait été développé par l'US Naval Ordinance Laboratory dans les années 1950.

2.2. Principe

Le but est de stabiliser la rupture artérielle qui a lieu lors de l'angioplastie et d'en améliorer la perméabilité à long terme.

Les stents sont des prothèses endoluminales permettant de maintenir après angioplastie le calibre vasculaire à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de la paroi en laissant une lumière circulante [109]. Par leur force radiaire, ils luttent contre le retour élastique de la paroi (recoil).

2.3. Technique

Le début de la procédure est le même que celui d'une angioplastie classique : ponction artérielle antérograde ou rétrograde , mise en place d'un introducteur , introduction d'un guide hydrophile sur lequel une sonde de franchissement est descendue . on remplace ensuite la sonde par un ballon en cas de pré-dilatation ou directement par le stent , toujours sur le guide . celui-ci est déployé en regard de la lésion . le choix du matériel peut être guidé par la taille du ballon de pré-dilatation . on distingue 3 types de techniques de stenting :

- **Le Stenting sélectif** : en cas d'échec d'angioplastie, c'est à dire en cas de dissection de sténose résiduelle , ou de thrombose précoce .
- **Le Stenting primaire** : avec une pré-dilatation , pour évaluer les lésions , calibrer l'artère , choisir le stent .les indications sont les lésions à haut risque de sténose : excentrées, ulcérées, diffuses, étendues, les occlusions, certains localisations comme ostia, et les restenoses.
- **Le Stenting direct** : il permet de limiter les lésions de la paroi occasionnées par une dilatation antérieure, et de limiter les embolies périphériques.

3. Environnement d'opération – préparation du malade [110]

3.1. Equipement de la salle d'opération

a. Table radiotransparente

La table doit permettre l'exploration de tout l'arbre artériel compris entre le point de ponction et le site à traiter pour suivre la progression des guides et cathéters tout au long de l'intervention. Il faut aussi pouvoir en fin d'intervention contrôler le lit artériel en aval de la zone traitée. En cas d'utilisation de cathéters devant être reformés dans la crosse de l'aorte, il faut pouvoir les suivre tout au long de la manœuvre.

Les tables d'opérations actuellement utilisées sont du type à « plateau transfert ». Ce plateau interchangeable permet de choisir dans la gamme de plateaux disponibles un plateau simple, d'un seul tenant, n'ayant comme structures radio-opaques que les rails latéraux servant

à la fixation des accessoires. Ces tables permettent aussi le déplacement longitudinal du plateau (translation) de façon à bénéficier du maximum de porte-à-faux, le pied de la table se trouvant alors sous le thorax.

b. Amplificateur de luminance (figure 39)

La pratique de la chirurgie endovasculaire nécessite un amplificateur de luminance numérisé muni d'un module informatique permettant le traitement d'images : scopie, soustraction, opacification maximale et *road mapping* [111]

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

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

Le générateur est la partie la moins volumineuse des deux extrémités de l'arceau. L'idéal est d'enfermer le générateur sous la table en suspendant aux rails latéraux de la table des « bavettes plombées ». Pour bénéficier du plus grand champ possible, il faut baisser l'arceau au maximum et monter le plateau de la table pour que la caméra soit presque au contact du patient.



Figure 39 : L'amplificateur de brillance mobile au bloc opératoire comprend une console : ordinateur, magnétoscope, deux moniteurs TV, reprographe ; un arceau mobile dont le bras articulé permet la réalisation de clichés sous plusieurs incidences.

c. Matériel et mesures de radioprotection

La sécurité et la loi imposent de réduire au minimum nécessaire à la réalisation de l'acte l'irradiation imposée au patient et au personnel soignant. Outre le réglage optimal de l'amplificateur, la diminution de l'exposition passe par les mesures suivantes :

- ♦ Port d'un tablier plombé ;
- ♦ Utilisation d'un protège-thyroïde plombé ;
- ♦ Port de lunettes plombées ;
- ♦ Stationnement à distance de l'amplificateur du personnel qui n'opère pas ; ces personnes peuvent de plus s'abriter derrière un écran mobile plombé durant les temps de scopie ;
- ♦ Eviter pour l'opérateur de mettre les mains dans le champ du faisceau X ;
- ♦ Port d'un badge dosimètre individuel numérique.

3.2. Installation du patient (figure 40)

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

L'installation doit être aussi confortable que possible (matelas en gel) pour éviter que le patient bouge durant l'intervention sous anesthésie locale. Il faut veiller à la protection des points d'appuis. La mise en place d'un pénible (ou éventuellement d'une sonde urinaire) permet au patient de vider sa vessie en cours d'intervention.

En fonction du geste à réaliser, la console avec les moniteurs est placée de telle façon que l'image soit facilement visible pour l'opérateur sans gêner les déplacements de l'arceau. En cas de geste associant chirurgie conventionnelle et chirurgie endovasculaire, il faut tenir compte de la position et des déplacements de l'arceau dans le placement du bistouri électrique et de l'aspiration. Les patients traités étant souvent des polyvasculaires, il est utile qu'une surveillance "anesthésique" soit instaurée (surveillance de la pression artérielle, de l'électrocardiogramme), même pour les interventions menées sous anesthésie locale. La pose d'une voie veineuse permet à l'anesthésiste d'injecter les drogues nécessaires en cas de poussée hypertensive, de trouble du rythme ou d'autre incident peropératoire.

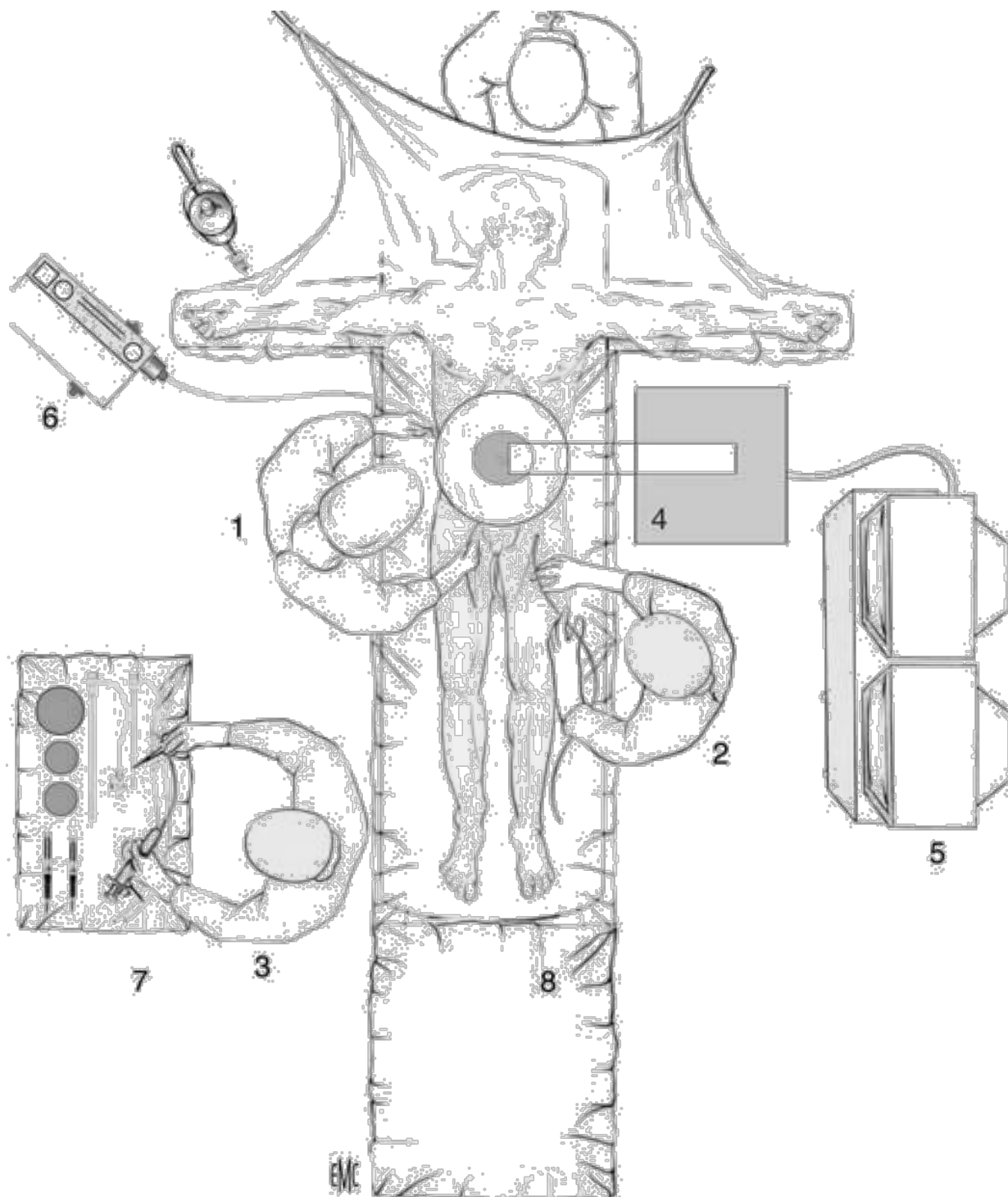


Figure 40 : Schéma montrant l'installation du patient au bloc opératoire endovasculaire.

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

4. Voies d'abord [112].

4.1. Abord fémorale homolatéral

L'abord percutané antérograde est pratiqué avec les mêmes règles d'asepsie qu'un abord chirurgical. Après repérage du pouls artériel entre deux doigts, on infiltre d'anesthésique local le derme et l'hypoderme. On utilise une aiguille de ponction 16 gauges (G) avec mandrin métallique ou un trocart de ponction type Seldinger. On ponctionne la peau en regard de l'artère que l'on perçoit et l'on introduit l'aiguille à 45° jusqu'au contact de l'artère. Il est prudent, une fois le reflux obtenu, d'injecter quelques millilitres de produit de contraste pour vérifier que l'aiguille est bien dans la vraie lumière et que le produit injecté ne stagne pas dans la paroi artérielle. Cette injection vérifie également la position du guide dans l'AFS, car le guide s'engage volontiers dans l'artère fémorale profonde (AFP) lors de la ponction d'une bifurcation fémorale pathologique, ou haute par rapport à l'arcade crurale.

Dans notre série 25% de cas ont été traité par voie fémorale antérograde.

4.2. Voie fémorale controlatérale (figure 41)

Cette voie est utile pour traiter les lésions de l'AFS proximale ,elle permet aussi de traiter des lésions à double étage, iliaque et fémoral. Elle nécessite un matériel particulier pour franchir la bifurcation aortique (cathéter d'angiographie angulé UF, Cobra, voire Sidewinder), et un guide suffisamment rigide pour assurer la progression des cathéters au niveau du *crossover* de la bifurcation aortique.

Dans notre série 25% de cas ont été traité par voie fémorale controlatérale.

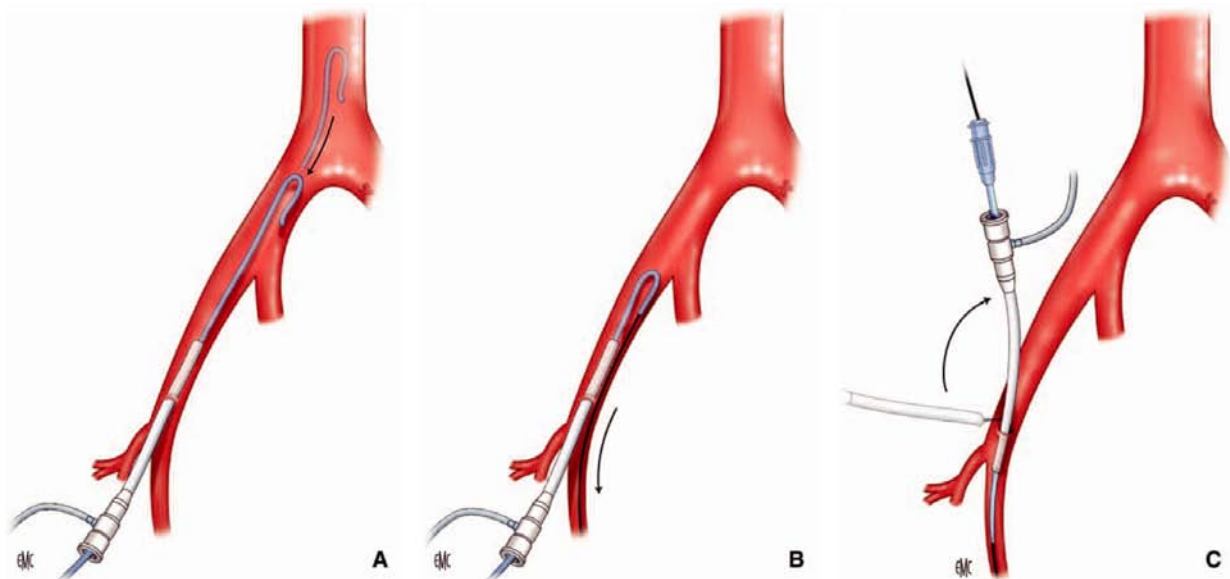


Figure 41 : Technique de ponction *autoreverse*.

- A.** Mise en place d'un introducteur fémoral rétrograde et progression d'un cathéter UF sur guide. Le cathéter retrouve sa forme après le retrait du guide, et il est descendu dans l'artère iliaque.
- B.** La courbure du cathéter, maintenue dans l'artère iliaque, permet de passer un guide en aval le plus loin possible dans l'artère fémorale superficielle.
- C.** Le cathéter est retiré et l'introducteur est repositionné vers le bas, suivant le trajet du guide.

4.3. Voie poplitée

Cette technique n'est employée que par certaines équipes, pour traiter des lésions débutant à l'ostium de l'AFS, ou dans le cas d'occlusion longue et totale de l'AFS depuis son origine. Comme le cas de notre expérience : la majorité de nos patients (50%) ont été traité par voie poplitée.

4.4. Voie pédieuse (figure42)

Il s'agit de la technique dite du « Safari » (*subintimal arterial flossing with antegrade retrograde intervention*), qui a été décrite par Spinosa [113] pour des recanalisations sous intimales jambières.

Elle consiste à ponctionner, à l'aide d'une aiguille 20 G, l'artère pédieuse repérée sous *road-mapping* à partir d'une injection faite par l'introducteur fémoral. Par cet abord pédieux, on monte un guide 0,014 inches, de type Miracle® ou PT2 dans l'occlusion d'une artère tibiale antérieure ou poplitée que l'on n'a pas pu recanaliser par voie haute. Une fois l'occlusion franchie, le guide est récupéré dans l'introducteur fémoral, soit en « cathétérisant » celui-ci, soit à l'aide d'une sonde lasso. La procédure peut alors être reprise par voie haute, en échangeant le guide sur un cathéter descendant jusqu'à la pédieuse.

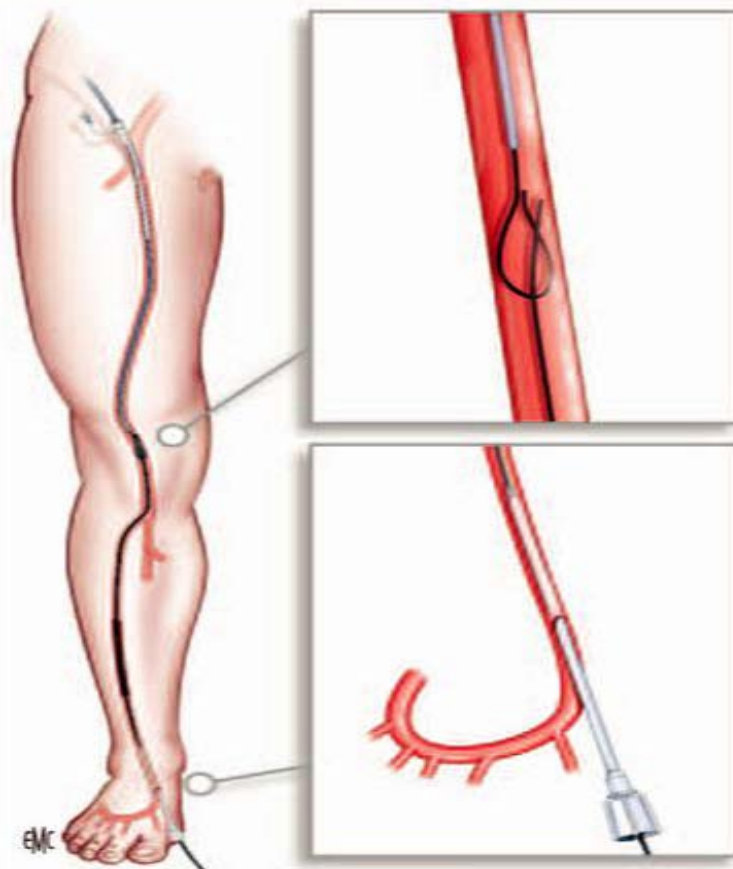


Figure 42. Technique du *subintimal arterial flossing with antegrade retro-grade intervention* (« Safari »). On ponctionne l'artère pédieuse à l'aiguille 20 G. Par cet abord pédieux, on monte un guide 0,014 inches, dans l'occlusion de l'artère tibiale antérieure. Une fois l'occlusion franchie, le guide est récupéré dans l'introducteur fémoral à l'aide d'une sonde lasso. La procédure peut alors être reprise par voie haute.

4.5. Abord chirurgical (figure 43)

L'abord chirurgical est moins esthétique que la ponction percutanée, présente l'avantage de ponctionner l'AFS en zone « saine », et d'effectuer l'hémostase soit par une bourse ne prenant que l'adventice autour du point de ponction, soit à points séparés de Prolène® chargeant toute l'épaisseur de la paroi artérielle, ce qui représente une alternative simple aux systèmes de fermeture percutanés, en particulier après thrombolyse locorégionale. Cet abord est aussi indiqué en cas de chirurgie combinée de la bifurcation fémorale ou d'un geste endovasculaire complémentaire en aval d'un pontage fémoropoplité ou jambier.

Aucun patient de notre série n'été abordé par voie chirurgicale, l'ensemble des cas par voie percutanée.

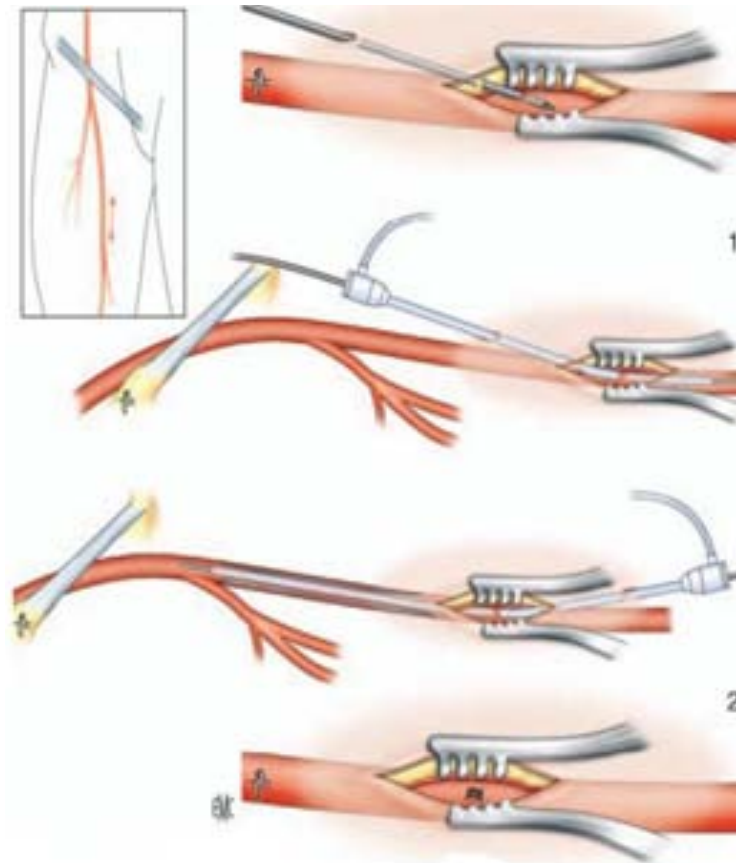


Figure 43 : Abord de l'artère fémorale à la pointe du triangle de Scarpa. [110]

5. Matériels de recanalisation

5.1. Aiguilles de ponction

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

5.2. Introducteur

Il s'agit d'une gaine de diamètre et de longueur variables selon la procédure à réaliser, munie à son extrémité proximale d'une valve antireflux permettant le passage des différents guides, cathéters ou autres matériels endovasculaires. Une voie latérale y est branchée pour réaliser des injections de produit de contraste, de sérum ou d'héparine. Lors de sa mise en place, l'introducteur est muni d'un dilateur effilé permettant l'accès à la lumière artérielle sans léser son extrémité distale, les téguments, les tissus sous-cutanés et la paroi artérielle. Ce dilateur est immédiatement retiré lorsque l'introducteur est en place.

Le calibre des introducteurs, exprimé en French

5.3. Les guides (figure44)

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

Leur longueur varie de 25 à 260 centimètres et le diamètre exprimé en Inch varie de 0,014 à 0,052.

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

- ♦ **Guide recouvert de Téflon:**
 - Il a une ou deux extrémités atraumatiques.
 - Le principal défaut est la fragilité conduisant à des plis ou des cassures du guide

- Le principal avantage, outre le prix, est la relative rigidité associée à une bonne sensibilité de l'avancée du guide dans l'artère permettant à l'opérateur d'éviter un passage en dissection sous intima involontaire.

- ♦ **Guide hydrophile:**

- Sa structure comprend trois couches concentriques.
- Son avantage essentiel est sa capacité à passer au travers des lésions obstructives.
- L'inconvénient majeur est la difficulté pour l'opérateur de sentir la progression du guide, pouvant ainsi emprunter un plan de dissection sans perception de ressaut.

- ♦ **Guide rigide:**

Les guides rigides possèdent un corps d'une dureté variable.

- Ils évitent la déformation du corps quand il y a nécessité de pousser fortement sur le guide.
- Ils sont utilisés lorsque le site de dilatation est très éloigné du site de ponction ou lors de procédures en « cross-over ».

- ♦ **Guide effilé:**

L'extrémité distale du guide est de plus petit calibre que le corps, prévenant la survenue de spasme, surtout au niveau des vaisseaux de petit calibre.

- ♦ **Guide orientable:**

Il permet de transmettre la torsion imprimée par l'opérateur depuis l'extrémité proximale jusqu'à l'extrémité distale plus souple, droite ou angulée, permettant de cathétériser des artères tortueuses ou des bifurcations difficiles.

- ♦ **Guide à âme fixe:**

Il est constitué d'un mandrin interne appelé âme entouré d'une gaine externe spiralée. Son extrémité peut être droite, angulée ou en « J ».

♦ **Guide à âme amovible:**

Son architecture est identique à celle d'une guide à âme fixe, à la différence près que l'âme peut être retirée sur une longueur variable. Ceci permet de modifier la souplesse et l'angulation de l'extrémité du guide. Si le retrait est complet, il est alors possible d'injecter du produit de contraste ou un thrombolytique.

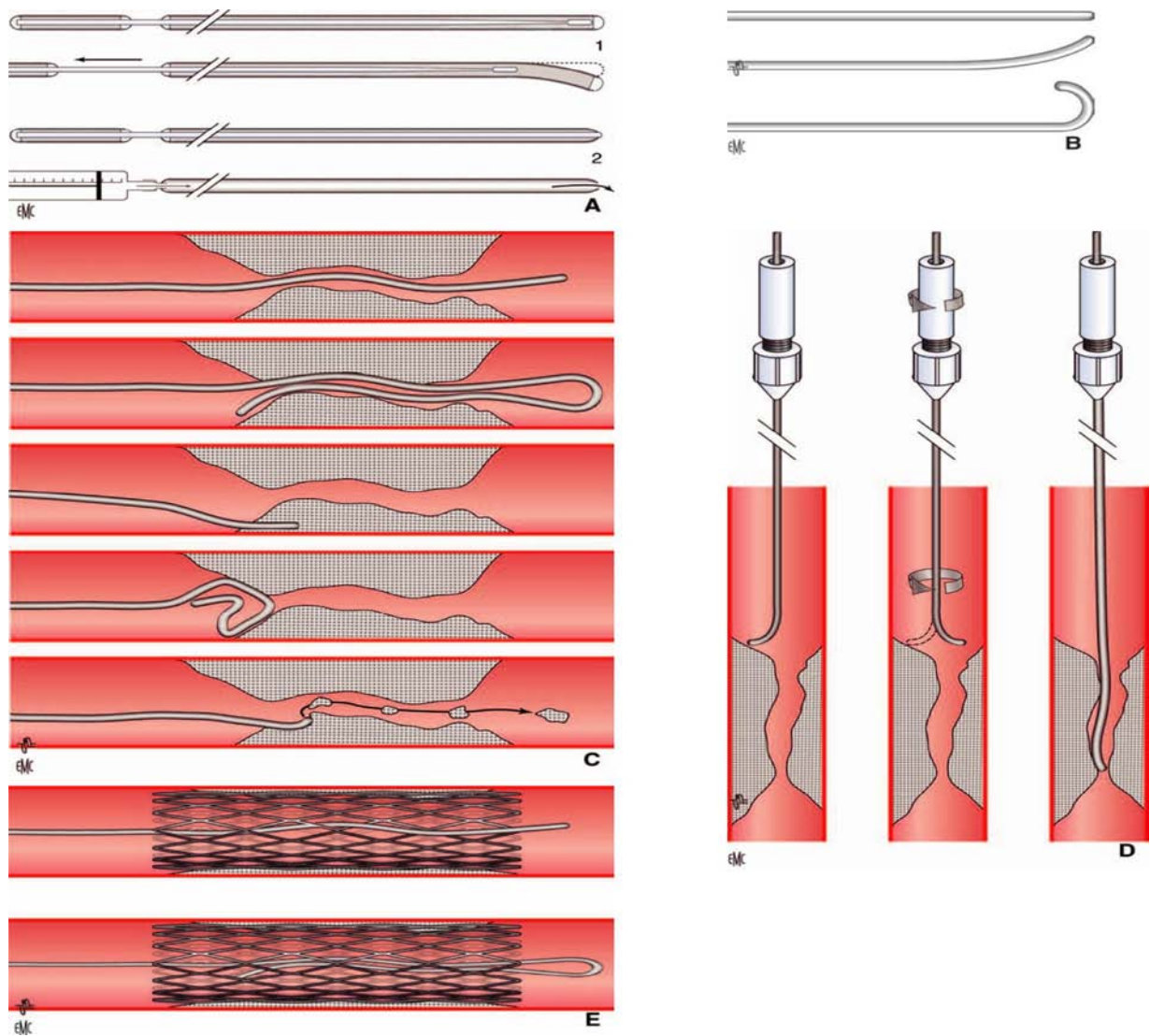


Figure 44 : Guides.

A. Architecture des guides.

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

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

D. Un torqueur, solidarisé à l'extrémité proximale du guide, permet des mouvements de torsion afin d'engager l'extrémité distale dans la vraie lumière et de poursuivre la progression.

E. Franchissement d'une endoprothèse : le guide risque de passer entre les mailles ; on a intérêt à boucler le guide avant de le pousser à l'intérieur de l'endoprothèse

5.4. Cathéters d'angiographie (Figure 45)

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

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

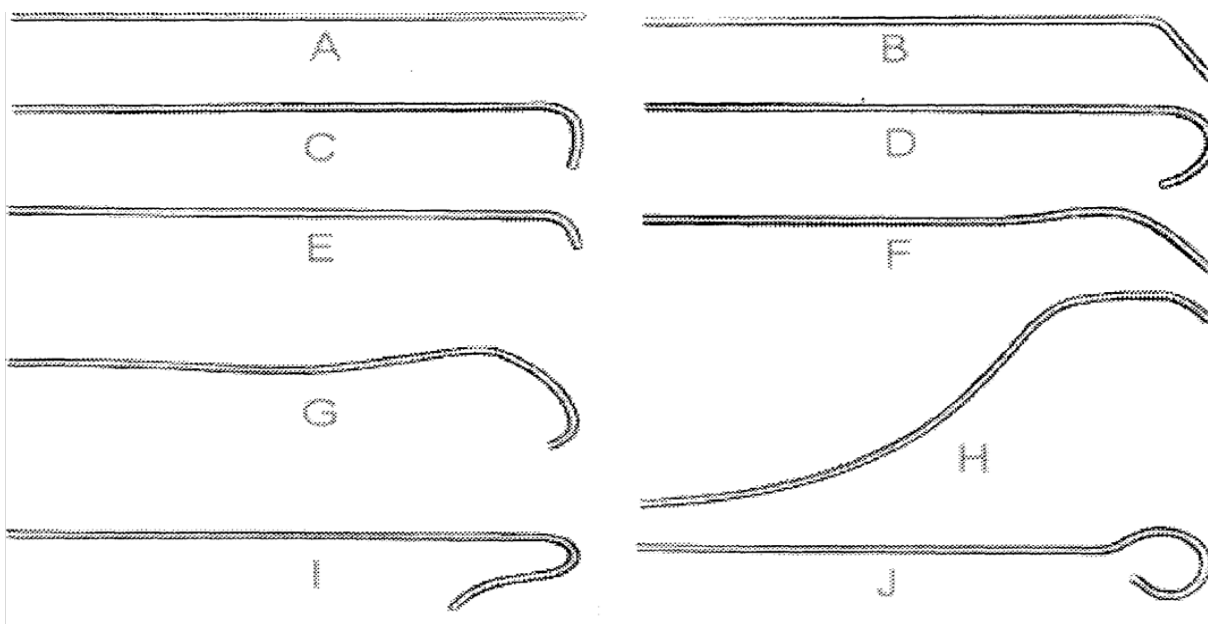


Figure 45 : Différents types de cathéters :

- | | |
|----------------------------------|--|
| A : cathéter droit | F : cathéter cérébrale modifié par Burke |
| B : cathéter Multipurpose | G : cathéter cobra |
| C : cathéter en crosse de hockey | H : cathéter Headhunter |
| D : cathéter en J | I : cathéter sidewinder ou Simmons |
| E : cathéter vertébral | J : cathéter pigtail |

5.5. Cathéters d'angioplastie (Figure 46)

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

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

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

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

Les pressions d'inflation sont de l'ordre de 6 à 10 atmosphères au niveau fémoropoplité,.

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

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

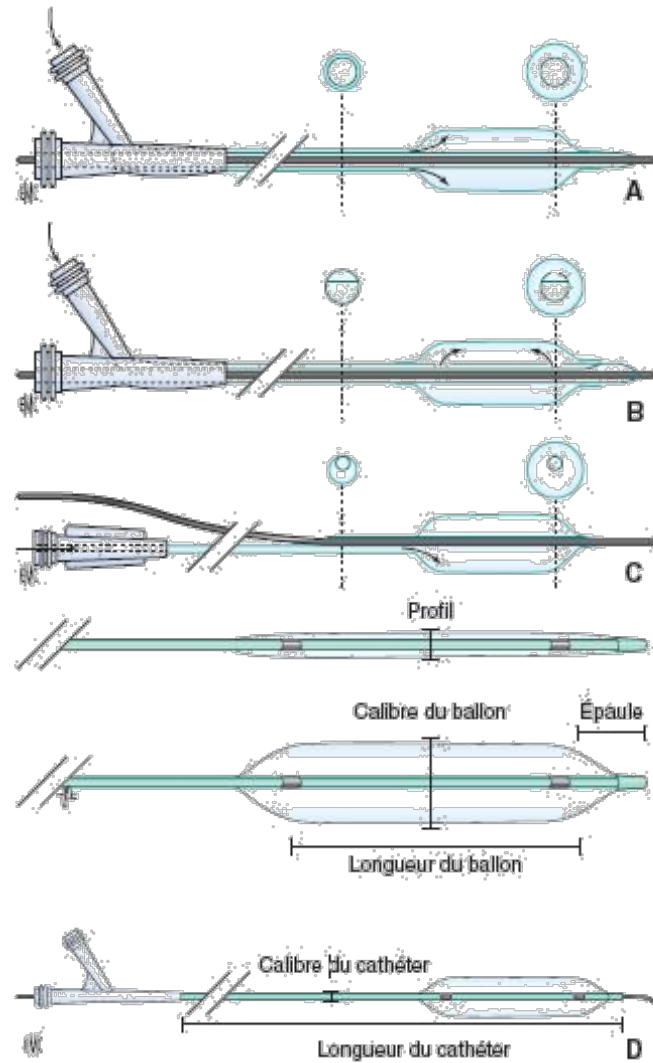


Figure 46: Cathéters d'angioplastie. [110]

- A. Cathéter coaxial.
- B. Cathéter à double lumière.
- C. Système Monorail®.
- D. Dénomination des différentes parties d'un cathéter d'angioplastie

5.6. Systèmes de fermeture (Figure 47)

Le retrait de l'introducteur de l'artère nécessite une compression prolongée de l'artère, en raison du risque hématome ou de faux anévrisme. Ce risque est autant plus important que la taille de l'introducteur est grande, et que l'on a utilisé pendant la procédure des thrombotiques.

La persistance d'un saignement peut nécessiter le maintien d'une compression prolongée, manuelle ou par l'intermédiaire d'une ceinture munie d'un ballon transparent de pression

(Femostop®).

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

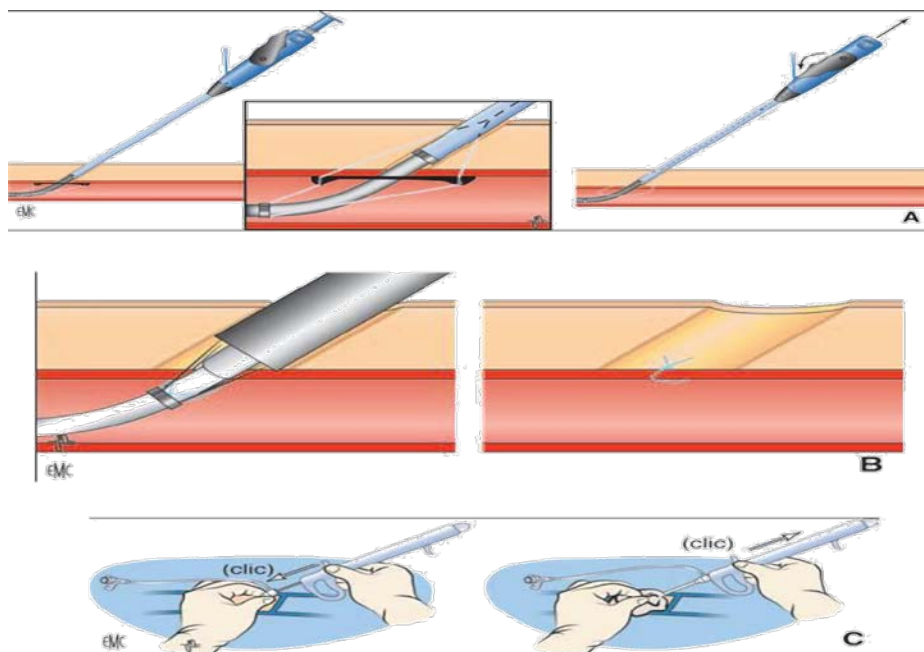


Figure 47 : Exemples de systèmes de fermeture. [110]

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

B. Prostar®. De gauche à droite : positionnement au contact de l'artère ; sortie des quatre aiguilles sur fil de polyester ; noeud en place (ce système permet l'étanchéité en 8F et 10F).

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

5.7. Endoprothèses (Figure 48)

Quel que soit le type choisi pour une procédure, l'endoprothèse idéale n'existe toujours pas même si nous sommes capables d'en définir les propriétés. Ainsi le stent parfait devrait :

- Etre biologiquement inerte et prévenir la resténose
- Etre incorporé dans la paroi vasculaire avec une néo-intima fine
- Avoir une couverture endothéliale fonctionnelle à sa surface
- Etre iso-compliant par rapport au vaisseau
- Etre thromborésistant
- Assurer une perméabilité à long terme
- Etre radio-opaque
- Avoir une bonne flexibilité longitudinale
- Avoir un haut rapport d'expansion
- Ne pas migrer
- Permettre un positionnement précis sur le site lésionnel
- Etre récupérable en cas de mauvais positionnement
- Etre facilement déployable
- Maintenir son intégrité structurelle tout au long de la vie du patient
- Procurer des avantages bien définis par rapport à la dilatation seule
- Etre disponible dans une large gamme de longueurs et diamètres
- Permettre un suivi et une imagerie non invasifs
- Etre le moins coûteux possible

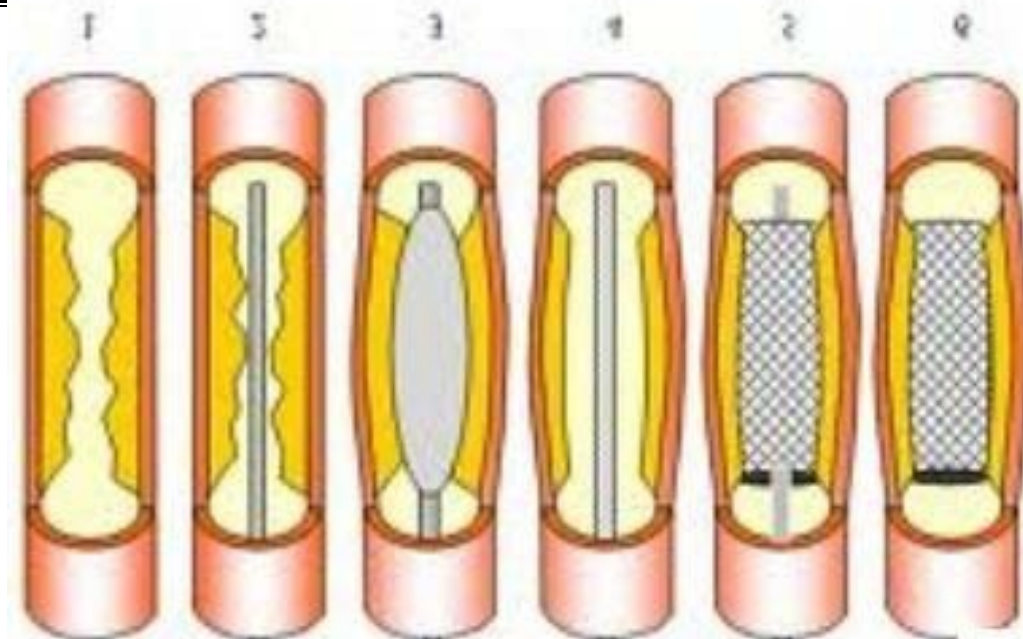


Figure 48 : Schéma du principe de la pose d'un stent au niveau d'un athérome 1. Athérome dans la lumière artérielle 2.introduction du cathéter avec ballonnet 3.le ballonnet est gonflé plusieurs fois pour écraser l'athérome 4.introduction d'un cathéter avec stent enroulé 5.le stent est déployé 6. le stent reste en place la lumière artérielle est rétablie.

5.8. Nouveaux instruments endovasculaires

L'apparition de nouveaux instruments endovasculaires dans les dernières années a permis de rendre les interventions percutanées encore plus sûres (taux de complication < 4%), plus efficaces (taux de succès technique > 90%), beaucoup plus rapides et souvent réalisables en ambulatoire.

a. Instruments pour franchir les occlusions= crossing devices

Le *crossing device* le plus ancien et le plus étudié est l'excimer Laser™ (Spectranetic, Colorado Spring, CO, États-Unis(Figure49) qui a montré des bons taux de succès pour la recanalisation des longues occlusions fémoropoplitées et infrapoplitées [114]. À cause de son coût élevé et du fait qu'un passage sous-intimal peut toujours survenir, ce type d'appareil doit être réservé aux centres tertiaires à très haut volume ou pour des indications de recherche. Plus récemment, deux autres *crossing devices* sont apparus sur le marché : le Frontrunner™ XP (Cordis, Miami, FL, États-Unis [115] et le Crosser™ (FlowCardia, Inc., Sunnyvale, CA, États-Unis.

Le premier utilise un microdissecteur qui se crée un canal intraluminal qui par la suite sera dilaté et éventuellement stenté. Le deuxième système utilise des vibrations à très haute fréquence qui génèrent un impact mécanique sur l'occlusion. Il permet plus aisément un passage intraluminal de l'occlusion. Pour le moment, les résultats avec ces deux systèmes restent mitigés (passage sous-intimal fréquemment observé) [116], ce qui suggère que ces systèmes ne peuvent pas être utilisés dans la pratique de tous les jours.

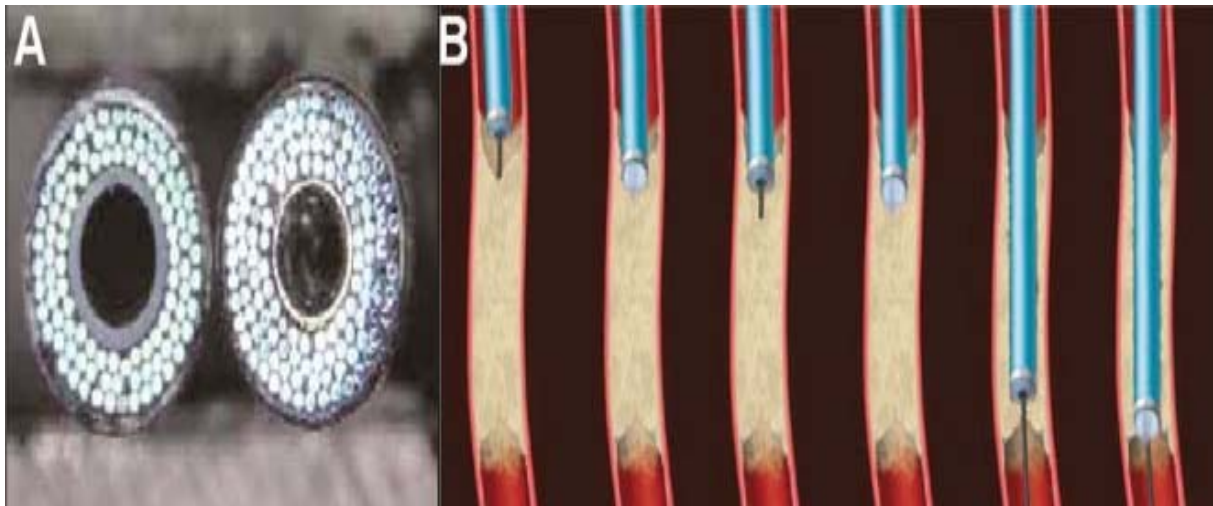


Figure 49 : (A).Crossing device. (B).Technique de recanalisation intraluminal des occlusions chroniques.

b. Cathéters pour le passage sous-intimal–intraluminal= reentry device

Lorsqu'une revascularisation d'une longue occlusion fémorale se révèle impossible de manière intraluminal, en particulier en présence d'importantes calcifications, une dilatation sous-intimale peut être tentée. Cette technique très intéressante, décrite pour la première fois par Bolia et al. en 1990, est souvent difficile à réaliser, en particulier pour ce qui concerne la réentrée dans la vraie lumière de l'artère distalement à l'occlusion [116]. Dans ce sens, un gros pas en avant dans le monde interventionnel est l'apparition depuis plusieurs années des *reentry devices*: l'Outback [116] et le Pioneer [117]. L'avantage de ce type de cathéters est qu'ils permettent de façon efficace et surtout rapide de pouvoir rétablir la connexion entre l'espace sous-intimal et la vraie lumière en réduisant par conséquent à moins de 10% le taux d'échec

des recanalisations des longues occlusions des artères fémorales [116]. Le Pioneer, grâce à une sonde d'ultrasons intégrée dans l'appareil, est plus sophistiqué, et plus cher, que le Outback qui s'utilise uniquement avec l'aide de la fluoroscopie. L'efficacité des deux systèmes est pour le moment superposable et les deux peuvent être utilisés, même si avec plus de prudence, aussi au niveau iliaque et infrapoplité.

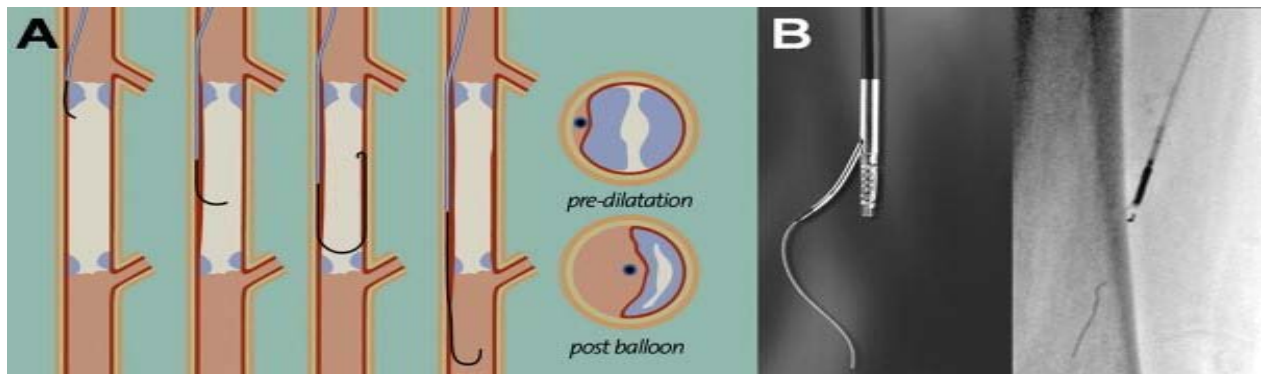


Figure 50 : (A). Re-entry device. Technique de recanalisation sous-intimale des occlusions chroniques. (B) Outback™ reentry.

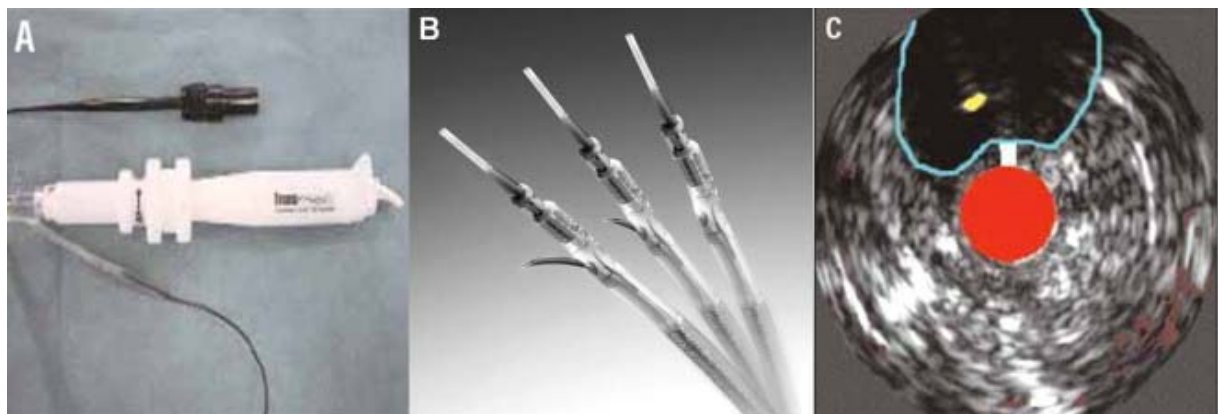


Figure 51: (A-B) Re-entry device. Pioneer reentry catheter. (C) Point rouge=position du Pioneer sous-intimal/point jaune=vraie lumière détectée à l'ultrason.

c. Systèmes d'athérectomie= debulking device

Le rationnel pour utiliser des *debulking devices*, surtout au niveau de l'AFS, est de pouvoir enlever autant que possible la plaque d'athérome, donc de gagner de la lumière dans des vaisseaux souvent très infiltrés par l'athérosclérose. Cela, en théorie, permet aussi d'éviter

les désavantages liés au baro-trauma du vaisseau lors de l'inflation du ballonnet. Il existe plusieurs modes d'effectuer l'athérectomie : l'athérectomie directionnelle en utilisant le Silverhawk, l'athérectomie rotationnelle avec aspiration avec le Pathway PV Atherectomy system.

L'athérectomie orbitale avec le Diamondback 360° Orbital Atherectomy device et l'athérectomie

rotationnelle à haute vitesse avec le Rotablator systeme. Le Silverhawk™ est pour le moment un des plus utilisés dans les centres à haut volume et il est considéré par certains auteurs comme le traitement de choix dans les artères fémorales diffusément malades et de petit calibre où le *stenting* extensif devrait être évité et les résultats à long terme avec le ballonnet seul seront sous-optimaux. Avec ce type de système, le taux de resténose des lésions « de novo », surtout chez les patients diabétiques, semble être particulièrement intéressant [118].

Nous avons aucune expérience de ces différents types de traitements, ceci pour leur cout qui est très élevé et qui ne sont pas remboursable.

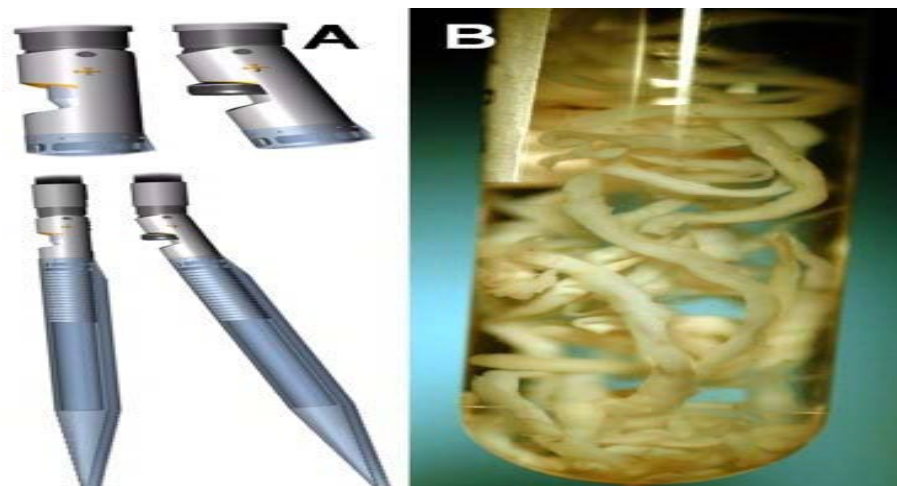


Figure 52: (A). Silverhawk device Système d'athérectomie directionnelle. (B) Matériel récolté dans le sac collecteur du Silverhawk.

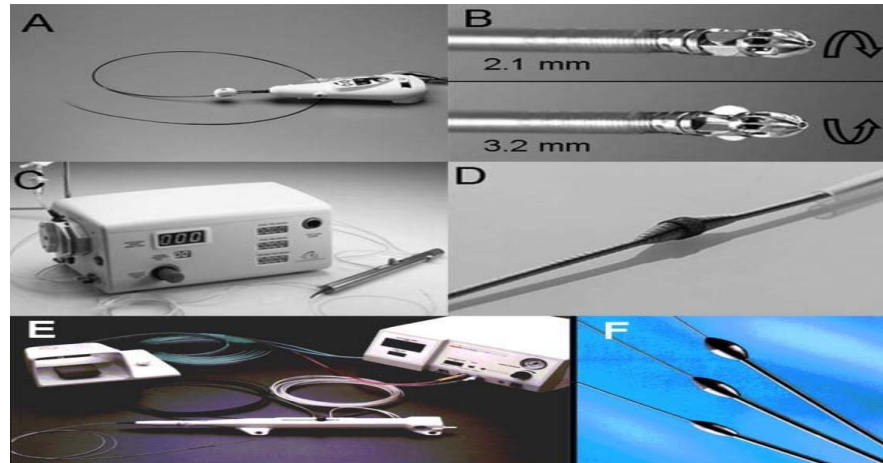


Figure 53 : A-B Debulking device. Ce dispositif permet d'ablater et d'aspirer la plaque d'athérome. C-D : Diamondback 360° Orbital Atherectomy device. Ce système d'athérectomie excentrique permet d'« abraser » la plaque d'athérome de façon circonférentielle ; E-F : Rotablator system

6. Complications de traitement endovasculaire

6.1. Complications immédiates

♦ Rupture artérielle

Elle est rare, de diagnostic en règle facile : douleur à l'inflation du ballonnet, extravasation de produit de contraste. Elle est favorisée par la surdilatation, les pressions d'inflations élevées, et le caractère calcifié des lésions traitées. Le traitement classique est la mise en place d'une endoprothèse couverte

♦ Hématome au point de ponction

La fréquence des hématomes au point de ponction est corrélée à la durée de la procédure, à la taille de l'introducteur et aux antithrombotiques administrés pendant la procédure.

♦ Faux anévrisme

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

- ♦ **Thrombose**

- **Thrombose au site de ponction**

Rare, liée à la formation d'un thrombus devenant occlusif lors du retrait du cathéter ou de l'introducteur. C'est la justification d'une anticoagulation pendant la procédure, 50 UI/kg d'héparine dès que l'introducteur a été mis en place. La thrombose du point de ponction peut se compliquer d'embolies distales, ce qui justifie la réalisation d'une artériographie du lit d'aval systématique en fin de procédure.

- **Thrombose du site dilaté**

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

- ♦ **Embolies distales**

Elles peuvent être traitées par thromboaspiration ou par administration in situ de thrombolytiques, dont le succès dépend de la nature de l'embolie car la thrombolyse sera inefficace en cas d'athéroembolie. Ces embolies doivent être dépistés par une artériographie en fin de procédure. Ils peuvent être traités par ponction fémorale antérograde, mais peuvent nécessiter, en cas d'échec, une thrombectomie chirurgicale, voire une chirurgie de conversion par pontage en aval de la thrombose, d'où l'importance de la réalisation de ces angioplasties dans une « ambiance » chirurgicale.

6.2. Complications secondaires

- ♦ **Resténose précoce**

Elle est liée à des lésions résiduelles évoluant pour leur propre compte : dissection circulante, parfois secondairement thrombosée, flap occasionnant un ralentissement circulatoire intermittent, fracture de plaque responsable de turbulences, accrétion secondaire de thrombus.

- ♦ **Resténose tardive**

Elle est liée à la récurrence in situ des lésions d'athérome, parfois associées à des lésions d'hyperplasie myo-intimale. Pour l'AFS, les contraintes d'élongation, de compression et d'angulation, notamment à la jonction fémoropoplitée, expliquent la dégradation des résultats, surtout quand s'y ajoute la fragilisation d'une endoprothèse.

- ♦ **Remodelage**

L'évolution vers la sclérose de l'ensemble des tuniques de la paroi artérielle, traitée surtout, suscite la recherche de traitements préventifs, médicamenteux ou physiques (radiothérapie locale).

VII. Traitement adjuvant

1. Correction des facteurs de risque

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

1.1. Arrêt du tabac

Il est impératif, il permet d'augmenter la distance de marche des malades, d'augmenter les pressions distales, diminue le risque d'amputation ou d'évolution vers un stade plus avancé de la maladie et accroît le taux de perméabilité des gestes de revascularisation. [119]

1.2. Marche

Des exercices de marche réguliers font partie intégrante du traitement visant à améliorer la distance de marche chez le claudicant. Le bénéfice de la marche est démontré et passe principalement par une adaptation métabolique du muscle squelettique (Augmentation des capacités d'extraction d'oxygène, meilleure gestion des dépenses énergétiques, le développement du réseau collatéral). Si la marche est bénéfique chez le claudicant, elle doit être proscrite dès qu'il existe un trouble trophique d'origine artérielle. Cette erreur de compréhension de l'intérêt de la marche dans la rééducation de l'artérite est fréquemment observée. En effet, dans ce cas, le repos permet au mieux d'obtenir une cicatrisation, la marche

détournant le flux sanguin des tissus sous-cutanés vers les muscles grands consommateurs d'O₂. Après cicatrisation, spontanée ou grâce à la revascularisation, l'entraînement quotidien à la marche peut et doit être repris.

1.3. Traitement de la dyslipidémie

Un traitement par statine est indiqué chez tous les patients avec un objectif de 0,7g /l de LDL, ceci a été démontré par l'étude HPS (Heart Protection Study) qui a observé une réduction de 25% de risque relatif d'événement cardiovasculaires chez les patients sous Simvastatine 40mg. [120]

1.4. Traitement de l'hypertension artérielle

Il doit tenir compte de plusieurs paramètres, la sévérité respective de l'hypertension et de l'artériopathie, la possibilité d'autres localisations de la maladie athéroscléreuse et la cause présumée de l'hypertension. Aucun antihypertenseur n'est formellement contre-indiqué chez l'artéritique hypertendu. En raison de la coexistence fréquente d'une maladie coronaire chez le claudicant, le problème de la prescription de bêtabloquants sur ce terrain est souvent posé. Une méta-analyse des essais thérapeutiques par BB (cardiosélectif) chez l'artéritique souffrant de claudication intermittente ne met pas en évidence d'aggravation de la distance de marche¹. Il n'y a donc aucune raison de ne pas faire profiter l'artéritique angineux, ou ayant fait un infarctus du myocarde, de cette classe médicamenteuse, d'autant que l'on choisit un bêtabloqueur cardiosélectif. En revanche, on évite les bêtabloquants en cas de claudication intermittente sévère avec un périmètre de marche déjà très limité, et en cas d'ischémie critique. Comme chez les patients artériopathe sans HTA ou avec HTA les IEC sont assez fortement recommandés d'après les résultats de l'étude HOP, le traitement par Ramipril a réduit de 22% le risque de mortalité vasculaire, d'IDM et d'AVC ($p < 0,001$) chez les patients ayant une AOMI . [121]

1.5. Traitement du diabète.

Le traitement d'un diabète doit être effectué, principalement pour la prévention de la microangiopathie qui contribue d'ailleurs à l'aggravation des conséquences de la macroangiopathie. En effet, le bénéfice d'un équilibre parfait d'un diabète, qu'il soit insulino- ou

non insulino-dépendant, a été formellement démontré sur les complications liées à l'athérosclérose. L'atteinte neurologique et la moindre résistance aux infections contribuent à la plus grande gravité de l'artériopathie chez le diabétique. La claudication intermittente est moins souvent révélatrice de l'artérite chez le diabétique et l'atteinte artérielle peut n'être découverte qu'au stade de la gangrène ou des troubles trophiques. L'infection est une menace permanente du pied diabétique. L'équilibre diabétique a été assuré chez tous nos patients diabétiques par un schéma d'insulinothérapie adéquat durant leur hospitalisation, et après à leur sortie d'hôpital.

2. Traitements pharmacologiques

2.1. Antithrombotiques

Les effets bénéfiques des antiagrégants plaquettaires sont démontrés, notamment ceux qui concernent l'aspirine et le clopidogrel.

a. Antiagrégants plaquettaires

- ♦ **L'acide acétyl salicylé**

L'acide acétyl salicylé inhibe la cyclo-oxygénase, enzyme de la voie de synthèse du thromboxane est recommandée par la méta-analyse des *antiplatelet trialists*, qui montrait une baisse très significative de 15% des décès par infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux et de 30% de la morbidité liée à ces accidents, par l'aspirine. L'artérite des membres inférieurs, définissant en elle-même un groupe de patients à haut risque est une indication formelle à la prescription au long cours d'antiagrégants plaquettaires en l'absence de contre-indication. Une étude a montré une diminution de la progression des lésions, évaluée par artériographie, chez les patients traités par aspirine seule. La posologie utilisée est comprise entre 75 et 160 mg/j, en une seule prise. Aucune étude n'a montré la supériorité d'une dose par rapport à une autre dans cette indication, Il n'est pas certain que la prise d'aspirine améliore l'histoire naturelle de la claudication intermittente, mais prévient significativement l'ischémie myocardique et cérébrale chez les artéritiques traités.

♦ **Le clopidogrel**

Thiénopyridine, comme la Ticlopidine, aussi bien efficace dans ses activités antiplaquettaires et surtout avec moins d'effets secondaires hématologiques, a montré une efficacité légèrement supérieure à l'aspirine chez l'artéritique et une tolérance comparable à cette dernière. L'étude CARPIE se Rapprochant des publications récentes de NICE (2007) et de ESC expert consensus Document (2009) préconisent chez l'artéritique l'utilisation en première intention de l'aspirine et de ne prescrire le clopidogrel (Plavix[®]) qu'en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'aspirine ou dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu associé.

b. Anticoagulants

Leur place est mal définie, en raison de l'absence de données suffisantes dans l'artériopathie non opérée. En dehors de la prévention des embolies systémiques chez les patients atteints de cardiopathie emboligène (fibrillation auriculaire, prothèse cardiaque mécanique), ils n'ont pas de place dans le cadre thérapeutique de la claudication intermittente chronique. Une héparinothérapie doit en revanche être instituée à la phase aiguë d'une oblitération artérielle.

c. Fibrinolytiques

Ils n'ont aucune utilité au stade chronique de la maladie, qu'il s'agisse de la claudication ou de l'ischémie critique. L'utilité des fibrinolytiques, en perfusion locale, dans la prise en charge des ischémies aiguës, a été démontrée pour des ischémies de moins de 14 jours. Le fibrinolytique le plus utilisé est l'urokinase. Cinq cas de Thrombolyse insitu ont été notés dans notre série.

2.2. Vaso-actifs

L'intérêt de cette famille thérapeutique est limité, en pratique, on devrait les réserver aux patients ayant un périmètre de marche très réduit et ne pouvant pas bénéficier d'une revascularisation endoluminale ou chirurgicale. Dans ces cas, une monothérapie doit être essayée, sans association de plusieurs vasoactifs . [122]

2.3. Prostanoïdes ou dérivés de la prostacycline

Représentés en pratique essentiellement par l'iloprost (analogue stable de la prostacycline) et la PGE₁. La prostacycline et ses dérivés sont de très puissants vasodilatateurs et antiagrégants plaquettaires. L'intérêt des prostanoïdes reste controversé. Dans l'ischémie critique liée à l'athérosclérose, le premier essai a été publié en 1973, avec l'administration intra-artérielle de PGE₁, et faisait état d'une amélioration spectaculaire. Depuis plus de 20 ans, de nombreux essais ont utilisé les prostanoïdes dans cette indication, initialement par voie intra-artérielle avec des complications propres à la voie d'administration, puis par voie intraveineuse. La disparité importante des résultats et des protocoles utilisés, les résultats contradictoires d'essais, le plus souvent non contrôlés, ne permettent pas à l'heure actuelle de préciser la place des prostanoïdes dans cette indication. Pour ces raisons, et en cas d'impasse thérapeutique, avec l'impossibilité technique ou après échec d'une tentative de geste endoluminal, les prostanoïdes méritent d'être essayés. Dans le cadre de la claudication, plusieurs essais ont démontré un effet supérieur au placebo des prostanoïdes sur le court terme [123] mais aucun élément ne permet d'évaluer sur le long terme le rapport coût-bénéfice de ces traitements qui doivent être administrés pendant plusieurs jours en perfusion intraveineuse. L'efficacité des dérivés oraux de la prostacycline est en cours d'évaluation.

2.4. Antalgiques

En cas de douleurs permanentes de décubitus, il faut soulager le malade en ayant recours à une antalgie efficace, sans hésiter si nécessaire à recourir aux morphiniques. Il faut proscrire une position jambe pendante au bord du lit qui soulage la douleur mais qui est responsable de la formation d'un oedème qui aggrave l'ischémie. La position allongée, les pieds du lit légèrement en déclivité, doit être plutôt préconisée.

2.5. Soins locaux

Tout artéritique doit être éduqué vis-à-vis du risque de survenue d'un trouble trophique plus fréquent sur un pied ischémique, et tout particulièrement chez le diabétique. On doit recommander une hygiène et une inspection journalière des pieds, et des soins de podologie

prudents afin d'éviter toute blessure. Toute plaie cutanée doit faire l'objet de soins vigilants, en milieu spécialisé en cas de doute sur l'évolution de la plaie, sans oublier de vérifier la mise à jour de la vaccination antitétanique.

VIII. Traitement endovasculaire de l'AFS versus chirurgie

Le choix d'un traitement chirurgical entre pontage conventionnel ou procédure endovasculaire va dépendre des comorbidités du patient et donc de son espérance de vie, du risque de mortalité de l'intervention choisie et de sa durabilité en termes de perméabilité. La présence ou non d'un greffon veineux va également orienter la décision chirurgicale.

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

Le but de cette étude était de comparer l'efficacité du stenting long de l'axe fémoro-poplité par rapport au gold standard, les pontages fémoro-poplités, en terme d'amélioration clinique, dans le cas de lésions longues TASC C et D. Pour le moment les données scientifiques manquent encore concernant le stenting long de l'axe fémoro poplité et particulièrement chez une population d'ischémie critique exclusive ; cette technique endovasculaire reste cependant utilisée de manière régulière, avec des résultats décrits dans la littérature tout à fait acceptables tous stades cliniques confondus.

Il existe 4 études randomisées et plusieurs études non randomisées comparant les pontages fémoro-poplités aux gestes endovasculaires . Chacune de ces études regroupent des critères d'inclusions et d'exclusions particuliers. En effet un grand nombre d'articles rapportent les résultats sur des cohortes englobant tous les stades cliniques de Rutherford et/ou toutes lésions de la classification TASC. Les techniques endovasculaires sont aussi multiples entre l'angioplastie simple, le stenting sélectif ou primaire

Les résultats rapportés décrivent une tendance à la supériorité du pontage fémoro-poplité veineux en terme de survie sans amputation à partir de 2 ans. Il est donc recommandé de proposer ce type de pontage aux patients dont l'espérance de vie est évaluée à plus de 2 ans, au prix d'un coût économique et d'une morbidité initiale plus importante par rapport à l'angioplastie simple.

1. Etudes randomisées

Tableau XIV : Traitement endovasculaire versus chirurgie d'après les études randomisées

Etudes	Pontages	Endo	Clinique	TASC Longueur	Critères primaires	Résultats
BASIL 2005– 2010 [124]	228 PFP sus et sous articulaire. 90% veineux	224 ATL	ICC	NC	Survie sans amputation à 1 et 3 ans	57% PFP vs 52% ATL à 3 ans Conclusion : pas de différence jusqu'à 2 ans Amélioration en faveur du pontage à partir de 2 ans
BASIC 2004 [125]	25 PFP Sus et sous articulaires veineux et prothétiques	31 ATL+/- SS	Claudication exclusive	Lésions AFS (5–15 cm) 51% occlusions	PP à 1 an	43% ATL et 82% PFP Conclusion : Efficacité du pontage
Lepantalo 2009[126]	21 PFP Sus articulaires prothétique	23 stenting couvert	Claudication : 90% ICC : 10%	occlusions AFS (5– 25cm)	PP à 1 an	46% stent et 84% PFP Conclusion : Efficacité du pontage
Kedora 2007[127]	100 PFP sus articulaires prothétique	100 stenting couvert long	Claudication : 90% ICC : 10%	TASC C et D : 80%	PP à 1 an	74,2% PFP et 73,5% ATL P=0,895 Conclusion : résultats similaires

2. Etudes non randomisées

Tableau XV : Traitement endovasculaire versus chirurgie d'après les études non randomisées

Etude	Pontages	Endo	Clinique	TASC Longueur	Critères primaires	Résultats
Haiderl 2006[130]	162 PFP sus et sous articulaires	198 ATL+/-SS	ICC	Pontages 100% TASC C et D ATL (longueur moyen 5cm)	PP à 2 ans SM à 2 ans	PP 2 ans : 69% PFP vs 75% ATL (p > 0,05) SM 2 ans : 87% PFP vs 90% ATL (p>0,05)
Dosluoglu 2008[39]	46 PFP sus articulaires prothétiques	93 SP	Claudicant : 70% ICC : 30%	TASC C et D	PP à 2 ans	TASC C=80% TASC D=28% Pontages=75%
Sultan 2009 [131]	128 PFP sus et sous articulaires	206 ATL+/-SS	ICC (Ruth 4 > 50%)	TASC C et D 15 cm en moyenne	Maintien de l'amélioration clinique à 5 ans	68.2% PFP et 82.8% ATL p : 0,106. Conclusion : Pas de différence
SCALI 2011[8]	150 PFP Sus et sous articulaire Veineux et prothétique	233 SP	Claudication 50% ICC : 50%	Tous stades	PP à 4 ans	69% PFP et 66% SP p > 0,05 Conclusion : pas de différences
Boufi 2012 [40]	82% PFP Sus articulaires veineux et prothétiques	70 SP	Claudication exclusive	Tous stades	PP à 2 ans	66,6% PFP et 70,1% SP Conclusion : pas de différences
Smolock 2013[129]	1416 PFP sus et sous articulaires veineux et prothétiques	1177 ATL+/-SS	Claudicant : 50% ICC : 50%	TASC C et D	Mortalité morbidité et PP sur 10 ans	Conclusion PP sup pour PFP p=0,04 Mais PFP plus morbide P=0 ,001

ICC : ischémie critique chronique

PFP : pontage fémoro–poplité

SP : Stenting primaire

NC : non connues

SM : sauvetage de membre

PP : perméabilité primaire définie : thrombose ou geste de ré intervention

SS : Stenting sélectif

Endo : endovasculaire

IX. Stenting primaire versus angioplastie

Même si le pontage fémoro-poplité reste le traitement de référence par excellence des lésions extensives de l'AFS, cette constatation apparaît bouleversée par l'utilisation de plus en plus démocratisée du stenting fémoral dans le cas des revascularisations longues avec des résultats en terme de perméabilité primaire qui semblent meilleurs que l'angioplastie simple dans les dernières études randomisées .

Il nous semblait donc important d'évaluer la faisabilité et les résultats d'une technique endovasculaire versus le pontage fémoro-poplité, et plus particulièrement les résultats du stenting long, technique de plus en plus utilisée dans la pratique quotidienne.

Plusieurs études ont comparé les résultats des angioplasties simples versus angioplastie stenting surtout en termes de resténose .

- **Pour les lésions courtes (inférieures à 5 cm) :** il n'existait pas de différence entre angioplastie simple avec stenting sélectif versus stenting primaire, comme le démontre l'étude de Muradin et al. [11] qui ont rapporté, dans une méta-analyse des taux de perméabilité à long terme comparables avec et sans stent. Par ailleurs, il a souligné un bénéfice au stenting en cas d'occlusion ou de lésions longues.
- **Pour les lésions de longueurs intermédiaires (5 à 15 cm) :** il semble exister un intérêt au *stenting* primaire versus l'angioplastie ± associée à un *stenting* sélectif. Les études qui sont en faveur sont l'étude randomisée de Schillinger et al. [137] et l'étude RESILIENT [133]. En pratique courante, les résultats semblent être en faveur du *stenting* primaire de ces lésions même s'ils restent controversés à la vue de certaines études dont l'étude randomisée SUPER [135].

Dans cette étude ayant inclus 150 patients tous stades confondus, et comparant le *stenting* primaire à l'angioplastie avec *stenting* sélectif pour les lésions de longueur moyenne de 120 mm, il n'existait pas de différence significative en termes de resténose .

- Pour les lésions longues (supérieures à 15 cm : TASC C et D) : Nguyen et al. [108] ont comparé de manière rétrospective l'angioplastie seule (517 patients) au *stenting* (307 patients) de l'artère fémorale superficielle. Ils ont trouvé, à 5 ans, des taux de perméabilité primaire similaires sauf pour les lésions TASC C et D où le *stenting* permettait de meilleurs résultats.

De même, l'étude prospective STELLA [141] ainsi que l'étude DURABILITY [128] ont mis en évidence des taux de perméabilité primaire à 1 an corrects, autorisant le *stenting* long de ces lésions comme une alternative sûre et efficace. En effet, dans l'étude DURABILITY II [128], la perméabilité primaire à 1 an était de 77,2% sur 287 patients ayant bénéficié de 20 cm de *stent* sur l'AFS.

Tableau XVI : Comparaison des résultats des angioplasties simples versus Stenting primaire

The SUPER Study 2013 [135]	Claudication: 18% Ischémie critique	74 patients SP 76 patients ATL+/-SS ATL+/- SS vs SP Stent en nitinol	Lésions de 5-22cm 123 mm groupe stent 116.8 groupe ATL+/- SS Sténoses : 7% Thrombose : 93%	<u>ATL +/- SS versus SP</u> = » Resténose binaire à 1an. Pas de différence significative 40.8% SP vs 46.7% ATL p = 0.68
RESILIENT Laird 2012 [132]	Claudication exclusive	206 patients ATL+ SS vs SP Stent en nitinol	Lésions intermédiaires Entre 3 et 11 cm Sténoses : 80% Thromboses : 20%	<u>ATL** vs SP</u> = » Gestes de TLR à 3 ans: Supériorité du SP 75.5% SP vs 41.8% ATL p<0.0001 = » Succès clinique à 3ans: Supériorité du SP 63.2% SP vs.17.9% ATL p<0.0001 Conclusion : Meilleur résultat stenting primaire
Nguyen 2011 [108]			Lésions longues TASC C et D	<u>ATL vs SP</u> PP à 5ans : Supériorité du SP
RESILIENT Laird 2010 [133]	Claudication exclusive	206 patients ATL +/- SS vs	Lésions intermédiaires Entre 3 et 11 cm	<u>ATL** vs SP</u> = » Absence de geste de TLR à 1an.

		SP Stent en nitinol	Moyenne : 71 mm pour SP 64 mm pour ATL Sténoses: 80% Thromboses: 20%	Pas de différence 86.1% versus 75.5%; P = 0.15 = » Perméabilité primaire Supériorité du SP 61,5% vs 80,4% Conclusion : Meilleur perméabilité du stenting versus ATL
Dick 2009 [134]	Claudication: 95% Ischémie critique	73 patients. 34 patients SP 39 patients ATL +/-SS <i>ATL +/- SS vs SP</i> Stent en nitinol	Lésions de 3-20 cm Sténoses: 60% Thromboses: 40%	<u>ATL +/- SS vs SP</u> = » Resténose à 50% à 1 an. Supériorité du stenting 34.4% SP vs 61.1% ATL p = 0,028 Conclusion : Meilleur résultat du stenting primaire versus SS
Schillinger 2007 [136]	Claudication: 88% Ischémie critique	98 patients : 46 patients SP 52 patients ATL +/-SS <i>ATL +/- SS vs SP</i> Résultat à 24 mois. Stent en nitinol	Longueur moyenne des lésions : 131mm SP 127 mm pour ATL Sténoses: 70% Thrombose: 30%	<u>ATL +/- SS vs SP</u> = » Resténose à 50% à 2 ans Supériorité du SP. 45.7% SP vs 69.2% ATL p = 0.031 Conclusion : A 2 ans supériorité du stenting primaire
Schillinger 2006 [137]	Claudication 88% Ischémie critique	104 patients : 51 patients : SP 53 patients : ATL +/-SS <i>ATL +/- SS vs SP</i> Stent en nitinol	Longueur moyenne des lésions: 131mm pour SP 127 mm pour ATL Sténoses: 70% Thromboses: 30%	<u>ATL +/- SS vs SP</u> = » Resténose à 50% à 1an Supériorité du SP 25% Stent vs 50% ATL p = 0.02

Stent sélectif (SS) : mise en place en per-opératoire si sténose résiduelle > 30% sur deux incidences, recoïl immédiat ou dissection avec retentissement sur le flux artériel

- ** Le stent sélectif est considéré ici, comme un échec à J0 de l'ATL avec perte de la perméabilité primaire et stenting sélectif considéré comme un TLR
- ** stenting primaire (SP) : réalisé après une pré-dilatation de l'artère
- Perméabilité primaire, définie dans l'article RESILIENT comme une sténose > 50% au doppler.

X. Comparaison des résultats finaux avec les données de la littérature

1. Caractéristiques des patients :

1.1. L'âge : (tableau XVII)

Dans l'étude menée par Hang hu et al. [138], la moyenne d'âge était de 74 ± 35 ans, et allant de 52 à 90 ans.

Dans l'étude réalisée par S. Yilmaz et al. [139], la moyenne d'âge était de 61.3 ± 8.9 ans, (étendue de 37 à 75 ans).

Dans une étude faite par H. Abdelsalam et al. [140], la moyenne d'âge était de 69 ans , (étendue de 51 à 88 ans).

Dans l'étude de STELLA [141], la moyenne d'âge était de 71.4 ± 12 ans,

Dans notre étude L'âge moyen de nos patients était de 68.8 ans avec des extrêmes allant de 54 ans à 78ans

Tableau XVII : Résultats des différentes séries concernant l'âge des patients ayant bénéficiées d'une recanalisation d'une lésion de l'AFS classé TASC C et D

Série	Pays	Age moyen
Hang hu [138]	Chine	74 ± 35 ans
S. Yilmaz [139]	Turquie	61.3 ± 8.9 ans
H.Abdelsalam [140]	Egypte	69 ans
STELLA [141]	France	71.4 ± 12 ans
Notre série	Marrakech	68.8ans

1.2. Le sexe : (tableau V)

Dans l'étude de Hang hu et al. [138], les hommes représentaient 76.9% des patients et les femmes 28.09%.

Dans l'étude menée par S. Yilmaz et al. [139], 85.2% de la série était des hommes.

Dans la série de H. Abdelsalam et al. [140], le sexe masculin représentait 76.9%.

Dans l'étude de STELLA [141], le sexe masculin représentait 72.4%.

Notre étude rejoignait également ces études avec une majorité de patients de sexe masculin (82.5%).

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

Série	Pays	Hommes %	Femmes %
Hang hu [138]	Chine	71.01%	28.09%
S. Yilmaz [139]	Turquie	85.2%	14.8%
H. Abdelsalam [140]	Egypte	76.9%	23.1%
STELLA [141]	France	72.4%	27.6%
Notre série	Marrakech	82.5%	17.5%

1.3. La symptomatologie clinique : (tableau VI)

Dans l'étude menée par S. Yilmaz et al. [139], 67% patients avaient une claudication et 33% avaient une ischémie critique des membres.

Dans l'étude de Shah et al. [142], 65% des patients étaient des claudicants, tandis que 23% ont eu une intervention pour un trouble trophique (ulcère, gangrène ischémique).

Dans l'étude de STELLA [141], 40.3% patients avaient une claudication et 59.7% avaient une ischémie critique.

En comparaison avec les données de la littérature, la majorité de nos patients (77.5%) étaient en ischémie critique.

Tableau XIX : Classification des patients selon Lerich et Fontaine

Série	Pays	I	II	III	IV
S. Yilmaz [139]	Turquie	0	67.1%	29.5%	3.3%
Shah [142],	USA	0	65%	12%	23%
STELLA [110]	France	0	40.3%	21%	38.7%
Notre série	Marrakech	0	22.5%	50%	27.5%

1.4. Les facteurs de risque cardiovasculaire (tableau VI)

Dans l'étude de Hang hu et al. [138], l'hypertension représentait 61.59% des cas, le tabagisme 44.24% des cas, et le diabète représentait 49.28% des cas.

Dans l'étude de S. Yilmaz et al. [139], 29.5% des patients étaient diabétiques, 40,9% avaient une dyslipidémie, 49.1% étaient hypertendus et 68.8% étaient tabagiques.

Dans L'étude faite par H. Abdelsalam et al.[140], 26.9% des patients étaient diabétiques, 76.9% étaient hypertendus, et 57.7% des malades étaient des tabagiques.

Dans l'étude de STELLA [141], 82.8% des patients étaient hypertendus, 43.1% étaient diabétiques, et 58.6% étaient tabagiques.

Dans notre série, 70% des patients étaient tabagiques et 75% des patients étaient diabétiques, ce qui représente un taux élevé par rapport à la plupart des études, 42.5% des patients étaient hypertendus, ce pourcentage était proche de celui de S.Yilmaz, et 12.5% des patients avaient une dyslipidémie.

Tableau XX: Distribution selon les FRCV dans différentes séries de la littérature

Série	Pays	Hypertension %	Tabac %	Diabète %	Dyslipidémie%
Hang hu [138]	Chine	61.59%	44.24%	49.28%	
S.Yilmaz [139]	Turquie	49.1%	68.8%	29.5%	40.9
H.Abdelsalam[140]	Egypte	76.9%	57.7%	26.9%	
STELLA [141]	France	82.8%	58.6%	43.1%	50%
Notre série	Marrakech	42.5%	70%	75%	12.5%

2. Classification TASC II des lésions de l'AFS

Dans l'étude menée par Baril et al [143], toutes les lésions étaient classées TASC D.

Dans la série de H. Abdelsalam et al. [140], 20.7% des lésions étaient TASC C, et 79.3% étaient TASC D.

Dans l'étude de STELLA[141], 62.9% des lésions étaient TASC C, et 37.1% étaient TASC D.

Dans notre étude, 25% des lésions étaient TASC C, et 75% étaient TASC D.

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

Série	Pays	TASC C %	TASC D %
Baril [143]	Etats-Unis	–	100
H. Abdelsalam [140]	Egypte	20.7	79.3
STELLA [141]	France	62.9	37.1
Notre série	Marrakech	25	75

3. La procédure :

Dans la série de H. Abdelsalam et al. [140], l'abord artériel était par voie fémorale homolatérale antérograde, L'approche rétrograde contralatérale était réservée aux cas où une approche antérograde n'était pas possible. Toutes les occlusions étaient cathétérisées en dissection sous-intimale, comme décrit par Amman Bolia. Les stents n'ont été utilisés que dans les cas où l'hémodynamique est insatisfaisante. (sténoses résiduelles > 30%).

Dans l'étude de STELLA [141], l'abord artériel était réalisé par ponction fémorale antérograde ou rétrograde (cross over), sous anesthésie locale. Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol.

Tous les patients ont bénéficié d'un stenting primaire.

Dans l'étude menée par S. Yilmaz et al. [139], la recanalisation a été tentée par voie poplitée ipsilatérale dans 82% des cas, et par voie fémorale antérograde dans 18% des cas. Une recanalisation sous intinale a été réalisée chez tous les patients. Les stents sélectifs étaient nécessaire dans 19.4% des cas.

Dans l'étude menée par Hang hu et al. [138], Les interventions ont été réalisées par voie percutanée antérograde ou par cross-over en utilisant des désilets de 6 F. Les stents multiples ont été déployés avec un chevauchement de 5mm afin d'éviter les sténoses focales. Une angioplastie intrastent était ensuite réalisée avec des ballons dont le diamètre ne dépassait pas de plus de 10% le diamètre du stent.

Dans L'étude faite par Han et al [144], Les interventions endovasculaires incluaient l'angioplastie seule, l'angioplastie avec stent, la cryoplastie, par voie fémorale antérograde ou rétrograde. Toutes les procédures étaient réalisées sous anesthésie locale avec sédation. Les lésions étaient franchies en endoluminal ou en sous-intimal avec des guides hydrophiles'. Ces guides étaient supportés par des cathéters angulés 4F ou 5F

Dans l'étude menée par Baril et al [143],, toutes les procédures ont été réalisées sous anesthésie locale avec sédation, l'abord artériel a été réalisé via l'artère fémorale commune à travers une approche rétrograde controlatérale ou approche antérograde.

Dans notre série, l'abord artériel était réalisé par voie fémorale homolatérale dans 25% des cas, par voie fémorale controlatérale dans 25% des cas, et par voie poplitée dans 50% des cas. 75% des cas ont bénéficié d'une anesthésie locale. Tous nos patients ont bénéficié d'une angioplastie avec stenting. Les stents utilisés étaient des stents auto-expansibles en nitinol.

4. Le taux de succès technique

Dans l'étude menée par Hang hu et al. [138], le taux de succès clinique a été de 91.5%

Dans l'étude S. Yilmaz et al. [139], le taux de succès clinique a été de 88%

Dans L'étude faite par H. Abdelsalam et al. [140], le taux de succès clinique a été de 93.1%

Dans l'étude réalisé par Shi et al [145], le taux de succès clinique a été de 100%.

Dans notre étude le taux de succès clinique était 100%.

5. Complications postopératoires et durées d'hospitalisation

Dans l'étude menée par Hang hu et al. [138], la durée moyenne d'hospitalisation était :3.8 jours

Une complication liée à l'intervention est survenue au décours de huit interventions, incluant deux embolisations distales, trois ruptures artérielles et trois dissections artérielles. Toutes les complications ont été traitées avec succès durant l'intervention

Dans l'étude de STELLA [141], La durée moyenne d'hospitalisation était : 3 jours

Quatre patients ont présenté des complications majeures entraînant une hospitalisation et / ou une réintervention : un syndrome post-revascularisation, un syndrome coronarien aigu, une insuffisance cardiaque et un syndrome occlusif de l'intestin.

Cinq patients ont présenté des complications mineures : Trois amputations mineures, et deux hématomes au site de ponction.

Dans L'étude faite par H. Abdelsalam et al. [140], 3 patients ont présenté des embolies distales en post opératoire traitées avec succès.

Dans notre série, La durée moyenne d'hospitalisation était : 1 jour

Les suites postopératoires ont été simples chez 35 patients et Compliquées par :

- Un hématome au point de ponction chez deux patients qui était régressé après une compression.
- Deux cas de faux anévrysme

- Une infection de moignon de l'amputation chez un patient.

6. Amélioration clinique

Au delà de la perméabilité de la revascularisation réalisée, l'évaluation de l'amélioration clinique nous semblait être un critère clinique intéressant à discuter.

L'étude STELLA [141] retrouvait pour 62 artères traitées, un maintien primaire et secondaire de l'amélioration clinique de 68,6%, et de 82,6% respectivement, à 1 an tous stades cliniques confondus.

Dans l'étude de Sultan et al [131] le maintien primaire de l'amélioration clinique était de 82,2%.

Dans notre série le un maintien primaire de l'amélioration clinique à un an était de 82.5%

7. Les taux de perméabilités primaire et secondaire

Dans l'étude menée par Hang hu et al. [138], Les taux de perméabilité primaires à 12, 24 et 36 mois étaient de 92,4%, 78,3%, et 62,1%, respectivement.

Dans l'étude de STELLA [141], Les taux de perméabilité primaires et secondaires à 12 mois, étaient de 66% et 80,9% respectivement.

Dans L'étude faite par H. Abdelsalam et al. [140], Les taux de perméabilité primaires et secondaires à 12 mois, étaient de 41% et 60% respectivement.

Dans l'étude de S. Yilmaz et al. [139], Le taux de perméabilité primaire à un an était de 22%.

Dans la série réalisé par Han et al [144],, Les taux de perméabilité primaire et secondaire a 24 mois étaient de $76,0 \pm 3,3\%$ et $85,0 \pm 2,8\%$, respectivement, pour les lésions TASC C, et $61,2 \pm 3,8\%$ et $78,2 \pm 3,2\%$, respectivement, pour les lésions TASC D.

Dans la série de Baril et al [143],. Les taux de perméabilité primaires et secondaires à 12 et 24 mois, étaient de 52,2%, 92,6% et 27,5%, 88,9% respectivement.

Dans notre série, Les taux de perméabilité primaires et secondaires à 12 mois, étaient de 75% et 82.5% respectivement.



CONCLUSION



*B*ien qu'il soit observé une utilisation croissante des techniques endovasculaires pour le traitement de l'AOMI, les angioplasties et mise en place de stents pour traiter des occlusions de l'AFS sont toujours controversées. La Resténose est l'inconvénient principal des techniques endovasculaires pour l'AFS, en particulier en cas des occlusions longues.

*L*es perméabilités à moyen terme et à long terme rapportées dans les études déjà publiées varient de façon importante d'une série à l'autre, Ces différences sont non seulement liées aux différences qu'il peut exister entre les caractéristiques des patients et les longueurs des lésions, mais aussi aux différences structurelles des stents et de la technique d'implantation.

*D*ans notre étude, les résultats des revascularisations endovasculaires des occlusions longues de l'AFS suggèrent que la technique d'angioplastie assistée par la mise en place d'un stent apparait comme une alternative valide au pontage chirurgical qui reste associé à une morbidité plus importante.

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



Fiche d'exploitation
Hôpital Militaire Avicenne
Service de la chirurgie vasculaire
Recanalisation des occlusions longues de L'AFS à propos de 40 cas

N° dossier :

Année :

Identité :

1. Nom : Prénom : Age :
2. Sexe : Homme ☐ Femme ☐

Facteurs de risque cardiovasculaires :

- | | | |
|----------------------|--|--------------------|
| - Tabac | ☐
Oui
☐
Non | PA... |
| - Diabète | ☐
Oui
☐
Non | Type..... TTT..... |
| - HTA | ☐
Oui
☐
Non | TTT..... |
| - Dyslipidémie | ☐
Oui
☐
Non | TTT..... |
| - Obésité abdominale | ☐
Oui
☐
Non | |
| - Autres : | | |

ATCDS Médicaux :

ATCDS chirurgicaux :

Etude Clinique :

1) Signes fonctionnels :

- Claudications :
 - Date d'apparition :
 - Périmètre de la marche :
 - Mode d'installation : Progressive ☐ Brutale ☐
- Douleur de décubitus : Oui ☐ Non ☐
- Dysfonction érectile : Oui ☐ Non ☐

2) Examen Physique :

- Palpation des pouls périphériques :
- Etat de la peau : Normal ☐ Trouble trophique ☐
- Index de pression systolique :

IPS	
0,9-1,3	☐
0,75-0,9	☐
0,5-0,75	☐
< 0,5	☐

3) Classification de Lerich et Fontaine

- ~~—~~ ~~Stade~~ → I asymptomatique
 —→ II claudication
 —→ III DL de décubitus
 —→ IV Troubles trophiques

Etude paraclinique

- Bilan lésionnel d'AOMI

Examen	Résultats
Echo doppler	
Artériographie	
Angioscanner	

AngioIRM	
----------	--

- Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

1) Cœur

Examen Clinique	
ECG	
Echocardiographie	
Autres : Epreuve d'effort, ETO	

2) Troncs supra-aortiques :

Examen Clinique	
Echo doppler des TSA	
Autres : TDM , IRM , Artériographie	

3) Reins :

Examen Clinique	
Fonction rénale	
Echo doppler des artères rénales	

4) Aorte abdominale :

Examen abdominale	
Echographie abdominale	

Traitement :

1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Arrêt du Tabac ☐
- Equilibre de Diabète ☐
- Control de L'HTA ☐
- Traitement de dyslipidémie ☐
- Favoriser la marche ☐

2) Médicaments

vasoactifs ☐ Type..... Dose :

Héparine ☐ Type..... Dose :

Antiagrégants plaquettaires : ☐

Anti vitamine K ☐

Antalgique ☐

3) Procédures de recanalisation

- Modalité d'anesthésie
- Type de la ponction
- Angioplastie a ballonnet
- Stenting



RESUMES



Résumé

Le traitement endovasculaire des lésions athéromateuses fémoro-poplitées a vu un élargissement considérable de ses indications durant les dix dernières années.

Le but de notre étude est d'évaluer l'efficacité de cette technique pour les occlusions longues de l'artère fémorale superficielle.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 40 cas d'occlusions longues de l'artère fémorale superficielle, traitée par angioplastie avec stenting, colligées au service de chirurgie vasculaire périphérique de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech au cours de la période s'étalant entre janvier 2012 à janvier 2014.

L'âge moyen de nos patients était de 68,8 ans (de 54 à 78 ans). Nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 4,7.

L'ischémie critique des membres inférieures était le motif de consultation le plus fréquent.

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

La réussite de la technique a été obtenue dans 100% des cas. Sans aucune complication postopératoire majeure, et la durée moyenne d'hospitalisation était de 24 heures. La perte de perméabilité primaire a été objectivée dans 10 cas (25%).

La prise en charge endovasculaire des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle apparaît donc comme une solution séduisante, plus particulièrement chez des patients fragiles dits à « haut risque chirurgical » et présentant de nombreuses comorbidités.

Abstract

Endovascular treatment of femoropopliteal atherosclerotic lesions had seen a considerable expansion of its indications during the last ten years.

The purpose of our study is to evaluate the effectiveness of this technique concerning long occlusion of superficial femoral artery.

It is a retrospective study about 40 cases of long occlusion of superficial femoral artery treated with angioplasty and stenting, which are collected in the vascular surgery department of Avicenne military hospital of Marrakech, between January 2012 and January 2014.

The middle age of our patients is 68,8 years old (from 54 to 78 years old). We noticed a male predominance with a sex ratio H/F of 4,7.

Critical ischemia of the lower limbs was the main frequent reason for consultation.

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

The success of the technique was obtained in 100% of the cases, without any major postoperative complication, and the average length of hospital stay was about 24 hours.

The loss of primary permeability was objectified in 10 cases (25%).

The endovascular management of long occlusions of superficial femoral artery appears as an attractive solution especially in fragile patients at high surgical risk and with many comorbidities.

ملخص

شهدت المعالجة الوعائية لتصلب الشرايين على مستوى الشريان الفخدي -العضدي توسعا كبيرا خلال السنوات العشر الأواخر .

يتمثل الهدف من دراستنا في تقييم فعالية هذه التقنية بالنسبة للإنسدادات الطويلة على مستوى الشريان الفخدي السطحي .

تتمحور الدراسة حول 40 حالة انسداد طويل على مستوى الشريان الفخدي السطحي, تمت معالجتها بواسطة القسطرة مع الدعامة بمصلحة جراحة الأوعية الدموية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين يناير 2012 و يناير 2014.

كان معدل السن لدى مرضانا يساوي 68.8 سنة (ما بين 78 و 54 سنة). لاحظنا ارتفاعا في نسبة الذكور مع وجود نسبة -جنس ر/ن تعادل 4.7.

كان النقص الحرج في التروية الدموية في الأطراف السفلية الدافع الأكبر للفحص.

جميع مرضانا استفادوا من الكشوفات الضرورية لتقييم المرض و امتداده.

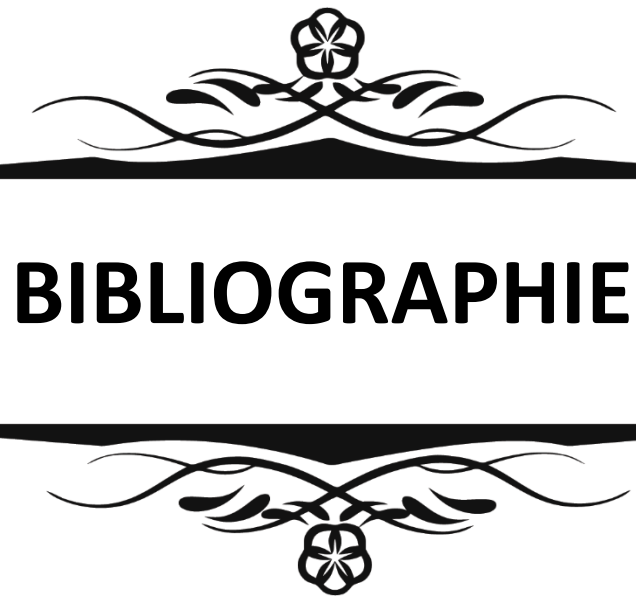
كانت هذه التقنية ناجحة لدى 100% من الحالات .دون أي مضاعفات جانبية خطيرة.

معدل مدة الإستشفاء كان 24 ساعة.

تم فقدان التوسع الإبتدائي لدى 10 حالات (25%).

وهكذا يبدو أن المعالجة الوعائية للإنسدادات الطويلة على مستوى الشريان الفخدي

السطحي تبدو كحل مغر, خاصة لدى المرضى المعرضين لمضاعفات جانبية للجراحة و الذين يعانون من أمراض مصاحبة أخرى.



BIBLIOGRAPHIE



1. **M. Ben Hammamia , M. Ben Mrad, B. Derbel, R. Miri, J. Ziadi, F. Ghedira, R. Denguir, T. Kalfat.**
Angioplastie de l'axe fémoro-poplité : résultats à court et à moyen terme
JMV—Journal de Médecine Vasculaire 2017;42 ,204—212.
2. **Fowkes, F. G. R. et al.**
Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis.
Lancet 2013; 382, 1329–1340.
3. **Hiatt WR.**
Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication.
N Engl J Med, 2001, 344, 1608–1621.
4. **Weitz JI, Byrne J, Clagett GP et al M.**
Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities : a critical review.
Circulation, 1996, 94, 3026–3049.
5. **Zeller T.**
Current state of endovascular treatment of femoropopliteal artery disease.
Vasc Med 2007;12:223–234.
6. **Markose, G., Miller, F. N. A. C. & Bolia, A.**
Subintimal angioplasty for femoropopliteal occlusive disease.
J. Vasc. Surg 2010; 52, 1410–1416 .
7. **Norgren, L. et al.**
Inter–Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II).
J. Vasc. Surg. 45, S5–S67 (2007).
8. **Scali ST, Rzucidlo EM, Bjerke AA, Stone DH, Walsh DB, Goodney PP, et al.**
Long–term results of open and endovascular revascularization of superficial femoral artery occlusive disease.
J.Vasc Surg 2011;54:714.

9. **Klinkert P, Schepers A, Burger DH, van Bockel JH, Breslau PJ.**
Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five year results of a randomized controlled trial.
J Vasc Surg 2003;37:149—55.
10. **Diehm N, Pattynama PM, Jaff MR, Cremonesi A, Becker GJ, Hopkins LN, et al.**
Clinical endpoints in peripheral endovascular revascularization trials: a case for standardized definitions.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2008;36:409—19.
11. **Muradin SR, Bosch JL, Stijnen T, Huninck MGM.**
Balloon dilatation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis.
Radiology 2001;221:137—45.
12. **Kasapis C, Henke PK, Chetcuti SJ, Koenig GC, Rectenwald JE, Krishnamurthy VN, et al.**
Routine stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in femoropopliteal artery disease: a meta-analysis of randomized controlled trials.
Eur Heart J 2009;30:44—55.
13. **Labrousse M, Ouedraogo T, Marcus C, Delattre JF, Avisse C.**
Characterisation of the femoral popliteal artery during flexion. In: New technologies in vascular biomaterials. Fundamentals about stents I.I. Strasbourg: Europrot; 2007. p.25–36.
14. **Rouvière H, Delmas A.**
Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle (Membres).
15^{ème} éd. Paris: Elsevier Masson; 2002.
15. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique trilingue (membres, thorax, abdomen).
1^{ère} éd. Maroc: Livres Ibn Sina, 1986
16. **kahle W ,Leonhardt H ,Platzer W**
Anatomie tome 2, viscéres .
2^{ème} éd Paris:Flammarion Médecine–sciences, 1990

17. **Lovell M, Harris K, Forbes T, Twillman G, Abramson B, Criqui M et al**
Peripheral arterial disease: Lack of awareness in Canada.
Can J Cardiol 2009; 25(1): 39–45.

18. **Norgren L, Hatt WR, Dormandy JA.**
Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II).
Eur J vasc endovasc surg 2007; 33: S1–S75.

19. **Ng, E. L., T. J. Weiland, G. A. Jelinek, E. Hadgkiss, and A. Wilson.**
"Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in Older Adults in an Australian Emergency Department."
Vascular 22.1 (2013): 1–12. Web.

20. **Mourad, Jean-Jacques, Patrice Cacoub, Jean-Philippe Collet, François Becker, Jean-François Pinel et al.**
"Screening of Unrecognized Peripheral Arterial Disease (PAD) Using Ankle-brachial Index in High Cardiovascular Risk Patients Free from Symptomatic PAD."
Journal of Vascular Surgery 50.3 (2009): 572–80. Web

21. **David WJ, Armstrong D, Tobin C, Matangi M.**
The accuracy of the physical examination for the detection of lower extremity peripheral arterial disease.
Can J Cardiol 2010; 26(10): 346–50.

22. **Becker F, Brenot R, David M.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Analyse critique de la classification de Leriche et Fontaine.
STV 1990;2:387–395.

23. **Bacourt F, Foster D, Mignon E. 13**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs.
Encycl Méd Chir , Angéiologie 2010; 19–1510: 11p.

24. **G. Marchand.**
Épidémiologie et facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Ann Cardiol Angéiol 2001 ;50 : 119–27.

- 25. Dormandy JA, Rutherford RB.**
Management of peripheral arterial disease (PAD). Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) working group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC).
J Vasc Surg 2000; 31(1 Pt 2): S1-296.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19(Suppl A): S1-S250.
TASC. Int Angiol 2000; 19(Suppl.1): 1-304.
- 26. Norgren I, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR.**
Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease.
Transatlantic Intersociety Consensus (TASC II).
J Vasc Surg 2007;45(Suppl S):S1-67.
Eur J Vasc Endovasc 2007;33 (Suppl. 1): S1-S75.
- 27. Haute Autorité de Santé, Mars 2007.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
J Mal Vasc 2008; 33: 79-88.
- 28. Grimaldi A.**
Les lésions vasculaires des diabétiques.
J Mal Vasc 2002; 27(5): 269-71.
- 29. Constans J, Solanilla A, Boulan C, Conri C.**
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs du sujet jeune.
Presse Med 2010; 39: 11-6.
- 30. Hendaoui L, Askri L, Ben Farhat L, Bouhaouala MH, Dali N, Joffre J, et al.**
Imagerie des artérites inflammatoires.
EMC (Elsevier Masson SAS,Paris), Radiodiagnostic – Cœur-poumon 2008; 32-220-A-25.
- 31. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E et al.**
A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences.
J Vasc Surg 2007;45:1185-1191.

32. **Tendera, M., V. Aboyans, M.-L. Bartelink, I. Baumgartner, D. et al.**
"ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases: Document Covering Atherosclerotic Disease of Extracranial Carotid and Vertebral, Mesenteric, Renal, Upper and Lower Extremity Arteries * The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)."
European Heart Journal 32.22 (2011): 2851–906. Web.
33. **Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A et al.**
Prevalence of peripheral arterial disease—results of the Heinz Nixdorf recall study.
Eur J Epidemiol 2006; 21:279–285.
34. **Murabito JM, Evans JC, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, Kannel WB.**
Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999.
Am J Epidemiol 2005;162:430–437.
35. **Bergqvist D, Karacagil S.**
Femoral artery disease .
lancet 194; 343:773–8.
36. **Pujia A ,Rubba P ,Spencer MP**
Prevalence of plaques and stenoses detectable by echo–doppler examination in the femoral arteries of an elderly populations .
atherosclerosis 1994;105:201–8
37. **Van der hieiden FHWM ,Eikelboom BC et al .**
Management of superficial femoral artery occlusive disease .
Br j Surg 1993;80:959–63
38. **Van Damme H,Quaniers J ,Limet R.**
Faut –il corriger les stenoses de l artere femorale superficielle chez le patient claudicant ?
Rev Med liège 2001 ;56:639–49.
39. **Dosluoglu, H. H., Cherr, G. S., Lall, P., Harris, L. M. & Dryjski, M. L.**
Stenting vs above knee polytetrafluoroethylene bypass for TransAtlantic Inter–Society Consensus–II C and D superficial femoral artery disease.
J. Vasc. Surg. 48, 1166–1174 (2008).

- 40. Boufi, M. et al.**
Subintimal recanalization plus stenting or bypass for management of claudicants with femoro-popliteal occlusions.
Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg. 46, 347–352 (2013).
- 41. Criqui MH, Fronek A, Barrett–Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D.**
The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population.
Circulation 2000;71:510–5.
- 42. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, et al.**
Ankle–arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study.
Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group.
Circulation 2000;88:837–45
- 43. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE.**
Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study.
Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998;18:185–92.
- 44. Boccalon H, Leheret P, Mosnier M.**
Appréciation de la prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs en France à l'aide de l'index systolique dans une population à risque vasculaire.
J Mal Vasc 2000;25:38–46.
- 45. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al.**
High prevalence of peripheral arterial disease and co–morbidity in 6880 primary care patients: cross–sectional study.
Atherosclerosis 2004; 172(1):95–105.
- 46. Kullo IJ, Bailey KR, Kardia SL, Mosley TH, Boerwinkle E, Turner ST.**
Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. Vasc Med 2003;8(4):237–242.
- 47. Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2000; 33:13–8.

- 48. Price JF, Mowbray PI, Lee AJ, Rumley A, Lowe GD, Fowkes FG.**
Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh Artery Study.
Eur Heart J 2001; 20:344–53.
- 49. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D.**
Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study.
Circulation 2008; 41:875–83
- 50. Hiatt WR, Marshall JA, Baxter J, Hildebrandt W, Kahn LR, Hamman RF et al.**
Diagnostic methods for peripheral arterial disease in the San Luis Valley Diabetes Study.
J Clin Epidemiol 2003; 43:597–606.
- 51. 51. Kannel WB, McGee DL.**
Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.
J Am Geriatr Soc 2002; 33:13–8.
- 52. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ et al.**
Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study.
Am J Epidemiol 2000; 135:331–40
- 53. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PWF.**
Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study.
Am Heart J 2002; 143:961–5.
- 54. Bainton D, Sweetnam P, Baker I, Elwood P.**
Peripheral vascular disease: consequence for survival and association with risk factors in the Speedwell prospective heart disease study.
Br Heart J 1994; 72:128–32.
- 55. Giusti V .**
Management of obesity in patients with peripheral arterial disease.
Eur j Vas Endovascular Surg. 2007 Nov ;34(5) :576–82

56. **O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG.**
Renal insufficiency and the risk of lower extremity peripheral arterial disease: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS).
J Am Soc Nephrol 2004;15(4):1046–1051.
57. **Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N.**
Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease.
JAMA 2001;285(19):2481–2485.
58. **Vig S, Chitolie A, SLEIGHT S, Bevan D, Dormandy j , Thompson MM, et al .**
Prevalence and risk of thrombophilia defects in vascular patients.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004 Aug ; 28(2) :124–31
59. **Paraskevas KL, Baker DM,Vrentzos GE,Mikhaidis DP.**
The role of fibrinogen and fibrinolysis in peripheral arterial disease.
Thromb .Res. 2008;122(1):1–12
60. **Ridker PM , stampfer MJ, Rifai N.**
Novel risk factors for systemic atherosclerosis : a comparaison of C-reactive protein,fibrinogen,homocysteine,lipoprotein,and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease.
JAMA 2001 May 16;285(19):2481–5.
61. **Libby P, Ridker PM, Maseri A.**
Inflammation and atherosclerosis.
circulation.2002 Mar 5;105(9):1135–43.
62. **Norman PE, Davis WA, Bruce DG, Davis TM.**
Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes.
Diabetes Care 2006; 29: 575–80

- 63. C.L. Heald, F.G.R. Fowkes, G.D. Murray, J.F.**
Price Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review
Atherosclerosis 2006; 189: 61–69
- 64. Aronow WS, Ahn C.**
Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral artery disease and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age.
Am J cardiol 1994; 74: 64–65.
- 65. Diehm C, Lange S, Darius H, et al.**
Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care.
Eur Heart J 2006; 27: 1743–9.
- 66. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al.**
ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation.
Circulation 2006; 113: 463–654.
- 67. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al.**
Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.
JAMA 2001; 286: 1317–24.
- 68. Blacher J, Cacoub P, Luizy F, et al.**
Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease: the ATTEST study.
J Vasc Surg 2006; 44: 314–8.

69. **Serge Kownator, Jean–Pierre Cambou, Patrice Cacoub, Philippe Léger and al.**
Prevalence of unknown peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease: Data in primary care from the IPSILON study.
Archives of Cardiovascular Disease 2009; 102: 625—631
70. **Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, et al.**
Low anklebrachial index predicts an adverse 1–year outcome after acute coronary and cerebrovascular events.
J Thromb Haemost 2006; 4: 2599–606.
71. **Poredos P, Jug B.**
The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients.
Angiology 2007; 58: 309—15.
72. **Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al.**
One–year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis.
JAMA 2007; 297: 1197—206.
73. **Rihal CS, Sutton–Tyrrell K, Guo P, et al.**
Increased incidence of periprocedural complications among patients with peripheral vascular disease undergoing myocardial revascularization in the bypass angioplasty revascularization investigation.
Circulation 1999; 100: 171—7
74. **Ezhumalai B, et al.**
Comparison of diagnostic utilities of ankle brachial index and Carotid intima–media thickness as surrogate markers of significant coronary atherosclerosis in Indians.
Indian Heart Journal 2013
75. **75. Marsico F, et al.**
Prevalence and severity of asymptomatic coronary and carotid artery disease in patients with lower limbs arterial disease,
Atherosclerosis 2013 .

76. **Sabouret P, Cacoub P, Dallongeville J, Krempf M, Mas JL, Pinel JF, et al.**
REACH: international prospective observational registry in patients at risk of atherothrombotic events. Results for the French arm at baseline and one year.
Arch Cardiovasc Dis. 2008; 101(2): 77–8
77. **Michael H. Criqui.**
The Ankle–Brachial Index and Incident Cardiovascular Events in the MESA (Multi–Ethnic Study of Atherosclerosis).
Journal of the American College of Cardiology 2010; 56: 1506–12
78. **Georgios Tsivgoulis.**
Low Ankle–Brachial Index predicts early risk of recurrent stroke in patients with acute cerebral ischemia
Atherosclerosis 2012; 220: 407– 412
79. **Purroy F, Coll B, Oró M, et al.**
Predictive value of ankle brachial index in patients with acute ischaemic stroke.
Eur J Neurol 2010; 17: 602–6.
80. **Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S.**
Low ankle–brachial index predicts an adverse 1–year outcome after acute coronary and cerebrovascular events.
J Thromb Haemost 2006; 4: 2599–606
81. **Busch MA, Lutz K, Röhl JE, Neuner B, Masuhr F.**
Low ankle–brachial index predicts cardiovascular risk after acute ischemic stroke or transient ischemic attack.
Stroke 2009; 40: 3700–5.
82. **Haruhiko Hoshino**
Prevalence and Clinical Features of Asymptomatic Peripheral Artery Disease in Japanese Stroke Patients
Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 22, No. 3 (April), 2013: 255–259

- 83. Yoshihiro Araki, and al.**
Prevalence and risk factors for cerebral infarction and carotid artery stenosis in peripheral arterial disease.
Atherosclerosis 2012; 223: 473–477
- 84. Rose GA.**
The diagnosis of ischemic heart pain and intermittent claudication in field surveys.
Bull WHO 1962; 27: 645–58
- 85. Leng GC, Fowkes FGR.**
The edinburgh claudication questionnaire.
J Clin Epidemio 1992; 45: 1101–9.
- 86. Dormandy J, Heeck L, Vig S.**
Intermittent claudication : A condition with underrated risks.
Semin Vasc Surg 1999 ; 12 : 96–108.
- 87. Fowkes FGR.**
The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys.
Int J Epidemiol 1988, 17: 248–254
.
- 88. Cournot M, Boccalon H, Cambou JP, Guilloux J, Traskiewicz D, Hanaire–Broutin H, et al.**
Accuracy of the screening physical examination to identify subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in asymptomatic subjects.
T Vasc Surg 2007;48:1215–503.
- 89. Dormandy JA.**
Palpation of peripheral pulses: a difficult art.
Ann R CollSurg Engl 1992, 74: 155
- 90. Magee Tr, Stanley Prw, Mufti Ra, Simpson L, Campbell WB.**
Should we palpate foot pulses ?
Ann R Coll Surg Engl 1992, 74: 166–168

- 91. Yao St, Hobbs Jt, Irvine WT.**
Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities.
Brit J Surg 1969, 56: 676–679
- 92. Newman Ab, Siscovick Ds, Manolio Ta, Polak J. Fried Lp, Borhami No et al.**
Ankle–arm index as a marker of atherosclerosis in the cardiovascular health study.
Circulation 1993, 88: 837–847
- 93. Vogt Mt, Cauley Ja, Newman Ab, Kuller Lh, Huley Sb.**
Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women.
JAMA 1993a, 270:465–469
- 94. Ogren M Hedblad B. Jungquist G Isacsson S–V, Lindell Se Janzon L.**
Low ankle–brachial pressure index in 68–year–old men: prevalence, risk factors and prognosis. Results from prospective population study “ Men born in 1914 ”, Malmö, Sweden.
Eur J Vasc Surg 1993, 7: 500–506
- 95. Vogt Mt, McKenna M, Anderson Sk, Wolfson Sk Kuller Lh.**
The relationship between ankle/arm index and mortality in older men and women.
JAGS 1993b, 41: 523–530
- 96. Postiglione A Cicerano U, Gnasso A, Lamenza F, Rubba P, Mancini M .**
Prevalence of peripheral arterial disease and related risk factors
in elderly institutionalized subjects.
Gerontology 1992, 28: 330–337
- 97. Mangion Dm, Hawley Y Ms, Norcliffe D.**
Lower limb arterial disease: assessment of risk factors in elderly population.
Atherosclerosis 1991, 91: 137–143
- 98. Newman Ab, Sutton–Tyrrell K. Rutan Gh, Locher J. Kuller Lh.**
Lower extremity arterial disease in elderly subjects with systolic hypertension.
J Clin Epidemiol 1991, 44: 15–20

99. **Sacks D, Robinson ML, Marinelli DL, Perlmutter GS.**
Peripheral arterial Doppler ultrasonography: diagnostic criteria.
J UltrasoundMed 1992;11:95–103.
100. **Wain RA, Berdejo GL, Delvalle WN, Lyon RT, Sanchez LA, Suggs WD, et al.**
Can duplex scan arterial mapping replace contrast arteriography as the test of choice before
infrainguinal revascularization
J Vasc Surg 1999;29:100–9.
101. **Willmann JK, Mayer D, Banyai M, et al.**
Evaluation of peripheral arterial bypass grafts with multi-detector row CT angiography :
Comparison with duplex US and digital subtraction angiography.
Radiology 2003 ; 229 : 465–74.
102. **Bertschinger K, Cassina PC, Debatin JF, Ruehm SG.**
Surveillance of peripheral arterial bypass grafts with three dimensional MRangiography :
comparison with digital subtraction angiography.
Am J Roentgenol 2001 ; 176 : 215–20.
103. **Morcos SK, Thomsen HS.**
Adverse reactions to iodinated contrast media.
Eur Radiol 2001; 11: 1267–75.
104. **Touil Mehdi.**
Thrombo–endartériectomie du trépied fémoral pour lésions athéromateuses : résultats à
court et moyen terme
These Doctorat Médecine, HENRI WAREMBOURG; 2016, 107 pages.
105. **F. Bacourt, D. Foster, E. Mignon**
Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).2010 :19–1510

106. **V. Baïssas, J.-M. Alsac, P. Julia, M. Sapoval, M. Di Primio, E. Messas, J. Emmerich, J.-N. Fabiani**
Techniques de revascularisation endovasculaire artérielles
EMC – Angéiologie 2013;8(1):1–10 [Article 19–4020].
107. **Bolia A, Brennan J, Bell PR**
Recanalisation of femoro–popliteal occlusions :improving success rate by subintimal recanalisation.
Rdiol.1989 May;40(3):325
108. **Nguyen BN, Conrad MF, Guest JM, Hackney L, Patel VI, Kwolek CJ, et al.**
Late outcomes of balloon angioplasty and angioplasty with selective stenting for superficial femoral–popliteal disease are equivalent.
J Vasc Surg 2011;54:1051—7 .
109. **Becker GJ.**
Intravascular stents.General principles and status of lower–extremity arterial applications.
Circulation.1991 Feb ;83(2suppl) :122–136
110. **Marzelle J, F. Bellenot, A. Fallouh, A. Parot, E. Cheysson**
Techniques de base en chirurgie endovasculaire.
Encycl Med Chir 2007.
111. **Marzelle JD, Allaire P, Kobeiter E, Becquemin H.**
Explorations préopératoires en chirurgie vasculaire.
Paris: Elsevier; 2006.
112. **J. Marzelle, H. Kobeiter, P. Desgranges, J.-B. Ricco**
Chirurgie endovasculaire des membres inférieurs
Elsevier Masson SAS.2009 :43–029–J
113. **Spinosa DJ, Harthun NL, Bissonnette EA, Cage D, Angle JF, Hagspiel KD, et al.**
Subintimal Arterial Flossing with Antegrade Retrograde Intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat chronical critical limb ischemia.
J Vasc Interv Radiol 2005;16:37–44.

- 114. Laird J.R., Zeller T., Gray B.H., Scheinert D., Vranic M., Reiser C. , et al.**
Limb salvage following laser-assisted angioplasty for critical limb ischemia: results of the LACI multicenter trial
J.Endovasc Ther 2006 ; 13 : 1-11
- 115. Charalambous N., Schafer P.J., Trentmann J., Humme T.H., Stohring C., Muller-Hulsbeck S et al.**
Percutaneous intraluminal recanalization of long, chronic superficial femoral and popliteal occlusions using the Frontrunner XP CTO device: a single-center experience
Cardiovasc Intervent Radiol 2010 ; 33 : 25-33
- 116. Beschorner U., Sixt S., Schwarzwald U., Rastan A., Mayer C., Noory E. , et al.**
Recanalization of chronic occlusions of the superficial femoral artery using the Outback re-entry catheter: a single centre experience
Catheter Cardiovasc Interv 2009 ; 74 : 934-938
- 117. Jacobs D.L., Motaganahalli R.L., Cox D.E., Wittgen C.M., Peterson G.J.**
True lumen re-entry devices facilitate subintimal angioplasty and stenting of total chronic occlusions: initial report
J Vasc Surg 2006 ; 43 : 1291-1296
- 118. Zeller T., Rastan A., Sixt S., Schwarzwald U., Schwarz T., Frank U. , et al.**
Long-term results after directional atherectomy of femoro-popliteal lesions
J Am Coll Cardiol 2006 ; 48 : 1573-1578
- 119. Willegendaal EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH.**
Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts; a meta-analysis.
J Vasc Surg 2005;42:67-74.
- 120. Mohler III E, Hiatt W, Creager M.**
Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease.
Eur Heart J 2004;25:17-24.

121. **Oestergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al.**
Impact of ramipril in patients with evidence clinical or subclinical peripheral arterial disease.
Eur Heart J 2004; 25: 17–24.
122. **ANDEM**
Prescription des vasoactifs dans le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
Paris : Recommandations et références médicales (Ed.) : 1994 ;2243–262.
123. **Belch JJ, Bell RP, Creissen D , et al.**
Randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the efficacy and safety of AS-013, a prostaglandin E1 prodrug, in patients with intermittent claudication.
Circulation : 1997 ;952298–2302.
124. **Adam, D. J. et al.**
Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial.
Lancet 366, 1925–1934 (2005).
125. **Van der Zaag, E. S., Legemate, D. A., Prins, M. H., Reekers, J. A. & Jacobs, M. J.** Angioplasty or bypass for superficial femoral artery disease? A randomised controlled trial. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg. 28, 132–137 (2004)
126. **Lepäntalo M, Laurila K, Roth WD, Rossi P, Lavonen J, Mäkinen K, Manninen H, Ronsi P, Perälä J, Bergqvist D,**
Scandinavian ThruPass Study Group: PTFE bypass or thruPass for superficial femoral artery occlusion? A randomised controlled trial.
Eur J Vasc Endovasc Surg 2009 ; 37 : 578–84.
127. **Kedora J, Hohmann S, Garrett W, Munschaer C, Theune B, Gable D.**
Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femoral popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease.
J Vasc Surg 2007 ; 45 : 10–16.

128. **Matsumura JS, Yamanouchi D, Goldstein JA, Pollock CW, Bosiers M, Schultz GA, et al.** The United States Study for Evaluating Endovascular Treatments of Lesions in the Superficial Femoral Artery and Proximal Popliteal By using the Protégé Everflex Nitinol Stent System II (DURABILITY II).
J Vasc Surg 2013;58:73—83 [e1].
129. **Smolock, C. J. et al.**
Current efficacy of open and endovascular interventions for advanced superficial femoral artery occlusive disease.
J. Vasc. Surg. 58, 1267–1275.e1–2 (2013).
130. **Haider, S. N. et al.**
Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia.
J. Vasc. Surg. 43, 504–512 (2006).
131. **Sultan, S. & Hynes, N.**
Five-year Irish trial of CLI patients with TASC II type C/D lesions undergoing subintimal angioplasty or bypass surgery based on plaque echolucency.
J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec. 16, 270–283 (2009).
132. **Laird, J. R. et al.**
Nitinol stent implantation vs. balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral and proximal popliteal arteries of patients with claudication: three-year follow-up from the RESILIENT randomized trial.
J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec. 19, 1–9 (2012).
133. **Laird, J. R. et al.**
Nitinol stent implantation versus balloon angioplasty for lesions in the superficial femoral artery and proximal popliteal artery: twelve-month results from the RESILIENT randomized trial.
Circ. Cardiovasc. Interv. 3, 267–276(2010).
134. **Dick, P. et al.**
Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. Catheter. Cardiovasc. Interv. Off. J. Soc. Card. Angiogr. Interv. 74, 1090–1095 (2009).

- 135. Chalmers, N. et al.**
Randomized trial of the SMART stent versus balloon angioplasty in long superficial femoral artery lesions: the SUPER study. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 36, 353–361 (2013).
- 136. Schillinger, M. et al.**
Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting. *Circulation* 115,2745–2749 (2007).
- 137. Schillinger, M. et al.**
Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N. Engl. J. Med.* 354, 1879–1888 (2006).
- 138. Hang Hu, Hongkun Zhang, Yunjun He, Wei Jin, Lu Tian, Xudong Chen, Ming Li, Hangzhou**
Traitement endovasculaire par stent en nitinol pour des lésions occlusives longues de l'artère fémorale superficielle chez des patients en ischémie critique : Résultats à moyen terme d'une étude monocentrique
ELSEVIER MASSON SAS 201;25,2
- 139. Saim Yilmaz, MD, Timur Sindel, MD, Arif Yegin, MD, and Ersin Lülecı, MD**
Subintimal Angioplasty of Long Superficial Femoral Artery Occlusions
J Vasc Interv Radiol 2003; 14:997–1010
- 140. Hassan Abdelsalam , Tze Yuan Chan , Alistair Millen , Robert Fisher**
Subintimal angioplasty for long (TASC C and D) superficial femoral artery occlusions
The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine (2015) 46, 967–975
- 141. Davaine, J.-M. et al.**
One-year clinical outcome after primary stenting for Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) C and D femoropopliteal lesions (the STELLA 'STenting Long de L'Artère fémorale superficielle' cohort).
Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg. 44, 432–441 (2012).

- 142. Parth S. Shah et al.**
Full Metal Jacket Stenting de l'artère fémorale superficielle : Une étude rétrospective
Ann Vasc Surg 2011; 25: 127-131.
- 143. Baril T-D et al**
Endovascular interventions for TASC II D femoropopliteal lesions
J Vasc Surg 2010;51:1406-12.
- 144. Daniel K. Han, et al.**
Le succès du traitement endovasculaire dans toutes classes de lésions fémoro-poplitées
du
TransAtlantic Society Consensus
Ann Vasc Surg 2011; 25: 15-24.
- 145. Weihao Shi, et al.**
Combined Antegrade Femoral Artery and Retrograde Popliteal Artery Recanalization for
Chronic Occlusions of the Superficial Femoral Artery.
J Vasc Interv Radiol 2014; XX.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْفَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 124

سنة 2018

إعادة إستقناء الإنسدادات الطويلة للشریان الفخدي السطحي بصدد 40 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/08

من طرف

الآنسة سمية الطنني

المزودة في 20 غشت 1991 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

انسداد طويل - شريان فخدي سطحي - توسع ابتدائي - دعامة - قسطرة

اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

المشرف

م. العلوي

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

ل. بندريس

السيدة

أستاذة مبرزة في طب أمراض القلب و الشرايين

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

الحكام