

LISTE DES ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

FIS : Fibrinolyse Intra-artérielle in Situ

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

IMC : Indice de Masse Corporelle

HTA : Hypertension Artérielle

AAP : Anti Agréant Plaquettaire

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PLAN

Introduction

Matériel et Méthode

Résultats

Discussion

Conclusion

Bibliographie

Annexes

Tableaux

Table des matières

INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie dont la prévalence est de 10 à 20% au delà de 55 ans en France⁽¹⁾. Une ischémie aiguë des membres peut notamment survenir dans l'évolution de l'AOMI, par thrombose sur des artères natives ou des pontages, mais également par embolies.

La prise en charge des thromboses de pontages responsables d'une ischémie aiguë fait toujours débat auprès des chirurgiens vasculaires⁽²⁾. Dans la stratégie thérapeutique des ischémies aiguës des membres, sans déficit sensitivo-moteur, par thrombose de pontage, la fibrinolyse intra-artérielle in situ (FIS) est décrite depuis les années 80⁽³⁾. L'utilisation de cette technique a depuis fait l'objet de nombreuses publications avec un taux de réussite supérieur à 70%⁽⁴⁻¹⁷⁾.

Un protocole précis de FIS établi depuis plus de 25 ans au CHU d'Angers a démontré sa faisabilité et son efficacité^(18,19,20). Le but de la FIS est de rétablir la perméabilité artérielle et de démasquer l'étiologie de la thrombose. Elle permet donc d'effectuer un traitement étiologique secondaire afin de prévenir la récurrence thrombotique.

La perméabilité primaire des différents pontages des membres inférieurs a déjà été largement rapportée dans la littérature. Aussi les taux de perméabilité primaire des pontages aorto-bi iliaques et aorto-bifémoraux à 5 et 10 ans sont respectivement de 91% et 87% chez les patients claudicants et de 87% et 82% chez les patients en ischémie critique⁽²¹⁻³¹⁾. Le taux de perméabilité primaire des pontages sous inguinaux à 5 ans varient de 55 à 64% pour les pontages veineux et 37 à 57% pour les pontages prothétiques⁽³²⁻³⁷⁾.

On retrouve cependant peu de données dans la littérature sur la perméabilité secondaire à long terme des pontages thrombosés et reperméabilisés par FIS.

L'objectif principal de cette étude rétrospective était de déterminer la perméabilité secondaire à long terme des pontages des membres inférieurs thrombosés et fibrinolyés avec succès.

Les objectifs secondaires étaient de contrôler la morbidité de la FIS et de rechercher d'éventuels facteurs qui influencent la perméabilité post FIS.

MATERIEL ET METHODE

Population :

Les patients présentant une ischémie aigüe des membres inférieurs, sans déficit sensitif, ou moteur, sur thrombose de pontage et ayant bénéficié d'une désobstruction par fibrinolyse in situ entre janvier 2004 et décembre 2013 au CHU d'Angers ont été inclus dans cette étude rétrospective.

L'ischémie aigüe non déficitaire ou ischémie subaigüe des membres inférieurs est définie par l'apparition d'une douleur des membres inférieurs ou la dégradation brutale du périmètre de marche. Elle doit évoluer depuis moins de 21 jours pour être éligible à un traitement par fibrinolyse. Elle correspond à la classification stade IIa de Rutherford (Tableau I).

Les données ont été recueillies à partir des dossiers papiers et informatisés des patients dans un tableur Excel. Les données démographiques regroupaient : l'âge, le sexe, les facteurs de risques cardio-vasculaires. Pour les pontages nous avons recueillis : le trajet du pontage (sus ou sous inguinal, supra ou infra géniculé), le matériel (veineux ou prothétique) et l'ancienneté du pontage.

La fibrinolyse in situ au CHU d'Angers :

Le protocole de fibrinolyse in situ est établi à Angers depuis de nombreuses années (Annexe I). La fibrinolyse nécessite une étroite collaboration entre l'équipe de chirurgie vasculaire et celle de radiologie interventionnelle.

Le patient en ischémie stade IIa de Rutherford est admis dans le service de chirurgie vasculaire. La fibrinolyse in situ est envisagée si ce dernier ne présente pas de contre indication (Annexe I). Le bilan pré-fibrinolyse est clinique et paraclinique.

Un bilan artériel avec une échographie doppler est fait pour localiser la thrombose et définir la stratégie thérapeutique.

L'indication de fibrinolyse in situ est une décision collégiale. Le patient bénéficie de la mise en place du cathéter de fibrinolyse au sein du thrombus, en salle de radiologie interventionnelle par l'équipe de radiologie. L'agent fibrinolytique utilisé au CHU d'Angers est l'urokinase.

La fibrinolyse intra artérielle in situ est à différencier de la fibrinolyse intra veineuse ou intra artérielle par voie générale. La mise en place de l'urokinase au sein du thrombus limite les risques de complications hémorragiques par fibrinolyse intra vasculaire ou intra tissulaire.

Elle est associée à une héparinothérapie à dose efficace par héparine non fractionnée au pousse seringue électrique, délivrée en continu au sein du thrombus.

La surveillance clinique dans le service de chirurgie vasculaire permet de vérifier l'efficacité et la tolérance de la FIS, notamment l'absence d'aggravation des signes d'ischémie et la survenue de complications.

La surveillance biologique se fait, par dosage du fibrinogène, des plaquettes et de l'hémoglobine toutes les 6 heures pour adapter le débit d'urokinase et d'héparine.

La surveillance radiologique est quotidienne en salle de radiologie interventionnelle pour vérifier la progression de la thrombolyse, la perméabilité du lit artériel et éventuellement repositionner le cathéter. La fibrinolyse est arrêtée en cas de succès (la désobstruction est obtenue par lyse complète du thrombus), en cas de complication clinique ou biologique, ou en cas d'échec (absence de lyse du thrombus au bout de 72 heures de fibrinolyse in situ). L'objectif du traitement par FIS est de traiter la thrombose, de démasquer une éventuelle étiologie, d'effectuer un traitement électif, et de prévenir une récurrence.

Nous avons recueilli pour la procédure de FIS : le délai d'ischémie avant le début de la FIS, la durée de la FIS, le succès ou l'échec, les complications, l'étiologie de la thrombose et le traitement ciblé effectué.

Suivi :

Pour le suivi, les angiologues, les médecins traitants et les patients ont été contactés pour vérifier la perméabilité clinique et échographique du pontage. Les autres données recueillies lors du suivi sont : la réintervention sur récurrence de thrombose, la survenue d'amputation des membres inférieurs et le décès du patient.

La perméabilité secondaire est définie comme la période post fibrinolyse sans événement thrombotique enregistré sur le pontage. Pour les patients perdus de vue ou décédés avec un pontage perméable, le suivi est arrêté à la date de la dernière échographie montrant la perméabilité du pontage. Nous définissons la perméabilité secondaire assistée par la durée pendant laquelle le pontage reste perméable, avec une récurrence de thrombose traitée par fibrinolyse in situ.

Avis du comité d'éthique :

Cette étude a été soumise au comité d'éthique du CHU d'Angers et a obtenu un avis favorable. Elle a été menée dans le respect des règles d'éthique et de la protection du secret médical.

Analyse statistique :

Les analyses ont été effectuées par les logiciels Excel et SPSS (SPSSTM Inc, Chicago, Illinois) version 15.0. Les variables continues sont décrites sous forme de moyenne et écart type, médiane et extrêmes. Les tests de corrélation entre deux variables qualitatives nominales ont été effectués par des tests du khi deux. Les données sur la perméabilité des pontages ont été analysées en utilisant la méthode de Kaplan-Meier pour établir des courbes de survie. Les analyses univariées et multivariées des facteurs qui influencent la perméabilité ont été faites en utilisant la régression logistique de Cox.

RESULTATS

Entre janvier 2004 et décembre 2013, 256 procédures de FIS des membres inférieurs ont été effectuées. 71 FIS étaient réalisées sur des artères natives ou autres circonstances particulières. Aussi 185 fibrinolyse de pontages chez 143 patients ont été incluses pour cette étude (Fig1). La répartition des pontages était la suivante : 71 pontages sus inguinaux / 127 pontages sous inguinaux (13 pontages sus inguinaux avec prolongation sous crurale) (Fig2). La répartition selon le matériel utilisé était : 63 pontages veineux et 144 pontages prothétiques (22 pontages composites) (Fig3).

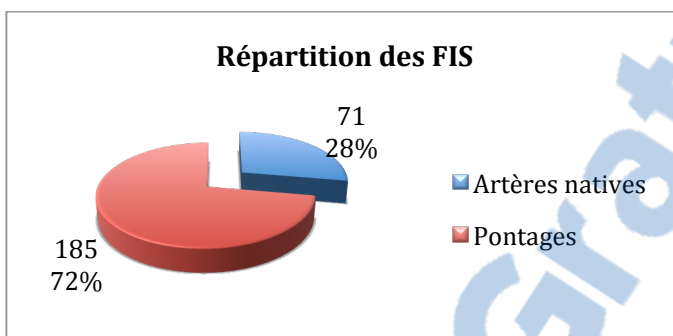


Figure 1 : Répartition des procédures de FIS

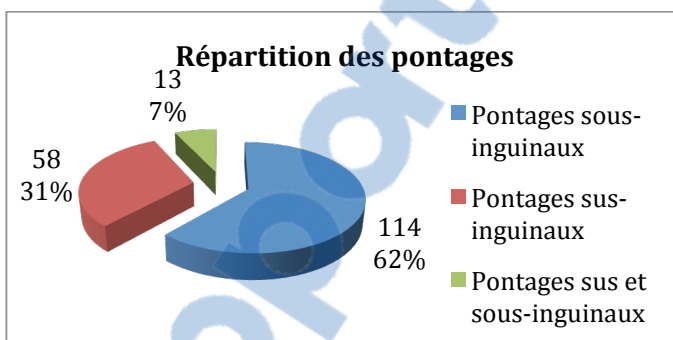


Figure 2 : Trajet des pontages fibrinolyés

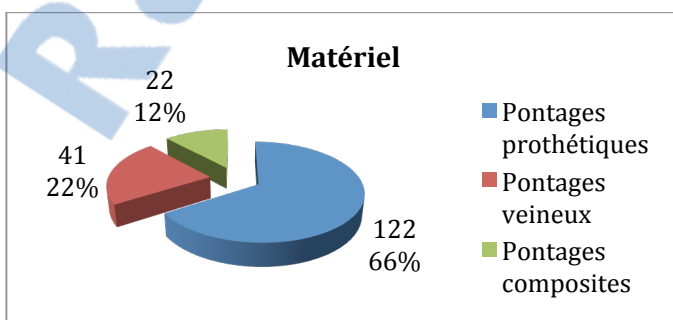


Figure 3 : Répartition selon le type de matériel utilisé

Les caractéristiques démographiques et leurs influences sur le succès de la FIS sont résumées dans le tableau 2. L'âge moyen de la population étudiée était de 66 ± 13 ans. Le sexe ratio était en faveur des hommes (150/35).

La médiane de la perméabilité des pontages avant la FIS était à 4,5 années [2mois-24ans].

Le délai moyen d'ischémie avant le début de la FIS était de 4,5 jours (+/- 7 jours).

Le taux de succès de la FIS était de 74,6% (n=138). Le tableau III résume le taux de succès et les corrélations selon le type de pontage. 87,3% des pontages sus inguinaux ont été fibrinolyés avec succès contre 70% des pontages sous inguinaux.

La durée moyenne de FIS était de 42 ± 23 heures.

La dose moyenne d'urokinase est de 4.200.000 UI (+/- 3.250.000 UI) par procédure de FIS.

Au moins une cause objective de thrombose était retrouvée dans 85% des cas (n=117). Le tableau IV résume les différentes lésions retrouvées et les facteurs favorisant de la thrombose. Ainsi, on observait 31% de sténoses d'anastomoses distales et 24% de dégradation du lit artériel d'aval. A noter que 38% des patients continuaient une intoxication tabagique et 10% souffraient d'une néoplasie évolutive.

Les différents traitements complémentaires entrepris sont présentés dans le tableau V. Le traitement chirurgical le plus utilisé était le traitement endovasculaire (39%). Les lésions étaient stentées dans 17% des cas. 25% des patients ont bénéficié d'une réparation chirurgicale conventionnelle, dont 9,4% pour réfection d'anastomose distale.

Le taux de complication de la FIS était de 24,3% et le taux de mortalité de 1% (tableau IV).

La majorité des complications (60%) était des complications mineures ne nécessitant ni l'arrêt de la FIS, ni une intervention chirurgicale. Deux décès étaient constatés au cours de la FIS.

Un patient a présenté un AVC ischémique et un autre une hématomèse. L'AVC était survenu quelques heures après le début de la FIS chez un patient de 83 ans qui avait comme antécédents un AVC et une ACFA. Il s'agissait d'un AVC massif avec hémiplegie droite et troubles de la conscience. Le scanner cérébral ne retrouvait pas d'hémorragie intra-cranienne. Le patient est décédé à J1 d'une décompensation respiratoire.

Le patient qui a présenté une hématomèse était âgé de 60 ans et n'avait pas d'antécédents d'ulcère gastro-duodéal ou de tumeur digestive. Les saignements sont survenus à J1 de la FIS. Le pontage était reperméabilisé. Le patient est décédé d'un choc hémorragique avec échec de réanimation sans possibilité de geste digestif.

Dans 5% des cas on n'obtenait pas de lyse du thrombus après 72h de FIS. La procédure de FIS a été arrêtée pour une complication dans 10% des cas (tableau VII).

On notait une baisse significative du fibrinogène, de l'hémoglobine, des plaquettes et de la clairance de la créatinine entre le début et la fin de la FIS (tableau VIII).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10 +/-7 jours.

Le suivi moyen des patients après désobstruction était de 70 +/- 39 mois.

La perméabilité secondaire de ces pontages était de 58,7% et 32,4% au global, de 68,3% et 50,3% pour les pontages sus inguinaux et de 48,3% et 21,5% pour les pontages sous inguinaux, à 1 an et 5 ans respectivement, avec une différence significative entre ces deux sous-groupes ($p=0,002$) (tableau IX) (Fig4 et 5).

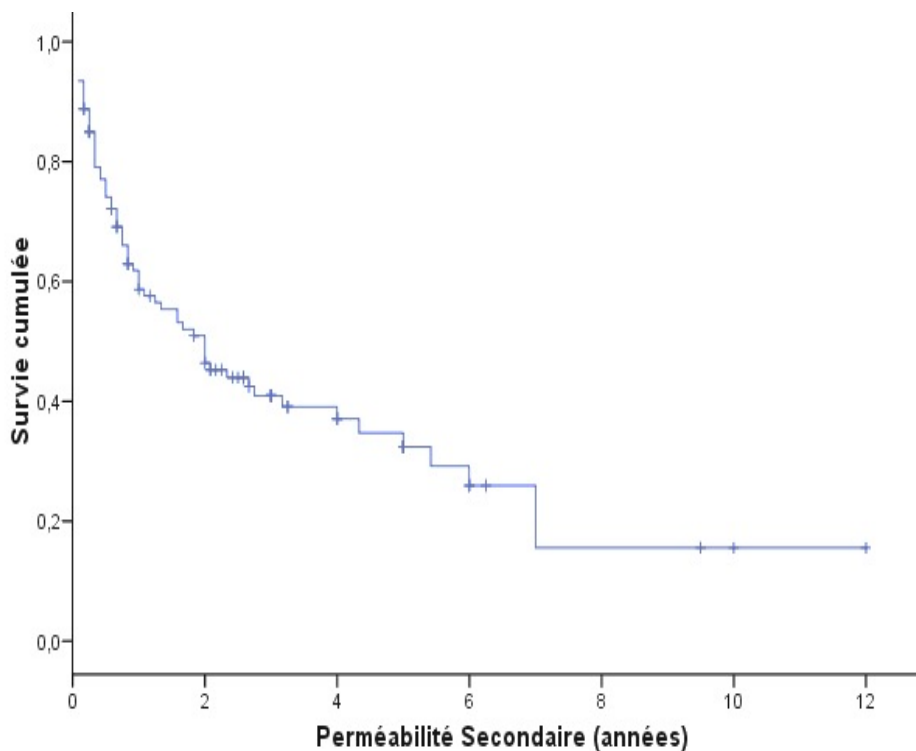


Figure 4: Courbe de perméabilité secondaire globale des pontages

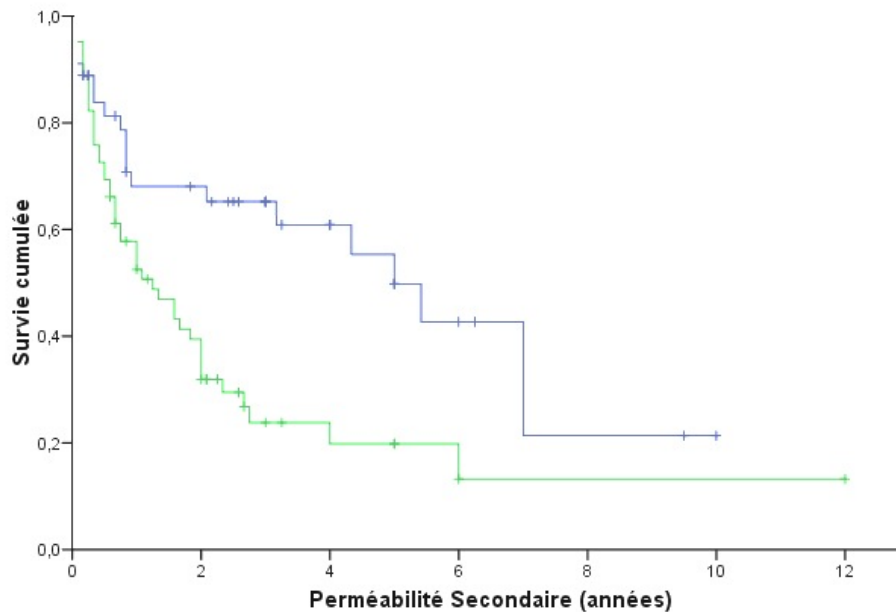


Figure 5 : Courbe de perméabilité secondaire des pontages sus inguinaux (courbe du haut) et des pontages sous inguinaux (courbe du bas)

En analyse univariée, la position sous géniculée de l'anastomose distale et le délai d'ischémie avant le début de la FIS < 48 heures, influencent de façon significative la perméabilité secondaire (tableau X). La position sous géniculée de l'anastomose distale apparaissait comme seul facteur indépendant ($p=0,023$) influençant la perméabilité secondaire de ces pontages sous inguinaux en analyse multivariée (tableau XI).

La perméabilité secondaire assistée était au global de 74% à 1an et 46% à 5ans. Elle correspond à la perméabilité des pontages après au moins une récurrence thrombotique traitée avec succès par FIS (tableau XII).

Au terme du suivi du groupe de patients fibrinolyés avec succès, le taux de survie globale était de 82% (+/- 5,2%) à 3ans et 75% à 5ans (+/- 6,4%). Le taux de sauvetage de membres était respectivement de 89% (+/- 3,3%), 78,2% (+/-5,1%) et 75% (+/- 5,8%) à 1an, 3ans et 5ans (Fig6 et 7).

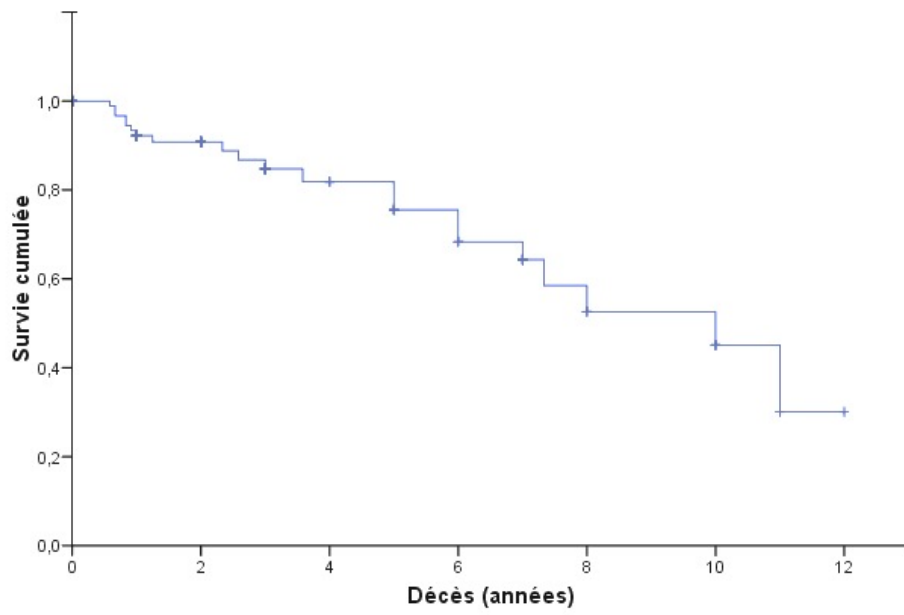


Figure 6 : Courbe de survie

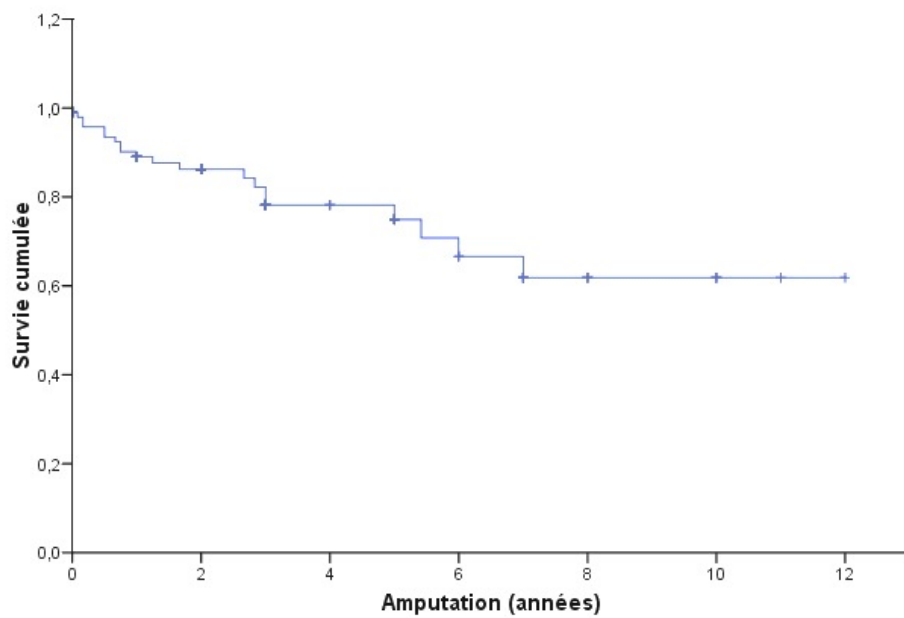


Figure 7 : Courbe de sauvetage de membres

DISCUSSION

La prise en charge des patients présentant une ischémie subaiguë des membres inférieurs par thrombose de pontage reste une situation complexe pour le chirurgien vasculaire. La stratégie thérapeutique dépend de l'état clinique du patient, du délai d'ischémie et de l'étiologie ^(2,38). Le traitement par FIS comme nous le pratiquons au CHU d'Angers s'appuie sur une équipe de chirurgiens vasculaires et de radiologues interventionnelles entraînée et un protocole bien établi.

Une perméabilité secondaire décevante ?

Dans notre étude, nous trouvons une perméabilité secondaire de 59% à 1an, et de 32% à 5 ans pour l'ensemble des pontages, ce qui est meilleure que la série de Nehler et al (32% à 1an et 19% à 5ans) ⁽³⁹⁾. Pour les pontages sous inguinaux, nous observons une perméabilité secondaire de 48% à 1an et 31% à 2 ans ; ces chiffres sont supérieurs à la perméabilité trouvée par Nackman et al (32% à 1an et 25% à 2 ans) ⁽⁵⁾. Nos résultats sont compris dans la fourchette de 25%-60% à 1an de la plus part des études ^(2,4,17). Nous trouvons une perméabilité secondaire de seulement 42% à 1an, et 12,5% à 5 ans pour les pontages veineux, ce qui peut paraître décevant en regard des chiffres de 65% à 5 ans trouvés par Conrad et al ⁽⁴⁰⁾. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans notre série en analyse univariée et multivariée la position sous géniculée de l'anastomose distale influence la perméabilité secondaire en augmentant le risque de récurrence de thrombose (OR= 2 (IC95% 1,1-3,59)). Or, 98,4% de nos pontages sous géniculés sont des pontages veineux, contre 51% de pontages veineux sous géniculés dans la série de Conrad et al ⁽⁴⁰⁾. Plus l'anastomose distale est haute et meilleure est la perméabilité secondaire. Les facteurs qui sont décrits dans la littérature comme facteurs d'influence de la perméabilité secondaire sont : la perméabilité primaire supérieure à 1an, la durée d'ischémie avant la FIS, la position de l'anastomose distale et le traitement d'une lésion causale ^(4-6,11,40).

La perméabilité secondaire assistée, même si elle est contestable, montre que la FIS peut être effectuée avec succès sur un même pontage plusieurs fois, et améliorer sa perméabilité malgré la récurrence de thrombose. Dans notre série 23% (n=42) des pontages ont été fibrinolyés au moins deux fois.

FIS ou chirurgie ?

Notre étude ne permet pas de comparer la FIS aux autres traitements de l'ischémie subaiguë. Néanmoins, les alternatives thérapeutiques à la FIS dans la prise en charge de l'ischémie subaiguë par thrombose des pontages des membres inférieurs sont : la thrombectomie à la sonde de Fogarty et la revascularisation itérative par pontage ⁽²⁾. Peu d'études prospectives randomisées ont comparé la FIS à la chirurgie d'emblée (plus ou moins la thrombectomie) dans l'ischémie subaiguë par thrombose des pontages des membres inférieurs. Il est difficile de tirer des conclusions de ces comparaisons.

La perméabilité globale décrite était de 20%-30% à 5 ans pour les pontages veineux et 30% à 2 ans pour les pontages prothétiques avec la thrombectomie. Les pontages devaient être pris en charge précocement (idéalement dans les 24h pour obtenir la meilleure perméabilité secondaire) ^(2,41,42).

La perméabilité décrite avec la revascularisation itérative par pontage était autour de 50% à 5 ans pour les pontages veineux et 25% à 5 ans pour les pontages prothétiques, avec 25% de complications liées aux voies d'abord ^(2,13,16,17,43-51). La série rétrospective de 2013 de Baril trouvait, une perméabilité de 82% à 1 an pour les pontages réalisés dans un contexte d'ischémie aiguë, mais seulement 33% de la population présentait une thrombose de pontage ⁽⁵²⁾.

Aucune étude prospective randomisée ne fait de comparaison au-delà de 1 an. L'étude STILE ⁽¹⁶⁾ conclut au bout de 1 an de suivi, à l'absence de différence significative entre la FIS et la chirurgie en terme de survenue d'amputation et de décès. Mais, dans les analyses en sous groupes, cette étude prospective randomisée préconisait le choix de la FIS, pour les ischémies de moins de 14 jours et la chirurgie pour les ischémies de plus de 14 jours.

Nous pensons que le propos n'est pas de comparer la FIS à la chirurgie, mais de l'inscrire comme une possibilité thérapeutique dont le but est de retarder la chirurgie. Celle-ci présente en effet, des complications propres importantes, telles que les complications cutanées ou infectieuses liées aux abords itératifs en terrain scléreux, et les problèmes de matériel pour la réalisation de pontages itératifs chez ces patients fragiles.

La FIS est-elle efficace et sans danger ?

Nous trouvons un taux de succès de la FIS de 74,6% qui est concordant avec ce qu'on retrouve dans la littérature ^(4-6,10-17,39,40,53,54). Ce taux de succès diminue au fur et à mesure que l'on descend au niveau du membre inférieur. Un pontage aorto-fémoral a donc plus de chance d'être fibrinolyté avec succès, qu'un pontage fémoro-jambier. Il n'y a pas de différence significative à l'étage sous inguinal, pour les pontages prothétiques et les pontages veineux concernant le taux de succès.

Concernant les caractéristiques de la population, nous observons dans notre série que l'âge était un facteur de risque d'échec de la FIS. Néanmoins il est difficile de déterminer un âge limite où la FIS serait contre indiquée, car la doyenne de notre série qui avait 91 ans, a été fibrinolytée avec succès. Les antécédents d'ACFA et d'AVC augmentaient également le risque d'échec de la FIS. On peut noter que les patients avec un antécédent d'ACFA présentaient plus de complications (33%) que la population générale. Ceci ne contre indique pas la FIS chez les patients avec antécédent d'ACFA, mais incite à une surveillance particulière pour prévenir les complications. Nous n'avons pas d'explication concernant l'augmentation du risque d'échec chez les patients avec un antécédent d'AVC.

La proportion non négligeable de fumeurs dans la population, doit inciter à une meilleure prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires, afin de ralentir la progression de l'artériopathie et de prévenir le cancer du poumon chez ces patients ^(55,56).

L'agent fibrinolytique utilisé au CHU d'Angers est l'urokinase. L'urokinase active le plasminogène en plasmine qui dégrade la fibrine. Elle a une $\frac{1}{2}$ vie brève de 10 à 15 min et n'a pas de pouvoir antigénique. Elle est produite à partir d'urine humaine, de cellules embryonnaires ou par synthèse. Nous avons choisi l'urokinase à Angers, car sur le plan biologique il présente moins de risque de fibrinolyse intra-tissulaire et donc de fibrinolyse générale. D'autres agents fibrinolytiques peuvent être utilisés ^(10,11,16,51,55,58-66). On note la nécessité d'un temps de perfusion moins long pour l'urokinase comparé à la streptokinase⁽⁵⁷⁾.

Le protocole bien établi, avec une surveillance clinique et biologique rapprochée du patient, permet d'expliquer un taux de complication acceptable comparé aux autres études (risque hémorragique autour de 10%) ^(2,39,40,55,67-69). Nous notons néanmoins deux décès au cours de la fibrinolyse in situ, un pour hémorragie digestive et un pour un AVC ischémique survenu au cours de la FIS. Concernant le patient qui a présenté une hématomèse on observe sur le plan biologique une chute du fibrinogène jusqu'à 0,84g/l. Ceci nous conforte dans le fait que la FIS doit être arrêtée en cas de fibrinogène inférieur à 1g/l. Le patient qui a présenté un AVC

ischémique a eu pour sa procédure de FIS une ponction fémorale. Il est donc difficile d'établir un lien de cause à effet entre la FIS et l'AVC ischémique. Notre taux de mortalité était dans la fourchette de 0% à 5,2% de la plus part des séries ^(13,16,55,70-73). Nous ne notons pas d'AVC hémorragique dans notre série.

La durée moyenne d'hospitalisation de 10 jours observée dans notre série est moins importante que celle de Kühn (15 jours) ⁽⁵⁵⁾ et comparable à l'étude STILE (9,7 jours) ⁽¹⁶⁾. Notre durée moyenne d'hospitalisation reste néanmoins longue si l'on considère que la FIS dure en moyenne 2 jours dans notre série. Cette différence est liée au fait qu'un traitement complémentaire rallonge le séjour des patients.

Quel traitement complémentaire ?

Le traitement étiologique complémentaire le plus souvent entrepris est le traitement endovasculaire. L'angioplastie plus ou moins stenting des sténoses d'anastomose distale était l'intervention complémentaire la plus pratiquée. Ces résultats confirment ceux retrouvés dans la série de Van Holten ⁽⁷⁴⁾. Le traitement endovasculaire limite ainsi les complications liées aux abords chirurgicaux à répétition.

Nous avons également effectué de la chirurgie conventionnelle après la FIS, pour traiter encore une fois majoritairement des sténoses d'anastomoses distales. Cette chirurgie était ciblée sur une lésion précise chez un patient qui n'est plus en ischémie. La stratégie chirurgicale était bien définie et discutée de façon collégiale. Elle était effectuée au cours de la même hospitalisation, dans de meilleures conditions qu'une chirurgie dans l'urgence. En cas de réfection ou de prolongation de pontage, le site d'anastomose distale était bien défini par l'artériographie de fin de FIS.

Les autres étiologies qui sont à souligner sont l'évolution des lésions athéromateuses en amont ou en aval du pontage. Ceci démontre que la prise en charge médicale des facteurs de risque cardiovasculaire fait partie du traitement de ces patients, pour ralentir la progression de la pathologie athéromateuse.

Quid du sauvetage de membre et de la survie ?

Notre taux de sauvetage de membre est cohérent avec celui de la série de Kühn ⁽⁵⁵⁾ et Conrad ⁽⁴⁰⁾. Il est meilleur que dans les séries de Ouriel ^(10,13) car nous n'avons considéré dans notre suivi que les patients fibrinolysés avec succès.

La mortalité à long terme dans notre série, est comparable à 5 ans à celle de la série de Conrad ⁽⁴⁰⁾, mais supérieure à celle de Nehler (56%) ⁽³⁹⁾.

Notre série retrouve un taux de sauvetage de membre de 89%, et un taux de survie de 92% à 1 an, contre respectivement 78% et 79% dans la série sur les pontages pour ischémie aigüe de Baril ⁽⁵²⁾. Barlett ⁽⁴⁵⁾ retrouvait un taux de sauvetage de membre de 59% à 5 ans, dans les chirurgies de revascularisation itérative contre 75% dans notre série. La FIS semble donc être meilleure que la chirurgie en terme de sauvetage de membre.

Limites de l'étude :

Malgré l'importance de notre population (n=185 procédures chez 143 patients) cette étude demeure une étude rétrospective qui ne compare pas la FIS aux autres thérapeutiques. Elle s'est déroulée de la période de 2004 à 2013, pour avoir le maximum de données informatisées fiables et assez de recul pour enregistrer la perméabilité des pontages des derniers patients inclus.

CONCLUSION

La thrombose de pontage reste un événement grave dans l'évolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La fibrinolyse in situ des pontages des membres inférieurs, est un geste de désobstruction pharmacologique, qui démasque des lésions causales, permettant un traitement complémentaire étiologique de la thrombose. Nous pensons qu'elle doit faire partie de l'arsenal du chirurgien vasculaire. La perméabilité secondaire de ces pontages reste modeste et incite à une surveillance, particulièrement chez les patients ayant un pontage sous géniculé. Cette surveillance doit être clinique et échographique, afin de dépister les différentes anomalies et d'effectuer un traitement préventif de la récurrence de thrombose. La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire, reste primordiale chez ces patients souffrant d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs déjà compliquée.

Rapport-Gratuit.com

BIBLIOGRAPHIE

1. HAS 2006, Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs.
2. Soury P, Mellièrè D, Thromboses tardives des pontages sous cruraux, In : Repères pour les décisions en Chirurgie vasculaire, CFCV Recommandations 2013
3. McNamara TO, Bomberger RA. Factors affecting initial and 6 month patency rates after intraarterial thrombolysis with high dose urokinase. *Am J Surg* 1986;152(6):709-12.
4. Hye RJ, Turner C, Valji K, Wolf YG, Roberts AC, Bookstein JJ, et al. Is thrombolysis of occluded popliteal and tibial bypass grafts worthwhile? *J Vasc Surg* 1994;20:588-96.
5. Nackman GB, Walsh DB, Fillinger MF, Zwolak RM, Bech FR, Bettmann MA, et al. Thrombolysis of occluded infrainguinal vein grafts: predictors of outcome. *J Vasc Surg* 1997;25:1023-31.
6. Berkowitz HD, Kee JC. Occluded infrainguinal grafts: when to choose lytic therapy versus a new bypass graft. *Am J Surg* 1995;170:136-9.
7. Ikeda Y, Rummel MC, Bhatnagar PK, Field CK, Khoury PA, Wilson AR, et al. Thrombolysis therapy in patients with femoropopliteal synthetic graft occlusions. *Am J Surg* 1996;171:251-4.
8. Spence LD, Hartnell GG, Reinking G, McEniff N, Gibbons G, Pomposelli F, et al. Thrombolysis of infrapopliteal bypass grafts: efficacy and underlying angiographic pathology. *Am J Roentgenol* 1997;169:717-21.
9. Galland RB, Magee TR, Whitman B, Earnshaw JJ, Judge C, Hamilton G, et al. Patency following successful thrombolysis of occluded vascular grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:157-60.
10. Ouriel K, Shortell CK, DeWeese JA, Green RM, Francis CW, Azodo MV, et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1994;19:1021-30.
11. Weaver FA, Comerota AJ, Youngblood M, Froehlich J, Hosking JD, Papanicolaou G. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. The STILE Investigators. Surgery versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity. *J Vasc Surg* 1996;24:513-23

12. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. Thrombolysis or peripheral arterial surgery: phase I results. TOPAS Investigators. *J Vasc Surg* 1996;23:64-73.
13. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1105-11.
14. Damme HV, Trotteur G, Dongelinger RF, Limet R. Thrombolysis of occluded infrainguinal bypass grafts. *Acta Chir Belg* 1997;97:177-83.
15. Sullivan KL, Gardiner GA, Kandarpa K, Bonn J, Shapiro MJ, Carabasi RA, et al. Efficacy of thrombolysis in infrainguinal bypass grafts. *Circulation* 1991;83:199-105.
16. The STILE Investigators. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. *Ann Surg* 1994;220:251-68.
17. Belkin M, Donaldson MC, Whittemore AD, Polak JF, Grassi CJ, Harrington DP, et al. Observations on the use of thrombolytic agents for thrombotic occlusion of infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg* 1990;11:289-96.
18. Enon B, Reigner B, Lescalié F, l'Hoste P, Peret M, Chevalier JM. In situ thrombolysis for late occlusion of suprafemoral prosthetic grafts. *Ann Vasc Surg* 1993;7:270-4.
19. Enon B, Chevalier JM, Talha H, Lescalie F, L'Hoste P, Pillet J. Efficacy of intra-arterial fibrinolysis in subacute atheromatous ischemia of the lower limbs. *J Chir* 1991;128:182-7.
20. Gourdier AL, Fibrinolyse in situ des pontages artériels des membres inférieurs : résultats initiaux et tardifs. Thèse de médecine Angers 1992.
21. De Vries S, Hunink MGM. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997;26:558-69.
22. Van den Akker PJ, van Schilfgaarde R, Brand R, van Bockel JH, Terpstra JL. Long term results of prosthetic and non-prosthetic reconstruction for obstructive aorto-iliac disease. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:53-61.

23. Nevelsteen A, Wouters L, Suy R. Long-term patency of the aortofemoral Dacron graft : a graft limb related study over a 25-years period. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32:174-80.
24. Littooy FN, Steffan G, Steinam S, Saletta C, Greisler HP. An 11-year experience with aortofemoral bypass grafting. *Cardiovasc Surg* 1993;1:232-8.
25. Harris RA, Hardman DTA, Fisher C, Lane R, Appleberg M. Aortic reconstructive surgery for limb ischemia : immediate and long-term follow-up to provide a standard for endovascular procedures. *Cardiovasc Surg* 1998;6:256-61.
26. Johnson WC, LoGerfo FW, Vollman RW, Corson JD, O'Hara ET, Mannick JA, et al. Is axillo-bilateral femoral graft an effective substitute for aortic-bilateral iliac/femoral graft? An analysis of ten years experience. *Ann Surg* 1977;186:123-29.
27. Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN, Moccio C, Tortolani AJ. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery* 1995;117:7-10.
28. Szilagyi DE, Elliott JP Jr, Smith RF, Reddy DJ, McPharlin M. A thirty-year survey of the reconstructive surgical treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 1986;3:421-36
29. Littooy FN, Steffan G, Steinam S, Saletta C, Greisler HP. An 11-year experience with aortofemoral bypass grafting. *Cardiovasc Surg* 1993;1:232-38
30. van den Akker PJ, van Schilfgaarde R, Brand R, van Bockel JH, Terpstra JL. Long-term success of aortoiliac operation for arteriosclerotic obstructive disease. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:485-96
31. Reifsnyder T, Arhuidese IJ, Hicks CW, Obeid T, Massada KE, Khaled A, Qazi U, Malas MB. Contemporary Outcomes for Open Infrainguinal Bypass in the Endovascular. *Ann Vasc Surg* 2015.
32. Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, et al. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg* 1986;3:104-14.

33. Hobson RW, Lynch TG, Jamil Z, et al. Results of revascularization and amputation in severe lower extremity ischemia: a five year clinical experience. *J Vasc Surg* 1985;2 :174-85.
34. Prendiville EJ, Yeager A, O'Donnell TF, et al. Long-term results with the above-knee popliteal expanded polytetrafluoroethylene graft. *J Vasc Surg* 1990;11:517-24.
35. Londrey GL, Ramsey DE, Hodgson KJ, et al. Infrapopliteal bypass for severe ischemia: comparison of autogenous vein, composite and prosthetic grafts. *J Vasc Surg* 1991;13:631-36.
36. Quinones-Baldrich WJ, Prego AA, Ucelay-Gomez R, et al. Long-term results of infrainguinal revascularization with polytetrafluoroethylene: a ten-year experience. *J Vasc Surg* 1992;16:209-17.
37. Flinn WR, Bohrer MJ, Yao JS, et al. Improved long-term patency of infragenicular polytetrafluoroethylene grafts. *J Vasc Surg* 1988;7:685-90.
38. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517-38.
39. Nehler MR, Renee J, Mueller RJ, Robert C, McLafferty, Steven P, et al. Outcome of catheter-directed thrombolysis for lower extremity arterial bypass occlusion. *J Vasc Surg* 2003;37:72-8.
40. Conrad MF, Shepard AD, et al. Long-term results of catheter directed thrombolysis to treat infrainguinal bypass graft occlusion : The urokinase era. *J Vasc Surg* 2003; 37:1009-16
41. Graor RA, Risius B, Young JR, et al. Thrombolysis of peripheral arterial bypass grafts : Surgical thrombectomy compared with thrombolysis. A preliminary report. *J Vasc Surg* 1988;7:347-55.
42. Ascer E, Collier P, Gupta SK, Veith FJ, et al. Reoperation for polytetrafluoroethylene bypass failure : The importance of distal outflow site and operative technique in determining outcome. *J Vasc Surg* 1987;5:298-310.

43. Edwards JE, Taylor LM, Porter JM, et al. Treatment of failed lower extremity bypass grafts with new autogenous vein bypass grafting. *J Vasc Surg* 1990;11:136-45.
44. Belkin M, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittmore AD, et al. Preferred strategies for secondary infrainguinal bypass : Lessons learned from 300 consecutive reoperations. *J Vasc Surg* 1995;21:282-95.
45. Bartlett ST, Olinde AJ, Flinn WR, et al. The reoperative potential of infrainguinal bypass : Long-term limb and patient survival. *J Vasc Surg* 1987;5:170-79.
46. Rossi PJ, Skelly CL, Meyerson SL, et al. Pontage sous-inguinaux redux : facteurs prédictifs de la perméabilité et du sauvetage de membre. *Ann Vasc Surg* 2003;17: 492-502
47. Faggioli GL, Peer RM, Pedrini L, Di Paola MD, Upson JA, D'Addato M, et al. Failure of thrombolytic therapy to improve long-term vascular patency. *J Vasc Surg* 1994;19:289-97.
48. Chalmers RTA, Hoballah JJ, Kresowik TF, Synn AY, Nakagawa N, Sharp WJ, et al. Late results of a prospective study of direct intra-arterial urokinase infusion for peripheral arterial and bypass graft occlusions. *Cardiovasc Surg* 1995;3:293-7.
49. Koltun WA, Gardiner GA, Harrington DP, Couch NP, Mannick JA, Whittmore AD. Thrombolysis in the treatment of peripheral arterial vascular occlusions. *Arch Surg* 1987;122:901-5.
50. DeMaiores CA, Mills JL, Fujitani RM, Taylor SM, Joseph AE. A reevaluation of intra-arterial thrombolytic therapy for acute lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 1993;17:888-95.
51. Swischuk JL, Smouse BH, et al. Differentiating Pharmacologic Agents Used In Catheter-Directed Thrombolysis. *Seminars in Interventional Radiology* 2005;22:2.
52. Baril DT, Patel VI, Judelson DR, Goodney PP, McPhee JT, Hevelone ND, et al. Outcomes of lower extremity bypass performed for acute limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013;58:949-56.

53. Ouriel K, Shortell CK, Green RM, Deweese JA, et al. Differential mechanism of failure of autogenous and non autogenous bypass conduits : An assessment following successful graft thrombolysis. *Cardiovasc Surg* 1995;5:469-73.
54. Rajan DK, Patel NH, Valji K, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:585-95.
55. Kühn JP, Hoene A, et al. Intraarterial recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis of acute and semiacute lower limb arterial occlusion: quality assurance, complication management and 12-month follow-up reinterventions. *Am J Roentgenol* 2011;196:1189-93.
56. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004;328:1519
57. Dubé M, Soulez G, Thérasse E, Bruneau L, Van Nguyen P, Cusson JR, et al. Comparison of streptokinase and urokinase in local thrombolysis of peripheral arterial occlusions for lower limb salvage. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7:587-93.
58. Burkart DJ, Borsa JJ, Anthony JP, Thurlo SR, et al. Thrombolysis of occluded peripheral arteries and veins with tenecteplase: a pilot study. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:1099-102.
59. Razavi MK, Wong H, Kee ST, Sze DY, Semba CP, Dake MD. Initial clinical results of tenecteplase (TNK) in catheterdirected thrombolytic therapy. *J Endovasc Ther* 2002;9:593-98.
60. Castaneda F, Swischuk JL, Li R, Young K, Smouse B, Brady T, et al. Declining-dose study of reteplase treatment for lower extremity arterial occlusions. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:1093-98.
61. Sugimoto K, Hofmann LV, Razavi MK, et al. The safety, efficacy, and pharmacoeconomics of low-dose alteplase compared with urokinase for catheter-directed thrombolysis of arterial and venous occlusions. *J Vasc Surg* 2003;37:512-17.

62. Grunwald MR, Hofmann LV, et al. Comparison of urokinase, alteplase, and reteplase for catheter-directed thrombolysis of deep venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:347-52.
63. Harry L. Morrison. Catheter-Directed Thrombolysis for Acute Limb Ischemia, *Semin Intervent Radiol* 2006;23:258-69.
64. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. InterSociety Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:S1–S75.
65. Storck M, Wagner HJ. Peripheral arterial obstruction and acute lower limb ischemia. *Chirurg* 2007;78:611-19.
66. Jung EM, Lutz R, Rupp N. Low-dose thrombolysis using rt-PA in extensive peripheral vascular occlusion [in German]. *Rofo* 2000;172:1028-34.
67. Disini L, Wilson P, Cockburn JF. Successful intra-arterial alteplase infusion is a predictor of 12-month limb survival in patients with lower limb arterial occlusion. *Clin Radiol* 2008;63:636-41.
68. Korn P, Khilnani NM, Fellers JC, et al. Thrombolysis for native arterial occlusions of the lower extremities: clinical outcome and cost. *J Vasc Surg* 2001;33:1148-57.
69. Swischuk JL, Fox PF, Young K, et al. Transcatheter intraarterial infusion of rt-PA for acute lower limb ischemia: results and complications. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:423-30.
70. Geier B, Mumme A, Köster O, Marpe B, Hummel T, Ascitutto G. Is initial success of thrombolytic therapy with rt- PA in patients with lower limb ischemia durable? A long-term follow-up series. *Vasa* 2007;36:114-20.
71. Suggs WD, Cynamon J, Martin B, et al. When is urokinase treatment an effective sole or adjunctive treatment for acute limb ischemia secondary to native artery occlusion? *Am J Surg* 1999;178:103-6.

72. Tepe G, Luz O, Hahn U, et al. Pulsed spray lysis with reteplase in peripheral arterial occlusions: technique and initial results. *Rofo* 2000;172:780-84.
73. Breukink SO, Vrouwenraets BC, Davies GA, Voorwinde A, van Dorp TA, Butzelaar RM. Thrombolysis as initial treatment of peripheral native artery and bypass graft occlusions in a general community hospital. *Ann Vasc Surg* 2004;18:314-20.
74. Van Holten J, Van Dijk LC et al. Thrombolysis of occluded synthetic bypass grafts in the lower limb: technical success and one year follow up in 32 patients. *J Endovasc Ther* 2003;10:81-85.

ANNEXES

Protocole de fibrinolyse artérielle in situ au CHU Angers

Indications :

- Ischémie aiguë de stade IIa de Rutherford datant de moins de 2 semaines
- Thrombose de pontage datant de moins de 3 semaines

Les contres indications à la fibrinolyse in situ sont :

- Absolue: ischémie sensitivo-motrice
- Relatives:
 - Chirurgie récente de moins 10 jours (y compris biopsies et IM)
 - Hémorragies récentes ou patients à risque hémorragique
 - Traumatisme récent
 - Tumeur à risque hémorragique
 - Antécédents de lésions du système nerveux central (anévrisme, tumeur)
 - Pancréatite aiguë
 - HTA non contrôlée
 - Hypocoagulabilité
 - Insuffisance hépatique ou rénale sévère
 - Ulcère gastro-duodénal non traité
 - Grossesse
 - Démence ou troubles du comportement

Bilan pré-fibrinolyse :

Ionogramme sanguin, numération formule sanguine, plaquettes, Temps de Prothrombine (TP), Temps de Céphaline Activée (TCA), fibrinogène, Créatine Phospho Kinase (CPK)

Fibrinolyse :

- 250.000 UI d'urokinase en bolus réalisé à l'artériographie initiale
- Puis Urokinase en continue sur le cathéter mis en place dans le thrombus : **2500 UI/kg/h**
- **Héparine non fractionnée au pouce seringue électrique en continue** in situ dans le cathéter : 100 UI/kg/12h (TCA cible 1.5-2.5)
- Bloquer le membre au point de ponction pour éviter la mobilité du cathéter et un passage systémique de l'urokinase.

Surveillance :

Surveillance biologique toutes les 6 heures : NFS, Plaquettes, Fg, TCA, Hg

Risque de fibrinolyse systémique et de saignements

- Si Fg diminue et reste supérieur à 1.3 diminuer l'urokinase de 300.000 UI /6h
- Si Fg diminue rapidement (perte supérieur à 1g en 6h) ou si devient inférieur à 1g/L arrêter urokinase et nouveau bilan 6h après
- Si plaquettes diminuent rapidement ou inférieures à 100.000 arrêter l'urokinase et nouveau bilan 6 h après.

Surveillance clinique régulière :

- Hématome au point de ponction, hémorragies
- Evolution du membre en ischémie (aspect, chaleur, déficit, flux)

Surveillance radiologique

Une fois par jour avec repositionnement du cathéter de fibrinolyse à la demande

Arrêt de la fibrinolyse :

- Désobstruction artérielle complète sans thrombus résiduel dans les 3 premiers jours
- Echec radiologique de fibrinolyse après 3 jours
- Complications hémorragiques : hématome superficiel ou profond, hémorragie digestive ou occulte, AVC hémorragique...
- Complications biologiques :
 - Fg < 1g/L ou baisse > 1g en 6h
 - Plq < 100.000
 - Hg < 8g/dL ou en baisse constante

TABLEAUX

Tableau I : Classification des stades d'ischémie aiguë des membres inférieurs (d'après Blaidswell et Rutherford.

Stade	Recoloration	Déficit moteur	Déficit sensitif	Pronostic
I viable	Froideur, recoloration normale	Aucun	Aucun	Non immédiatement menacé
IIa Discrètement menaçante	Recoloration normale/lente	Aucun	Aucun ou minime (orteils)	Sauvetage si rapidement traité
IIb Immédiatement menaçante	douleur de repos recoloration lente	Partiel	Plus que les orteils, douleurs permanentes	Sauvetage si rapidement traité
III Irréversible	Peau bleutée et marbrée Absence de remplissage capillaire	Complet	Complet	Amputation

Tableau II : Données démographiques : proportions et influence sur le succès de la FIS

Données démographiques	Total n (%=n/185)	Succès x(%=x/n)	Echec y(%=y/n)	p
Sexe ratio Homme/Femme	150/35	113/25	37/10	ns
Age (années)	66 (+/-13)	64 (+/-12)	70 (+/- 12)	0,001
HTA	167 (90,3)	124 (74,3)	43 (25,7)	ns
Tabac (actif)	69 (37,3)	57 (82,6)	12 (17,4)	ns
IMC>25	74 (46,3)	52 (70)	22 (30)	ns
Dyslipidémie	148 (80)	114 (77)	34 (23)	ns
Diabète	44 (24)	31 (70,5)	13 (29,5)	ns
Coronaropathie	57 (31)	38 (67)	19 (33)	ns
AVC	13 (7)	5 (38,5)	8 (61,5)	0,002
ACFA	21 (11,4)	10 (47,6)	11 (52,4)	0,003

Tableau III : Taux de succès de la FIS en fonction du type de pontage

Matériel et trajet	n(%)	Succès x(%=x/n)	Echec y(%=y/n)	p
Pontages Sus inguinaux	71 (38,4)	62 (87,3)	9 (12,7)	0,002
Pontages Sous inguinaux	124 (67)	87 (70)	37 (30)	0,048
Prothèses	87 (70,2)	64 (73,6)	23 (26,4)	ns
Veines	59 (47,6)	37 (62,7)	22 (37,3)	ns
Pontages sus géniculés	52 (28)	42 (80,8)	10 (19,2)	ns
Pontages sous géniculés	70 (38)	42 (60)	28 (40)	0,001

Tableau IV : Lésions retrouvées et autres facteurs de thromboses.

	n (%)
Lésions retrouvées	117 (85)
Sténose anastomotique distale	43 (31)
Evolution lésions artérielles en aval	33 (24)
Sténose corps du pontage	20 (14,5)
Sténose anastomotique proximale	14 (10)
Evolution lésions artérielles en amont	12 (8,7)
Faux anévrysmes	5 (3,6)
Autres facteurs de thromboses	
Tabac non sevré	52 (37,7)
Tumeurs	14 (10)
Arrêt AAP	9 (6,5)
ACFA	8 (5,8)
Positionnelle	8 (5,8)

Tableau V : Différents traitements complémentaires

	n (%)
Traitement étiologique chirurgical	80 (58)
Chirurgie ouverte	34 (25)
Réfection anastomose distale	13 (9,4)
Prolongation du pontage	8 (5,8)
Réfection pontage	7 (5,1)
Réfection anastomose proximale	6 (4,4)
Chirurgie endovasculaire	54 (39)
ATL simple	30 (21,7)
ATL Stenting	24 (17,4)
Chirurgie hybride	8 (5,8)

Tableau VI : Complications.

	n (%)
Complications	45 (24,3)
Décès pendant la FIS	2 (1)
Intervention Chirurgicale	5 (2,5)
AVC Ischémique	1 (0,5)
OAP	2 (1)
Arrêt de la FIS pour complications	19 (10,3)
Hématome	23 (12,4)
Hémorragie digestive	7 (3,8)
Insuffisance rénale aiguë	15 (8)

Tableau VII : Causes d'échec de la FIS

Etiologies des échecs	n (%)
Echec après 72h	10 (5)
Echec de cathétérisation	8 (4,3)
Aggravation clinique	12 (6,5)
Arrachement du KT	5 (2,5)
Arrêt de la FIS pour complication	19 (10,3)

Tableau VIII : Données biologiques avant et après FIS.

	Avant FIS	Après FIS	p
Fibrinogène (g/l)	3,36(+/-1,23)	1,95(+/-0,96)	0,01
Hémoglobine (g/dl)	13,27(+/-2,72)	12,7(2,76)	0,01
Plaquettes (G/l)	225(+/-85)	199(+/-76)	0,01
Clairance de la Créatinine (ml/min)(MDRD)	91(+/-39)	90(+/-40)	0,01

Tableau IX : Perméabilité secondaire des pontages

	Perméabilité à 1 an	Perméabilité à 2 ans	Perméabilité à 5 ans	p
Pontages	59%	46,4%	32,4%	
Pontages Sus inguinaux	68%	63,5%	50,3%	0,002
Pontages Sous inguinaux	48,3%	31,0%	21,5%	
Prothèses	54,3%	35,3%	31,4%	ns
Veines	41,7%	31,3%	12,5%	
Pontages sus géniculés	55,3%	30,7%	26,3%	ns
Pontages sous géniculés	37,5%	32,1%	17,1%	

Tableau X : Analyse univariée des facteurs et leur influence sur la perméabilité des pontages

Facteurs	p
Pontages sous géniculés	0,006
Ischémie ≤ 48h	0,049
Age du pontage > 1 an	0,512
Etiologie de thrombose retrouvée	0,711
Etiologie de thrombose traitée	0,734
Traitement chirurgical	0,141
Insuffisance rénal chronique	0,45
Tabac	0,199
HTA	0,795
Diabète	0,637
Coronaropathie	0,439
Cancer	0,834

Tableau XI : Analyse multivariée des facteurs et leur influence sur la perméabilité des pontages

Facteurs	p
Pontages sous géniculés	0,023
Ischémie ≤ 48h	0,141
Age du pontage > 1 an	0,835
Etiologie de thrombose traitée	0,443

Tableau XII : Perméabilité secondaire assistée des pontages

	Perméabilité à 1 an	Perméabilité à 2 ans	Perméabilité à 5 ans	p
Pontages	74%	59%	46,6%	
Pontages Sus inguinaux	88%	77,4%	67%	0,002
Pontages Sous inguinaux	64%	40%	32,6%	
Prothèses	73,5%	45,3%	34%	ns
Veines	58,3%	40%	37,0%	
Pontages sus géniculés	73%	44,6%	32,4%	ns
Pontages sous géniculés	50%	40%	33%	

TABLE DES MATIERES

Titre	page 1
Liste des enseignants	page 2
Composition du jury	page 6
Liste des abréviations	page 7
Plan	page 8
Introduction	page 9
Matériel et Méthode	page 10
Résultats	page 13
Discussion	page 18
Conclusion	page 23
Bibliographie	page 24
Annexes	page 32
Tableaux	page 34
Table des matières	page 40