

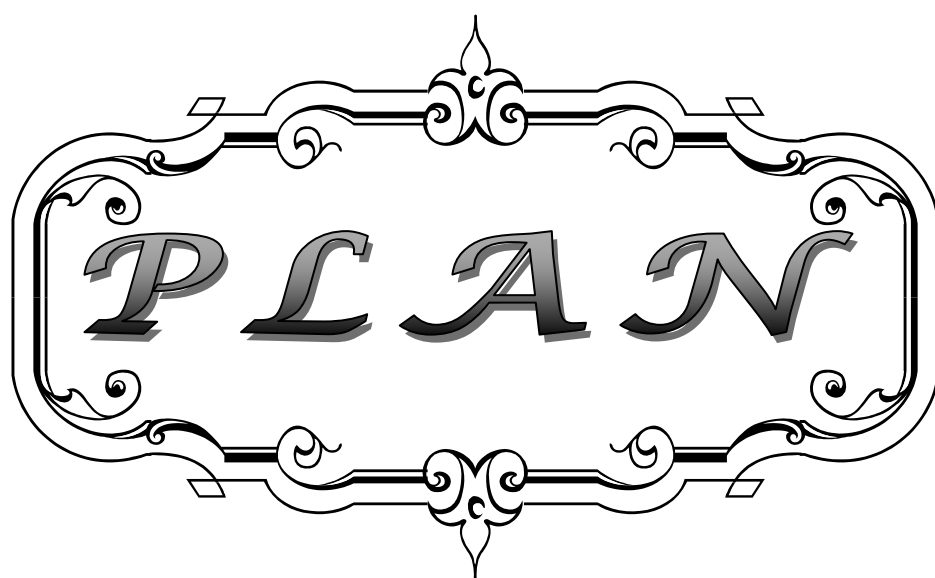


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and curved, scroll-like sides. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, italicized serif font within the frame.

Liste des abréviations

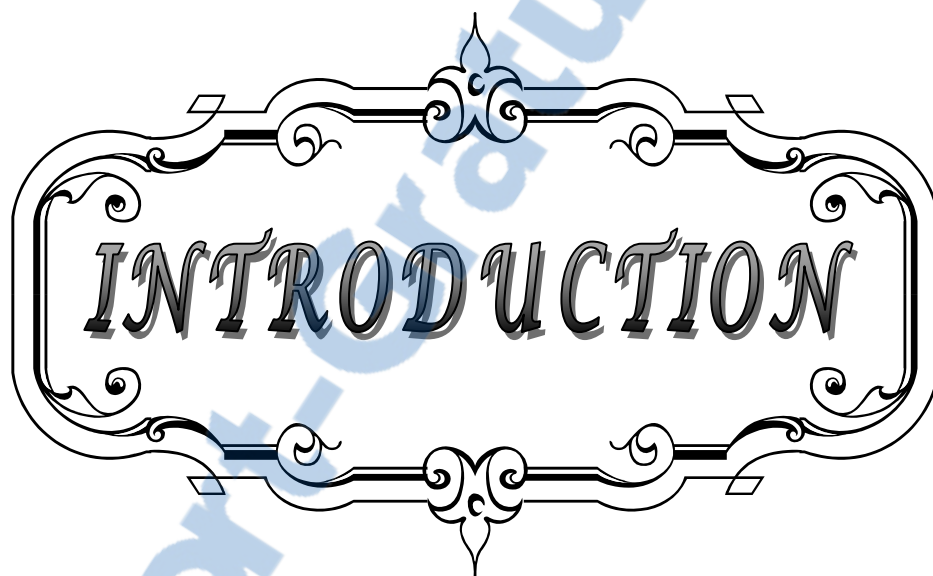
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
HTA	: hypertension artérielle
CI	: claudication intermittente
CHU	: centre hospitalier universitaire
DE	: dyspnée d'effort
FDR	: facteur de risque
IPS	: index de pression systolique
AIP	: artère iliaque primitive
AIE	: artère iliaque externe
AII	: artère iliaque interne
AFS	: artère fémorale superficielle
AFP	: artère fémorale profonde
AFC	: artère fémorale commune
AP	: artère poplitée
ATA	: artère tibiale antérieure
ATP	: artère tibiale postérieure
A Péd	: artère pédieuse
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
ATCD	: antécédent
BBG	: bloc de branche gauche
VG	: ventricule gauche
ECG	: électrocardiogramme
TDM	: tomodensitométrie
TSA	: troncs supra-aortiques
IEC	: inhibiteur d'enzyme de conversion
BB	: bêtabloquants
OAP	: œdème aigu du poumon
ED	: échographie-doppler
TTT	: traitement
Vx	: vaisseaux
PEC	: prise en charge
TASC	: Transatlantic intersociety consensus



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES	03
I–Malades	04
1–Nombre de malade	04
2–Critères d’inclusion	04
II–Méthodes	04
III–Considérations éthiques	05
RESULTATS	06
I–Données épidémiologiques	07
1–Fréquence et répartition dans le temps	07
2–Facteurs de risque cardiovasculaires	07
2.1. Age	07
2.2. Sexe	08
2.3. Autres facteurs de risque cardiovasculaires	08
II–Données Cliniques	09
1–Signes fonctionnels	09
1.1. Claudications intermittente	09
1.2.. Douleur de repos	09
1.3. Signes associés.	09
2–Examen clinique	10
2.1. Palpation	10
2.2. Auscultation	10
2.3. Examen cutané	10
2.4. Mesure de l’index de pression systolique	11
3–Classifications des patients	11
III–Données para cliniques	12
1–Bilan lésionnel d’AOMI	12
1.1.Echographie –doppler artériel du membre inférieur	12
1.2.–Artériographie de membres inférieurs	13
2–Bilan d’extension de la maladie athéromateuse	14
2.1. Electrocardiogramme	14
2.2. L’échocardiographie	14
2.3.. Echographie des vaisseaux supra–aortiques	15
2.4. Echographie abdominale	15
IV–Données du traitement	15
1–Traitement médical	15
2–Traitement chirurgical	16
2.1. Pontage	16
2.2. Traitement end vasculaire	17
2.3. Autres modalités de traitement chirurgical	18
V–Evolution	19
1. Mortalité globale	19

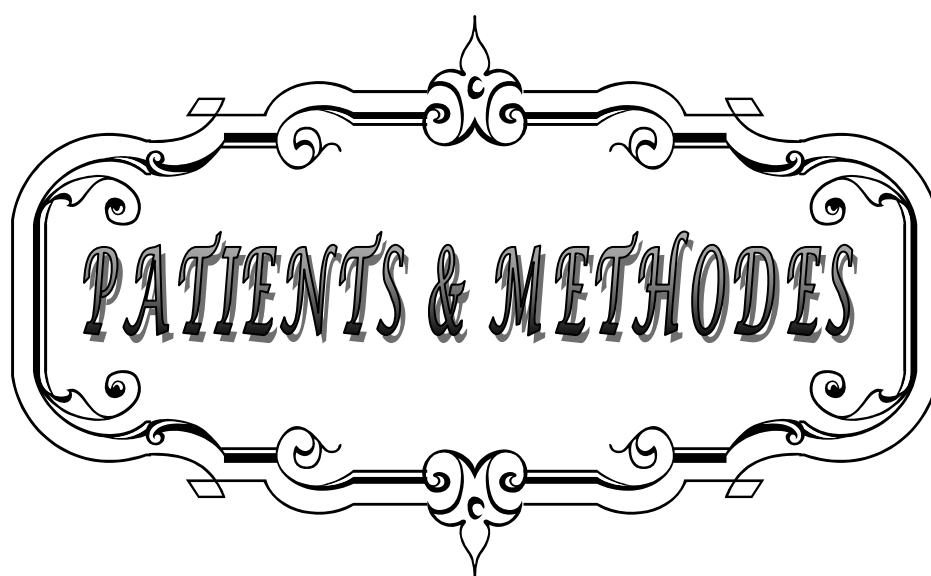
2. Complications précoces	20
3. Complications à moyen et à long terme	21
VI–Durée d’hospitalisation	21
DISCUSSION	23
I–Rappel Physiopathologique.	24
1. Structure des artères	24
2. Athérosclérose	24
3. Rupture ou fissuration de la plaque	27
4. Thrombose	29
II–Les facteurs de risques de l’AOMI	30
1. Les facteurs de risque non modifiables	30
2. Les facteurs de risque modifiables	32
III–Relation entre l’AOMI et les autres maladies cardiovasculaires	33
IV–Symptomatologie	35
1. AOMI asymptomatique	35
2. Ischémie d’effort ou claudication intermittente	35
3. Douleurs de décubitus	35
4. Ischémie critique	36
5. Troubles trophiques	36
V–Examen clinique	37
1. Interrogatoire	37
2. Inspection	37
3. Palpation	37
4. Auscultation	38
5. Mesure de l’index de pression systolique (IPS)	38
VI– Les examens complémentaires	40
1. Bilan lésionnel d’AOMI	40
1.1. Echographie–Doppler artériel	40
1.2. Artériographie	43
1.3. Angioscanner spiralé	45
1.4. ARM (Angiographie par résonance magnétique)	46
1.5. Angiographie numérisée	48
VII–Evaluation générale de la maladie athéromateuse	49
1. Insuffisance coronaire	49
2. Atteintes cérébro–vasculaires	50
3. Atteinte de l’aorte et des artères à destinée viscérale	51
VIII. Evolution	51
1. Stade de claudication intermittente	51
1.1. Amélioration–stabilisation	51
1.2. Aggravation locale	51
1.3. Mortalité	51
2. Stade d’ischémie critique	52
2.1. Aggravation	52
2.2. Mortalité	52

IX–Le traitement	53
1. Correction des facteurs de risque	53
1.1. Arrêt du tabac	53
1.2. Marche	53
1.3. Traitement de la dyslipidémie	54
1.4. Traitement de l’hypertension artérielle	54
1.5. Traitement du diabète	55
2. Traitements pharmacologiques	55
2.1. Antithrombotiques	55
2.2. Vaso–actifs	57
2.3. Prostandoïdes ou dérivés de la prostacycline	57
2.4. Traitements adjuvants	58
3. Traitement endovasculaire	59
3.1. Dilatation par ballonnet	59
3.2. Ballon à élution	60
3.3. Endoprothèses (Stents)	60
3.4. Nouveaux instruments endovasculaires	62
3.5. Complications de traitement endovasculaire	66
4. Traitement chirurgicale	69
4.1 Pontage ...	69
4.2. Thrombo–endoartériectomie	84
X–Indications thérapeutiques	86
1. Lésions fémoropoplitées supragéniculées...	86
2. Lésions infragéniculées	87
CONCLUSION	91
RESUME	93
ANNEXES	97
BIBLIOGRAPHIE	101

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font. The frame is centered on the page.

INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante de 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, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique(IPS). Sa prévalence mondiale varie de 4,5% à 29% augmentant avec l'âge surtout après 50ans, avec une nette prédominance masculine. L'AOMI relève de plusieurs causes dont la principale est l'athérosclérose et nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Elle entraîne un handicap fonctionnel par les claudications intermittentes et par le risque élevé des amputations qui sont de l'ordre de 49% à l'échelle mondiale. Le pronostic vital peut être mis en jeu lorsqu'elle est associée à une atteinte coronarienne. Notre étude prospective a pour objectif d'étudier les données épidémiologiques, les aspects cliniques et paracliniques, les différentes modalités thérapeutiques et le pronostic des AOMI, à travers une série de 106 patients admis pour AOMI au service de Chirurgie cardio-vasculaire de CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 18mois (Janvier 2010-Juin 2011).



PATIENTS & METHODES

I-Malades

1-Nombre de malades

IL s'agit d'une étude prospective réalisée au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, auprès de 106 patients admis pour AOMI durant 18 mois allant du Janvier 2010 au juin 2011.

2- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients admis aux urgences ou dans le cadre d'admission programmée au service de chirurgie cardio-vasculaire pour AOMI quelque soit le stade de la classification de LERICHE et FONTAINE.

II-Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, a fin d'évaluer l'AOMI et sa prise en charge au du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Pour la répartition de ces malades nous avons utilisé la classification de Fontaine et Leriche, dont on distingue 4 stades :

Stade I : Absence de symptomatologie fonctionnelle, mais abolition d'un ou plusieurs pouls traduisant l'oblitération d'un ou plusieurs troncs artériels

Stade II : Ischémie musculaire à l'effort, se manifestant par la claudication intermittente à la marche.

- **Stade IIa** : périmètre > 100m

- **Stade IIb** : Périmètre < 100m

Stade III : Douleurs de décubitus.

Stade IV : Troubles trophiques.

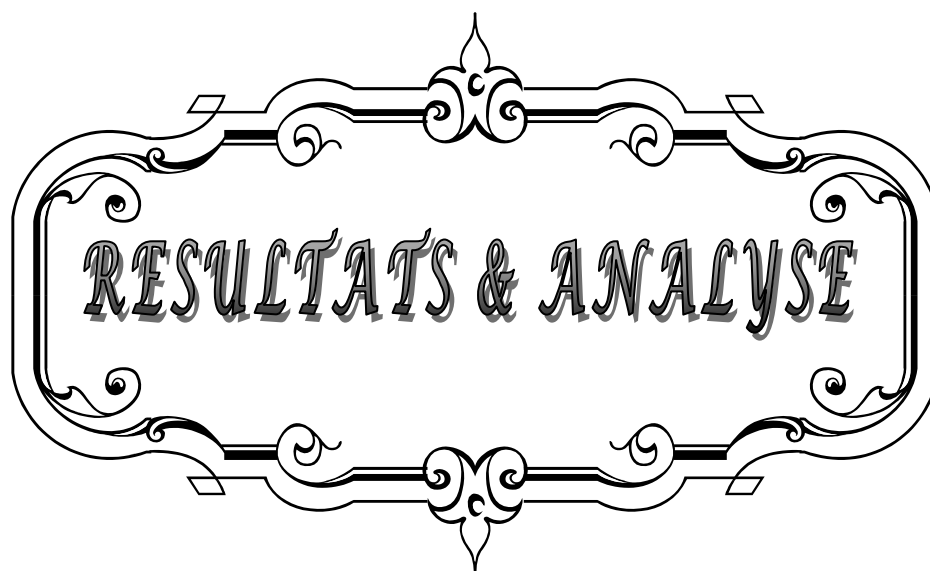
- **Stade IVa** : Ulcères cutanés localisés

- **Stade IVb** : Gangrènes étendues

Pour cela Nous avons commencé notre étude par l'élaboration d'une fiche d'exploitation type. Les paramètres soumis à l'analyse ont été : les facteurs de risques cardiovasculaires (l'âge, le sexe, le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, l'hérédité coronaire, l'obésité abdominale, le tabagisme chronique), les données cliniques, les données para cliniques, les modalités thérapeutiques et aspects évolutifs. (Voir annexe)

III-Considérations éthiques

La confidentialité des informations a été respectée et les patients ont été informés et leur consentement a été obtenu pour la collecte des informations.



RESULTATS & ANALYSE

I-Données épidémiologiques

1-Fréquence et répartition dans le temps

Durant une période d'étude de 18 mois allant du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Juin 2011, nous avons dénombré 106 cas d'AOMI: l'AOMI représente 54,6 % de toutes les pathologies vasculaires traitées dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de CHU de Marrakech (106cas sur 194cas) et 9,5% de toutes les pathologies traitées (106 cas d'AOMI sur 1116 cas de pathologie cardio-vasculaires pris en charge) dans le même service et durant la même période d'étude. La fréquence de l'AOMI varie d'une année à une autre.

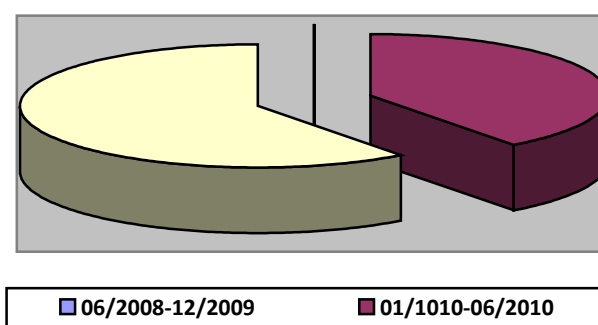


Figure 1: Distribution des cas des AOMI selon les années

2-Facteurs de risque cardiovasculaires

2.1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans avec des extrêmes allant de 45 ans à 74ans (tableau 1). Le risque d'artérite des membres inférieurs augmente avec l'âge

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

Age (ans)	Nombre	Fréquence (%)
45_55	12	11,4
56-65	41	38,6
>66	53	50

2.2. Sexe

Le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude avec 86 cas soit 81,13% de l'ensemble des patients, contre 18,86% pour le sexe féminin, avec un sex ratio de 0,23.

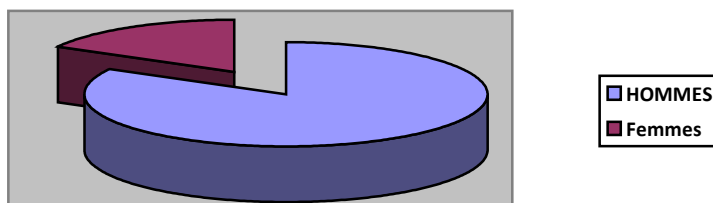


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

2.3. Autres facteurs de risque cardiovasculaires

Les facteurs de risque cardiovasculaires qui avaient prédisposés la survenue de l'AOMI étaient dominés par le tabagisme actif dans 69,81% des cas. La répartition des autres facteurs est résumée dans la figure 3 :

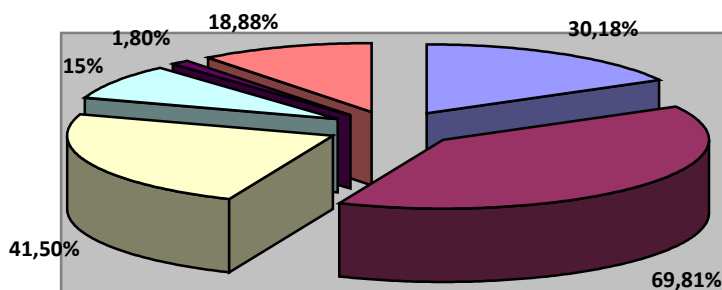


Figure 3: Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires

II-Données Cliniques

1-Signes fonctionnels

1.1. Claudications intermittente

28% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant pour des périmètres différents et de siège différents.

* 70% survenant pour un périmètre de marche inférieur à 200m.

* Siège :

Tableau II: Répartition des différents sièges de la claudication intermittente

Siège	%
Unilatéral	84
Bilatéral	16
Douleur du mollet	56
Douleur de la cuisse	20
Douleur de la plante du pied	20
Douleur de la fesse	4

1.2. Douleur de décubitus:

18 patients soit 15%, ont présenté des douleurs nocturnes de décubitus.

1.3 Signes associés

82 patients soit 77,3% ont présenté des signes associés.

Tableau III: Répartition des différents signes associés

Signes cliniques	Nombre des patients	%
Dyspnée d'effort stade II	41	38,67
Angor d'effort	30	28,3
Impuissance sexuelle	8	7,54
Hémiplégie gauche	3	2,83

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 4.

Tableau IV: répartition des différents pouls abolis

Pouls / Coté	Droit	Gauche
Fémoral	30 %	49 %
Poplité	41 %	56 %
Pédieux	47%	58%

2.2. Auscultation

Les axes vasculaires accessibles ont été auscultés à la recherche d'un souffle artériel : Aorte abdominale, les artères rénales, artère fémorale, creux poplité, les vaisseaux du cou.

*un souffle au niveau de carotide gauche a été objectivé chez 3 patients.

*les autres trajets artériels ont été libres chez tous les patients.

2.3. Examen cutané

67 patients de notre série ont présenté des troubles trophiques à l'admission, les différents troubles trophiques sont illustrés dans le tableau 5.

Tableau V: Sièges et étendus des différents troubles trophiques

Trouble trophique	Nombre des patients	%
Gangrène du pied	34	44,74
Gangrène étendue à la jambe	21	31,34
Ulcères de jambe	12	17,91

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 6.

Tableau VI : Répartition des différentes valeurs d'IPS objectivées

Valeur d'IPS	Nombre des patients	%
<0,4	56	52,8
0,4- 0,75	22	20,8
0,75-0,9	28	26,4

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 VII : Classification des patients selon Leriche et Fontaine

Classe	Nombre des patients	%
IVb	51	48,11
IVa	16	15,06
III	13	12,26
IIb	11	10,37
I	8	7,54
IIa	7	6,6

III-Données para cliniques

1-Bilan lésionnel

1.1. Echographie –doppler artériel du membre inférieur :

A été réalisé chez tous nos patients (N =106), les anomalies prédominent du coté gauche. Les résultats sont illustrés dans les tableaux (8, 9).

Tableau VIII: Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur gauche (N = 106)

Artère /anomalie	Occlusion(n)	Sub occlusion (n)	Sténose non significative(n)	Normale(n)
AIP G	22	12	16	56
AIE G	26	21	9	50
AFC G	6	11	15	74
AFP G	5	3	3	95
AFS G	26	36	28	16
AP G	22	44	38	2
ATA G	1	4	25	76
ATP G	1	12	33	60
A Péd G	0	1	1	104

Tableau IX: Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur droit (N = 106)

Artère /anomalie	Occlusion(n)	Sub occlusion(n)	Sténose non significative(n)	Normale(n)
AIP Dt	10	4	13	79
AIE Dt	11	19	8	68
AFC Dt	7	5	12	82
AFP Dt	7	2	15	82
AFS Dt	22	33	41	10
AP Dt	19	37	33	17
ATA Dt	12	3	5	86
ATP Dt	3	14	25	64
A Péd Dt	1	7	7	91

1.2. Artériographie de membres inférieurs :

A été réalisée chez 70 patients (N=70) qui ont été proposés pour un traitement chirurgical, les résultats sont résumés dans les tableaux 10, 11.

Tableau X : Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur droit N= 70

Artère /anomalie	Occlusion(n)	Sub occlusion(n)	Sténose non significative(n)	Normale(n)
AIP Dt	10	4	9	47
AIE Dt	11	19	5	35
AFC Dt	7	5	7	51
AFP Dt	7	2	8	53
AFS Dt	22	33	5	10
AP Dt	19	37	4	10
ATA Dt	12	4	1	53
ATP Dt	4	15	4	47
A Péd Dt	1	8	2	59

Tableau XI : Répartition des différentes anomalies des artères du membre inférieur gauche N=70

Artère /anomalie	Occlusion(n)	Sub occlusion(n)	Sténose non significative(n)	Normale(n)
AIP G	22	12	10	26
AIE G	26	21	4	19
AFC G	6	11	10	27
AFP G	5	3	2	60
AFS G	26	36	3	5
AP G	22	44	2	2
ATA G	1	4	17	48
ATP G	2	12	11	45
A Péd G	2	3	7	58

2-Bilan d'extension de la maladie athéromateuse

2.1.Electrocardiogramme

A été réalisé chez tous les patients. Les résultats sont résumés dans le tableau 10.

Tableau XII : Répartition des différentes anomalies électrocardiographiques

Anomalies	Nombres des patients	%
HVG	27	25,47
Ondes T négatives	25	23,58
BBG Complet	23	21,69
Onde Q de nécrose	13	12,26
Sus décalage ST	0	0
Sous décalage ST	0	0

2.2.Echocardiographie

A été réalisée chez tous nos patients, les résultats sont résumés dans le tableau 13

Tableau XIII : Répartition des anomalies écho cardiographiques

Anomalie	Nombre des patients	%
Hypocinésie segmentaire	31	29,24
Hypertrophie du VG	25	23,58
Akinésie segmentaire	16	15,09
Dysfonction syst modérée du VG	15	14,15
Dysfonction syst sévère du VG	9	8,49

2.3Echographie-doppler des TSA

A été réalisée chez tous nos patients, 70 patients ont présenté une atteinte carotidienne. Les différents résultats sont illustrés dans le tableau 14.

Tableau XIV : répartition des différentes lésions carotidiennes.

Anomalie	Effectif
Epaissement intima-media	45
Sténose discrète < 30%	25

2.4.Echographie abdominale

A été réalisée chez tous nos patients, était sans particularités.

IV-Données du traitement

1-Traitement médical

Trente et six patients ont été pris en charge exclusivement par un traitement médical, la moitié de ces patients ont présenté une contre indication à la chirurgie ou ayant un mauvais lit d'aval ne se prêtant pas à la revascularisation. Chez l'autre moitié des patients ont refusé le traitement chirurgical. Tous nos patients ont été mis sous un IEC, sous un Acide acétyl salicylé et sous une statine. Les différentes classes thérapeutiques utilisées chez tous les patients sont résumées dans le tableau 15.

Tableau XV : Répartition de différentes molécules utilisées

Molécule	Nombre des patients	%
IEC	106	100
Acide acétyl salicylé	106	100
Statine	106	100
Béta-bloquants	48	38,67
Naftidrofuryl(Praxilène)	30	28,3
Buflomédil (Fonzylane)	11	10,37

2-Traitement chirurgical

2.1. Pontage

Quarante et cinq patients (42,45%) sont traités par pontage, 82% de ces pontages sont de type prothétique, 66% ont un trajet anatomique, le type et différents matériels utilisés sont illustrés dans les figures 4 et 5.

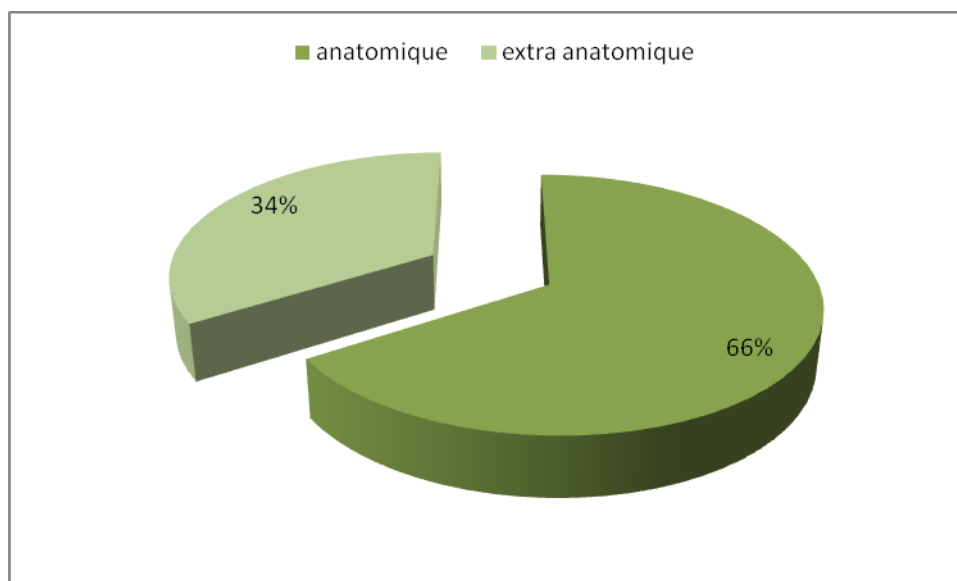


Figure 4: trajet des pontages effectués

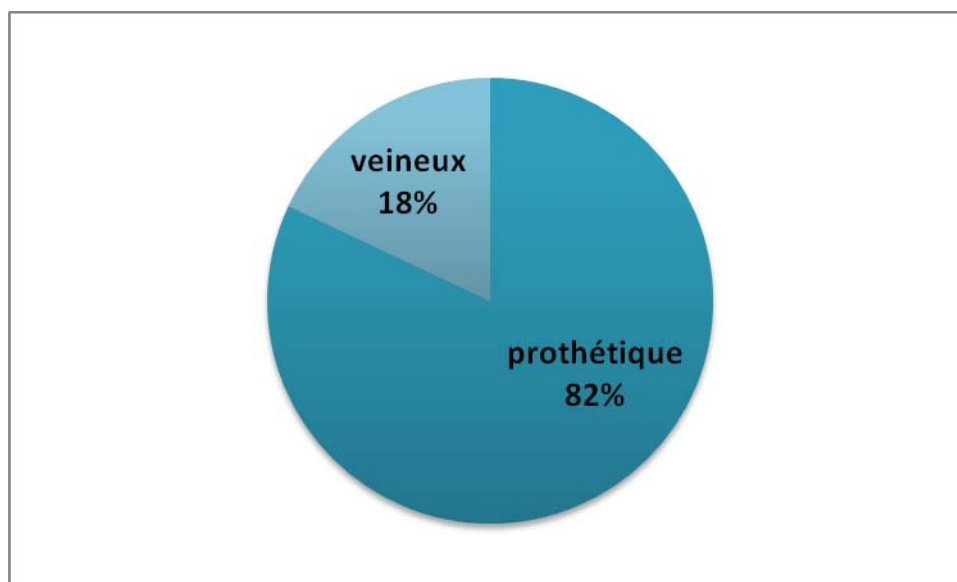


Figure 5: type de pontage

Les pontages réalisés étaient supra-poplités avec 22cas de pontage fémoro-poplité, 10 cas de pontage Aorto-bifémoral, 6 cas de pontage axillo-fémoral et 3 cas de pontage fémoro-fémoral. Le siège des différents pontages est résumé dans la figure 6.

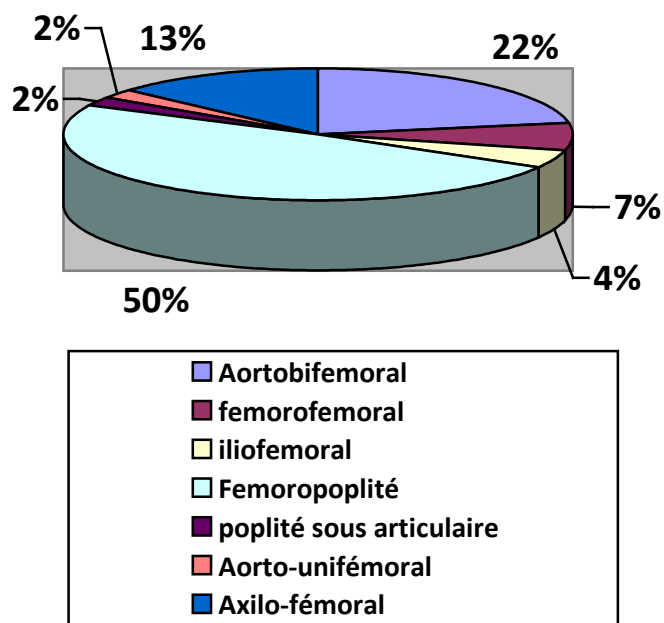


Figure 6: Répartition des sièges des pontages (N=45)

2.2. Traitement endovasculaire

Vingt et cinq patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire dont 18 cas d'angioplastie transluminale, 5 cas de Thrombolyse insitu, 2 cas d'angioplastie avec stenting. (Figure 7)

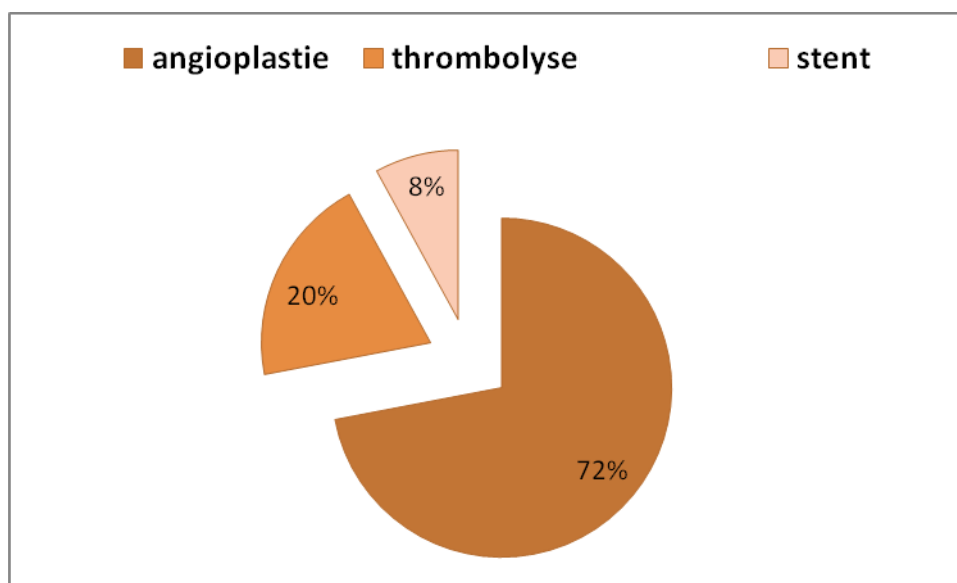


Figure 7: Répartition des modalités de traitement endovasculaire

2.3. Autres modalités de traitement chirurgical

- Une désobstruction par sonde de Fogarty dans 9,3% des cas.
- Une Thrombo-endoartériectomie a été associée dans 7,7% des cas.
- Une amputation primaire a été réalisée dans 34% des cas. Cette répartition est résumée dans le tableau 16

Tableau XVI : les différentes autres modalités du traitement chirurgical

Modalités thérapeutique associée	%
Désobstruction par sonde de fogarty	9,3
Thrombo-endoartériectomie	7,7
Amputation primaire	34

V-Evolution :

Seules les données sur l'évolution à court et moyen terme étaient disponibles.

1. Mortalité globale

15 (14%) décès durant la période d'étude ont été notés, les différents profils épidémiologiques, clinique, thérapeutique des patients décédés sont résumés dans les tableaux 17, 18, 19, 20 ,21.

Tableau XVII : Répartition des différents décès selon tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif(N)
65-75	8
>75	7

Tableau XVIII: répartition des décès selon le nombre des facteurs de risque cardiovasculaires

Nombre de FDR CV	Effectif
3	7
4	5
2	3

Tableau XIX : Répartition des décès selon différents types de facteurs de risques cardiovasculaires

Type de FDR CVx	Effectifs
Sexe masculin	15
Diabète	11
HTA	9
Dyslipidémie	7
Obésité abdominale	7

Tableau XX: Répartition des décès selon différents stades de la classification de Lérich et Fontaine

Classification clinique	Effectif
Stade IVb	8
Stade IVa	5
Stade III	2

Tableau XXI : Répartition des décès selon différentes méthodes thérapeutiques

Traitement	Effectif(N)
Traitement médical seul	8
Pontage	5
Traitement endovasculaire	2

2. Complications précoces

Les suites postopératoires précoces ont été simples chez 38 patients et Compliquées chez 32 autres:

- ❖ Une infection chez 21 malades revascularisés ayant nécessité une ATB et des soins locaux :
 - Une infection de moignon de l'amputation chez 15 malades
 - Une infection de site opératoire chez 5 malades
 - Une infection de prothèse chez 1 malade.
- ❖ Un cas de faux anévrisme de l'AFC
- ❖ Un cas de thrombose au point de ponction.
- ❖ Complications générales :
 - Trois cas d'OAP
 - Trois cas d'insuffisance rénale aigue.
 - Deux cas d'Acidocétose
 - Un cas d'escarre sacrée

3. Complications à moyen et à long terme

Le suivi à moyen terme a concerné 80 patients. Nous avons noté une amélioration d'au moins un point du stade de classification de Leriche et Fontaine, on n'a pas noté de complications à moyen terme. Les complications à long terme sont inexploitable.

VI-Durée d'hospitalisation

Le séjour postopératoire était de 6 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 2 à 23 jours.

- 56,6% des patients ont séjourné à l'hôpital pour une durée d'une semaine.
- 33,9% des patients ont séjourné au service pour une durée de 2 semaines.
- 9,5% sont restés plus de 2 semaines.

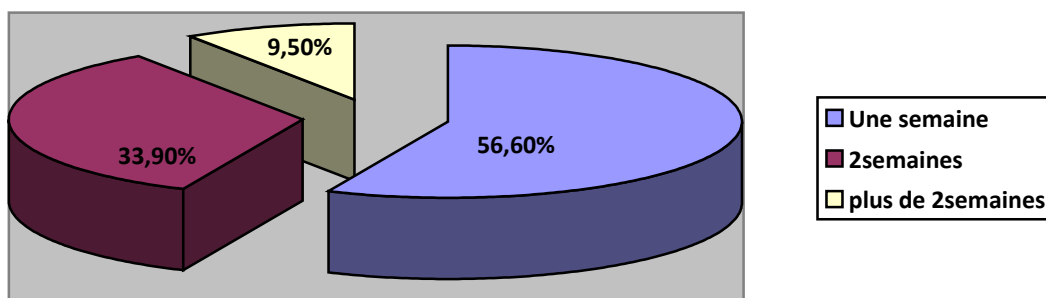


Figure 8: Répartition patients des selon la durée d'hospitalisation



DISCUSSION

I-Rappel physiopathologique

1. Structure de l'artère :

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.

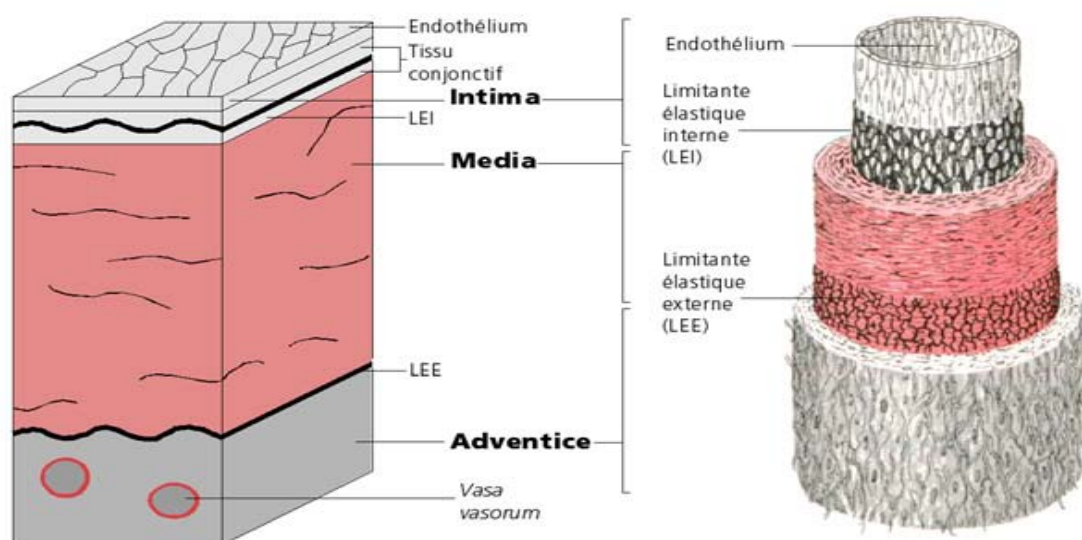


Figure 9 : Structure de la paroi artérielle

2. Athérosclérose :

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôt calcaires.

L'athérosclérose peut se décrire selon les étapes suivantes [1]

1-Les IDL (intermediate density lipoprotein), les LDL (Low density lipoprotein) et les VLDL (very low density lipoprotein) sont des transporteurs du cholestérol qui, en cas de déséquilibre peuvent s'accumuler dans l'intima des artères: c'est l'infiltration lipidique. Il est donc important

de surveiller régulièrement le taux de LDL sanguin. C'est un phénomène passif. Cette infiltration peut se produire dès la première année de la vie.

2-La phase suivante est l'oxydation de ce LDL dans les structures mêmes de l'intima, sous l'action de certaines enzymes.

3-Les LDL oxydées vont activer la formation de molécules d'adhésion à la surface des cellules de l'intima ce qui favorise la migration des monocytes dans l'intima. A ce niveau, des protéines spécifiques vont jouer le rôle de molécules d'adhésion et permettre ainsi cette adhésion des monocytes ; VCAM-1 (Vascular cell adhesion molecule) et ICAM-1 (Intercellular adhesion molecule). Ces molécules d'adhésion vont s'accrocher à des intégrines présentes à la surface des monocytes.

4-Passage des monocytes dans l'espace sous endothélial grâce à une protéine MCP-1 (monocyte chemoattractant protein) en passant entre les jonctions des cellules endothéliales et c'est dans cet espace qu'ils vont subir leur différenciation en macrophage, en présence d'un facteur indispensable: le MCSF (monocyte colony stimulating factor),

5-Les macrophages vont alors se charger de LDL oxydées pour se transformer peu à peu en cellules spumeuses grâce à des récepteurs scavengers. Les macrophages vont être à l'origine de la sécrétion de nombreuses cytokines pro-inflammatoires de type interleukine1, TNF alpha qui vont activer les cellules de l'endothélium à l'origine de l'adhésion de nouveaux monocytes. A ce stade, il est possible d'observer des stries lipidiques.

6-L'accumulation progressive de lipides en intra et extracellulaire forme le cœur lipidique ou centre athéromateux, véritable point de départ la plaque. Par la suite, ce cœur va progressivement se couvrir d'une chape fibreuse, constituée de :

- cellules musculaires lisses de la media.
- protéines extracellulaires, collagène, élastine, protéoglycanes.
- facteurs de croissance tel le PDGF (platelet derived growth factor).

Ces éléments vont entretenir cette formation pour former la plaque artérioscléreuse. Cette chape fibro-musculaire va dans un premier temps, isoler le centre athéromateux de la

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

circulation sanguine, mais aussi contribuer à réduire encore la lumière artérielle. La stabilité de la plaque d'athérome dépend de l'importance de cette étape.

7-Le phénomène d'athérogénèse peut ensuite se maintenir et se développer pendant plusieurs années, jusqu'à ce que la lumière de l'artère soit diminuée de 50%, voir d'avantage et devenir symptomatique.

8-Un remodelage artériel est possible pendant que la plaque se développe. Dans la plupart des cas, ce remodelage est compensateur, limitant en quelque sorte l'influence ischémique de la plaque. Il peut également être constrictif, aggravant ainsi la situation.

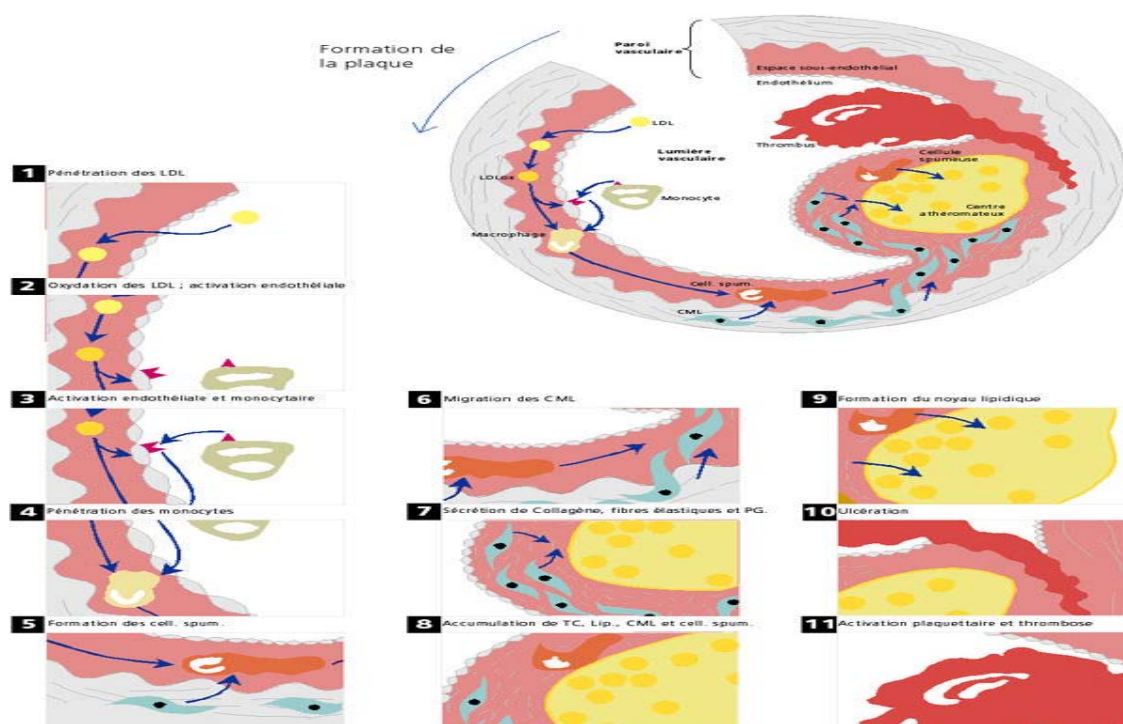


Figure 10 : Formation de la plaque athéromateuse [2]

En 1994, Stary décrivait l'athérosclérose avec les sept grandes étapes suivantes :

Tableau XXII : Classification récapitulative des 7 stades de l'athérosclérose proposée en 1994 par Stary [3]

Type	Stades	Description
I	Macrophages spumeux	Macrophages spumeux isolés dans l'intima
II	Stries lipidiques	Couche de macrophages spumeux. Cellules musculaires lisses dans l'intima chargées de lipides. Fines particules lipidiques extracellulaires disséminées.
III	Pré athérome	Multiple dépôts lipidiques extracellulaires formant des petits agrégats.
IV	Athérome	Modification de type II associées a des multiples dépôts lipidiques extracellulaires massifs et confluents (noyau lipidique)
V	Plaque athéroscléreuse	Modifications de types IV associées a des dépôts massifs de collagène (chape fibreuse) recouvrant le noyau lipidique (type Va), avec calcifications (type Vb)
VI	Plaque athéroscléreuse compliqué	Modifications de type V avec rupture de la chape fibreuse(VIa), hémorragie intraplaque (VIb) ou thrombose(VIc)
VII	Plaque fibreuse	Epaississement massif de l'intima par sclérose de collagène ; lipides intra-et extracellulaires absents ou présents en quantité négligeable.

3. Rupture ou fissuration de la plaque [4]

La mise à nu des constituants du cœur lipidique de la plaque tissulaire, va être à l'origine de processus thrombotique. La survenue des fissures et l'érosion de la chape fibro-musculaire dépend de plusieurs facteurs :

- Des facteurs intrinsèques susceptibles de fragiliser la plaque.
- Des facteurs extrinsèques pouvant déclencher la rupture de la plaque

3.1. Facteurs intrinsèques

*** Le cœur lipidique**

Le plus simple indicateur de vulnérabilité de la plaque est sa composition relative en lipides et en tissu fibreux. Les plaques les plus vulnérables (et donc à plus haut risque de rupture) sont celles qui comportent un centre lipidique important.

Une plaque dont le cœur lipidique correspond à plus de 40% est une plaque vulnérable.

*** La chape fibreuse**

La capsule fibreuse est constituée des cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire dont l'importance conditionne la solidité de la plaque face aux stress hémodynamiques. L'importance de la matrice extracellulaire est conditionnée par 2 phénomènes :

- la diminution progressive par apoptose des cellules musculaires lisses.
- la destruction des composantes de la matrice par des enzymes spécifiques.

Il existe donc à l'intérieur de chaque plaque un équilibre complexe entre le métallopeptidases et leurs inhibiteurs qui déterminent l'activité protéolytique existant au sein de la lésion. Lorsque l'activité va franchement dans le sens d'une protéolyse, il ya possibilité de fragilisation de la matrice extracellulaire de la chape fibreuse favorisant la rupture.

*** La néo vascularisation**

La rupture de néo-vaisseau a été évoquée comme possible facteur de déstabilisation de la plaque athérosclérose. L'origine de cette rupture serait le développement d'un hématome pariétal.

*** L'infection**

Certaines théorie mettent également en avant la possible responsable d'infection virales ou bactériennes favorisant la réaction inflammatoire et la croissance de la plaque, majorant ainsi le risque de rupture et de thrombose.

3.2. Facteurs extrinsèques :

Les contraintes mécaniques sont toutes les contraintes représentées par le flux sanguin et le système nerveux sympathique. Tout le système orthosympathique a une action de vasoconstriction sur les vaisseaux périphériques pouvant être à l'origine d'une détérioration de la plaque. Les facteurs déclenchant principalement retrouvés sont le stress, l'effort physique, le tabac ainsi que le rythme circadien et le pic matinal de catécholamines.

4. Thrombose

Le phénomène initiateur de la thrombose est la mise à nu du tissu conjonctif de la paroi. A la suite de la rupture de la plaque, l'activation des plaquettes et de la coagulation se fait par l'exposition des éléments thrombogènes de la paroi, notamment du facteur tissulaire contenu en forte concentration à l'intérieur de la plaque. La réaction thrombotique qui se développe dans la lumière vasculaire est initialement composée de plaquettes. Lorsque ce thrombus plaquettaire est à l'origine d'une sténose significative permettant de modifier le flux sanguin, il permet aussi de favoriser la coagulation plasmatique et de stabiliser le thrombus initialement plaquettaire. Le thrombus formé peut alors provoquer une occlusion et entraîner une embolie dans les artères distales.

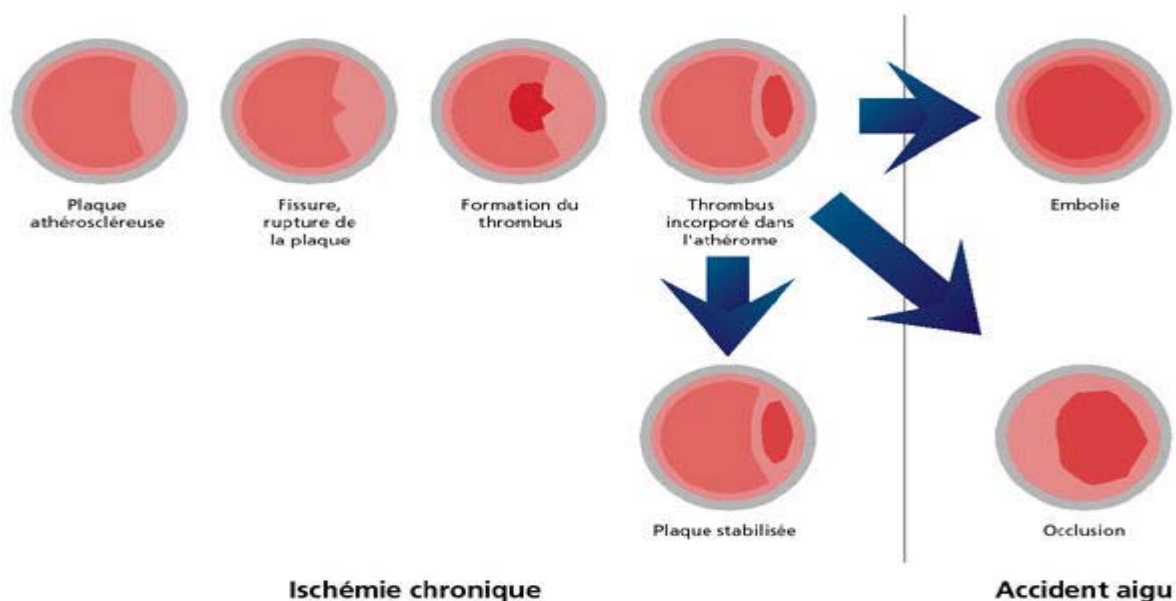


Figure 11 : Processus pathologique de l'athéromatose [2]

L'athérosclérose est une maladie diffuse qui touche plusieurs territoires artériels en particuliers : les artères des membres inférieurs, l'Aorte et ses principales branches, les artères coronaires et les artères carotidiennes.

II- Facteurs de risques de l'AOMI

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- Facteurs de risque non modifiables

1.1. 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. [5]

- Dans l'étude de Newman, portant sur 5084 patients âgés de plus de 65 ans, 14% des hommes et 11% des femmes étaient artéritiques [6].
- dans l'étude de Meijer portant sur 7715 patients âgés de plus de 55 ans, 17 % des hommes et 21% des femmes étaient artéritiques [7].
- En France, Bocalon 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 [8].
- L'American College of Cardiology estimait que 16% de la population d'Europe et d'Amérique du nord âgée de plus de 65 ans est artéritique, ce qui correspond à plus de 27 millions de patients [9]
- Selon la Haute Autorité de Santé, la prévalence de l'AOMI asymptomatique serait de 10 à 20% au-delà de 55 ans [10].
- Dans l'étude GetABI (German epidemiological study on Ankle Brachial Index), Un patient sur cinq était considéré comme artéritique au-delà de 65 ans [11].
- Dans notre étude L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans avec des extrêmes allant de 45 ans à 74ans

1.2. 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 [5].
- Dans notre série le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude avec 86 cas soit 81,13% de l'ensemble des patients, contre 18, 86% pour le sexe féminin

2. Facteurs de risque modifiables

2.1. 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 [12].

-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 [13].

-Dans notre étude 69,81% de nos artéritiques sont des tabagiques. Toutes ces études montraient bien que le tabagisme est un facteur de risque de l'AOMI.

2.2. Diabète

-Selon l'étude de Framingham 20% des diabétiques présentaient une AOMI [14].

-Dans la San Luis Valley Diabète Study, étude Américaine évaluant la prévalence de l'artérite des membres inférieurs chez la population Blanche, 13,7% des patients diabétiques étaient artéritiques [15].

-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 a une augmentation de 28% de risque des artériopathies périphériques [16].

-Dans notre étude, 41,5% de nos patients artéritiques étaient diabétiques.

2.3. Hypertention 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 a une augmentation de 25% de risque d'AOMI [16]. Dans d'autres études, comme dans l'Edinburg Artery Study, le rôle de l'HTA était remis en cause [17]. Dans notre étude 30,18% des artéritiques étaient des hypertendus.

2.4. Dyslipidémie

L'étude de Framingham a montré que l'augmentation du taux de cholestérol total augmentait avec l'incidence de la claudication [18]. Les Whitehall et Speedwell Prospective Heart retrouvaient une corrélation entre le taux de LDL cholestérol et l'existence d'AOMI [19]. Dans notre série 15% de nos patients avaient une dyslipidémie.

III-Relation entre l'AOMI et les autres maladies cardiovasculaires

Il existe une corrélation entre les accidents vasculaires cérébraux(AVC), les atteintes coronariennes et L'AOMI. Les facteurs de risque de ces pathologies sont identiques ainsi que leur physiopathologie. Plusieurs études montrent que l'AOMI asymptomatique représente un marqueur prédictif important et indépendant de morbi-mortalité cardiovasculaire, après ajustement sur l'âge et des différents facteurs de risque cardio-vasculaire. La prévalence d'une autre localisation asymptomatique de la maladie cardiovasculaire paraît importante chez les patients avec un IPS<0,9.

- l'étude ARIC, les hommes dont l'IPS<0,9 avaient 4 à 5 plus de risque de faire un accident vasculaire cérébral ou un accident ischémique transitoire que les patients avec un IPS normal [20]

- L'étude REACH, étude prospective, observationnelle, menée sur 2 ans (2003-2004) incluait 67888 patients âgés de plus de 45ans, et porteurs d'une maladie cardiovasculaire avérée coronarienne, cérébrale ou d'une AOMI. Cette étude évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC. Eté retrouvé 4,7% d'AOMI chez les patients coronariens et 1,7% des cas d'AOMI chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral.

-L'étude « *Cardiovascular Health Study* » montrait que parmi des patients porteurs d'une maladie cardio-vasculaire connue, un IPS inférieur à 0,95 majorait le risque de morbi-mortalité à six ans. [21]

- L'étude *Limburg Study* montrait que la diminution de 0,1 de l'IPS était reliée à une augmentation de 10% du risque d'évènements cardio-vasculaires. Par ailleurs, le taux de décès à

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

sept ans était de 10,9 % en l'absence d'AOMI, de 25,8 % en cas d'AOMI asymptomatique et de 31,2 % en cas d'AOMI symptomatique. (Figure 2) [22]

– l'étude CARPIE, incluant près de 20000 patients, 15,2% des patients avec une pathologie coronarienne étaient des artéritiques. [23]

– Dans l'étude ARONOW et AHN, étude prospective sur 1886 patients âgés de plus de 62 ans évaluant le degré d'association entre l'AOMI, les pathologies coronariennes et les AVC, il a été retrouvé 14% d'AOMI chez les patients coronariens et 5% des cas d'AOMI chez les patients avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral. [24]

– Dans l'étude PARTNERS, parmi les patients coronariens, 16% avaient de l'artérite. [25]

Dans notre étude : 38,67%(41 patients) de nos artéritiques ont été porteurs d'une cardiopathie ischémique, 5,66% (6 patients) avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique transitoire, 2,83%(3 patients) d'accident vasculaire cérébral ischémique constitué.

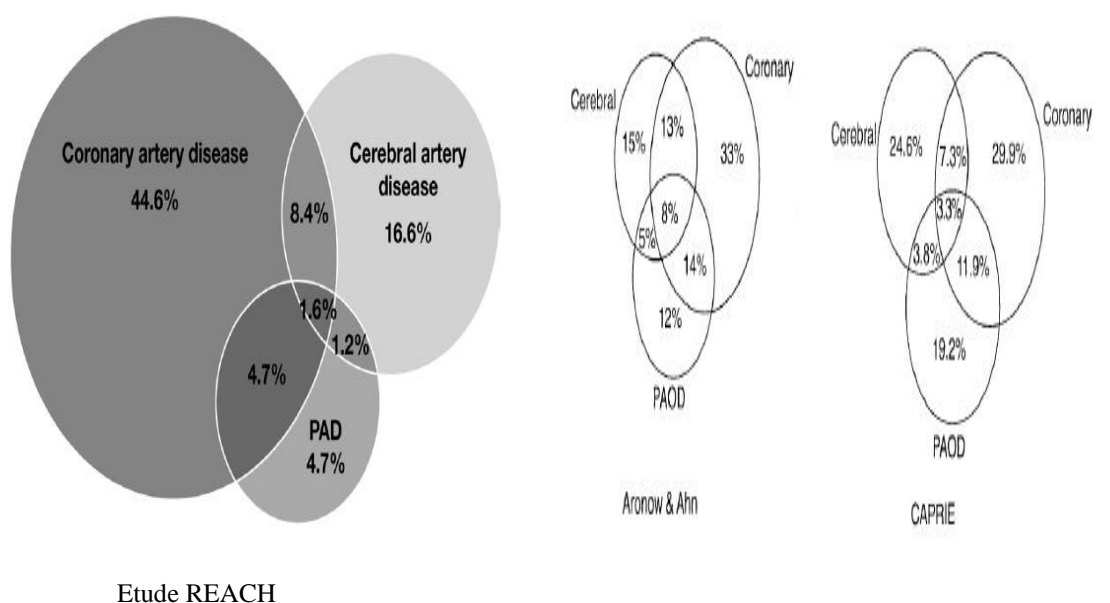


Figure12 : Relation entre l'AOMI et autres pathologies vasculaires selon l'étude REACH, l'étude Carpie et l'étude Arnow et Ahn.

IV-Symptomatologie

Le diagnostic d'AOMI peut être établi par des questionnaires (Le questionnaire d'Edimbourg, le questionnaire de Rose), l'examen clinique et des tests non invasifs. [26]

1. AOMI asymptomatique

L'artériopathie peut être totalement asymptomatique, découverte lors d'un examen systématique, qu'il soit ou non orienté par une pathologie athéromateuse associée. L'AOMI asymptomatique répond à une définition hémodynamique : un index de pression systolique cheville/bras inférieur ou égal à 0,9 [27]

2. Ischémie d'effort ou claudication intermittente

Il s'agit d'une gêne à type de crampe, progressivement douloureuse, le plus souvent du mollet, augmente avec la durée ou la rapidité de la marche et finit par obliger le patient à l'arrêt, provoquant la disparition de la douleur en quelques minutes. L'intensité de celle-ci est variable ainsi que son siège : elle peut aussi intéresser les lombes, les fesses, les cuisses ou les plantes des pieds. Le périmètre peut varier selon la pente, la température extérieure, la digestion. Une réduction du périmètre de marche traduit l'aggravation de l'ischémie. Dans notre série 28% des patients ont présenté des claudications intermittentes survenant dans 70% pour un périmètre de marche inférieur à 200m et siégeant chez 58% des patients au niveau des mollets.

3. Douleurs de décubitus

Le sujet décrit des douleurs de décubitus qui au début cèdent à la mise en position déclive du membre. Il s'agit d'une sensation d'engourdissement ou de refroidissement qui débute au niveau du gros orteil ou de l'avant pied après quelques heures de décubitus, soulagée par la position* jambes pendantes* qui entraîne un œdème de stase aggravant l'insuffisance

circulatoire. Ces douleurs sont toujours la conséquence d'une ischémie sévère. Dans notre étude 15% de nos patients ont présenté de douleur de décubitus.

4. Ischémie critique

Elle se définit par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques associés à une chute des pressions systoliques au- dessous de 50mmhg à la cheville ou de 30mmhg au niveau des orteils. Elle peut être inaugurale, ne respectant pas toujours l'évolution par *stades* de la classification historique de Leriche et Fontaine.

5. Troubles trophiques

Les troubles trophiques témoignent d'une ischémie permanente engendrant une nécrose tissulaire. Il s'agit de gangrène ou d'ulcères. Soixante et sept patients de notre série soit 63,2% ont présenté des troubles trophiques à l'admission

5.1. Gangrène

La gangrène intéresse les extrémités. Spontanée ou provoquée par un traumatisme, elle débute au niveau de la pulpe des orteils et s'étend plus ou moins en amont. Les tissus prennent couleur sombre puis noire. La nécrose *sèche*, peut devenir *humide* en cas de surinfection. Dans notre étude 82% de nos patients ont présenté une gangrène.

b. Ulcères ischémiques

Les ulcères ischémiques souvent douloureux siègent sur le pied, la cheville, souvent sur une zone d'appui ou sur la jambe. Leur fond est nécrotique, atone, leur taille variable. Dans notre étude 18% de nos patients ont présenté des ulcères de jambe.

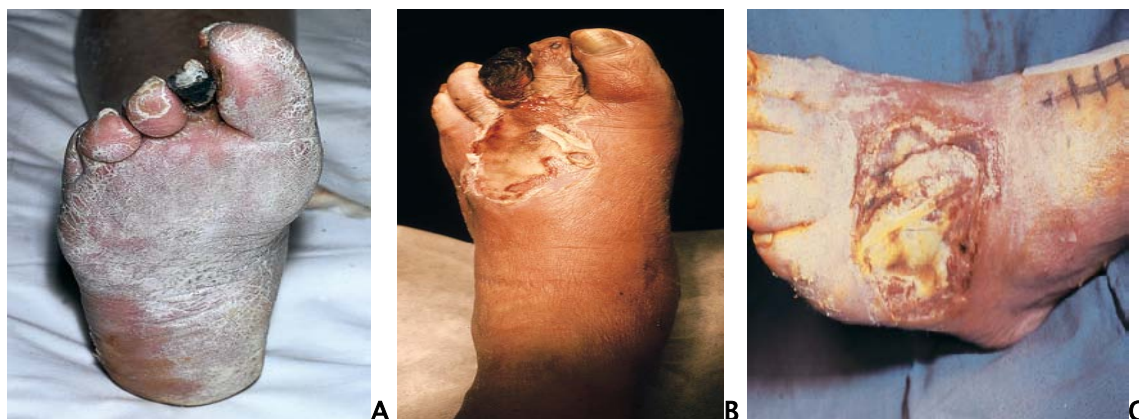


Figure 13 : Gangrènes humide(B) et sèche(A) d'un orteil et nécrose extensive. Ulcère ischémique du dos du pied respectant les extrémités(C)

V-Examen clinique

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.

2. 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.

3. 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. [28].

Dans notre série 58% de pouls pédieux gauche était aboli versus 47% de coté droit. Le pouls poplité était aboli dans 65% des cas à gauche versus 41% a droite. Le pouls fémoral était aboli à gauche dans 49% des cas versus 30% à droite.

4. 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. Un souffle au niveau de carotide gauche a été objectivé chez 7 patients de notre étude. Les autres trajets artériels ont été libres chez tous les autres patients d'étude.

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

Un deuxième volet de définition de la maladie concerne l'insuffisance hémodynamique, substratum de l'artériopathie obstructive. Du fait de l'effet Windkessel, la pression artérielle est physiologiquement plus élevée aux membres inférieurs. L'effet Windkessel qui permet à la paroi de stocker temporairement une partie de l'énergie systolique, décroît en périphérie de l'arbre artériel, de sorte l'excursion systolo-diastolique de pression est plus importante sur les artères de large et moyen calibre, à couche musculaire épaisse (comme aux membres inférieurs) qu'à proximité du cœur ou sur les grosses artères du membre supérieur. En cas d'oblitération artérielle, la perte de charge consécutive à l'obstruction entraîne une baisse de la pression artérielle, se traduisant par une inversion du ratio pression artérielle aux membres inférieurs/pression artérielle aux membres supérieurs (Pression MI/pression MS). Ce rapport est appelé Index de Pression Systolique (IPS). Winsor en 1950 a été le premier à valider la phléthysmographie comme technique de mesure des pressions aux membres inférieurs. Il est mesuré chez le sujet au repos depuis 10 min, à la cheville [en tibiale postérieure et (ou) en pédieuse] à l'aide d'un tensiomètre classique et d'une sonde doppler 8-10 MHz. La pression systolique humérale est mesurée suivant le même principe ou par une méthode

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

stéthacoustique. La valeur normale de cet index est de 1,1. Inférieure à 0,9 suffit à Affirmer l'existence d'une AOMI; supérieure à 1,3, suffit à affirmer une médiacalcosse jambière (calcifications massives du média des artères, les rendant incompressibles, comme on peut le voir chez le diabétique, le sujet âgé ou l'insuffisant rénal). L'AOMI et le risque cardiovasculaire sont d'autant plus sévères que cet index est plus bas. Pour les valeurs subnormales, la mesure de cet index peut être sensibilisée par un exercice musculaire banal intéressant le membre inférieur concerné (montées d'escaliers répétées). Au décours d'un test de marche normalisé, la mesure de cet index permet de quantifier la tolérance des lésions artérielles occlusives du membre testé [29, 30].

La mesure de l'IPS a été réalisée chez tous nos patients. Un IPS <0,5 a été trouvé chez 56 patients (52,8%).

Tableau XXIII: 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



Figure 15 : Prise de la pression distale à la cheville avec un doppler continu.

VI- Les examens complémentaires

1. Bilan lésionnel

1.1. Echographie-Doppler artériel

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 et renseigne sur le retentissement fonctionnel de l'artériopathie, guidant ainsi le choix de la thérapeutique et permettant 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 : une sonde linéaire de 8 à 12 MHz qui permet d'acquérir une image anatomique en balayant en coupe transversale puis longitudinale les axes artériels des membres inférieurs ; une sonde micro convexe de 5 à 8 MHz donnant un accès correct à des zones anatomiquement plus difficiles à explorer comme l'artère fémorale profonde ou l'artère fémorale superficielle au niveau du Hunter ; une sonde convexe de 2 à 4 MHz pour l'étude de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Les critères morphologiques apportés par l'échographie précisent la longueur de la sténose ou 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 se situent dans l'analyse de la distalité des petites artères de jambe et chez les patients obèses. Les lésions très calcifiées peuvent être difficiles à évaluer dans leur longueur et leur degré de sténose. Par ailleurs, 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. [31, 32, 33]

Avant un geste de revascularisation

L'ED fournit les renseignements suivants

- caractéristiques des lésions : occlusion ou sténose, degré de sténose, excentrée ou non, bourgeon calcifié, anfractuosités, longueur, caractère isolé ou pas (sténose isolée, sténoses multiples, ou surcharge diffuse), diamètres artériels
- anévrisme associé
- état 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.

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

*Le contrôle du point de ponction n'est pas systématique. En cas de masse palpable, de « thrill » ou de souffle audible, il est réalisé à la recherche des anomalies suivantes :

- hématome, faux anévrisme (hématome circulant), fistule artério-veineuse, dissection, et l'état de l'axe veineux contigu.

Après geste de revascularisation chirurgicale

Le contrôle par ED recherche

- une sténose et/ou une évolution dysplasique du greffon veineux ;
- une fistule artério-veineuse non intentionnelle en cas de pontage veineux *in situ* ;
- une sténose sur l'anastomose intermédiaire d'un pontage composite (prothèse + veine) ;
- une plicature ou une compression musculo-tendineuse positionnelle (examen positionnel) ;
- une dilatation, une collection péri-pontage dans le cadre d'un pontage prothétique.

A été réalisé chez tous nos patients (N =106), les anomalies prédominent du coté gauche (65, 2%), intéressant surtout l'AIP, l'AIE, la AFS et la poplité.

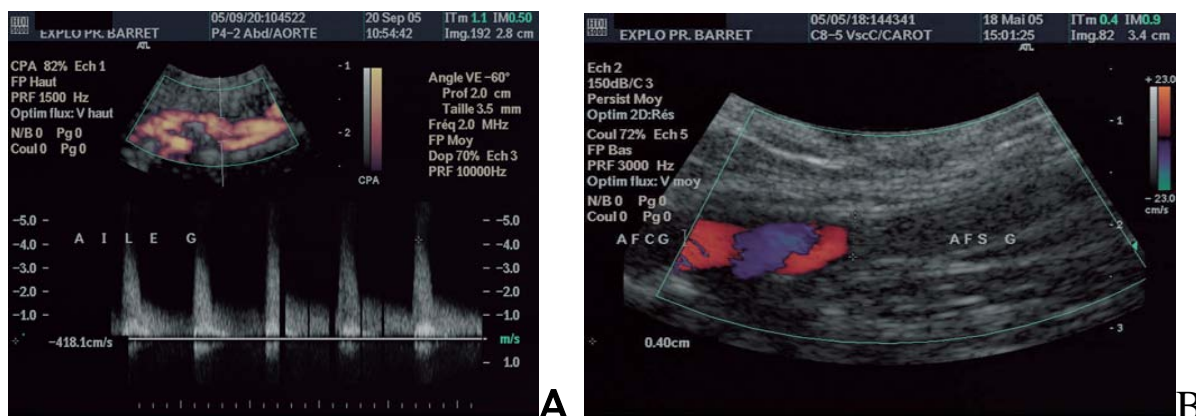


Figure 16 : (A) Visualisation d'une sténose supérieure à 70 % de l'artère iliaque avec mesure des vitesses par doppler pulsé. (B) Visualisation d'une oblitération de l'artère fémorale superficielle à l'échographie couleur (arrêt net du flux).

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.



Figure 17 : (A) Sténose du tronc tibiopéronier et calcul du rétrécissement. (B) Sténose du tronc tibiopéronier avec mesure de l'accélération des vitesses dans la sténose.

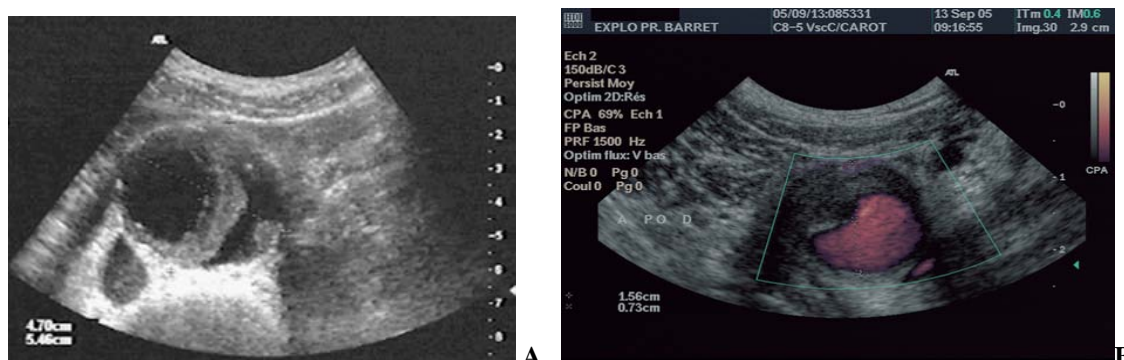


figure 18: (A) Anévrisme de l'aorte abdominale. (B) Anévrisme poplité avec thrombus en coupe transversale.

1.2 Artériographie

L'artériographie est encore la technique de référence pour l'évaluation scientifique des autres techniques d'imagerie dans l'exploration des lésions artérielles des membres inférieurs. Elle apporte des données anatomiques précises, indispensables au cathétériseur et 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. D'un point de vue individuel, son avantage essentiel réside dans la possibilité de réaliser un geste thérapeutique endovasculaire dans le même temps.

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

L'artériographie nécessite l'injection intra-artérielle de produit de contraste iodé, potentiellement néphrotoxique et allergisant [34]. Des complications « mécaniques » (hématome au point de ponction, faux anévrisme, dissection iatrogène...) peuvent survenir. Cependant, le caractère « toxique et vulnérant » de l'artériographie a pu être réduit grâce aux améliorations des produits de contraste iodé et du matériel de cathétérisme (désilet, cathéter, guide). Une des limites « intrinsèques » de l'artériographie est d'être une imagerie de projection selon un plan ; cela rend nécessaire la réalisation d'acquisitions supplémentaires par rapport à l'acquisition de face, en oblique ou en dynamique rotationnelle, par exemple pour une visualisation selon plusieurs plans des axes iliaques et des bifurcations fémorales. L'artériographie au CO₂ nécessite l'utilisation d'un injecteur spécifique et d'une table d'examen inclinable. Cette technique apparaît intéressante chez le patient présentant une allergie vraie à l'iode ou un insuffisant rénal, et chez qui une IRM est contre-indiquée (*pacemaker*). A été réalisée chez 70 patients (N=70) qui ont été proposés pour un traitement chirurgical

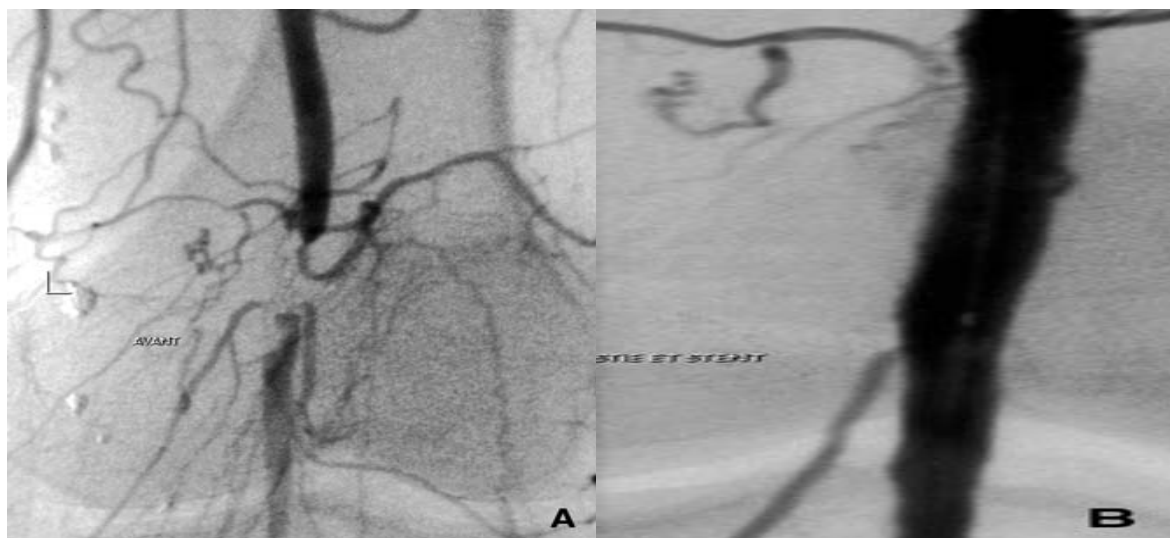


Figure 19 : (A) Artériographie : oblitération de l'artère fémorale superficielle basse. (B) Artériographie : résultat après recanalisation par angioplastie et pose d'une endoprothèse.

1.3. Angioscanner spiralé

On parle actuellement d'angioscanographie « hélicoïdale » ou « spiralée » ; ces termes décrivent l'acquisition: le tube tourne de façon continue autour du patient pendant que la table d'examen se déplace à vitesse constante. Les appareils utilisés sont dits « multi barrettes » ou « multi détecteurs » : plusieurs coupes (actuellement au mieux 64) sont acquises à chaque tour complet du tube.

***Technique**

Après repérage par un topo gramme couvrant l'abdomen et les membres inférieurs, l'acquisition se fait depuis les coupes diaphragmatiques jusqu'aux chevilles d'emblée avec injection de produit de contraste (environs 100 mL). La réalisation de l'examen dure environ un quart d'heure.

*** Avantages et limites de l'angioscanographie du MI**

Une des limites de l'angioscanographie pour l'étude des artères des membres inférieurs a longtemps été l'impossibilité de couvrir la hauteur nécessaire avec une résolution spatiale satisfaisante selon l'axe du patient (axe z). Les appareils multibarrettes les plus récents (16, 40, voire 64 coupes par rotation) avec temps de rotation court ont permis de s'affranchir de cette limite et donc avoir une excellente résolution spatiale [35, 36] permettant une étude de la paroi vasculaire et de l'environnement péri vasculaire sans toutefois égaler la résolution spatiale de l'artériographie. L'angioscanographie permet de visualiser les calcifications dont le repérage peut être utile au chirurgien afin de déterminer la localisation des anastomoses lorsqu'un pontage est envisagé, à l'inverse peuvent être gênantes pour la visualisation de la lumière vasculaire des petits vaisseaux comme à l'étage jambier. En outre autre, l'angioscanographie réalise une acquisition unique (avec une seule injection de produit de contraste), en cas de sténose étagée d'un seul côté, un retard d'opacification peut survenir, pouvant aboutir à une absence d'opacification du réseau distal. L'angioscanographie est une technique de plus en plus accessible du fait du nombre croissant de scanners installés. Les examens des artères des membres inférieurs peuvent être réalisés sur l'ensemble des appareils multibarrettes, sans

supplément de matériel ou de logiciel spécifique. Cette technique a comme inconvénient l'utilisation des rayons X et de produit de contraste iodé potentiellement allergisant et néphrotoxique, notamment chez un patient polyvasculaire.



Figure 20 : (A) Angioscanner de l'aorte et des artères des MI montrant des calcifications multiples (images blanches), des sténoses iliofémorales (deux flèches supérieures) et une occlusion courte de l'AFS au canal de Hunter (flèche inférieure). (B) Angioscanner du même patient en incidence oblique, après soustraction des calcifications, objectivant parfaitement les sténoses iliofémorales (deux flèches centrales) et une sténose de l'AFS (flèche inférieure). L'AII est bien visible dans sa totalité (flèche supérieure).

1.4. ARM (Angiographie par résonance magnétique)

*** Technique**

L'exploration complète des artères des MI se fait par la technique d'acquisition volumique avec injection de produit de contraste (angiographie par résonance magnétique 3D avec gadolinium : ARM-3D-Gd). Les techniques d'ARM sans injection de produit de contraste ne sont plus utilisées dans cette indication. L'ARM-3D-Gd permet d'acquérir en quelques secondes un volume tridimensionnel où les vaisseaux apparaissent en hypersignal, rehaussés par l'injection de gadolinium. Les acquisitions peuvent être réalisées dans un plan parallèle aux vaisseaux, ce qui permet une étude sur une longueur plus importante, avec un temps d'acquisition court

compatible avec une apnée à l'étage abdominal. La réalisation de l'examen dure environ 25 minutes ; l'acquisition de la séquence d'ARM-3D-Gd dure moins de 2 minutes. Les acquisitions en ARM-3D-Gd nécessitent l'utilisation d'un aimant d'au moins 1 Tesla. Le développement de ces séquences n'est possible que sur des machines possédant des gradients élevés avec des temps de montée rapides. Du matériel spécifique (antennes dédiées) est nécessaire suivant les constructeurs d'IRM.

*** Avantages et limites de l'ARM-3D-Gd des artères des MI**

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 aorto-iliaque 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. [37], Reid et al. ont démontré son efficacité pour l'évaluation préthérapeutique des patients avec claudication intermittente des membres inférieurs [38]. En revanche, à l'étage sous-poplité, l'ARM reste moins fiable et son utilité plus limitée, notamment pour les patients explorés pour un sauvetage de membre. D'après Khilnani et al. Il existe une surestimation du degré des sténoses par rapport à l'angiographie, due essentiellement à une résolution spatiale insuffisante. Un des intérêts majeurs de l'ARM est de permettre la visualisation des sténoses sous tous les angles, mais comme l'angio-scanner 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.

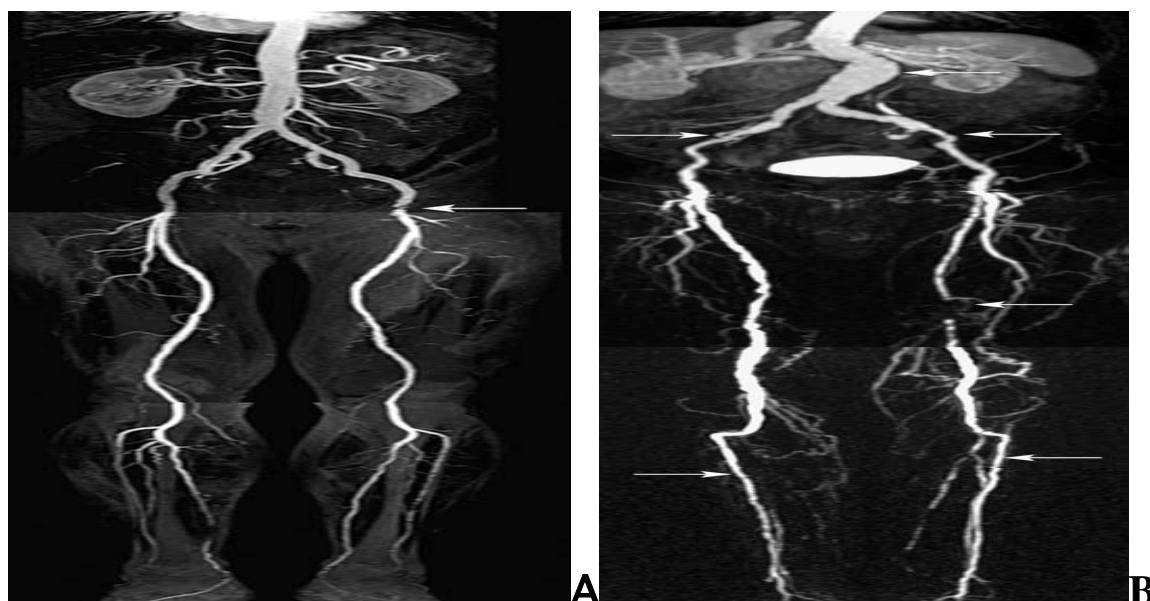


Figure 21: (A) Angiographie par résonance magnétique de l'aorte abdominale et des artères des membres inférieurs jusqu'aux pieds. La flèche indique une sténose serrée de l'artère fémorale commune gauche. (B) Angiographie par résonance magnétique de l'aorte abdominale et des artères des MI montrant des lésions artérielles multiples : de haut en bas, une aorte un peu anévrysmale, des sténoses iliaques droite et gauche, une occlusion de l'AFS gauche au canal de Hunter, et de chaque côté, un seul axe jambier perméable, l'artère tibiale antérieure.

1.5. Angiographie numérisée

Examen invasif entraîne une morbidité non négligeable. Il doit être envisagé uniquement chez des patients symptomatiques avec des lésions potentiellement curables. Les capteurs plans utilisés permettent d'obtenir une très bonne résolution spatiale et de s'affranchir des collimations (filtres mous). L'abord classique est l'artère fémorale droite. Un pontage n'est pas une contre-indication formelle à la ponction, il est préférable d'aborder le côté controlatéral ou de choisir la voie humérale, afin d'éviter l'apparition de faux anévrysmes en regard de la prothèse vasculaire. Les acquisitions, en oblique (30°) antérieur gauche et oblique antérieur droit, dégagent bien les artères hypogastriques, explorant l'ensemble du réseau iliaque, les artères fémorales communes et l'origine des artères fémorales superficielles et profonde. Une

injection de faible dose de contraste iodé permet une bonne opacification de l'ensemble du réseau artériel et surtout appréciation supérieure d'état des artères jambières et/ou plantaires qui doit être précisée dans le cadre de revascularisation distale. Elle permet la visualisation de l'ensemble du réseau sur une seule image. Les structures osseuses et parties molles partiellement radio-opaques sont soustraites et cela permet une étude plus fine du contenu vasculaire. En fonction des lésions artérielles et de la symptomatologie du patient, des acquisitions supplémentaires, en petit champ centré sur la zone d'intérêt, peuvent être nécessaires à l'analyse. L'angiographie reste un examen invasif. Elle est donc responsable d'une morbidité non négligeable, évaluée à 0,7 % de complications et 0,16 % de décès ; de plus, elle peut être vécue comme une expérience désagréable. L'irradiation délivrée est supérieure pour réaliser une angiographie par rapport à un angioscanner.

VII. Evaluation générale de la maladie athéromateuse

1. Insuffisance coronaire

L'artériopathie est un marqueur d'événements cardiaques : le risque relatif de décès en rapport avec une atteinte coronaire est chiffré à 3 lorsque les sujets sont claudicants et une cardiopathie ischémique est présente chez environ la moitié des artéritiques. Il apparaît donc indispensable de rechercher systématiquement une coronaropathie sous-jacente sur ce terrain mais à ce jour, aucun schéma d'investigation n'est parfaitement validé. Chez les artéritiques asymptomatiques d'un point de vue coronaire et avec électrocardiogramme de repos normal, il n'apparaît pas indispensable de poursuivre les investigations lorsqu'il n'est pas envisagé de chirurgie aorto-iliaque. Dans le cas contraire, il est raisonnable d'appréhender l'état de la circulation coronaire et de la fonction ventriculaire : par la scintigraphie au thalium, l'échocardiographie de stress, la positivité de ces explorations permet de surseoir à la coronarographie. Finalement, seuls les artéritiques ayant une insuffisance coronaire

symptomatique et manifestement évolutive sont candidats d'emblée à une coronarographie d'emblée.

2. Atteintes cérébro-vasculaires

On considère que le taux actuel dans le monde de décès imputables à une cause cérébro-vasculaire est de 0,8 sur 1 000 patients années dans le groupe indemne de claudication et de 2,5 pour 1 000 patients-années dans le groupe des claudicants. Ces données confirment l'importance de l'identification d'une AOMI pour le pronostic général et de la nécessité de rechercher une lésion carotidienne lors du bilan lésionnel de tout artéritique. Elle est fondée en première analyse sur la recherche d'antécédents neurologiques, la recherche d'un souffle sur le trajet carotidien à l'auscultation et sur l'échographie-doppler. Par cet examen, La découverte d'une lésion significative à l'écho-doppler, supérieure à 70 %, impose la réalisation d'un scanner cérébral à la recherche de zones ischémiques témoignant d'accidents vasculaires cérébraux à bas bruit. Une intervention chirurgicale préventive sur les carotides est justifiée chez les patients asymptomatiques porteurs d'une sténose serrée de plus de 70 % de la carotide interne.

3. Atteinte de l'aorte et des artères à destinée viscérale

Le dépistage de l'anévrisme de l'aorte abdominale doit être systématique. On retrouve dans les études une incidence d'anévrisme entre 10 et 15 % en présence d'une AOMI. Les performances de l'examen clinique sont limitées et la réalisation d'un examen échographique de l'aorte abdominale est d'autant plus justifiée que le sujet est un homme de plus de 55 ans, hypertendu ou qu'il existe d'autres localisations anévrismales. L'artérite des membres inférieurs est également un excellent marqueur d'une sténose anatomique des artères rénales. La recherche d'une sténose des artères rénales chez les hypertendus artéritiques mérite d'être systématique mais la mise en évidence d'une sténose ne dispense pas de la recherche des arguments d'imputabilité. Le doppler couplé à l'échographie semble l'examen de dépistage le plus

satisfaisant mais sa sensibilité est inférieure à celle observée pour l'exploration des artères des membres inférieurs. L'indication d'un angio-scanner voire d'une angiographie par résonance magnétique peut se discuter chez l'artéritique hypertendu, mal contrôlé par le traitement médical antihypertenseur.

VIII.Evolution

1. Stade de claudication intermittente

1.1. Amélioration-stabilisation

Les patients, ayant une AOMI, suivis pendant cinq ans sont stables ou s'améliorent spontanément dans environ 50% des cas, chiffres variables selon les études allant à 70-80% selon TASCII. L'amélioration est alors liée au développement de la collatéralité et à une adaptation métabolique du muscle ischémique (augmentation de la densité capillaire et du taux d'enzymes aérobies) [39].

1.2. Aggravation locale

Dans l'étude Framingham, ce sont 30% des patients qui présentent une aggravation sur une période d'observation de quatre ans [40]. Selon TASCII modifié en 2007, 10-20% des patients ont présenté une aggravation sur période de 5ans. Les patients diabétiques sont plus à risque : 3000 à 3900 amputations par million par année contre 200 à 280 pour les non-diabétiques.

1.3. Mortalité

Un IPS $< 0,9$ semble être un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiovasculaire et de mortalité toute cause. Ainsi un IPS $< 0,9$ est corrélé à un RR de mortalité toute cause de 3,8 (Étude SHEP sur 1537 hommes et femmes de plus de 60 ans). La mortalité à 5 ans est de 10-15% dont 75% est cardiovasculaire dans l'étude TASC II. Fowkes et al trouvent un RR de décès cardiovasculaires à 2,67 en cas de claudication. Enfin, dans l'étude CASS, comparant 2296 sujets artéritiques avec 13 953 sujets contrôle, le risque de décès est 25% plus important dans le premier groupe [41].

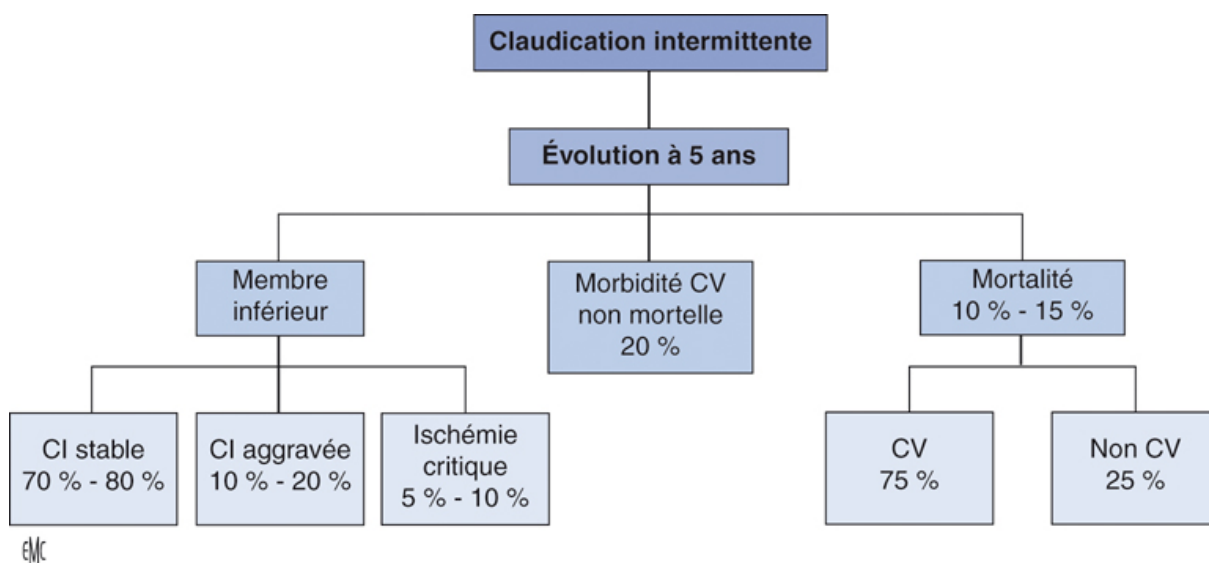


Figure 22 : Évolution de la claudication intermittente à cinq ans. D'après TASC II modifié. CI : claudication intermittente ; CV : cardiovasculaire.

2. Stade d'ischémie critique

2.1. Aggravation

Dans l'étude ICAI [42], sur 522 patients, après deux ans de suivi, le taux d'amputations primaire était de l'ordre de 40% et 21% pour les amputations secondaires. D'après l'étude TASCII en 2007 l'évolution vers une amputation était à 30%. Dans notre série une amputation a été réalisée dans 34% des cas

2.2. Mortalité

Dans une étude d'observation italienne [43], sur 574 patients, à trois mois, la mortalité est de 8,7%, dans l'étude TASC II, la mortalité à 1 an était à 25% des cas. 15 (14%) décès ont été notés durant la période de notre étude.

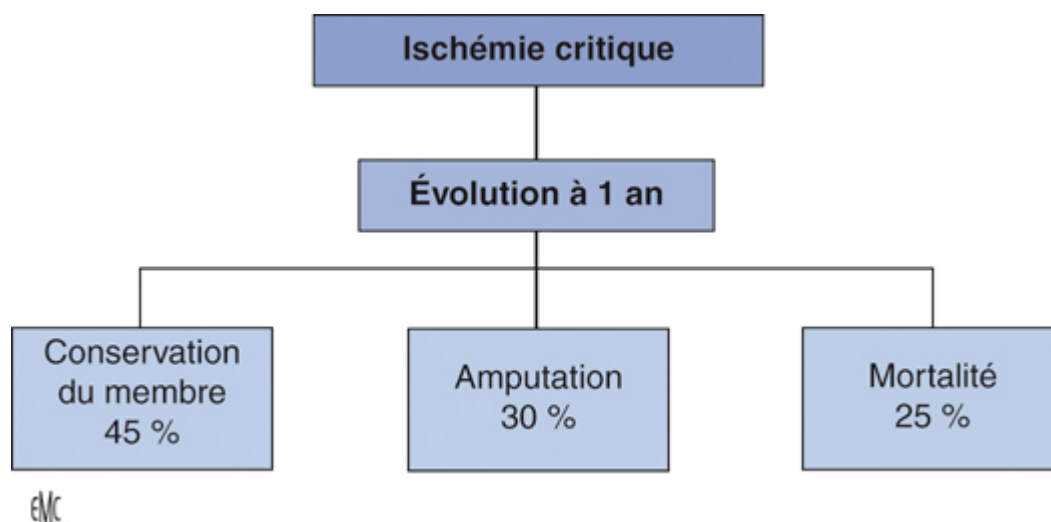


Figure 23 : Évolution de l'ischémie critique à 1 an. D'après TASC II modifié.

IX. Le traitement

La prise en charge doit tenir compte des éléments suivants : le stade clinique, l'état général du patient, le niveau lésionnel et le type de lésion à traiter. Les indications doivent être discutées de façon pluridisciplinaire en tenant compte du rapport bénéfice/risque de la thérapeutique pour chaque patient en fonction de ces différents paramètres.

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. [44]

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'artériopathie 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 souffrants d'AOMI 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. 100% de nos patients (106) ont été mis sous une simvastatine [45]

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'artériopathie hypertendue. 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'artériopathie souffrant de claudication intermittente ne met pas en évidence d'aggravation de la distance de marche]. Il n'y a donc aucune raison de ne pas faire profiter l'artériopathie 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 artériopathie 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. 100% de nos patients (106) ont été mis sous un inhibiteur d'enzyme de conversion [46]

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 67% de nos diabétiques ont été maintenu sous insuline alors que le reste a été mis sous antidiabétiques oraux avec un suivi en consultation de diabétologie.

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. Cet anti-agrégant a un effet bénéfique sur la perméabilité des pontages. Tous nos patients ont été mis sous un Acide acétyl salicylé

*** 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, et de données contradictoires concernant le maintien de la perméabilité des pontages fémoropoplités ou distaux. Il est probable que, si leur bénéfice existe, il soit contrebalancé par le risque hémorragique inhérent à cette classe thérapeutique. 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

Seulement quatre médicaments, le buflomédil, l'extrait standardisé de ginkgo biloba, le naftidrofuryl et la pentoxifylline répondent aux recommandations d'évaluation des vasoactifs, et ont reçu l'indication de traitement symptomatique de la claudication intermittente des AOMI. 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 [47], Dans notre série d'étude 28,3% de nos patients ont été mis sous Naftidrofuryl (Praxilène), 10% ont été mis sous Buflomédil (Fonzylane).

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 prostanoides 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 ou de chirurgie, les prostanoides méritent d'être essayés. Dans le cadre de la claudication, plusieurs essais ont démontré un effet supérieur au placebo des prostanoides sur le court terme [48] 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. En fait, la seule indication démontrée des dérivés de la prostacycline concerne la maladie de Buerger, à la suite d'un essai randomisé en double aveugle utilisant l'Iloméidine.

Introduite en 1963 par Housset, la perfusion massive de sérum physiologique ou de macromolécules et l'hémodilution normovolémique (qui a pour but de ramener l'hématocrite à 35 %), restent d'actualité [49]. L'hémodilution permet d'augmenter le débit sanguin au niveau des membres et la libération d'oxygène au niveau des tissus. Les perfusions massives sont souvent utiles en cas d'ischémie critique ou de douleurs de décubitus, essentiellement lorsqu'il n'y a pas de possibilités chirurgicales ou endoluminales permettant de soulager rapidement le patient.

2.4 Traitements adjuvants

a. 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.

b. 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.

c. Greffes cutanées

En cas d'ulcère cutané ischémique, on peut proposer, après une détersion soignée afin d'obtenir un fond de plaie propre et bourgeonnant, une greffe cutanée soit en résille, soit plus facilement en pastilles permettant d'obtenir plus rapidement la cicatrisation.

3. Traitement endovasculaire

Grâce à des progrès considérables dans le matériel, dans les techniques de revascularisation et dans l'habileté interventionnelle des opérateurs, le traitement endovasculaire représente une option intéressante chez un nombre considérable de patients souffrant d'insuffisance artérielle des membres inférieurs. Les avantages principaux d'une approche percutanée par rapport à la chirurgie sont un taux de complication cardiovasculaire faible, un taux de succès technique immédiat qui approche les 90 % et des taux de perméabilité satisfaisants, permettant, soit l'amélioration d'une claudication, soit « de passer un cap » pour favoriser la guérison d'un trouble trophique. La limitation la plus importante de l'approche endovasculaire est la resténose. Dans notre série d'étude 25 patients (23,58%) ont bénéficié d'un traitement endovasculaire.

3.1. Dilatation par ballonnet

Les ballons utilisés sont semi-compliants : leur pression de rupture est élevée, et leur augmentation de calibre selon la pression de gonflage reste limitée. La pression exercée par le ballonnet sur la paroi artérielle est inversement proportionnelle à la pression d'inflation mesurée par le manomètre. Cette inflation est réalisée avec un mélange d'eau (deux tiers) et de produit de contraste (un tiers) permettant ainsi de visualiser l'empreinte de la sténose et la bonne ouverture du ballon. 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), de 4 à 6 mm pour l'artère poplitée, et de 2,5 à 3,5 mm pour les artères de jambe. 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. Une surdilatation de 5 à 10 % par rapport à la taille du vaisseau est recommandée. La manoeuvre de dilatation peut être douloureuse, mais généralement ressentie de façon très différente en fonction des patients. Une douleur très importante doit faire évoquer une complication à type de dissection ou rupture. Dix et huit cas d'angioplastie transluminale ont été notés dans notre série

3.2. Ballon à élution.

Après avoir étudié le concept au niveau coronarien [50], le ballon à élution a aussi fait son apparition dans le domaine des interventions périphériques. L'idée d'administrer pour une durée très courte (le temps de l'inflation du ballon : une à deux minutes) une forte dose de médicament antiprolifératif (surtout le paclitaxel) pendant les interventions périphériques s'est avérée efficace en ce qui concerne les taux de resténose et de revascularisation à une année comparés à la dilatation au ballon seule [51].

3.3. Endoprothèses

Si l'angioplastie simple est recommandée en première intention, la mise en place d'un stent est souvent nécessaire et permet d'améliorer la perméabilité à long terme. Le stent est un tuteur cylindrique métallique vient tapisser la paroi vasculaire et la régulariser, il doit être suffisamment long pour traiter l'ensemble de la sténose, et les portions initiales et proximales du vaisseau juste en amont et en aval de la lésion. Comme pour le ballon, le diamètre du stent doit être surdimensionné de 5 à 10 % par rapport à la taille normale du vaisseau. L'expansion peut être assurée par l'intermédiaire d'un ballon ou en leur laissant reprendre leur diamètre normal (endoprothèses autoexpansibles). À la différence des endoprothèses autoexpansibles, les endoprothèses sur ballonnets exposent à des dégradations évolutives de leur structure métallique, car elles sont soumises à des contraintes importantes à l'étage fémoropoplitée, en

particulier au niveau du canal de Hunter: c'est la raison pour laquelle on leur préfère le plus souvent, à cet étage, des endoprothèses autoexpansibles en nitinol de nouvelle génération, même si leur force radiale est en règle moindre. L'implantation de stents pendant les interventions artérielles des membres inférieurs était initialement limitée aux complications ou aux résultats insuffisants après ballonnet simple. Au niveau des artères iliaques et plus spécifiquement au niveau de l'artère iliaque commune, le *stenting* de première intention est fréquemment préféré au ballonnet seul parce qu'associé à des très bons résultats sur le long terme. En revanche, même avec pose de stent, la resténose au niveau de l'AFS reste élevée]. Les études SIROCCO I-II [52] avaient pour but de comparer l'efficacité des stents à élution avec les stents nus pour le traitement de l'AFS. Le bas taux de resténose dans le groupe BMS était une bonne nouvelle pour les stents au nitinol utilisés dans l'étude. Deux cas d'angioplastie avec *stenting* ont été notés dans notre série.

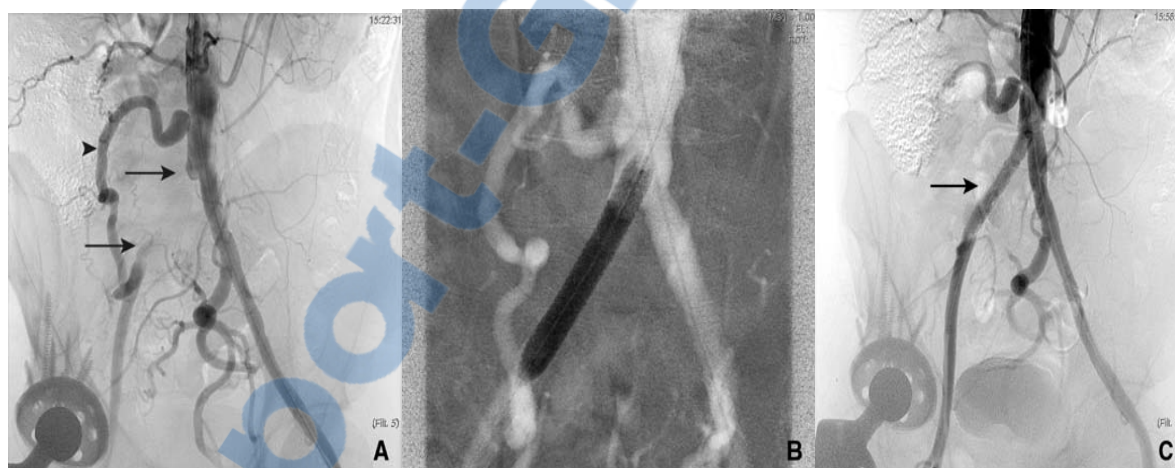


Figure 24: (A). Angiographie par cathétérisme artériel précédant une angioplastie endoluminale. Occlusion chronique de l'artère iliaque commune droite entre les deux flèches. Volumineuse artère lombaire de suppléance (tête de flèche). (B). Recanalisation par angioplastie endoluminale + endoprothèse (stent) sur ballonnet visible en place après inflation. (C). Contrôle angiographique de l'artère iliaque recanalisée + stent (flèche).

3.4.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. Voici un court résumé des nouveaux instruments actuellement à disposition de l'angiologue interventionnel.

*** 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(Figure8) qui a montré des bons taux de succès pour la recanalisation des longues occlusions fémoropoplitées et infrapoplitées [53]. 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 [54] 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) [55], ce qui suggère que ces systèmes ne peuvent pas être utilisés dans la pratique de tous les jours.

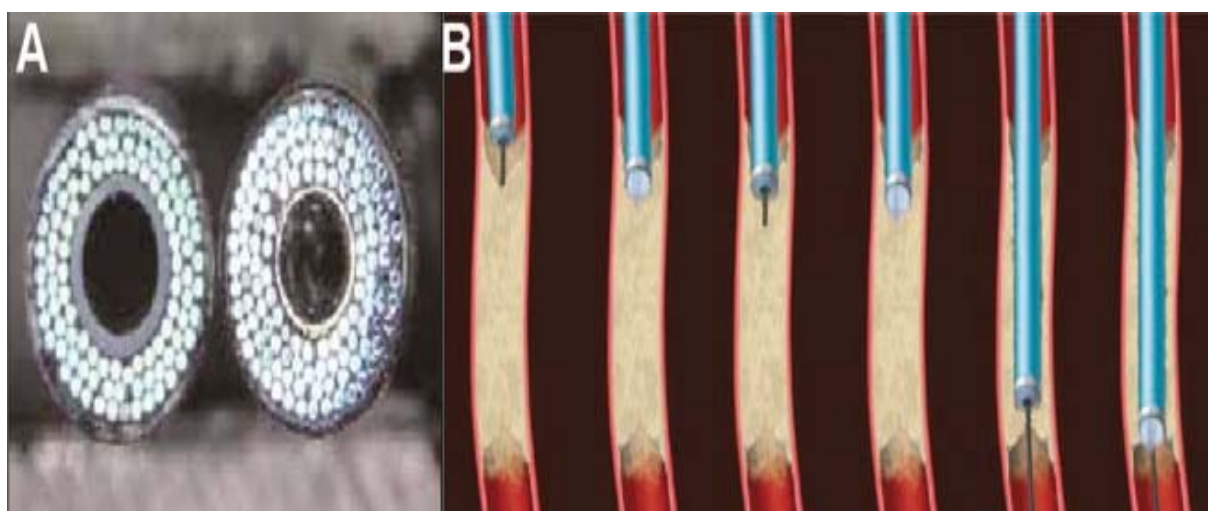


Figure 25 : (A).Crossing device. (B).Technique de recanalisation intraluminal des occlusions chroniques.

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 [55]. Dans ce sens, un gros pas en avant dans le monde interventionnel est l'apparition depuis plusieurs années des *reentry devices*: l'Outback [55] et le Pioneer [56]. 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 [55]. 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.

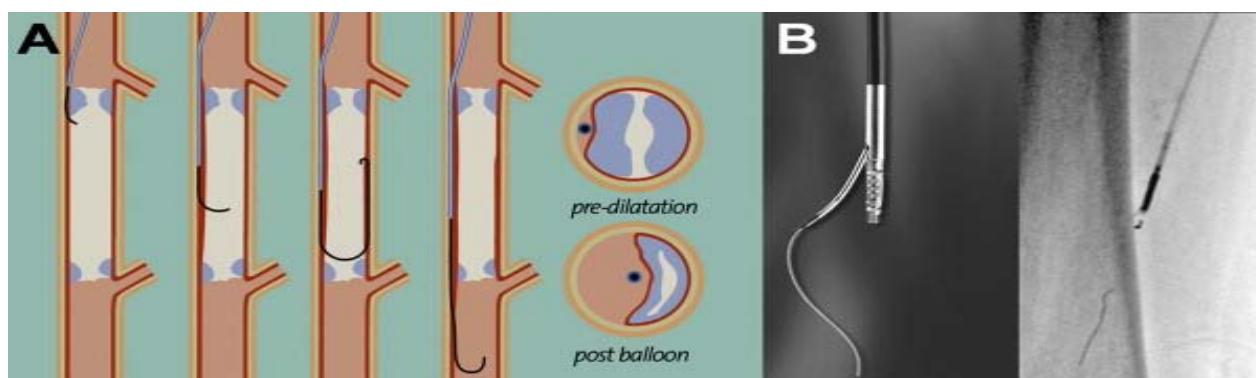


Figure 26 : (A). Re–entry device. Technique de recanalisation sous–intimale des occlusions chroniques. (B) Outback™ reentry.

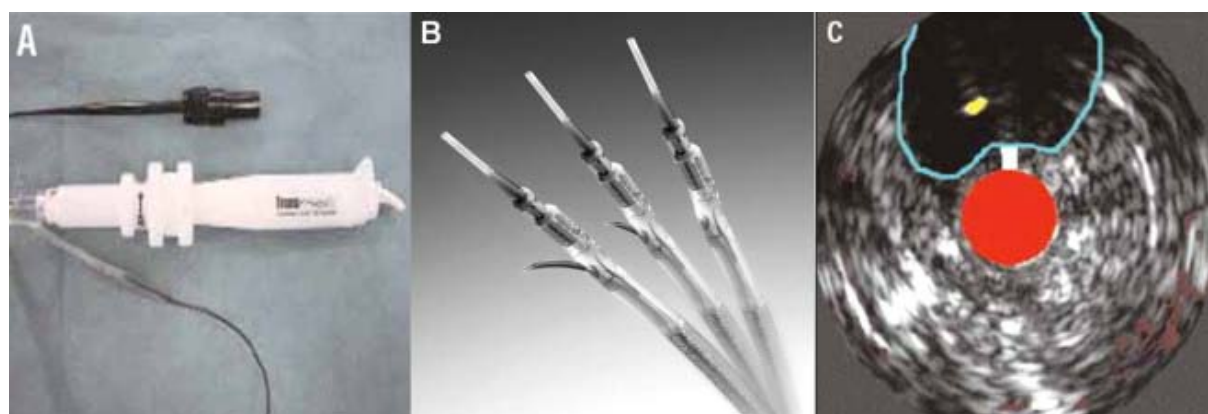


Figure 27: (A-B) Re–entry device. Pioneer reentry catheter. (C) Point rouge=position du Pioneer sous–intimal/point jaune=vraie lumière détectée à l’ultrason.

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

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

rotationnelle à haute vitesse avec le Rotablator système. 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 [57].

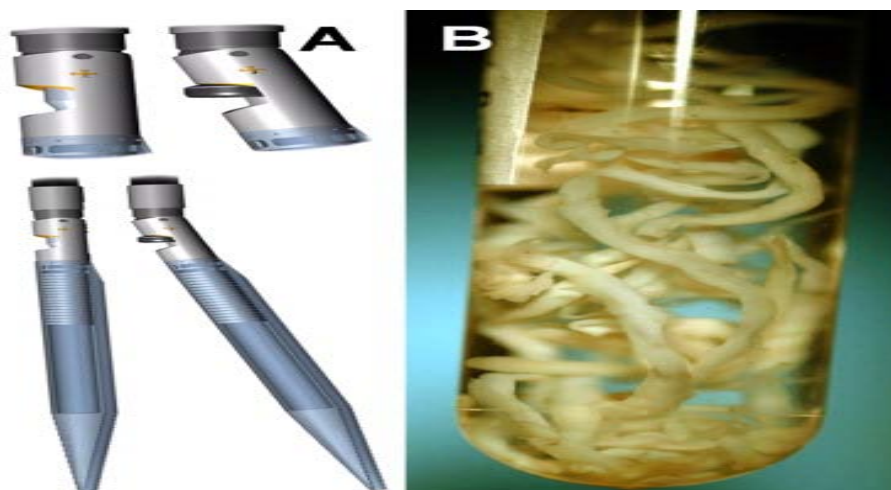


Figure 28: (A) Silverhawk device Système d'athérectomie directionnelle. (B) Matériel récolté dans le sac collecteur du Silverhawk.

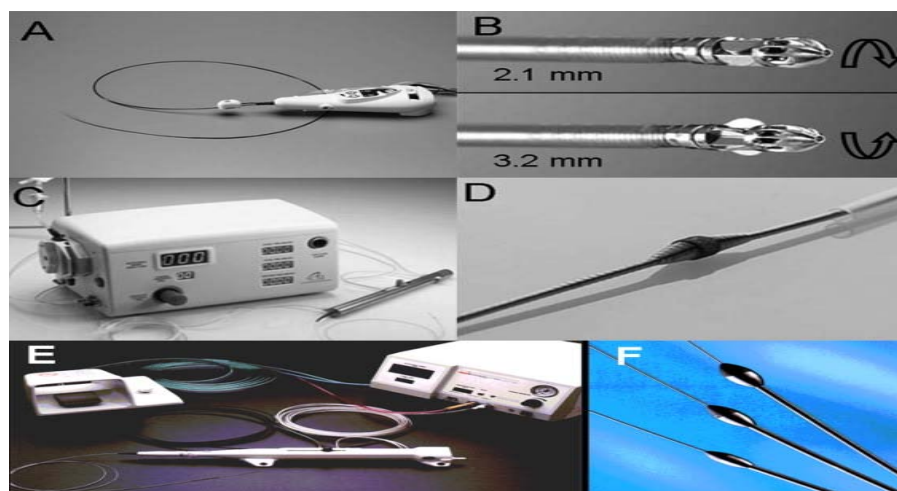


Figure 29: A-B Debulking device. Ce dispositif permet d'ablater et d'aspirer la plaque d'athérome. C-D : Diamondback 360° Orbital Atherectomy device. Ce système d'athérectomie excentrique permet d'« abraser » la plaque d'athérome de façon circonférentielle ; E-F : Rotablator system

3.5 Complications de traitement endovasculaire

a. 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. Les ponctions percutanées des pontages exposent également à des complications, qui incitent certains à les aborder par voie controlatérale. En effet outre le risque infectieux en cas de pontage prothétique, la compression prolongée du pontage peut entraîner la thrombose de celui-ci.

***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, Un cas de faux anévrisme de l'AFC a été noté dans notre série.

***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. Un cas de thrombose au point de ponction a été noté

-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 dépistées 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.

b.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. Dans certaines localisations comme 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).

4. Traitement chirurgical

La chirurgie comprend essentiellement les endoartériectomies et les pontages.

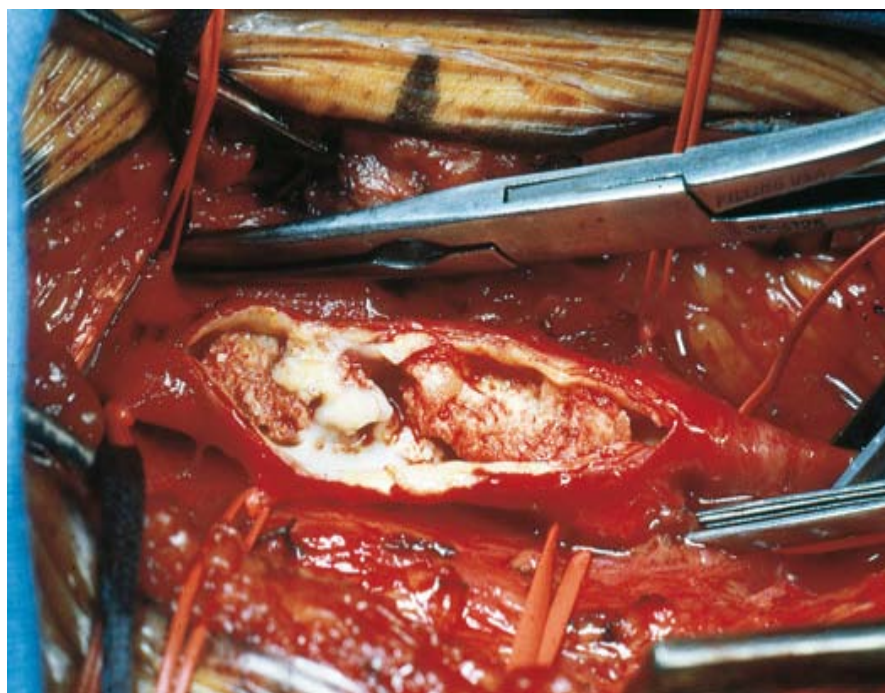


Figure 30 : Vue opératoire : artère fémorale commune ouverte, volumineuse plaque athéromateuse bourgeonnante obstructive, thrombose superficielle dans les anfractuosités de la plaque.

4.1. Pontage

Le principe est de court-circuiter la lésion responsable de la symptomatologie. En sus d'un axe donneur et d'un axe receveur, un pontage se définit suivant son matériel et son trajet. Le matériel peut être une veine autologue, une prothèse synthétique ou même une allogreffe artérielle. Le trajet peut être direct ou extra-anatomique, en fonction des lésions à traiter et des axes donneurs et receveurs que l'on souhaite utiliser. Quarante et cinq patients de notre série sont traités par pontage. Les pontages réalisés étaient supra-poplités avec 22 cas de pontage

fémoro-poplité, 10 cas de pontage Aorto-bifémoral, 6 cas de pontage axillo-fémoral et 3 cas de pontage fémoro-fémoral.

a. Matériel de pontage

• ***matériel veineux autogène :***

le plus performant dans les revascularisations des artères périphériques des membres inférieurs. Le prélèvement doit être le plus atraumatique possible, Si la veine doit être stockée, le meilleur liquide de conservation semble être le sang hépariné autologue prélevé la veille ou le matin de l'intervention à la faveur de l'hémodilution complémentaire et conservé à 4 °C. A été utilisé chez 18% de nos patients.

***La veine saphène interne**

Matériel de choix, elle est utilisée de façon inversée, in situ ou ex situ non inversée. Le but de la technique in situ est d'artérialiser la veine grande saphène et d'en détruire les valves avec le moins de traumatisme possible. Parmi les avantages prêtés à cette technique, le calibre progressivement décroissant du pontage qui assure théoriquement une meilleure hémodynamique que celle du pontage inversé avec une meilleure congruence des anastomoses, la conservation de la vascularisation adventicielle, les taux de perméabilité plus élevés et les taux d'utilisation supérieurs de la VSI et l'utilisation incontestable au niveau fémorojambier des veines de petit calibre qui sont inutilisables avec la technique inversée. Comme tout geste, la technique insitu ne diminue pas des inconvénients : n'est réalisable que si la VSI est présente alors que la technique inversée permet d'utiliser, la VSI controlatérale, la veine saphène externe ou les veines des membres supérieurs, risque de lésions intimes lors de passage de valvotome et thromboses précoces surtout après une destruction valvulaire insuffisante, un dédoublement de la saphène crurale peut aussi poser des problèmes lors de la réalisation de la technique in situ.

Les études prospectives réalisées à ce jour et comparant les deux techniques tant au niveau fémoropoplité que jambier n'ont démontré aucune différence significative de perméabilité. Dans l'étude prospective randomisée multicentrique de Wengerter et al. [58]

comparant les pontages in situ et inversés fémoropoplité, les taux de perméabilité dans les deux types de pontage étaient équivalents (perméabilité primaire et secondaire à 2 ans : inversés = 61 et 67 % ; in situ = 58 et 69 %). Les taux de perméabilité des pontages fémorojambiers sont comparables, que la technique utilisée soit in situ ou inversé.

*** Veines du membre supérieur**

Elles offrent un capital veineux souvent utilisable. En 1969, Kakar montrait que la veine céphalique était de longueur suffisante pour aller de l'artère fémorale commune à l'artère poplitée basse et pouvait résister à des pressions de 400 mmHg. D'excellents résultats ont été obtenus avec ce matériel [59]. On peut également utiliser la veine basilique ou encore son segment brachial en continuité avec la veine céphalique antibrachiale ;

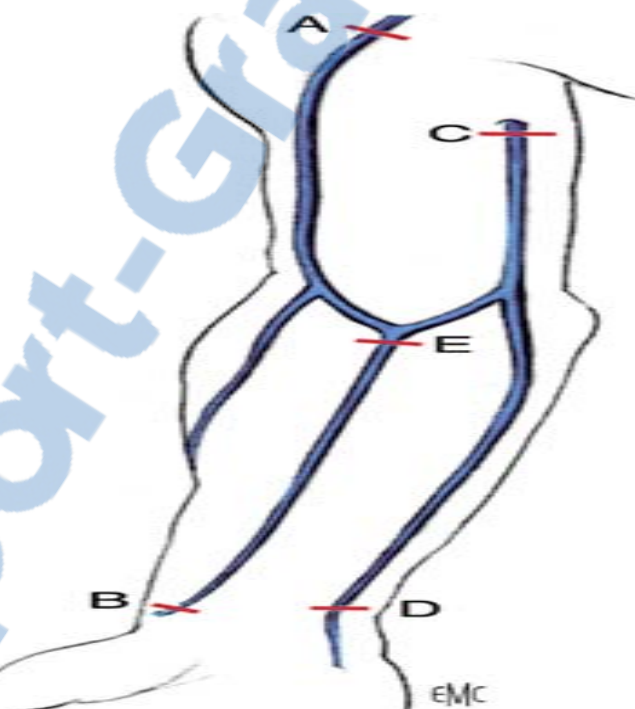


Figure 31 : Diverses possibilités d'utilisation des veines du membre supérieur.

AEB : veine céphalique ; CD : veine basilique.

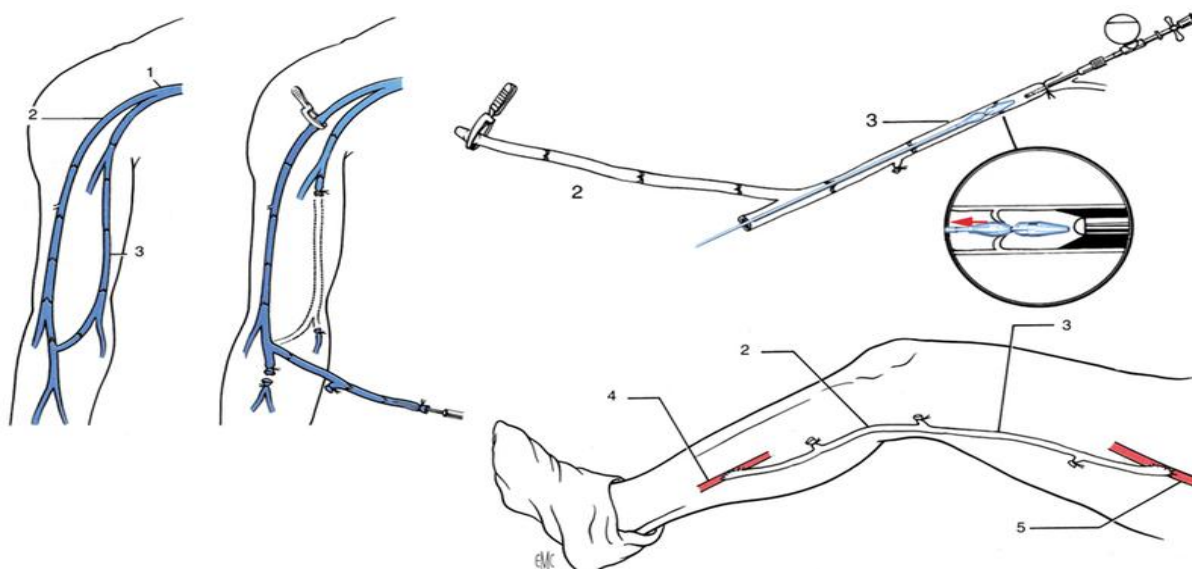


Figure 32 : Utilisation des veines basilique et céphalique en continuité pour réaliser un pontage infrapoplité.

1. Veine axillaire ;

2. veine céphalique ;

3. veine basilique ;

4. artère tibiale postérieure ; 5. artère fémorale.

* Veine petite saphène

Longtemps ignorée en raison des problèmes posés par son prélèvement, la VPS représente une autre alternative intéressante en l'absence de VGS. D'après Weaver [60], les VPS seraient utilisables dans 85 % des cas pour un pontage. L'appréciation clinique de la VPS étant souvent difficile, il peut être nécessaire de demander un échodoppler pour connaître l'anatomie de la veine, ses tailles proximale et distale, le siège de ses principales collatérales et son mode de terminaison dans la veine poplitée.

- **Le matériel prothétique**

Reste le plus adapté pour la restauration de l'aorte et ses branches proximales. 82% de nos pontages sont de type prothétique. Deux matériaux sont utilisés :

***Polytétrafluoroéthylène**

Le problème majeur de ce matériel est la forte incidence de thromboses précoces le plus souvent inexplicables ; la perméabilité est habituellement restaurée par une simple thrombectomie qui est plus facile et plus complète que pour un Dacron®, ou une veine. Les thromboses tardives ont comme cause principale la progression des lésions artérielles distales [61], associées à une sténose de l'anastomose distale par HMI; les prothèses en PTFE semblent en effet stimuler une réaction d'HMI anastomotique avec une fréquence plus élevée que les autres matériels prothétiques. Parmi les améliorations apportées aux prothèses en PTFE, la paroi mince permet de réaliser l'anastomose sur les artères de petit calibre dans de meilleures conditions techniques. L'addition d'une interface en carbone dans la lumière prothétique a fait l'objet d'une étude prospective dont les résultats à long terme étaient plus favorables aux prothèses revêtues de carbone.

***Dacron**

Il n'est plus utilisé que par de rares équipes au niveau sous-inguinal ; pourtant, rien ne permet de penser que les résultats obtenus avec ce type de matériel seraient inférieurs à ceux du PTFE, au niveau fémoropoplité. Une étude prospective randomisée comparant PTFE et Dacron® (polyester tricoté imprégné de collagène) au niveau poplité sus-articulaire a fait état de résultats comparables en termes de morbidité et de perméabilité (perméabilité primaire à 5 ans de 67 % pour le Dacron® versus 57 % pour le PTFE [62].

***Moyens d'améliorer les résultats des pontages prothétiques**

L'échec des pontages prothétiques anastomosés sur des artères de petit calibre dépend de plusieurs facteurs dont les plus fortement invoqués sont la forte thrombogénicité de la paroi prothétique, la progression de l'atteinte artérielle d'aval et surtout le développement d'une sténose par HMI au niveau de l'anastomose distale. La thrombogénicité de la paroi prothétique pourrait bénéficier d'un recouvrement de la surface thrombogène du matériel prothétique par une couche de cellules endothéliales douées de propriétés antithrombotiques. Les moyens

pharmacologiques de prévention de l'HMI se sont avérés jusqu'à présent de peu d'effet. Parmi les procédés imaginés pour améliorer la perméabilité des pontages prothétiques distaux, les plus intéressants sont l'addition d'une fistule artérioveineuse (FAV) distale et l'interposition de matériel veineux au niveau de l'anastomose distale.

Interposition de matériel veineux au niveau de l'anastomose distale

Patch de Taylor [63] : la technique consiste à insérer un large *patch* veineux à cheval sur l'artériotomie et la prothèse ; À propos d'une série rétrospective de 83 pontages fémorotibiaux prothétiques (PTFE), dont l'anastomose distale était réalisée selon sa technique originale, Taylor fait état d'une perméabilité de 64 % à 5 ans.

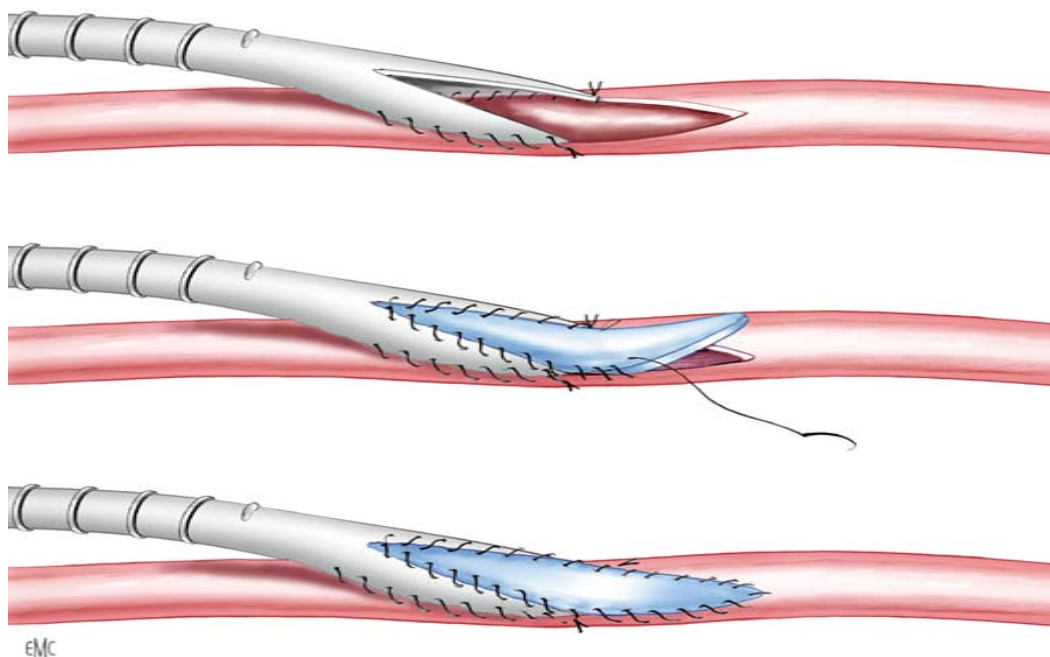


Figure 35 : Patch de Taylor. Le patch veineux est inséré à cheval sur la prothèse et l'artériotomie

* Miller préconise l'interposition entre la prothèse et l'artère une collerette veineuse (ou *cuff*) suturée aux berges de l'artériotomie. Un court segment veineux de trois ou quatre fois la longueur de l'artériotomie est incisée longitudinalement, puis suturé à l'artériotomie distale par un surjet de fil Monobrin 7/0. Les extrémités de la collerette ainsi réalisée sont suturées l'une à

l'autre. Après recoupe oblique, la prothèse est ensuite anastomosée sur la collerette par un surjet de fil Monobrin 6/0. Au plan technique, ce procédé facilite la réalisation de l'anastomose, permettant notamment un placement précis des points au niveau des extrémités de l'artériotomie.

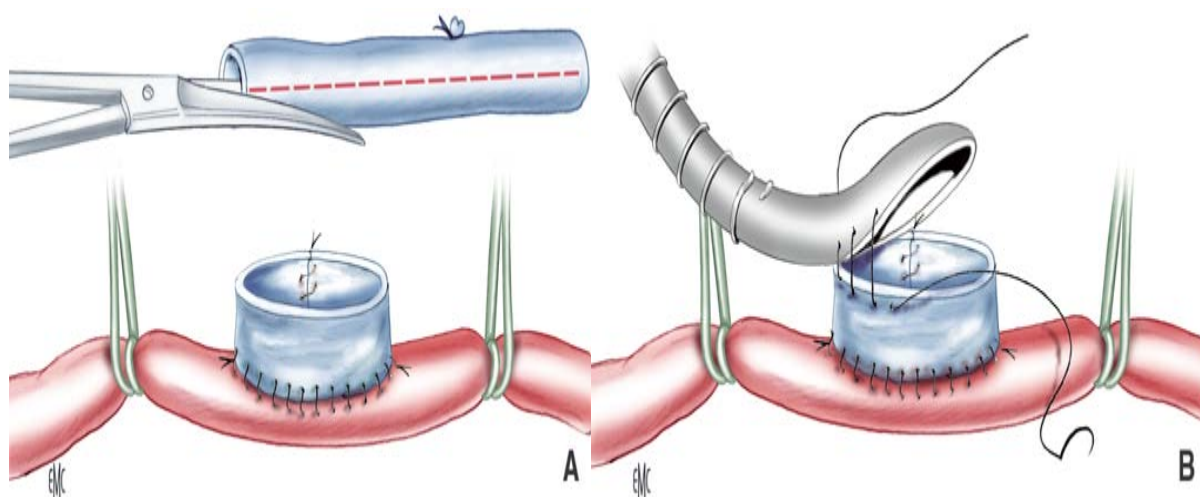


Figure 36 : Procédé de Miller

*Augmentation du débit par adjonction d'une fistule artérioveineuse distale

L'adjonction d'une FAV au niveau de l'anastomose distale a pour effet d'abaisser les résistances périphériques et, par voie de conséquence, d'augmenter le débit et la vitesse du flux sanguin dans le pontage. La vitesse circulatoire est ainsi augmentée bien au-delà du seuil critique de vélocité au-dessous duquel un pontage prothétique a toute chance de se thromboser [64]; l'augmentation du débit réduirait l'incidence de l'HMI au niveau de l'anastomose distale. La technique la plus répandue consiste à confectionner la fistule au niveau de l'anastomose distale ; cette solution a l'avantage d'une relative simplicité et préserve l'intégrité de l'artère réceptrice en amont et en aval ; cependant, la présence de la fistule au niveau de l'anastomose est un facteur de turbulences et donc potentiellement d'HMI [65].

*** Association d'une « cuff » et d'une FAV**

Elle a été proposée par Ascer [66]; les flux turbulents engendrés par la fistule au niveau de l'anastomose distale stimuleraient, à moyen terme, l'apparition d'une HMI que l'adjonction d'une collerette veineuse pourrait prévenir. À propos de 68 pontages prothétiques infrapoplités réalisés avec cette technique, Ascer fait état d'un taux de perméabilité primaire assistée de 68 % à 3 ans.

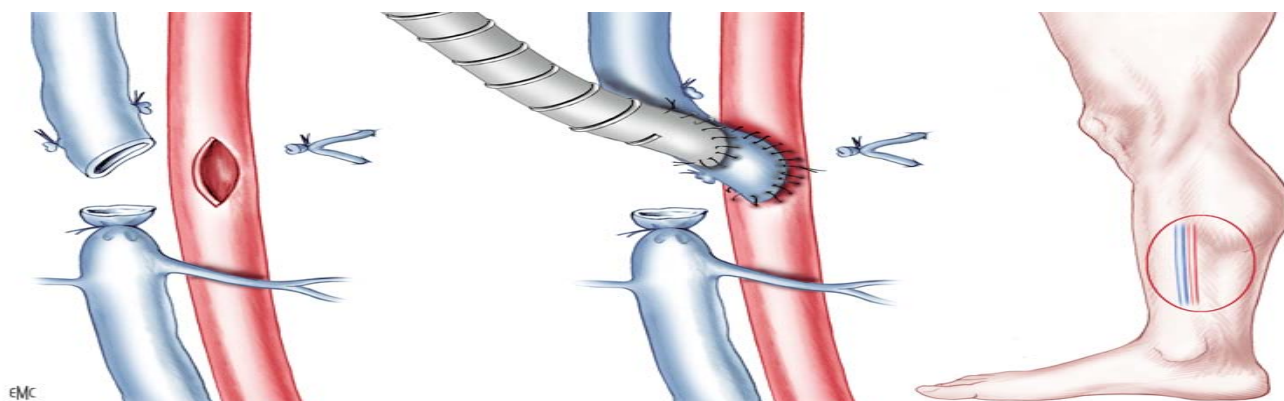


Figure 39 : Fistule artérioveineuse au niveau de l'anastomose distale, technique d'Ascer

- **Pontages avec allogreffes vasculaires**

Les résultats médiocres des matériaux prothétiques de petit calibre ont relancé l'intérêt des allogreffes vasculaires. Plusieurs travaux ont souligné de plus l'excellent comportement des allogreffes artérielles en milieu infecté. La conservation en milieu nutritif à 4 °C et la cryoconservation sont les méthodes de conservation les plus employées. La conservation en milieu nutritif à 4 °C fournit des greffons riches en cellules et vivants, donc doués d'une faible thrombogénicité et résistants à l'infection, mais dont le délai d'utilisation est limité à 45 jours. La cryoconservation bénéficie actuellement de l'utilisation d'un cryoprotecteur, le diméthylsulfoxyde (DMSO) et d'une congélation par descente progressive en température. La cryoconservation diminuerait l'antigénicité du greffon et conserverait un endothélium fonctionnel.

- **Pontages mixtes prothétiques et veineux**

La réalisation d'un pontage distal est confrontée, dans 20 à 40 % des cas, à une insuffisance de matériel veineux. Le pontage mixte associant matériel veineux et prothétique constitue l'une des solutions techniques à ce problème. Les pontages mixtes sont exposés au risque particulier de faux anévrisme.

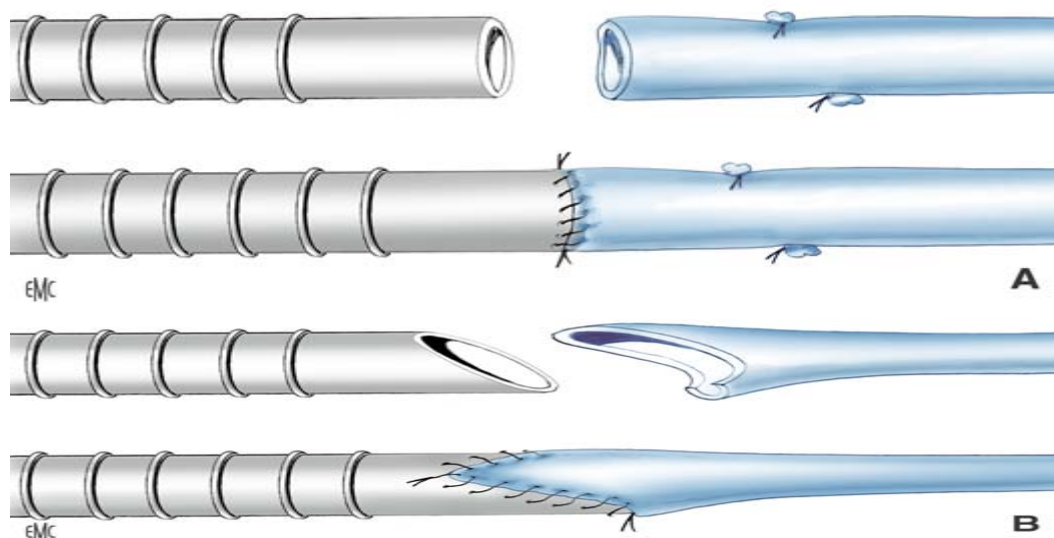


Figure 41 : Anastomose d'un pontage mixte prothétique et veineux.

A. Extrémités congruentes : anastomose terminoterminal par triangulation.

B. Anastomose spatulée. Une collatérale permet d'élargir le talon de la veine.

b. Trajet du pontage

- **Pontages anatomiques**

66% de nos pontages avaient un trajet anatomique

Lésions aorto-iliaques : Les pontages aorto-ilio-fémoraux constituent une excellente solution. Dans la méta-analyse de De Vries [67], leur taux de perméabilité est de 87 % à dix ans en cas de claudication et de 82 % en cas de situation de sauvetage de membre.

Lésions fémoropoplitées supragéniculées : Les pontages fémoropoplités utilisant une veine autologue ou une prothèse peuvent être réalisés en cas de lésions étendues de l'artère fémorale superficielle, avec des taux de perméabilité satisfaisants à court et à long termes [68].

Lésions infragéniculées : À ce niveau, l'obtention de résultats acceptables nécessite obligatoirement l'exploitation du capital veineux saphène, quand celui-ci existe [69]. Les résultats des pontages fémorojambiers, bien que les seuls à être satisfaisants, se dégradent avec le temps, ce qui doit faire réserver les revascularisations infra-fémorales aux situations de sauvetage de membre.

Pontages extra-anatomiques

La réalisation d'un pontage extra-anatomique exige un certain nombre de conditions à savoir des artères donneuses et receveuse de bonne qualité, perméables et facilement accessibles. L'étude de la bonne qualité de ces artères repose essentiellement sur l'examen clinique pour apprécier la qualité du pouls et l'écho-doppler artériel à la recherche de lésions sténosantes d'amont qui peuvent compromettre la perméabilité du pontage ou être à l'origine d'un syndrome de vol artériel au niveau du membre donneur. L'hémodétournement qui est une notion non partagée par la plupart des auteurs a une fréquence extrêmement faible (< 3 %) [70]. Plusieurs travaux scientifiques et cliniques ont démontré que la mise en place d'un pontage croisé entraîne une nette augmentation de l'apport sanguin au niveau de l'artère donneuse. L'existence d'une sténose au niveau de celle-ci compromet cette compensation physiologique et c'est pourquoi elle doit être absolument recherchée lors du bilan préopératoire. L'augmentation des résistances périphériques dans le membre donneur semble être le facteur principal pouvant entraîner le « phénomène de vol » en particulier lorsqu'elles deviennent supérieures à celles du membre receveur. L'analyse du lit d'aval du membre donneur doit donc très largement intervenir dans la discussion des indications. Les pontages extra-anatomiques constituent une bonne alternative à la chirurgie de revascularisation anatomique dans les situations où il existe une contre-indication d'ordre loco-régional (sepsis aorto-iliaque, abdomen multi-opéré, aorte calcifiée..) ou général (âge très avancé, IDM récent, mauvais état respiratoire ...). La chirurgie de

revascularisation extra-anatomique peut s'adresser aux patients présentant une ischémie sévère de membre sans exploration angiographique préalable et après échec de thrombectomie et chez les patients présentant une dissection aortique étendue aux artères iliaques n'autorisant pas un abord direct de l'aorte en vue d'un geste de revascularisation du membre ischémié[71].

c. Contrôle du pontage

Le contrôle du bon fonctionnement du pontage peut être assuré par divers procédés selon les habitudes de l'équipe.

*L'artériographie systématique peut être réalisée sans installation élaborée avec de simples clichés pris en circulation bloquée ; chaque injection de 15-20 ml de produit de contraste est faite par l'intermédiaire du cathlon placé à l'origine du pontage. Le contrôle peut être également facilement réalisé si l'on dispose d'un amplificateur de brillance. Les clichés permettent ainsi de vérifier le trajet du pontage, l'anastomose inférieure et le réseau artériel d'aval. Toutefois, l'opacification de l'anastomose supérieure est difficile à obtenir par cette technique ; le contrôle radiologique en est possible grâce à l'amplificateur de brillance et à condition de disposer d'une table radiotransparente ; le cathlon est alors introduit à la partie supérieure de l'artère fémorale commune et les clichés sont pris soit sous clampage temporaire de l'artère fémorale commune, soit en circulation libre ; il est intéressant de clamper l'origine de l'artère fémorale profonde pour privilégier le passage du produit de contraste vers le pontage. L'amplificateur de brillance a l'avantage de donner des images dynamiques du pontage et de pouvoir garder en mémoire les images (et éventuellement de les reproduire).

*Le contrôle par Doppler permet d'apprécier le signal obtenu au niveau des anastomoses, sur le trajet du pontage et en aval de celui-ci et d'enregistrer les courbes correspondantes.

*L'échographie, et en particulier l'échographie endovasculaire, permet de vérifier la bonne qualité des anastomoses et l'absence de fracture intimale au niveau des zones de clampage.

*La mesure des pressions peut être d'un grand intérêt d'une part pour objectiver l'importance du gradient entre les zones à ponter et d'autre part quand on s'interroge sur le retentissement hémodynamique d'une sténose.

d. Complications du traitement chirurgical

- Complications précoces

***Hématome**

L'hématome est souvent en rapport avec une hémostase insuffisante. Il est favorisé par le traitement anticoagulant et antiagrégant. Un hématome peut d'ailleurs entraîner la thrombose du pontage par compression et peut être source de complications infectieuses ultérieures. La réintervention avec évacuation de l'hématome, hémostase et drainage aspiratif est nécessaire même si l'hématome n'est pas compressif car le risque de complication septique et de reprise du processus hémorragique est important.

***Thrombose précoce**

C'est une complication grave car un pontage occlus pendant la période postopératoire a une chance sur deux de s'occlure à nouveau malgré toutes les tentatives de revascularisation. Dans la majorité des cas, les causes de ces thromboses précoces sont techniques [72] et cela d'autant plus que le réseau artériel d'aval est correct. Les trois causes principales des thromboses précoces sont : les lésions de clampage ; les malfaçons au niveau des anastomoses ; l'insuffisance du calibre proximal de la veine, ou une dévalvulation insuffisante quand la veine est utilisée in situ. En l'absence de problème technique, la thrombose précoce du pontage peut être en rapport avec une sténose artérielle d'amont ou une insuffisance du réseau artériel d'aval surtout si le débit dans le pontage est inférieur à 60 ml/min. D'autres facteurs peuvent aussi jouer un rôle dans la survenue de la thrombose du pontage, en particulier une hypercoagulabilité postopératoire, théoriquement prévenue par l'administration d'héparine et le traitement antiagrégant, ou un bas débit circulatoire au réveil en rapport avec une défaillance cardiaque qui n'est pas rare chez les malades en ischémie critique.

***Nécrose cutanée**

Elle siège surtout dans la région inguinale et sur les incisions du prélèvement veineux. La nécrose cutanée comporte un risque d'infection du pontage sous-jacent. La prévention repose sur la réalisation d'une chirurgie la moins traumatique possible et sur la qualité de la fermeture des voies d'abord en plusieurs plans, en terminant par un surjet intradermique. Une simple nécrose cutanée linéaire ou une déhiscence superficielle ne nécessitent que des soins locaux avec une ablation de la nécrose complétée par un pansement occlusif, associé à un repos au lit et à une antibiothérapie par voie générale. Une nécrose cutanée plus étendue ou profonde, intéressant les tissus sous-cutanés (stade II de Szilagyi) [73], nécessite souvent le parage de la plaie avec l'excision des tissus nécrosés et la mise en place d'une aspiration permanente par système VAC® particulièrement efficace dans ce type d'indication.

***Infection**

La fréquence et le pronostic des infections postopératoires dépendent du matériel de pontage. L'infection d'une greffe veineuse est rare et souvent d'un meilleur pronostic que l'infection prothétique à condition qu'elle épargne les zones d'anastomoses et qu'elle soit rapidement traitée [74]. La région inguinale est la plus souvent atteinte. L'infection est souvent en rapport avec une nécrose cutanée, un hématome négligé et secondairement infecté ou une lymphorrhée persistante. Les facteurs favorisants sont : les abords itératifs de la région inguinale, l'implantation d'un matériel prothétique, l'obésité, la maladie diabétique, les troubles trophiques préexistants. L'infection peut rester limitée à la peau et aux tissus sous-cutanés (grade I de Szilagyi) [166] et guérir rapidement avec des soins locaux. L'infection peut être profonde sans atteindre le pontage (grade II de Szilagyi). Elle nécessite alors un parage des zones infectées associé à une couverture du pontage veineux. L'infection peut enfin atteindre le pontage (grade III de Szilagyi) avec une atteinte de la ligne de suture dont l'évolution habituelle est l'hémorragie infectieuse. Dans notre série on a noté une infection chez 13 malades revascularisés ayant nécessité une ATB et des soins locaux avec une infection de moignon de l'amputation chez 9

malades, une infection de site opératoire chez 3 malades, une infection de prothèse chez 1 malade.

***Lymphorrhée**

La lymphorrhée peut compliquer l'abord inguinal. Cette complication est plus fréquente en cas d'abord itératif. La lymphorrhée, toujours aseptique au début, peut s'infecter. Le traitement repose sur l'élévation des membres inférieurs qui réduit le flux lymphatique en diminuant la pression hydrostatique capillaire, le renouvellement de pansements stériles modérément compressifs et la prescription d'antibiotiques.

***Lymphocèle**

Le diagnostic clinique est évident devant une tuméfaction localisée, tendue, fluctuante, non inflammatoire. Seules les lymphocèles sous tension justifient leur évacuation par des ponctions répétées. Le maintien d'un pansement compressif favorise la résorption. Une réintervention pour lymphostase est rarement nécessaire. L'évacuation du lymphocèle par ponction est préconisée en cas de tuméfaction volumineuse exposant au risque de nécrose cutanée. Les cultures bactériologiques du liquide prélevé sont systématiques. La récurrence est fréquente et les ponctions sont éventuellement répétées jusqu'au colmatage de la fuite lymphatique avec éventuellement l'injection de polyvidone iodée (Bétadine®).

***Œdème de revascularisation**

L'œdème du membre inférieur est fréquent après revascularisation fémoropoplitee ou jambière. Il persiste habituellement quelques semaines à quelques mois malgré le port d'une contention élastique. Son mécanisme n'est pas clairement élucidé et plusieurs facteurs sont couramment invoqués et en particulier une thrombose veineuse profonde [75], la revascularisation des tissus ischémiques mais surtout l'interruption de la circulation lymphatique due à la section des vaisseaux lymphatiques au triangle de Scarpa.

***Névrалgie du nerf saphène interne**

Le traumatisme du nerf saphène interne est une complication assez fréquente des pontages fémoropoplités. Il se traduit le plus souvent par une dysesthésie qui siège à la partie interne du tiers inférieur de cuisse et du tiers supérieur de jambe. Le traitement dépend de la sévérité des troubles ; il associe des antidépresseurs (Anafranil®, Laroxyl®) ou des antiépileptiques (Rivotril®). En cas d'échec, des infiltrations d'anesthésiques locaux peuvent apporter un soulagement notable. L'évolution habituelle se fait vers la disparition des douleurs en quelques mois. Dans quelques rares cas, un névrome peut être réséqué ou le nerf libéré d'un engainement cicatriciel.

– Complications tardives [76]

*** La thrombose**

Elle est favorisée par les sténoses anastomotiques (hyperplasie cicatricielle myo-intimale ou athérome), les faux anévrysmes anastomotiques, la dégradation de l'axe artériel d'amont ou du lit artériel d'aval du fait de l'évolution de la maladie athéromateuse, les complications mécaniques (plicature, compression prolongée), les bas débits hémodynamiques, les états d'hypercoagulabilité permanents (thrombophilie) ou temporaires (syndrome inflammatoire, arrêt brutal d'un traitement anticoagulant) la poursuite du tabagisme.

La prévention repose sur la surveillance clinique : interrogatoire, palpation des pouls, contrôle de l'index de pression systolique à la cheville. Cette surveillance clinique est importante mais non suffisante. La surveillance par écho-Doppler qui porte à la fois sur les flux et la morphologie. La thrombose tardive se manifeste, comme la thrombose précoce, par des signes cliniques qui varient avec l'importance de la collatéralité. Une ischémie sévère nécessite une prise en charge en urgence ; une ischémie moins sévère voire une thrombose asymptomatique nécessite également le retour rapide du malade dans un service de chirurgie vasculaire car le traitement a d'autant plus de chances de succès que le délai de prise en charge est court.

*** Les faux anévrismes anastomotiques**

Ils sont favorisés soit par des mouvements excessifs ou trop fréquents lorsque l'anastomose est située dans une zone de flexion articulaire, soit par une infection latente. Ils peuvent survenir sans circonstance favorisante particulière identifiée du fait de la fragilité propre de la paroi artérielle ou, plus rarement, des fils ou de la prothèse. La prévention repose sur une éducation des opérés lorsque la prothèse est dans une zone de flexion. La prévention des complications (thrombose du pontage, embolie distale...) repose sur le dépistage par l'examen clinique des zones opérées et la surveillance écho-Doppler périodique tout au long de la vie. Ils se manifestent par une tuméfaction battante et expansive, une symptomatologie compressive, une rupture avec hémorragie digestive, une hémorragie interne ou un hématome expansif dans une zone cicatricielle.

*** Les dégradations de matériel**

Elles peuvent intéresser tous les substituts artériels. Les prothèses en polyester ou en PTFE peuvent se dilater ou s'allonger et se déchirer notamment au niveau des anastomoses.

4.2 Thrombo-endoartériectomie

Actuellement, les thromboendartériectomies, que ce soit à l'échelon aorto-iliaque ou à l'échelon iliofémoral, ne sont plus guère pratiquées que par les équipes chirurgicales. Supplantées par les pontages en cas de lésions diffuses, et par les revascularisations endovasculaires en cas de lésions limitées, elles conservent cependant des indications bien spécifiques, notamment à l'échelon aortique (lésion segmentaire aortique isolée). A l'échelon fémoropoplité pendant longtemps la TE a été réalisée de première intention lorsque le matériel veineux faisait défaut, mais la fréquence des échecs à court et moyen termes a relégué au second plan cette méthode. La TE connaît toutefois actuellement un certain regain d'intérêt au niveau fémoropoplité, non pas tant comme méthode unique de revascularisation, qu'en complément d'un pontage, lorsque le matériel veineux disponible est insuffisant. Dans notre série une Thrombo-endoartériectomie a été réalisée dans 7,7% des cas.

- **Thromboendartériectomie et pontage veineux**

Quand le capital veineux disponible est insuffisant pour réaliser un pontage long, la TE de l'artère fémorale superficielle peut être combinée au pontage, permettant ainsi une économie de 20 à 30 cm de veine. L'étendue de la zone de TE dépend de la longueur de veine disponible. L'anastomose peut être ainsi faite, selon les cas, du canal de Hunter à l'artère poplitée haute. La veine saphène interne est utilisée inversée et tunnalisée, en position anatomique le long de l'axe vasculaire.

- **Thromboendartériectomie par carbodissection**

Le principe consiste à injecter, sous forte pression, du gaz (dioxyde de carbone) dans la paroi artérielle par l'intermédiaire d'une aiguille enfoncée tangentiellement [77]. Le gaz injecté réalise une véritable dissection du séquestre artériel de proche en proche, dissection dont l'étendue est limitée par les clamps. Plusieurs injections peuvent être nécessaires pour décoller le séquestre. Une artériotomie est ensuite faite à chaque extrémité de la zone disséquée permettant d'isoler, de sectionner et d'extraire le séquestre. Des endartériectomies des artères jambières ont pu être réalisées avec cette méthode. Ce procédé aurait par rapport à la technique de Vollmar l'avantage d'éviter le traumatisme pariétal engendré par le passage de l'anneau, et de préserver la perméabilité des branches collatérales en facilitant l'extraction du séquestre ostial. Peu d'équipes ont, en France, l'expérience de cette technique.

X. Indications thérapeutiques

Les traitements endovasculaires ou chirurgicaux sont indiqués uniquement chez des patients pour lesquels le traitement médical n'a aucun effet. Il est difficile d'établir des recommandations strictes car le traitement de chaque lésion chez un patient particulier dépend de nombreux facteurs et doit s'accorder avec les pratiques médicales locales. De plus, avec l'évolution rapide des techniques interventionnelles, le traitement optimal pour une lésion particulière peut varier d'un centre hospitalier à un autre. Il a été défini selon TASC quatre types de lésions. Les deux groupes extrêmes sont le A, dans lequel le traitement endovasculaire est le traitement de choix, et le D, dans lequel la chirurgie est le traitement de choix. Entre ces deux groupes sont les lésions de type B et C [78]. Le traitement endovasculaire est couramment utilisé pour les lésions de type B et la chirurgie pour le type C. Le but de cette classification est de standardiser la description des lésions. L'indication doit être posée en fonction de l'état général et dans le contexte d'une prise en charge globale de toutes les lésions athéromateuses, notamment des artères à destinée cérébrale et des artères coronaires. Les lésions bilatérales sont traitées, selon l'option choisie, par angioplastie bilatérale, pontage aortobi-iliaque ou aortobifémoral, endartériectomie du carrefour aortique si les lésions sont limitées, voire même par une procédure mixte, associant par exemple une angioplastie iliaque unilatérale et un pontage interfémoral croisé. Les lésions unilatérales font discuter une angioplastie, un pontage aortofémoral, une endartériectomie ou un pontage interfémoral croisé

1. Lésions fémoropoplitées supragéniculées

Les lésions isolées du trépied fémoral relèvent du traitement chirurgical. L'angioplastie donne de mauvais résultats, alors que l'endartériectomie du trépied fémoral est simple, efficace à court et long termes et ne nécessite qu'un abord à peine plus invasif qu'une ponction. Les lésions fémorales superficielles peuvent bénéficier, en fonction de leur topographie, d'une angioplastie ou d'un pontage fémoropoplité en veine ou en prothèse.

2.Lésions infragéniculées

***Claudication**

Lorsque ces lésions sont isolées et ne se manifestent que par une claudication, il est rare que le traitement médical bien conduit ne soit pas couronné de succès. Il faut, dans ces cas, résister à la pression du malade et refuser une revascularisation chirurgicale ou endovasculaire, dont même l'éventuel succès immédiat peut conduire à une cascade d'échecs à distance et, finalement, à l'amputation.

***Menace de membre**

Quand les lésions artérielles infragéniculée sont à l'origine de la menace du membre, c'est le plus souvent par pontage veineux distal, revascularisant l'axe resté perméable en aval des lésions, que le sauvetage du membre peut être obtenu. Cette microchirurgie vasculaire a permis de faire reculer les limites de l'amputation. Les techniques endovasculaires tendent également à se développer au niveau de l'artère poplitée sous-articulaire et des axes de jambe, avec des résultats satisfaisants à court terme, permettant la cicatrisation de troubles trophiques à court terme. Leurs résultats à long terme restent toutefois décevants. Lorsque ces revascularisations distales sont impossibles, la sympathectomie lombaire garde ses dernières indications. L'amputation reste malheureusement l'issue dans un trop grand nombre de cas, particulièrement chez les diabétiques, insuffisants rénaux terminaux ou en cas d'atteinte distale diffus

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

Type A :

*Sténose unique de moins de 3cm intéressant l'AIC ou l'AIE de façon uni- ou bilatérale.

Type B :

*Sténose unique de 3 à 10 cm ne s'étendant pas à l'AFC

*Deux sténoses de moins de 5cm de l'AIC et/ou de l'AIE ne s'étendant pas à l'AFC

*Occlusion unilatérale de l'AIC

Type C :

*Sténoses bilatérales de 5 à 10 cm de long de l'AIC et/ou de l'AIE ne s'étendant pas à l'AFC

*Occlusion unilatérale de l'AIE ne s'étendant pas à l'AFC

*Occlusion unilatérale de l'AIE s'étendant à l'AF

*Occlusion bilatérale de AIC

Type D :

*Sténoses unilatérales, diffuses, multiples intéressant l'AIC, l'AIE et l'AFC (généralement supérieures à 10 cm)

*Occlusion unilatérale intéressant l'AIC et l'AI

*Occlusion bilatérale de l'AIE

*Athéromatose diffuse intéressant l'aorte et les deux axes iliaque

*Sténoses iliaques chez un patient présentant un anévrisme de l'aorte abdominale ou une autre lésion nécessitant un acte chirurgical aortique ou iliaque

A

Type

*Sténose isolée de l'artère fémorale superficielle (AFS) ≤ 10 cm de long

*Occlusion isolée de l'AFS ≤ 5 cm de long

Type B :

* Plusieurs lésions (sténoses ou occlusions) de l'AFS chacune d'elles étant ≤ 5 cm ;

*Sténose ou occlusion isolée ≤ 15 cm de l'AFS sans atteinte de l'artère poplitée sous- articulaire

*Lésion isolée ou multiple de l'AFS associée à une occlusion des artères de jambe ne permettant pas d'assurer un bon lit d'aval pour un éventuel pontage fémoropoplité

*Occlusion isolée très calcifiée de l'AFS ≤ 5 cm de long ; sténose isolée de l'artère poplitée.

Type C :

*Sténoses multiples ou occlusions de l'AFS > 15 cm de long (au total) avec ou sans calcifications

*Resténose ou réocclusion de l'AFS survenant après deux tentatives de traitement

Endovasculaire

Type D :

*Occlusion chronique de l'artère fémorale commune ou de l'artère fémorale superficielle sur plus de 20 cm de longueur ou se poursuivant sur l'artère poplitée

* Occlusion chronique de l'artère poplitée et de l'origine des artères tibiales.

B

Figure 42 (A) Classification des lésions iliaques selon le Transatlantic inter-society consensus (TASC). (B) Classification des lésions fémoropoplitées selon le Transatlantic intersociety consensus

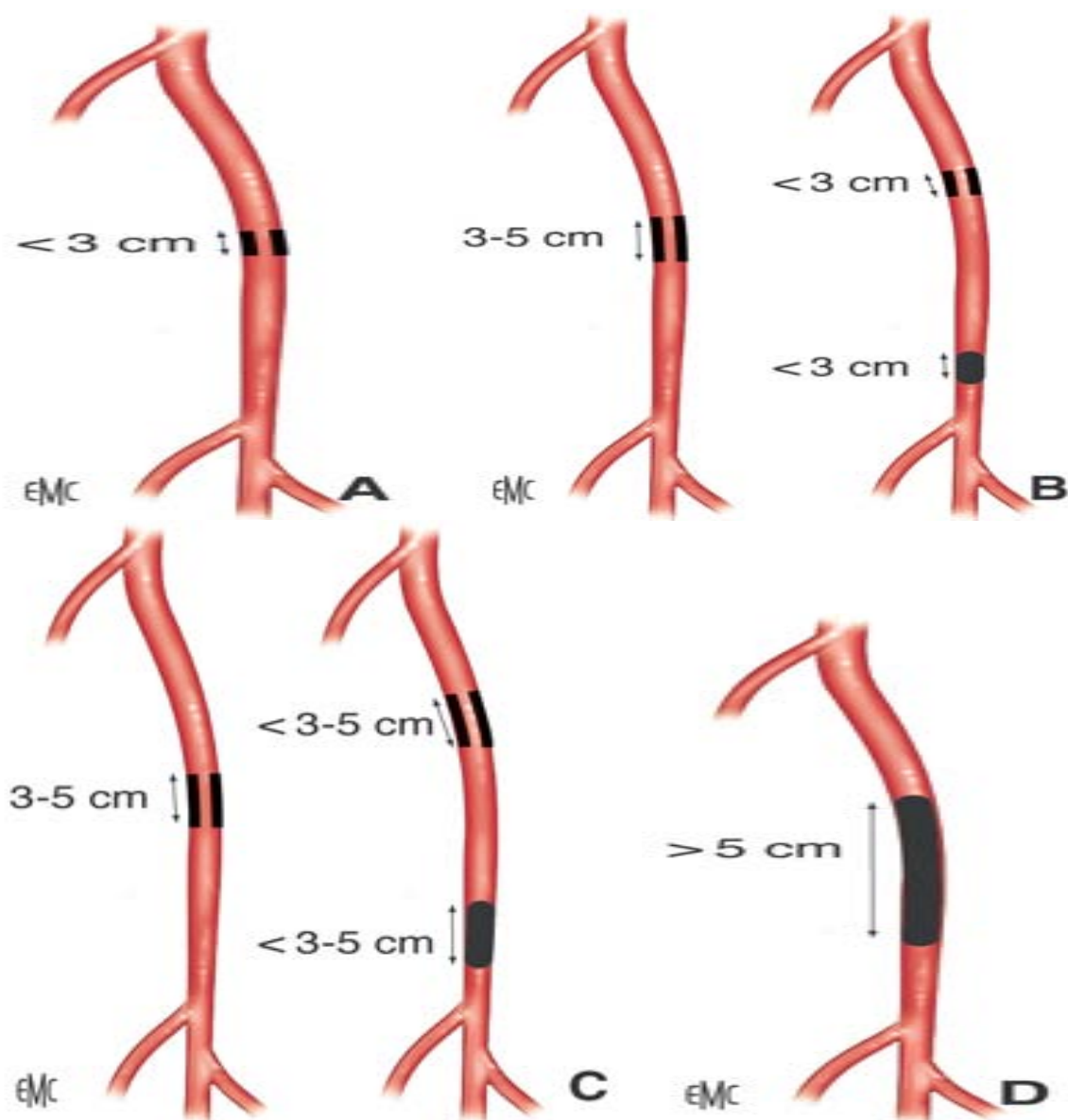
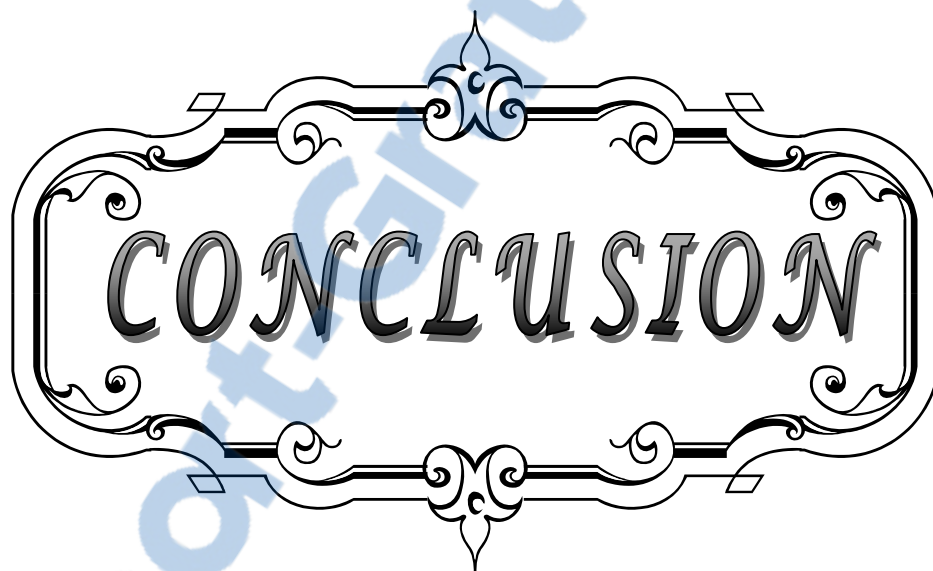


Figure 43 : Classification des lésions fémoropoplitées selon le Transatlantic intersociety consensus .



CONCLUSION

L'artériopathie oblitérante de membre inférieur est une pathologie fréquente dans notre population, l'âge élevé des patients, la fréquence de l'intoxication tabagique et du diabète et l'atteinte coronaire associée compliquent davantage la prise en charge thérapeutique. La consultation à un stade avancé de la maladie explique la morbi-mortalité élevée de notre série d'où l'intérêt de la prévention et de dépistage précoce. La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires est essentielle pour le devenir à long terme de ces patients. Elle peut menacer la vitalité d'un membre au stade d'ischémie critique, mais c'est surtout un marqueur de gravité de l'athérome qui peut menacer la vie par ces autres cibles, coronarienne et cérébrale. Les traitements endovasculaires et chirurgicaux permettent de limiter le nombre d'amputations invalidantes, mais il est possible que des méthodes d'avenir comme la thérapie génique permettent d'élargir l'arsenal thérapeutique. Cependant, quels que soient les traitements, l'AOMI n'est jamais guérie, le traitement médical est nécessaire ainsi qu'un suivi régulier des patients pour s'assurer de la qualité du contrôle de facteurs de risque, vérifier la perméabilité des zones revascularisées éventuelles et dépister d'autres localisations d'athérome.



RESUMES

Résumé

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un rétrécissement du calibre des artères à destination des membres inférieurs. La chute de l'index de pression systolique (IPS) est le meilleur témoin. C'est une maladie diffuse, souvent associée à une atteinte coronarienne et /ou cérébrale pouvant engager le pronostic vital. Il s'agit d'une étude prospective descriptive, a fin d'évaluer l'AOMI d'origine athérosclérose et sa prise en charge au sein du service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Durant une période d'étude de 18 mois allant du 1^{er} Janvier 2010 au 31 Juin 2011, nous avons dénombré 106 cas d'AOMI: l'AOMI représente 54,63 % de toutes les pathologies vasculaires traitées dans le service. L'âge moyen de nos patients était de 59,5 ans. Le sexe masculin marque une grande prédominance dans notre étude, avec un sexe ratio de 0,23. Les facteurs du risque cardiovasculaires qui avaient prédisposés la survenue de l'AOMI étaient dominés par le tabagisme actif dans 69,81% des cas. 28% des patients ont présenté des claudications intermittentes. 18 patients ont présenté des douleurs de décubitus. 63,71% nos patients ont été admis au stade IV de la classification de Leriche et Fontaine. Echographie -doppler artériel du membre inférieur a été réalisé chez tous nos patients, les anomalies prédominent du coté gauche (65, 2%). L'Artériographie de membres inférieurs a été réalisée chez 70 patients (N=70) qui ont été proposés pour un traitement chirurgical. Le bilan d'extension de la maladie athéromateuse a été réalisé chez tous nos patients. Trente et six patients ont été pris en charge exclusivement par un traitement médical. 100% de nos patients ont été mis sous un inhibiteur d'enzyme de conversion, sous un Acide acétylé salicylé et sous une statine. 42,45% des patients sont traités par pontage. Vingt et cinq patients ont bénéficié d'un traitement endovasculaire, Les suites postopératoires précoces ont été simples chez 38 patients et Compliquées chez 32 autres .

Mots clés : Artériopathie oblitérante – Classification de Leriche et Fontaine – facteurs de risque cardiovasculaire–Diabète –Pontage

ملخص:

مرض انسداد الشرايين الطرفية هو عبارة عن تضيق الشرايين المتجهة إلى الأطراف السفلية والذي يؤدي إلى خسارة الدينامكية الدموية مع أو دون ترجمة سريرية. انتشاره يزيد مع تقدم السن ويعتبر سقوط مؤشر العضدية هو أفضل إثبات. مرض تضيق الشرايين هو مرض منتشر، يرتبط في كثير من الأحيان مع أمراض الشرايين الناتجة أو السكتة الدماغية مهدداً بذلك حياة المريض. علاج هذا المرض متعددة التخصصات وسببه الرئيسي هو تصلب الشرايين. دراسة مستقبلية بخصوص ملفات 106 حالة لتضيق الشرايين لمدة 18 شهراً (يناير 2010-يونيو 2011). الجنس الذكري كان بنسبة 86% يسود أغلبية الحالات متوسط عمر المرضى 59.5 سنة. كان التدخين النشط يتصدر عوامل الخطر القلبية والوعائية بنسبة 81.3% من الحالات، يليها مرض السكري بنسبة 69.2% من الحالات. 28% من المرضى يعانون من العرج المؤقت و 63.2% يعانون من الألم الدائم ومن اضطرابات تغذية الجلد. سجل ضيق التنفس من الدرجة II عند 38.6% حالة، والذبحة الصدرية بنسبة 28%. 63.7% من المرضى كانوا في المرحلة الرابعة من تصنيف لريش و فونتتين، تم إجراء فحص بالموجات فوق الصوتية مع الدوبلير الشرياني للأطراف السفلية والذي أظهر شدوذ يسود على الجانب الأيسر (65.2%) خاصة الشريان الحرقفي، الحرقفي الخارجي الفخدي السطحي والمأبضية أجري كذلك التصوير الشراييني للأطراف السفلية لسبعون مريضاً اقترحوا للمعالجة بالجراحة. في إطار البحث عن انتشار ومرض تصلب الشرايين تم إجراء تخطيط كهربائي للقلب وفحص بالصدى و الدوبلير القلبي والفحص بالموجات فوق الصوتية للأوعية الدموية فوق الأبهري. جميع الحالات تلقت علاجاً طبياً تضمن أنزيم محول للأنجيوتونسين وحمض الصفصاف الأستيلي والستاتين. 42.5% من المرضى عولجوا عن طريق لف الأوعية الدموية و 18 حالة عن طريق القسطرة و 34% من الحالات أجريت لها عملية البتر الأولى. سجلت 15 حالة وفاة خلال فترة الدراسة، و 32 حالة تعقدت مع 13 حالة تعفن من بينها 9 حالات تعفن جدع البتر. البتر الثانوي سجل عند 9 حالات.

الكلمات الرئيسية: انسداد الشرايين -- تصنيف ليرتش وفونتتين - عوامل الخطر الوعائية - داء السكري - جراحة الأوعية الدموية الالتفافية

Abstract

The lower extremity occlusive arterial disease is a slow process through which arteries through the limbs become progressively narrowed and eventually completely blocked, with or without hemodynamic clinical translation. The fall of the brachial index (GPI) is the best witness. The (LEOAD) is a diffuse disease, often associated with coronary artery disease and/or stroke, engaging the vital prognosis this is a prospective study which has as purpose the evaluation of the OAD (with main cause is atherosclerosis), clinically, assessment and management within the department of cardiovascular surgery at Ibn Tofail Hospital in Marrakech. During a study period of 18 months from 1 January 2010 to June 2011, we counted 106 cases of OAD: it represents 54.63% of all vascular pathologies treated in the department of cardiovascular surgery of Marrakech. The average age of our patients was 59.5 years. The male gender is predominant in our study with 81.13% versus 18.86% females, with a sex ratio of 0.23. Cardiovascular risk factors, who had predisposed the OAD, were dominated by active smoking in 69.81% of cases. 28% of patients presented with pain in the calves or thighs walking. 18 patients had rest pain. 63.71% of our patients were admitted in stage IV of Leriche and Fontaine. Ultrasound Doppler of the lower extremity arteries was performed in all patients, abnormalities predominate on the left side (65, 2%). The arteriography was performed in 70 patients (N=70) that have been proposed for surgical treatment. The staging of atherosclerotic disease was performed in all patients. Thirty-six patients were supported exclusively by medical treatment. 100% of our patients were placed on an inhibitor of angiotensin converting enzyme, acetylsalicylic acid and a statin. 42, 45% of patients treated with bypass surgery. Twenty-five patients underwent endovascular treatment with treatment with angioplasty in 18 cases. The early postoperative course was uneventful in 38 patients and in the 321 others an infection was occurred.

Key words : Occlusive arterial disease-classification of Leriche et Fontaine-cardiovascular risk factors-diabetes-bypass.



ANNEXES

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

-Auscultation des axes vasculaires accessibles :

- +Artères carotides
- +Artères rénales
- + Aorte abdominale
- +Artères fémorales

-Etat veineux :

-Index de pression systolique:

IPS	
0,9-1,3	<input type="checkbox"/>
0,75-0,9	<input type="checkbox"/>
0,5-0,75	<input type="checkbox"/>
0,5	<input type="checkbox"/>

Etude paraclinique

+Bilan lésionnel d'AOMI :

Examen	Résultats
Echo doppler artériel	
Artériographie	

+Bilan d'extension de la maladie athéromateuse :

1) Cœur

Examen clinique	
ECG	
Echocardiographie	

2) Troncs supra-aortiques:

Examen clinique	
Echo doppler des TSA	

3) Reins :

Examen clinique	
Fonction rénale	
Echo doppler des artères rénales	

4) Aorte abdominale :

Examen abdominal	
Echographie abdominale	

Traitement :

1) Mesures hygiéno-diététiques :

- Arrêt du Tabac
- Equilibre de diabète
- control de l'HTA
- Traitement de dyslipidémie

Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique, évolutif de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse.

-Favoriser la marche

2) Médicaments

-Vasoactifs : type :..... Dose :.....

-Héparine : type :..... Dose :.....

-Antiagrégants plaquettaires :

-Anti vitamine K

-Antalgique :

3) Revascularisation :

+Chirurgicale : Type :.....

+Endovasculaire : Type :.....

+Amputation : Type :.....

Surveillance :

1) Clinique

- Disparition de claudication

- Amélioration de périmètre de marche : combien :

-Régression des autres signes :

2) Paraclinique :

-Echo doppler artérielle

3) Complications :

-Hémorragie : non
Oui Origine :..... Importance : Conduite :.....

-Infection : non
Oui Type :.....

-Thrombose : non
Oui Précoce Tardive

-Faux anévrisme : non oui

-Autres complications :.....



BIBLIOGRAPHIE

1-Physiopathologie de l'athérosclérose.

http://georges.dolisi.free.fr/Physiopathologie/Physiopatho_atherosclerose.htm Consulté le 25 juillet 2010.

2-Physiopathologie de l'athérosclérose. www.123bionet.fr consulté le 25 juillet 2010.

3- Stary HC, Chandler A, Glogov S, Guyton JR, Insull W, Rosenfeld ME, et al.

A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 2007;89:2462-2478.

4- Bauters C.

Physiopathologie de l'athérosclérose. www.cardio-sfc.org. Consulté le 25 juillet 2010.

5-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.

6- 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

7- 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.

8–Boccalon H, Lehert 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.

9– American College of Cardiology.

Www.acc.org. Consulté le 20 juin 2010.

10–Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs. Recommandations pour la pratique clinique. Haute Autorité de Santé. Avril 2008.

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_fiche.pdf Consulté le 13 août 2010.

11– 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.

12– Kannel WB, McGee DL.

Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.

J Am Geriatr Soc 2000; 33:13–8.

13– 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.

14-Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D.

Intermittent claudication: incidence in the Framingham Study.

Circulation 2008; 41:875-83

15- 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.

16- Kannel WB, McGee DL.

Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study.

J Am Geriatr Soc 2002; 33:13-8.

17-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

18- 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.

19-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.

20– Zheng ZJ, Sharrett AR, Chambless LE, Rosamond WD, Nieto FJ, Sheps DS, et al.

Associations of ankle–brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis* 2004;131:115–25.

21–Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al.

Ankle–arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;19(3):538–45.

22–Hooi JD, Kester AD, Stoffers HE, Rinkens PE, Knottnerus JA, van Ree JW.

Asymptomatic peripheral arterial occlusive disease predicted cardiovascular morbidity and mortality in a 7–year follow–up study. *J Clin Epidemiol* 2004; 57(3):294– 300.

23–CAPRIE Steering Committee. A

randomised, blinded, trial of Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events. *Lancet* 1996; 348:1329–1339

24–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.

25–Hirsch AT, Criqui MH, Treat–Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, JWet al.

Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286(11):1317–24.

26–Rose GA.

The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys.

Bull World Health Organ 2000;27:645–58.

27–TascII.

Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease.

Eur J Vasc Endovasc surg 2007;33

28–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.

29–Carter SA, Tate RB.

The value of toe pulse waves in determination of risks for limb amputation.

J Vasc Surg 2001; 33:708–14.

30–Flowles F, Lee A, Murray G.

On behalf of the ABI collaboration Ankle– brachial index as an independent indicator of mortality in fifteen inter–national population cohort studies.

Circulation 2005;112:3704

31–Jager KA, Philips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GD, LangloisYE, et al.

Non invasive mapping of lower limb arterial lesions

Ultrasound Med Biol 1985;11:515–21.

32–Sacks D, Robinson ML, Marinelli DL, Perlmutter GS.

Peripheral arterial Doppler ultrasonography: diagnostic criteria.

J UltrasoundMed 1992;11:95–103.

33– 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.

34– Morcos SK, Thomsen HS.

Adverse reactions to iodinated contrast media.

Eur Radiol 2001; 11: 1267–75.

35– Nelemans PJ, Leiner T, de Vet HC, van Engelshoven JM.

Peripheral arterial disease : meta-analysis of the diagnostic performance of MR angiography.

Radiology 2000 ; 217 : 105–14.

36–Visser K, Hunink MG.

Peripheral arterial disease : gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US—a meta-analysis.

Radiology 2000 ; 216 : 67–77.

37–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.

38–Bertschinger K, Cassina PC, Debatin JF, Ruehm SG.

Surveillance of peripheral arterial bypass grafts with three dimensional MR angiography : comparison with digital subtraction angiography.

Am J Roentgenol 2001 ; 176 : 215–20.

39– Emmerich J.

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs d'origine athéroscléreuse. In : Emmerich J, editor.

Maladies des vaisseaux. Paris : Doin ; 2004, p. 99–118

40–Dormandy JA, Rutherford RB.

Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter–Society Consensus (TASC) working group. TransAtlantic Inter–Society Concensus (TASC).

J Vasc Surg 2000 ; 31(1 Pt 2) : S1–296.

41–Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al.

Ankle–arm index as a Predictor of cardiovascular disease and mortality in the cardiovascular health study.

Arteriosclerosis 1999 ; 19 : 538–45.

42–The ICAI Study Group. Prostanoids for chronic critical leg ischemia.

A randomized, controlled, open–label trial with prostaglandin E1.

Ann Intern Med 2001; 130 : 412–21.

43- The I.C.A.I. Group.

Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities

Eur J Vasc Endovasc Surg 1997 ; 14 : 91-5.

44-Willegendael 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.

45-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.

[35]. Pedersen TR, Kjekshus J, Berg K , T Haghfelt, Faegeman O , Thorgeirsson G, et al.

Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).

Lancet 1994;344 (8934):1383-9.

46- 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.

47-ANDEM

Prescription des vasoactifs dans le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Paris : Recommandations et références médicales (Ed.) : 1994 ;2243-262.

48– 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.

49–Housset E, Leduc X

Le traitement des artérites des membres inférieurs par les perfusions intraveineuses de sérum physiologique.

Presse Med : 1963 ;71333–335

50–Scheller B., Hehrlein C., Bocksch W., Rutsch W., Haghi D., Dietz U. , et al.

Treatment of coronary in-stent restenosis with a paclitaxel-coated balloon catheter *N Engl*

J Med 2006 ; 355 : 2113–2124

51–Tepe G., Zeller T., Albrecht T., Heller S., Schwarzwald U., Beregi J.P. , et al.

Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg *N Engl J*

Med 2008 ; 358 : 689–699

52–Duda S.H., Pusich B., Richter G., Landwehr P., Oliva V.L., Tielbeek A. , et al.

Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six-month results

Circulation 2002 ; 106 : 1505–1509

53–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

54-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

55-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

56-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

57-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

58- SCHWARTZ ME, HARRINGTON EB, SCHANZER H
Wound complications after in situ bypass. *J. Vasc. Surg.* 1988 ; 7 : 802-807

59-HARRIS PL, HOW TV
Prospectively randomized clinical trial to compare in situ and reversed saphenous vein grafts for femoropopliteal bypass. *Br. J. Surg.* 2001 ; 74 : 252-255

60-Weaver FA, Barlow CR, Edwards WH, Mulherin JL, Jenkins JM

The lesser saphenous vein : autogenous tissue for lower extremity revascularization.

J Vasc Surg 2001 ; 5 : 687-692

61-Quinonesbaldrich WJ, Prego A, Ucelayomez R, Vescera CL, Moore WS

Échecs des revascularisations sous-inguinales en PTFE, aspects cliniques, options thérapeutiques et pronostic.

Ann Chir Vasc 1991 ; 5 : 163-169

62-Abbott WM, Green RM, Matsumoto T

The above-knee femoropopliteal study group Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: results of a multicenter randomized trial.

J Vasc Surg 2002 ; 25 : 19-28

63-Taylor RS, McFarland RJ, Cox ML

Investigation into the causes of failure of PTFE grafts.

Eur J Vasc Surg 1987 ; 1 : 335-343

64-Paty PS, Shah DM, Saifi J, Chang BB, Feustel PJ, Kaufman JL , et al.

Remote distal arteriovenous fistula to improve infrapopliteal bypass patency.

J Vasc Surg 1990; 11: 171-178

65- Moody AP, Al Fagih S, Edwards PR, Campbell H, Harris PL

The use of an adjuvant arteriovenous shunt in prosthetic femorocrural bypass.

Eur J Vasc Surg 1991; 5: 327-332

66-Ascer E, Gennaro M, Pollina RM, Ivanov M, Yorkovich WR, Ivanov M, et al.

Complementary distal arteriovenous fistula and deep vein interposition: a five-year experience with a new technique to improve infrapopliteal prosthetic bypass patency.

J Vasc Surg 1996 ; 24 : 134-143

67- Vries S.O., Hunink M.G.

Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis

J. Vasc. Surg. 1997 ; 26 : 558-569

68-Veith F.J., Gupta S.K., Ascer E., White-Flores S., Samson R.H., Scher L.A. , et al.

Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions

J. Vasc. Surg. 2000 ; 3 : 104-114

69-Klinkert P., Post P.N., Breslau P.J., Van Bockel J.H.

Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature
Eur.

J. Vasc. Endovasc. Surg. 2004 ; 27 : 357-362

70- Fahal A, Mc Donald A, Marstar A.

Femoro - femoral in unilateral iliac artery occlusion.

Br J Surg, 2000 ; 76 : 22-4.

71-Paineau J, Pellery C.

Pontages ilio et fémoro-fémoraux extra-anatomiques.

J Chir (Paris), 2003 ; 122 : 3-7.

72- Peillon C., Laissy J.P., Didelon J.L., Watelet J., Testart J.

Les réinterventions pour thromboses précoces des pontages artériels fémoro-poplités et jambiers : à propos de 50 cas

J. Chir. (Paris) 2001 ; 125 : 4-12

73- Szilagyi D.E., Smith R.F., Elliott J.P., Vrandecic M.P.

Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts *Ann.*

Surg. 2002 ; 176 : 321-333

74- Leschi J.P., Goeau-Brissonnière O., Coggia M.

Épidémiologie des infections de prothèse artérielle *Infections artérielles*

Paris: AERCV (1997). 55-71

75- Aburahma A.F., Woodruff B.A., Lucente F.C.

Edema after femoropopliteal bypass surgery: lymphatic and venous theories of causation

J. Vasc. Surg. 1999 ; 11 : 461-467

76- Patra P., Chaillou P., Noel S, Lescalie F.

Complications tardives après abord du trépied fémoral en chirurgie aorto-fémorale Les lésions occlusives aorto-iliaques chroniques

Paris: AERCV (1991). 191-204

77- SHOOK CD, WILEY RF, KAUTZ PD, HARRIS RC

Another alternative in leg revascularization.

Am. J. Surg. 1984 ; 148 : 224-228

78- Dormandy JA, Rutherford RB.

Management of peripheral arterial disease (PAD). Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC).

J Vasc Surg 2007;**31**:1-296.



قسم الطبيب

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَإِذْلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ
وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

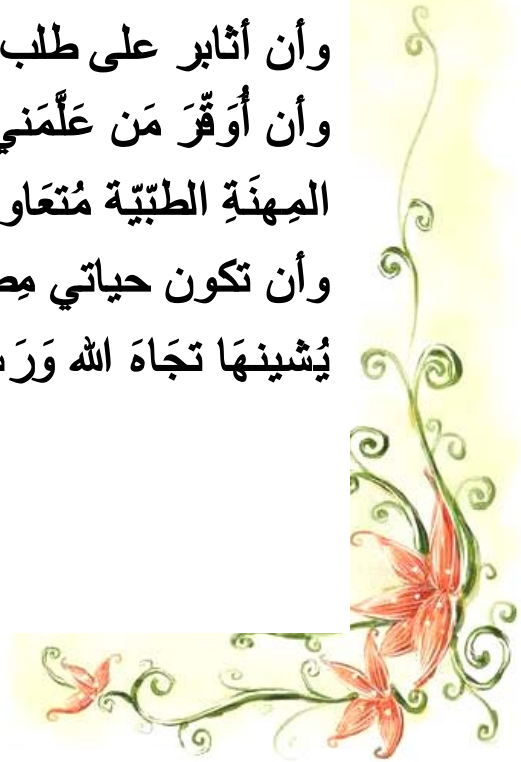
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ
لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي
الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا
يُشِينَهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 59

سنة 2013

النمط الوبائي والسريري والعلاجي والتطوري لمرض تضيق
الشرايين السفلية الناتجة عن التصلب الشرياني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

السيدة نوار ابن ياسين

المزداة في 01 أكتوبر 1983 بالصويرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انسداد الشرايين - تصنيف ليرتس وفونتين - عوامل الخطر الوعائية
داء السكري - جراحة الأوعية الدموية الالتفافية

اللجنة

الرئيس

السيد م . الحطاوي
أستاذ ميرز في أمراض القلب

المشرف

السيد د . بومزيرة
أستاذ في جراحة التصلب و الشرايين

الحكام

السيد ع . الختوري
أستاذ في أمراض القلب

السيدة ل . السعدوني
أستاذة في الطب الباطني

السيدة ر . هبال
أستاذة في أمراض القلب