



**HAL**  
open science

# Résultats de 157 procédures d'angioplastie des artères sous-gonales pour ischémie critique des membres inférieurs : intérêt d'une revascularisation des angiosomes cibles

Marie Pavé

► **To cite this version:**

Marie Pavé. Résultats de 157 procédures d'angioplastie des artères sous-gonales pour ischémie critique des membres inférieurs : intérêt d'une revascularisation des angiosomes cibles. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00832115

**HAL Id: dumas-00832115**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00832115>**

Submitted on 10 Jun 2013

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN**

**ANNEE 2013**

**N°**

**THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 3 AVRIL 2013

PAR

**PAVE Marie**

Née le 26 février 1982 à Chatenay Malabry

**RESULTATS DE 157 PROCEDURES D'ANGIOPLASTIE DES ARTERES  
SOUS GONALES POUR ISCHEMIE CRITIQUE DES MEMBRES INFERIEURS**

**INTERET D'UNE REVASCULARISATION DES ANGIOSOMES CIBLES**

PRESIDENT DE JURY : Monsieur le Professeur D. Plissonnier

DIRECTEUR DE THESE : Monsieur le Docteur L. Benadiba

JUGES :

Monsieur le Professeur H. Levesque

Monsieur le Professeur E. Gérardin

Monsieur le Docteur E. Clavier

Monsieur le Docteur L. Berger

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013  
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

|                          |   |
|--------------------------|---|
| DOYEN :                  | Professeur Pierre FREGER  |
| ASSESEURS :              | Professeur Michel GUERBET<br>Professeur Benoit VEBER<br>Professeur Pascal JOLY<br>Professeur Bernard PROUST   |
| DOYENS HONORAIRES :      | Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ   |
| PROFESSEURS HONORAIRES : | MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO-<br>J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION -, DESHAYES<br>- C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B.<br>HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET -<br>M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - Mle MAGARD - MM. B.<br>MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M.<br>ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-<br>DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE<br>– C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF |

I - MEDECINE

**PROFESSEURS**

|  |       |   |
|--|-------|---|
| M. Frédéric <b>ANSELME</b>                   | HCN   | Cardiologie                                 |
| Mme Isabelle <b>AUQUIT AUCKBUR</b>           | HCN   | Chirurgie Plastique                         |
| M. Bruno <b>BACHY</b>                        | HCN   | Chirurgie pédiatrique                       |
| M. Fabrice <b>BAUER</b>                      | HCN   | Cardiologie                                 |
| Mme Soumeya <b>BEKRI</b>                     | HCN   | Biochimie et Biologie Moléculaire           |
| M. Jacques <b>BENICHOU</b>                   | HCN   | Biostatistiques et informatique médicale    |
| M. Jean-Paul <b>BESSOU</b>                   | HCN   | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire   |
| Mme Françoise <b>BEURET-BLANQUART</b>        | CRMPR | Médecine physique et de réadaptation        |
| M. Guy <b>BONMARCHAND</b>                    | HCN   | Réanimation médicale                        |
| M. Olivier <b>BOYER</b>                      | UFR   | Immunologie                                 |
| M. Jean-François <b>CAILLARD (Surnombre)</b> | HCN   | Médecine et santé au Travail                |
| M. François <b>CARON</b>                     | HCN   | Maladies infectieuses et tropicales         |
| M. Philippe <b>CHASSAGNE</b>                 | HB    | Médecine interne (Gériatrie)                |
| M. Vincent <b>COMPERE</b>                    | HCN   | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale |
| M. Alain <b>CRIBIER (Surnombre)</b>          | HCN   | Cardiologie                                 |
| M. Antoine <b>CUVELIER</b>                   | HB    | Pneumologie                                 |
| M. Pierre <b>CZERNICHOW</b>                  | HCH   | Epidémiologie, économie de la santé         |
| M. Jean - Nicolas <b>DACHER</b>              | HCN   | Radiologie et Imagerie Médicale             |

|                                   |     |  |
|-----------------------------------|-----|--|
| M. Stéfan <b>DARMONI</b>          | HCN | Informatique Médicale/Techniques de communication    |
| M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>       | HCN | Nutrition  |
| Mme Danièle <b>DEHESDIN</b>       | HCN | Oto-Rhino-Laryngologie                               |
| M. Jean <b>DOUCET</b>             | HB  | Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.        |
| M. Bernard <b>DUBRAY</b>          | CB  | Radiothérapie  |
| M. Philippe <b>DUCROTTE</b>       | HCN | Hépatologie – Gastro - Entérologie                   |
| M. Frank <b>DUJARDIN</b>          | HCN | Chirurgie Orthopédique - Traumatologique             |
| M. Fabrice <b>DUPARC</b>          | HCN | Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique |
| M. Bertrand <b>DUREUIL</b>        | HCN | Anesthésiologie et réanimation chirurgicale          |
| Mlle Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>   | HCN | Cardiologie  |
| M. Thierry <b>FREBOURG</b>        | UFR | Génétique  |
| M. Pierre <b>FREGER</b>           | HCN | Anatomie/Neurochirurgie                              |
| M. Jean François <b>GEHANNO</b>   | HCN | Médecine et Santé au Travail                         |
| M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>       | HCN | Imagerie Médicale                                    |
| Mme Priscille <b>GERARDIN</b>     | HCN | Pédopsychiatrie                                      |
| M. Michel <b>GODIN</b>            | HB  | Néphrologie  |
| M. Philippe <b>GRISE</b>          | HCN | Urologie   |
| M. Didier <b>HANNEQUIN</b>        | HCN | Neurologie   |
| M. Fabrice <b>JARDIN</b>          | CB  | Hématologie  |
| M. Luc-Marie <b>JOLY</b>          | HCN | Médecine d'urgence                                   |
| M. Pascal <b>JOLY</b>             | HCN | Dermato - vénéréologie                               |
| M. Jean-Marc <b>KUHN</b>          | HB  | Endocrinologie et maladies métaboliques              |
| Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>      | HCN | Anatomie cytologie pathologiques                     |
| M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>      | HCN | Anesthésie et réanimation chirurgicale               |
| M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>       | HCN | Chirurgie infantile                                  |
| M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>          | HB  | Endocrinologie et maladies métaboliques              |
| M. Thierry <b>LEQUERRE</b>        | HB  | Rhumatologie   |
| M. Eric <b>LEREBOURS</b>          | HCN | Nutrition  |
| Mlle Anne-Marie <b>LEROI</b>      | HCN | Physiologie  |
| M. Hervé <b>LEVESQUE</b>          | HB  | Médecine interne                                     |
| Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>      | HCN | Chirurgie Infantile                                  |
| M. Pierre Yves <b>LITZLER</b>     | HCN | Chirurgie Cardiaque                                  |
| M. Bertrand <b>MACE</b>           | HCN | Histologie, embryologie, cytogénétique               |
| M. Eric <b>MALLET (Surnombre)</b> | HCN | Pédiatrie  |
| M. Christophe <b>MARGUET</b>      | HCN | Pédiatrie  |
| Mlle Isabelle <b>MARIE</b>        | HB  | Médecine Interne                                     |
| M. Jean-Paul <b>MARIE</b>         | HCN | ORL  |
| M. Loïc <b>MARPEAU</b>            | HCN | Gynécologie - obstétrique                            |
| M. Stéphane <b>MARRET</b>         | HCN | Pédiatrie  |
| Mme Véronique <b>MERLE</b>        | HCN | Epidémiologie  |
| M. Pierre <b>MICHEL</b>           | HCN | Hépatologie - Gastro - Entérologie                   |
| M. Francis <b>MICHOT</b>          | HCN | Chirurgie digestive                                  |

|  |       |   |
|--|-------|---|
| M. Bruno <b>MIHOUT</b> ( <i>Surnombre</i> )                | HCN   | Neurologie                                    |
| M. Jean-François <b>MUIR</b>                               | HB    | Pneumologie                                   |
| M. Marc <b>MURAINÉ</b>                                     | HCN   | Ophthalmologie                                |
| M. Philippe <b>MUSETTE</b>                                 | HCN   | Dermatologie - Vénérologie                    |
| M. Christophe <b>PEILLON</b>                               | HCN   | Chirurgie générale                            |
| M. Jean-Marc <b>PERON</b>                                  | HCN   | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale     |
| M. Christian <b>PFISTER</b>                                | HCN   | Urologie                                      |
| M. Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>                         | HCN   | Bactériologie - Virologie                     |
| M. Didier <b>PLISSONNIER</b>                               | HCN   | Chirurgie vasculaire                          |
| M. Bernard <b>PROUST</b>                                   | HCN   | Médecine légale                               |
| M. François <b>PROUST</b>                                  | HCN   | Neurochirurgie                                |
| Mme Nathalie <b>RIVES</b>                                  | HCN   | Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod. |
| M. Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>Mise en dispo</i> ) | HCN   | Réanimation Médicale, Médecine d'urgence      |
| M. Horace <b>ROMAN</b>                                     | HCN   | Gynécologie Obstétrique                       |
| M. Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>                         | HCN   | Anatomie – Pathologie                         |
| M. Guillaume <b>SAVOYE</b>                                 | HCN   | Hépto – Gastro                                |
| Mme Céline <b>SAVOYE – COLLET</b>                          | HCN   | Imagerie Médicale                             |
| M. Michel <b>SCOTTE</b>                                    | HCN   | Chirurgie digestive                           |
| Mme Fabienne <b>TAMION</b>                                 | HCN   | Thérapeutique                                 |
| Mlle Florence <b>THIBAUT</b>                               | HCN   | Psychiatrie d'adultes                         |
| M. Luc <b>THIBERVILLE</b>                                  | HCN   | Pneumologie                                   |
| M. Christian <b>THUILLEZ</b>                               | HB    | Pharmacologie                                 |
| M. Hervé <b>TILLY</b>                                      | CB    | Hématologie et transfusion                    |
| M. François <b>TRON</b> ( <i>Surnombre</i> )               | UFR   | Immunologie                                   |
| M. Jean-Jacques <b>TUECH</b>                               | HCN   | Chirurgie digestive                           |
| M. Jean-Pierre <b>VANNIER</b>                              | HCN   | Pédiatrie génétique                           |
| M. Benoît <b>VEBER</b>                                     | HCN   | Anesthésiologie Réanimation chirurgicale      |
| M. Pierre <b>VERA</b>                                      | C.B   | Biophysique et traitement de l'image          |
| M. Eric <b>VERIN</b>                                       | CRMPR | Médecine physique et de réadaptation          |
| M. Eric <b>VERSPYCK</b>                                    | HCN   | Gynécologie obstétrique                       |
| M. Olivier <b>VITTECOQ</b>                                 | HB    | Rhumatologie                                  |
| M. Jacques <b>WEBER</b>                                    | HCN   | Physiologie                                   |

#### MAITRES DE CONFERENCES

|                                    |     |                                   |
|------------------------------------|-----|-----------------------------------|
| Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b> | HCN | Bactériologie – Virologie         |
| M. Jeremy <b>BELLIEN</b>           | HCN | Pharmacologie                     |
| Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>    | HCN | Biochimie                         |
| Mme Mireille <b>CASTANET</b>       | HCN | Pédiatrie                         |
| M. Gérard <b>BUCHONNET</b>         | HCN | Hématologie                       |
| Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>        | HCN | Physiologie                       |
| Mme Sophie <b>CLAEYSSENS</b>       | HCN | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. Moïse <b>COEFFIER</b>           | HCN | Nutrition                         |

|   |     |  |
|---|-----|--|
| M. Manuel <b>ETIENNE</b>                | HCN | Maladies infectieuses et tropicales    |
| M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>           | HCN | Physiologie                            |
| Mme Catherine <b>HAAS-HUBSCHER</b>      | HCN | Anesthésie - Réanimation chirurgicale  |
| M. Serge <b>JACQUOT</b>                 | UFR | Immunologie                            |
| M. Joël <b>LADNER</b>                   | HCN | Epidémiologie, économie de la santé    |
| M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>        | UFR | Biologie Cellulaire                    |
| Mme Lucie <b>MARECHAL-GUYANT</b>        | HCN | Neurologie                             |
| M. Thomas <b>MOUREZ</b>                 | HCN | Bactériologie                          |
| M. Jean-François <b>MENARD</b>          | HCN | Biophysique                            |
| Mme Muriel <b>QUILLARD</b>              | HCN | Biochimie et Biologie moléculaire      |
| M. Vincent <b>RICHARD</b>               | UFR | Pharmacologie                          |
| M. Francis <b>ROUSSEL</b>               | HCN | Histologie, embryologie, cytogénétique |
| Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>        | HCN | Génétique                              |
| Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b> | HCN | Anatomie                               |

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

|                               |     |               |
|-------------------------------|-----|---------------|
| Mme Dominique <b>LANIEZ</b>   | UFR | Anglais       |
| Mme Cristina <b>BADULESCU</b> | UFR | Communication |

|                       |
|-----------------------|
| <b>II - PHARMACIE</b> |
|-----------------------|

**PROFESSEURS**

|   |                        |
|---|------------------------|
| M. Thierry <b>BESSON</b>                      | Chimie Thérapeutique   |
| M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>                 | Pharmacologie          |
| M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)               | Biophysique            |
| M. Jean <b>COSTENTIN</b> (Professeur émérite) | Pharmacologie          |
| Mme Isabelle <b>DUBUS</b>                     | Biochimie              |
| M. Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)               | Parasitologie          |
| M. Jean Pierre <b>GOULLE</b>                  | Toxicologie            |
| M. Michel <b>GUERBET</b>                      | Toxicologie            |
| M. Olivier <b>LAFONT</b>                      | Chimie organique       |
| Mme Isabelle <b>LEROUX</b>                    | Physiologie            |
| M. Paul <b>MULDER</b>                         | Sciences du médicament |
| Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (PU-PH)       | Microbiologie          |
| Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>                   | Pharmacognosie         |
| M Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b>                  | Pharmacologie          |
| M. Philippe <b>VERITE</b>                     | Chimie analytique      |

**MAITRES DE CONFERENCES**

|  |  |
|--|--|
| Mlle Cécile <b>BARBOT</b>                | Chimie Générale et Minérale                        |
| Mme Dominique <b>BOUCHER</b>             | Pharmacologie                                      |
| M. Frédéric <b>BOUNOURE</b>              | Pharmacie Galénique                                |
| M. Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>             | Physiologie  |
| M. Jean <b>CHASTANG</b>                  | Biomathématiques                                   |
| Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b> | Législation pharmaceutique et économie de la santé |
| Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>             | Botanique  |
| Mlle Cécile <b>CORBIERE</b>              | Biochimie  |
| M. Eric <b>DITTMAR</b>                   | Biophysique  |
| Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>              | Pharmacologie                                      |
| Mlle Isabelle <b>DUBUC</b>               | Pharmacologie                                      |
| Mme Roseline <b>DUCLOS</b>               | Pharmacie Galénique                                |
| M. Abdelhakim <b>ELOMRI</b>              | Pharmacognosie                                     |
| M. François <b>ESTOUR</b>                | Chimie Organique                                   |
| M. Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)        | Parasitologie                                      |
| Mme Najla <b>GHARBI</b>                  | Chimie analytique                                  |
| Mlle Marie-Laure <b>GROULT</b>           | Botanique  |
| M. Hervé <b>HUE</b>                      | Biophysique et Mathématiques                       |
| Mme Laetitia <b>LE GOFF</b>              | Parasitologie Immunologie                          |
| Mme Hong <b>LU</b>                       | Biologie   |

|                               |                        |
|-------------------------------|------------------------|
| Mme Sabine <b>MENAGER</b>     | Chimie organique       |
| Mme Christelle <b>MONTEIL</b> | Toxicologie            |
| M. Mohamed <b>SKIBA</b>       | Pharmacie Galénique    |
| Mme Malika <b>SKIBA</b>       | Pharmacie Galénique    |
| Mme Christine <b>THARASSE</b> | Chimie thérapeutique   |
| M. Rémi <b>VARIN</b> (MCU-PH) | Pharmacie Hospitalière |
| M. Frédéric <b>ZIEGLER</b>    | Biochimie              |

#### **PROFESSEUR ASSOCIE**

|                             |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| Mme Sandrine <b>PANCHOU</b> | Pharmacie Officinale |
|-----------------------------|----------------------|

#### **PROFESSEUR CONTRACTUEL**

|                                |         |
|--------------------------------|---------|
| Mme Elizabeth <b>DE PAOLIS</b> | Anglais |
|--------------------------------|---------|

#### **ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

|                                |                   |
|--------------------------------|-------------------|
| M. Mazim <b>MEKAOUI</b>        | Chimie Analytique |
| Mlle Virginie <b>OXARAN</b>    | Microbiologie     |
| M. Romy <b>RAZAKANDRAINIBE</b> | Parasitologie     |



|   |
|---|
| <b>LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE</b> |
|---|

|  |                                   |
|--|-----------------------------------|
| Melle Cécile <b>BARBOT</b>               | Chimie Générale et Minérale       |
| M. Thierry <b>BESSON</b>                 | Chimie thérapeutique              |
| M. Roland <b>CAPRON</b>                  | Biophysique                       |
| M Jean <b>CHASTANG</b>                   | Mathématiques                     |
| Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b> | Législation, Economie de la Santé |
| Mle Elisabeth <b>CHOSSON</b>             | Botanique                         |
| M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>            | Pharmacodynamie                   |
| Mme Isabelle <b>DUBUS</b>                | Biochimie                         |
| M. Loïc <b>FAVENNEC</b>                  | Parasitologie                     |
| M. Michel <b>GUERBET</b>                 | Toxicologie                       |
| M. Olivier <b>LAFONT</b>                 | Chimie organique                  |
| Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>      | Physiologie                       |
| Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b>          | Microbiologie                     |
| Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>              | Pharmacognosie                    |
| M. Mohamed <b>SKIBA</b>                  | Pharmacie Galénique               |
| M. Philippe <b>VERITE</b>                | Chimie analytique                 |

|                                    |
|------------------------------------|
| <b>III – MEDECINE<br/>GENERALE</b> |
|------------------------------------|

**PROFESSEURS**

|                            |     |                   |
|----------------------------|-----|-------------------|
| M. Jean-Loup <b>HERMIL</b> | UFR | Médecine générale |
|----------------------------|-----|-------------------|

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :**

|                             |     |                   |
|-----------------------------|-----|-------------------|
| M. Pierre <b>FAINSILBER</b> | UFR | Médecine générale |
|-----------------------------|-----|-------------------|

|                         |     |                   |
|-------------------------|-----|-------------------|
| M. Alain <b>MERCIER</b> | UFR | Médecine générale |
|-------------------------|-----|-------------------|

|                                 |     |                   |
|---------------------------------|-----|-------------------|
| M. Philippe <b>NGUYEN THANH</b> | UFR | Médecine générale |
|---------------------------------|-----|-------------------|

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :**

|                            |     |                   |
|----------------------------|-----|-------------------|
| M Emmanuel <b>LEFEBVRE</b> | UFR | Médecine générale |
|----------------------------|-----|-------------------|

|                               |     |                   |
|-------------------------------|-----|-------------------|
| Mme Elisabeth <b>MAUVIARD</b> | UFR | Médecine générale |
|-------------------------------|-----|-------------------|

|                                 |     |                   |
|---------------------------------|-----|-------------------|
| Mme Marie Thérèse <b>THUEUX</b> | UFR | Médecine générale |
|---------------------------------|-----|-------------------|

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### MAITRES DE CONFERENCES

|                                      |   |
|--------------------------------------|---|
| M. Sahil <b>ADRIOUCH</b>             | Biochimie et biologie moléculaire<br>(Unité Inserm 905) |
| Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b> | Biochimie et biologie moléculaire<br>(UMR 1079)         |
| Mme Carine <b>CLEREN</b>             | Neurosciences (Néovasc)                                 |
| Mme Pascaline <b>GAILDRAT</b>        | Génétique moléculaire humaine<br>(UMR 1079)             |
| M. Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>    | Physiologie (Unité Inserm 1076)                         |
| Mme Isabelle <b>TOURNIER</b>         | Biochimie (UMR 1079)                                    |

### PROFESSEURS DES UNIVERSITES

|                            |                           |
|----------------------------|---------------------------|
| M. Serguei <b>FETISSOV</b> | Physiologie (Groupe ADEN) |
| Mme Su <b>RUAN</b>         | Génie Informatique        |

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS** : Mme Véronique DELAFONTAINE

**HCN** - Hôpital Charles Nicolle  
**CB** - Centre HENRI BECQUEREL  
 Rouvray

**CRMPR** - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

**HB** - Hôpital de BOIS GUILLAUME  
**CHS** - Centre Hospitalier Spécialisé du

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

*A Jérôme, pour ta tendresse et ta patience. Je te dédie ce travail qui n'aurait pas été possible sans ton soutien sans faille. Que notre amour nous unisse à jamais.*

*A Lino, mon petit garçon chéri, mon bonheur. Saches que mon cœur est avec toi où que je sois, quoi que je fasse, pour toujours.*

A Monsieur le Professeur D. Plissonnier,  
Votre sens clinique et vos qualités chirurgicales forcent mon respect.  
Vous avez accepté de présider cette thèse, je vous en remercie.

A Monsieur le Docteur L. Benadiba,  
Pour ta générosité et ta disponibilité, pour tous les guides à terre passés et à venir...  
Tu m'as fait confiance en me proposant ce projet,  
Que ce travail soit l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur H. Levesque,  
Vous avez accepté de juger ce travail,  
Veuillez accepter mes remerciements respectueux.

A Monsieur le Docteur E. Clavier,  
Vous m'avez accueillie au sein de votre unité de radiologie interventionnelle,  
Et m'avez fait profiter de votre grande expérience.  
Recevez pour cela toute ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Gérardin,  
Travailler avec vous était un réel plaisir.  
Vous me faites l'honneur de juger ce travail,  
Veuillez accepter pour cela mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur L. Berger,  
Tu m'as généreusement acceptée dans ton équipe.  
Ton enthousiasme et ta passion pour la chirurgie rendent ton enseignement irremplaçable.  
Trouve dans ce travail l'expression de mon respect et de ma profonde gratitude.

A vous, mes chefs bien-aimés, le Professeur Christophe Peillon, les docteurs Pascale Thomas,  
Nathalie David, Magalie Julien, Marion Bailleux-Moisant, Eléonore Tollard, Jean Melki, Philippe  
Boitet, Nicolas Roux, Jean-Marc Baste,

Je vous remercie du fond du cœur pour tous les bons moments passés ensemble, pour votre  
soutien et votre patience. J'espère être à la hauteur de tout ce que vous m'avez appris, chacun à  
votre manière, sur la chirurgie et sur la vie....

A Michelangelo Fuda, merci pour tes précieux conseils. Evoluer à tes côtés est pour moi un  
plaisir et une chance.

A vous, mes chefs d'adoption...les docteurs Olivier Coffin, Elise Mackowiak, Djelloul Gouicem,  
Laura Palcau,

Vous m'avez accordé votre confiance et fait partager votre expérience chirurgicale et de la  
gastronomie Bas-Normande, je vous en remercie. Je n'oublierai jamais votre accueil chaleureux  
et votre bonne humeur contagieuse. Cette thèse n'aurait probablement pas été la même sans  
votre disponibilité, vos conseils, votre patience. Il y a un peu de vous dans les pages de cet  
ouvrage...

Aux docteurs Alice Bertron et Emmanuel Besnier (et à Nel) pour leur amitié, leur soutien et leurs connaissances illimitées sur les statistiques et la pédiatrie.

Aux docteurs Claire Chapuzet et Marie-Mélie Dusseau, pour leurs avis éclairés sur de nombreux sujets, et surtout pour leur amitié.

A mes copains et co-internes chirurgiens vasculaires, digestifs et urologues, pour les bons moments passés ensemble.

A Mariette, Marie et Hassiba pour leur fidèle et belle amitié. Que nos chemins ne se séparent jamais.

A mes chers camarades de la côte de Nacre, sans qui je n'aurais pas encore fini ma thèse, et qui sont gravés à jamais dans mes souvenirs et dans mon cœur. Lucie (en premier pour qu'elle ne boude pas), Claire et Etienne, je vous remercie pour ce merveilleux semestre passé à vos côtés, vous me manquez beaucoup. J'attendrai (encore plus) impatiemment les réunions du Collège !

A Maxime qui est décidément vraiment trop fort...Merci, merci pour ton aide.

Aux médecins de l'hôpital Henri Mondor qui ont marqué mon externat.

A toute l'équipe des médecins et des chirurgiens du service du Professeur Bessou en Chirurgie cardiaque. Je garderai toujours le souvenir de mes passages dans votre service pour ce que j'y ai appris et pour ceux que j'y ai rencontrés.

Aux chirurgiens digestifs du service du Professeur Michot qui m'ont aidée.

Au personnel paramédical, aux secrétaires, et aux anesthésistes du service de chirurgie vasculaire et du bloc opératoire pour leur travail et leur bonne humeur...

Aux « Manips radio », pour m'avoir indiqué le chemin (des TSA notamment...), pour leur patience, leur disponibilité et leur réactivité qui nous permettent de prendre en charge dans de bonnes conditions et rapidement les patients en ischémie.

Aux représentants de Maquet-Atrium et Perouse Médical pour leur soutien.

A mon Papa, qui doit être fier de moi. Je suis aussi fière de toi et de ce que tu accomplis.

Je remercie Isabelle pour son aide.

A mon oncle Franklin, qui a toujours été là.

A ma famille du Pays-Basque, Maite Zaitut Betirako (Hugo, je ne sais pas dire « mange des poules » en basque...).

A Mélanie et à ton retour que j'attends. Saches que même à l'autre bout du monde tu es toujours avec moi, dans mon cœur, dans mes pensées.

A Philippe et Hélène, Julie et Aurel, Lydie et Lionel, Manue et Guillaume, Naima et Benjamin, Sabrina et Charly, Samy et son saxophone, et tous leurs enfants. Qu'on se connaisse depuis l'enfance ou depuis peu, votre amitié est pour moi un cadeau et une force.

A mes amis de l'opéra de Rouen pour leur justesse en tout. Merci de m'avoir accueillie si chaleureusement parmi vous. A tous les amis musiciens que j'ai pu rencontrer, qui nourrissent mes rêves.

A mes « Mondor and Co » d'amis pour la vie. Tant de souvenirs et de sentiments nous unissent! Que nous puissions les faire vivre pendant longtemps encore, au son des guitares et des chants, et des rires de Lucien, Capucine, Clément, Lino et tous leurs frères et sœurs...

A la mémoire de Catherine.



**TABLE DES MATIERES..... pages**

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION .....</b>  | <b>1</b>  |
| <b>ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE.....</b>                                  | <b>2</b>  |
| <b>I. RAPPELS SUR L'ARTERITE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS.....</b> | <b>2</b>  |
| <b>II. DEFINITION DE L'ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE.....</b>              | <b>3</b>  |
| <b>III. DIAGNOSTIC.....</b>  | <b>4</b>  |
| A. Clinique  |           |
| B. Paraclinique  |           |
| 1. Biologie  |           |
| 2. Echo-doppler  |           |
| 3. Artériographie des membres inférieurs                                 |           |
| 4. Angioscanner des membres inférieurs                                   |           |
| 5. Angio-IRM   |           |
| 6. La mesure de la pression partielle d'oxygène (TcPO2)                  |           |
| 7. O2 C oxygen to see  |           |
| 8. Radiographie du pied  |           |
| <b>IV. FACTEURS DE RISQUE ET EPIDEMIOLOGIE.....</b>                      | <b>8</b>  |
| A. Facteurs de risque de l'athérosclérose dans l'ICC                     |           |
| 1. L'âge   |           |
| 2. Le sexe   |           |
| 3. Le tabac  |           |
| 4. Le diabète  |           |
| 5. Les dyslipidémies   |           |
| 6. L'hypertension artérielle   |           |
| 7. L'obésité   |           |
| 8. L'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité                              |           |
| 9. L'hyperfibrinogénémie   |           |
| 10. L'hyperhomocystéinémie   |           |
| 11. L'inflammation   |           |
| 12. L'insuffisance rénale chronique                                      |           |
| B. Comorbidités associées  |           |
| 1. Cardiaques  |           |
| 2. L'artérite des troncs supra-aortiques et cérébrale                    |           |
| 3. L'insuffisance rénale terminale                                       |           |
| C. Epidémiologie   |           |
| 1. Prévalence  |           |
| 2. L'incidence   |           |
| 3. Morbidité   |           |
| 4. Mortalité   |           |
| 5. Amputation majeure  |           |
| D. Particularité du patient diabétique                                   |           |
| 1. Physiopathologie artérite diabétique                                  |           |
| 2. L'ischémie critique chez le patient diabétique                        |           |
| 3. Problème de santé publique  |           |
| 4. Prise en charge spécifique du pied diabétique                         |           |
| <b>THEORIE DES ANGIOSOMES.....</b>                                       | <b>15</b> |
| <b>I. DEFINITION ET HISTORIQUE .....</b>                                 | <b>15</b> |
| <b>II. APPLICATION AU MEMBRE INFERIEUR.....</b>                          | <b>15</b> |

|             |  |           |
|-------------|--|-----------|
| A.          | Anatomie vasculaire de la jambe et du pied                               |           |
| 1.          | Branches de l'artère tibiale postérieure                                 |           |
| 2.          | Branches de l'artère tibiale antérieure                                  |           |
| 3.          | Branches de l'artère fibulaire   |           |
| B.          | Vascularisation des angiosomes de la cheville et du pied                 |           |
| C.          | Connexions artérielles entre les angiosomes                              |           |
| 1.          | Connexions entre artère tibiale antérieure et fibulaire                  |           |
| 2.          | Connexions entre l'artère fibulaire et l'artère tibiale postérieure      |           |
| 3.          | Connexions entre artère tibiale antérieure et artère tibiale postérieure |           |
| <b>III.</b> | <b>CONCEPT D'ANGIOSOME ET ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE.....</b>           | <b>20</b> |

**TRAITEMENTS DE L'ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE.....21**

**I. REVASCULARISATION.....21**

|    |   |  |
|----|---|--|
| A. | Le pontage distal   |  |
| B. | Techniques endovasculaires                                    |  |
| 1. | Angioplastie  |  |
| a. | Historique  |  |
| b. | Mécanismes de l'angioplastie                                  |  |
| c. | Techniques  |  |
| d. | Matériel  |  |
| e. | Résultats   |  |
| f. | Complications   |  |
| g. | Ballons d'angioplastie particuliers                           |  |
| 2. | Stenting  |  |
| a. | Principe  |  |
| b. | Historique  |  |
| c. | Intérêt et résultats du stenting par rapport à l'angioplastie |  |
| d. | Technique   |  |
| e. | Types de stents   |  |
| 3. | Autres techniques   |  |
| a. | Le laser  |  |
| b. | L'athérectomie mécanique                                      |  |
| c. | Cryoplastie   |  |
| d. | Brachythérapie  |  |
| C. | Indications chirurgicales et endovasculaires                  |  |

**II. TRAITEMENT LOCAL ASSOCIE.....39**

|    |  |  |
|----|--|--|
| A. | Détersion chirurgicale d'ulcères, amputations mineures |  |
| B. | Techniques particulières de cicatrisation              |  |
| 1. | VACthérapie  |  |
| 2. | Larvothérapie  |  |
| 3. | La stimulation électrique transcutanée                 |  |
| 4. | La greffe cutanée                                      |  |
| 5. | Chez le diabétique : prise en charge podologique       |  |

**III. TRAITEMENT MEDICAL.....41**

|    |                                     |
|----|-------------------------------------|
| 1. | Antalgiques                         |
| 2. | Antibiotiques                       |
| 3. | Anticoagulants                      |
| 4. | Antiagrégants plaquettaires         |
| 5. | Le contrôle glycémique              |
| 6. | Correction des facteurs de risques  |
| 7. | Prévention de l'insuffisance rénale |
| 8. | Facteurs nutritionnels              |

|             |  |           |
|-------------|--|-----------|
| 9.          | Iloprost   |           |
| 10.         | Les vasodilatateurs  |           |
| 11.         | Kinésithérapie et réadaptation à la marche   |           |
| 12.         | Psychothérapie de soutien  |           |
| <b>IV.</b>  | <b>AUTRES TRAITEMENTS</b> .....  | <b>44</b> |
| 1.          | Sympatectomie lombaire   |           |
| 2.          | Stimulation de la moelle épinière (spinal cord stimulation SMS)(185)   |           |
| 3.          | Thérapie génique et thérapie cellulaire  |           |
| 4.          | Oxygénothérapie hyperbare  |           |
|             | <b>MATERIEL ET METHODES</b> .....  | <b>47</b> |
| <b>I.</b>   | <b>SOURCES DOCUMENTAIRES</b> .....   | <b>47</b> |
| <b>II.</b>  | <b>RECUEIL DES DONNEES</b> .....   | <b>47</b> |
| <b>III.</b> | <b>STATISTIQUES</b> .....  | <b>48</b> |
| <b>IV.</b>  | <b>DEFINITIONS</b> .....   | <b>49</b> |
|             | <b>PRESENTATION DE LA SERIE</b> .....  | <b>50</b> |
| <b>I.</b>   | <b>POPULATION DE L'ETUDE</b> .....   | <b>50</b> |
| 1.          | Age et sexe  |           |
| 2.          | Facteurs de risque cardio-vasculaires  |           |
| 3.          | Comorbidités   |           |
| 4.          | Antécédents d'AOMI   |           |
| 5.          | Traitements médicaux   |           |
| 6.          | Clinique   |           |
| <b>II.</b>  | <b>BILAN DES LESIONS ARTERIELLES</b> .....   | <b>55</b> |
| A.          | Examens pré-opératoires  |           |
| 1.          | Echo doppler :   |           |
| 2.          | Artériographie :   |           |
| 3.          | TCPO2  |           |
| B.          | Description des lésions artérielles  |           |
| 1.          | Localisation des lésions   |           |
| 2.          | Types de lésions   |           |
| 3.          | Correspondance entre la localisation des lésions artérielles et le territoire des troubles trophiques selon le concept d'angiosome |           |
| C.          | Perméabilité   |           |
| 1.          | Artères de l'étage sous gonale   |           |
| 2.          | Artères jambières: artères tibiale antérieure, tibiale postérieure, et fibulaire   |           |
| 3.          | Evaluation du « Run off » jambier  |           |
| 4.          | Lit d'aval pédieux, continuité artérielle entre la jambe et le pied  |           |
| <b>III.</b> | <b>PROCEDURES</b> .....  | <b>59</b> |
| A.          | Contexte   |           |
| 1.          | Lieu de la procédure   |           |
| 2.          | Anesthésie   |           |
| B.          | Aspects techniques   |           |
| 1.          | Voies d'abord  |           |
| 2.          | Fermeture de l'artère  |           |
| C.          | Matériel utilisé   |           |
| 1.          | Guides   |           |
| 2.          | Ballons d'angioplastie   |           |
| 3.          | Stents   |           |
| D.          | Détail des gestes de revascularisation   |           |

|      |  |           |
|------|--|-----------|
| 1.   | Répartition du niveau de traitement                            |           |
| 2.   | Gestes réalisés sur les artères sous gonales                   |           |
| 3.   | Stenting   |           |
| a.   | Stenting sélectif  |           |
| b.   | Stenting primaire  |           |
| c.   | Stenting direct  |           |
| 4.   | Traitement des artères cibles selon le concept d'angiosome     |           |
| E.   | Traitements associés   |           |
| 1.   | Traitement médical   |           |
| 2.   | Amputations mineures et débridement chirurgical associés       |           |
| 3.   | Gestes de revascularisation chirurgicale associés              |           |
| F.   | Gestes supplémentaires effectués au cours du suivi             |           |
|      | <b>RESULTATS.....</b>  | <b>69</b> |
| I.   | <b>RESULTATS TECHNIQUES IMMEDIATS.....</b>                     | <b>69</b> |
| A.   | Succès techniques  |           |
| B.   | Echecs techniques  |           |
| II.  | <b>RESULTATS PRECOCES.....</b>                                 | <b>71</b> |
| A.   | Cliniques  |           |
| 1.   | Complications locales  |           |
| 2.   | Complications per-opératoires                                  |           |
| 3.   | Complications vasculaires péri-opératoires (dans les 30 jours) |           |
| 4.   | Complications générales  |           |
| a.   | Décès péri-opératoires   |           |
| b.   | Morbidité péri-opératoire                                      |           |
| 5.   | Succès clinique  |           |
| 6.   | Durée d'hospitalisation  |           |
| B.   | Hémodynamiques   |           |
| 1.   | Echo doppler   |           |
| 2.   | TcPO2  |           |
| III. | <b>RESULTATS TARDIFS.....</b>                                  | <b>74</b> |
| A.   | Résultats hémodynamiques                                       |           |
| 1.   | Perméabilité   |           |
| 2.   | Facteurs influençant la perméabilité                           |           |
| 3.   | Taux de resténose  |           |
| 4.   | Facteurs influençant les resténoses                            |           |
| B.   | Résultats cliniques  |           |
| 1.   | Taux de survie   |           |
| 2.   | Facteurs influençant la survie                                 |           |
| 3.   | Taux de sauvetage de membres                                   |           |
| 4.   | Facteurs d'influence sur le sauvetage de membres               |           |
| 5.   | Taux de cicatrisation :  |           |
| 6.   | Facteurs influençant la cicatrisation                          |           |
| IV.  | <b>SYNTHESE DES RESULTATS.....</b>                             | <b>86</b> |
|      | <b>CAS CLINIQUES.....</b>                                      | <b>89</b> |
|      | <b>DISCUSSION.....</b>   | <b>98</b> |
| I.   | <b>COMPARAISON DE NOTRE SERIE AVEC LA LITTERATURE.....</b>     | <b>98</b> |
| A.   | Méthode  |           |
| B.   | Cohorte  |           |

|             |  |            |
|-------------|--|------------|
| 1.          | Age et sexe ratio  |            |
| 2.          | Facteurs de risques cardiovasculaires  |            |
| 3.          | Comorbidités   |            |
| a.          | Insuffisance rénale  |            |
| b.          | Coronaropathie et insuffisance cardiaque   |            |
| c.          | Les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux  |            |
| 4.          | Clinique   |            |
| 5.          | Niveau des lésions   |            |
| <b>II.</b>  | <b>Analyse de notre prise en charge</b>  | <b>102</b> |
| A.          | Bilan pré-opératoire   |            |
| 1.          | Artériographie première en intention de traiter  |            |
| 2.          | Artériographie diagnostique  |            |
| 3.          | Echo-doppler   |            |
| 4.          | Mesure de la pression partielle d'oxygène (TcPO2)  |            |
| 5.          | Angioscanner et angio-IRM  |            |
| B.          | Choix de la description des lésions et de la perméabilité artérielle distale                       |            |
| C.          | Traitements  |            |
| 1.          | Type d'anesthésie  |            |
| 2.          | Voie d'abord   |            |
| 3.          | Gestes endovasculaires réalisés  |            |
| 4.          | Traitements adjuvants  |            |
| <b>III.</b> | <b>ANALYSE DES RESULTATS</b>   | <b>108</b> |
| A.          | Succès technique   |            |
| B.          | Complications péri-opératoires   |            |
| C.          | Résultats tardifs  |            |
| 1.          | Survie   |            |
| 2.          | Sauvetage de membre  |            |
| 3.          | Perméabilité et resténoses   |            |
| 4.          | Taux de cicatrisation  |            |
| <b>IV.</b>  | <b>RESULTATS DES TECHNIQUES ENDOVASCULAIRES DANS LA LITTERATURE</b>                                | <b>112</b> |
| A.          | Place des techniques endovasculaires dans la stratégie de revascularisation distale                |            |
| B.          | Résultats des traitements endovasculaires  |            |
| 1.          | Angioplastie   |            |
| 2.          | Stenting   |            |
| 3.          | Revascularisations extrêmes  |            |
| <b>V.</b>   | <b>ETUDE DE LA CICATRISATION</b>   | <b>119</b> |
| A.          | La limite de notre étude sur la cicatrisation  |            |
| B.          | Facteurs d'influence sur la cicatrisation  |            |
| C.          | Angiosomes   |            |
| <b>VI.</b>  | <b>PERSPECTIVES D'AMELIORATION DE LA CICATRISATION DES TROUBLES TROPHIQUES DANS NOTRE PRATIQUE</b> | <b>123</b> |
|             | <b>CONCLUSION</b>  | <b>126</b> |
|             | <b>BIBLIOGRAPHIE</b>   | <b>127</b> |

## **Tables des figures**

Figure 1: O2C oxygen to see

Figure 2 : Nombre estimé d'adultes diabétiques en fonction de l'âge, et du pays

Figure 3: Branches de l'artère tibiale postérieure

Figure 4: Branches de l'artère plantaire médiale

Figure 5: Branches de l'artère tibiale antérieure

Figure 6: Angiosomes de l'artère tibiale postérieure

Figure 7: Angiosome de l'artère tibiale antérieure

Figure 8: Angiosome de l'artère fibulaire

Figure 9: Angioplastie transluminale et sous intimale

Figure 10: Cathétérisme rétrograde par ponction tibiale postérieure

Figure 11: Technique du « rendez- vous »

Figure 12: Technique du « Pedal-plantar loop »

Figure 13 : Résultat artériographique du « Pedal –plantar loop »

Figure 14 : Cutting Balloon

Figure 15: Stenting artériel

Figure 16: Athérectomie au laser

Figure 17: Athérectomie mécanique

Figure 18: Appareil de cryoplastie

Figure 19: Algorithme de prise en charge du pied ischémique selon la TASC II

Figure 20: Répartition de la population selon le sexe

Figure 21: Répartition des patients en fonction de leur âge

Figure 22: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire dans la population

Figure 23: Répartition de la population en fonction du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire

Figure 24: Répartition des comorbidités cardiaques, rénales et neurologiques dans la population

Figure 25: Répartition du stade clinique de l'AOMI dans la population

Figure 26: Répartition des troubles trophiques des membres en stade IV

Figure 27: Répartition des troubles trophiques selon le territoire artériel concerné

Figure 28: Répartition du type d'artériographie en fonction des années

Figure 29: Répartition de la perméabilité des artères jambières dans la population

Figure 30: Evolution du nombre de procédures selon les lieux de procédures

Figure 31: Répartition des gestes endovasculaires en fonction des sites traités

Figure 32: Répartition des traitements en fonction des sites au cours des sténoses

Figure 33: Répartition des traitements en fonction des sites au cours des thromboses

Figure 34: Répartition des procédures selon leur succès technique en fonction de la présence ou non d'une thrombose >50% de la hauteur de l'artère traitée

Figure 35: Répartition des procédures selon leur succès technique en fonction du type d'anesthésie

Figure 36: Taux de perméabilité primaire, primaire assistée et secondaire en fonction du temps

Figure 37: Courbe de survie de l'ensemble de la population

Figure 38: Courbes de survie globale selon la présence d'une insuffisance rénale chronique

Figure 39: Courbes de survie globale selon le succès technique

Figure 40: Courbe de sauvetage de membre

Figure 41: Courbes de sauvetage de membre selon le statut de l'artère traitée

Figure 42: cicatrisation des membres en stades IV traités avec succès en fonction du temps

Figure 43: nombre de membres restants « entiers » et de membres cicatrisés parmi les membres en stade IV traités avec succès, en fonction du temps

Figure 44: Proportion de membres cicatrisés en fonction du succès technique

Figure 45: Proportion de membres en stade IV traités cicatrisés selon la fonction rénale

Figure 46: Proportion de membres en stades IV traités cicatrisés selon la présence d'une continuité artérielle entre la jambe et le pied

Figure 47: Suivi des membres en stade IV après échec de revascularisation

Figure 48: Suivi des membres en ICC traités avec succès

Figures 49 à 81: Cas cliniques

## **Tables des tableaux**

Tableau 1: Classification de Leriche et Fontaine et classification de Rutherford

Tableau 2: Evolution du nombre d'artériographies diagnostiques et en intention de traiter en fonction des années

Tableau 3: Répartition des types de lésions en fonction du site artériel

Tableau 4: Répartition des procédures au bloc et en salle de radiologie selon les années

Tableau 5: Répartition du nombre et du type de stents sur les artères sous gonales

Tableau 6: Répartition des types de gestes endovasculaires en fonction des sites traités

Tableau 7: Répartition des traitements au cours des sténoses

Tableau 8: Répartition des traitements au cours des thromboses

Tableau 9: Répartition des revascularisations en fonction de l'angiosome cible

Tableau 10: Influence de l'absence de thrombose >50% de la hauteur de l'artère traitée sur le succès technique

Tableau 11: Influence de l'anesthésie générale ou loco-régionale sur le succès technique

Tableau 12: Taux de perméabilité en fonction du temps

Tableau 13: Analyse univariée des facteurs pouvant influencer la perméabilité primaire

Tableau 14: Etude des facteurs pouvant potentiellement influencer le phénomène de resténose

Tableau 15: Taux de survie en fonction du temps

Tableau 16: Analyse univariée des facteurs pouvant potentiellement influencer la survie

Tableau 17: Analyse multivariée des critères les plus significatifs liés à la survie

Tableau 18: Détails statistiques des facteurs significativement liés à la survie

Tableau 19: Taux de sauvetage de membres en fonction du temps

Tableau 20: Analyse univariée des facteurs potentiels d'influence sur le sauvetage de membre

Tableau 21: Taux de cicatrisation des membres en stade IV traités avec succès

Tableau 22: cicatrisation des membres en stade IV en « intention de traiter »

Tableau 23: Détail statistique des facteurs étudiés pouvant influencer la cicatrisation des membres en stade IV

Tableau 24: Résultats des angioplasties sous-gonales

Tableau 25: Synthèse des résultats les plus significatifs

Tableau 26: Résultats des séries d'angioplasties sous-poplitées dans la littérature

Tableau 27: Résultats des séries d'angioplasties sous-poplitées sous-intimales dans la littérature

Tableau 29: Résultats des angioplasties sous-poplitées chez les patients diabétiques dans la littérature

Tableau 30: Résultats des stentings dans la littérature

Tableau 31: Résultats des séries comparant la revascularisation directe et indirecte



## **Liste des abréviations**

ADP : artère dorsale du pied  
AF : artère fibulaire  
AFC : artère fémorale commune  
AFP : artère fémorale profonde  
AFS : artère fémorale superficielle  
AG : anesthésie générale  
AL : anesthésie locale  
ALR : anesthésie loco-régionale  
AOMI : artérite oblitérante des membres inférieurs  
APM : artère plantaire médiale  
ARA 2 : antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2  
ATL : angioplastie transluminale  
ATA : artère tibiale antérieure  
ATP : artère tibiale postérieure  
AVC : accident vasculaire cérébral  
AVK : anti-vitamine K  
CRP : protéine C-réactive  
EE : épreuve d'effort  
FDR : facteur de risque  
FR ou F : French  
HBPM : héparine de bas poids moléculaire  
HNF : héparine non fractionnée  
HTA : hypertension artérielle  
IC : intervalle de confiance  
ICC : ischémie critique chronique  
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion  
In : inch  
IMC : indice de masse corporelle  
IPS : indice de pression systolique  
IRC : insuffisance rénale chronique  
ITT : intention de traiter  
Mb : membre  
MDRD : modification of the diet in renal disease  
Nb: nombre  
PC: pression à la cheville  
PO : pression à l'orteil  
Pop : artère poplitée  
PTFE : polytétrafluoroéthylène  
rHb : quantité d'hémoglobine  
RR : risque relatif  
SO<sub>2</sub> : saturation de l'hémoglobine en oxygène  
TASC : Trans Atlantic inter Society Consensus  
TcPO<sub>2</sub>: pression transcutanée en oxygène  
TTF: tronc tibio-fibulaire

# INTRODUCTION

L'ischémie critique chronique (ICC) est le stade le plus avancé de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Elle se caractérise par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques au niveau des membres inférieurs, évoluant depuis au moins 15 jours. C'est une maladie grave qui engage le pronostic du membre ainsi que le pronostic vital du patient à court et moyen terme. Les facteurs de risques de cette maladie sont bien connus, et le diabète représente le principal pourvoyeur d'ischémies critiques chroniques avec des atteintes artérielles souvent distales. La population concernée étant de plus en plus nombreuse, l'activité de revascularisation distale des membres inférieurs est en constante augmentation. Alors que le « Gold standard » a longtemps été le pontage distal, le développement des techniques endovasculaires permettant une prise en charge moins lourde pour des patients souvent fragiles, a permis d'en faire actuellement le traitement de première intention.

Au cours de l'ischémie critique chronique il existe fréquemment un retard de cicatrisation des troubles trophiques malgré une revascularisation réussie. Une des hypothèses avancée actuellement repose sur un concept appelé théorie des angiosomes qui met en relation 6 régions anatomiques du pied, appelées angiosomes, avec les artères jambières qui vascularisent ces différentes régions. L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité du traitement endovasculaire sur le sauvetage de membre et la cicatrisation, ainsi que l'intérêt d'une revascularisation ciblée en fonction de la localisation du trouble trophique selon la théorie des angiosomes. Ce travail est basé sur l'analyse rétrospective d'une série consécutive de 157 procédures de revascularisations endoluminales des artères sous-gonales.

# ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE

## I. RAPPELS SUR L'ARTERITE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS

L'artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une des manifestations pathologiques d'une maladie générale diffuse, l'athérosclérose. Les facteurs de risques sont bien identifiés(1).

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est caractérisée par 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). L'IPS est le rapport de la pression systolique à la cheville sur la pression systolique humérale, mesurées à l'aide d'une sonde Doppler et d'un brassard à tension.

L'AOMI se présente sous deux formes :

- l'ischémie d'effort, avec ou sans signe clinique, qui est chronique.
- l'ischémie permanente, qui peut être chronique ou aiguë.

La classification de Leriche et Fontaine créée en 1954(2) est couramment utilisée pour définir ces différents stades d'évolution clinique :

Stade 1 : Abolition du pouls

Stade 2 : Claudication intermittente

Stade 3 : Douleurs de décubitus

Stade 4 : Troubles trophiques, ulcère, gangrène.

Une autre classification, la classification Nord-Américaine de Rutherford(3), répond à des besoins de standards d'appréciation clinique, hémodynamique et morphologique plus précis et plus homogènes : le tableau 1 met en correspondance les stades de Leriche et Fontaine avec les catégories décrites par Rutherford.

| Stade de Leriche et Fontaine | Catégorie Rutherford | clinique                 | critères  |
|------------------------------|----------------------|--------------------------|---|
| 0                            | 0                    | Asymptomatique           | EE normale  |
|                              | 1                    | Claudication large       | EE maximale, PC effort > 50mmHg, baisse de 20mmHg/ PC repos |
| I                            | 2                    | Claudication modérée     | Entre catégories 1 et 3                                     |
|                              | 3                    | Claudication sévère      | EE non maximale, PC effort < 50mmHg                         |
| II                           | 4                    | Douleurs de repos        | PC repos < 40mmHg ; PO < 30mmHg                             |
| III                          | 5                    | Trouble trophique mineur | PC repos < 60mmHg ; PO < 40mmHg                             |
|                              | 6                    | Trouble trophique majeur |   |

**Tableau 1 : classification de Leriche et Fontaine et classification de Rutherford (EE= Epreuve d'Effort sur tapis roulant ; PC= Pression Cheville ; PO= Pression Orteil)**

## II. DEFINITION DE L'ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE

La définition de l'ischémie critique chronique (ICC) a évolué depuis les années 80 pour arriver à la définition actuelle associant douleurs de décubitus ou troubles trophiques depuis au moins 15 jours, avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville ou à 30 mmHg à l'orteil. En 1981 elle incluait les critères hémodynamiques d'une pression à la cheville inférieure à 40mmHg pour les patients présentant des douleurs de repos, ou inférieure à 60mmHg pour les patients présentant des troubles trophiques, ce qui excluait les patients diabétiques sans offrir de définition alternative(4). C'est pourquoi en 1986 les recommandations de la Society for Vascular Surgery (SVS) et de l'International Society of Cardiovascular Surgery (ISCVS) ajoutaient la possibilité de mesurer la pression à l'orteil, celle-ci devant être inférieure à 30mmHg pour entrer dans la définition(5). C'est en 1991 lors de la 2ème Conférence de consensus européenne qu'est née la définition actuelle avec des critères communs de pression pour les patients avec douleurs de décubitus ou troubles trophiques(6). En 2003 le TASC (TransAtlantic inter-Society consensus)(7) se rapprochait de la définition clinique de Leriche et Fontaine par la Recommandation 73 :

*Le terme d'ischémie critique des membres inférieurs doit être utilisé pour tout patient avec douleurs de décubitus ou troubles trophiques imputables à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs prouvée objectivement, ce qui implique une chronicité et une distinction d'avec le diagnostic d'ischémie aiguë.*

Il précise cependant par la recommandation 74 que le risque d'amputation majeure à 6 mois est élevé en l'absence d'amélioration hémodynamique significative, pouvant être objectivée par une pression systolique inférieure à 50-70mmHg à la cheville ou inférieure à 30-50mmHg à l'orteil ou par une pression transcutanée d'oxygène (TcPO<sub>2</sub>) à l'avant pied inférieure à 30-50mmHg.

### **III. DIAGNOSTIC**

#### **A. Clinique(8)**

Le motif de recours médical est en général une perte de substance cutanée ou une nécrose distale associée ou non à des douleurs des membres inférieurs. Le patient a un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, ou est déjà pris en charge pour une autre atteinte de la maladie athéromateuse. La douleur est caractérisée par sa survenue souvent nocturne, elle est soulagée par la position jambe pendante. Elle est à type de brûlure lancinante.

L'examen relève une absence de pouls distaux, une peau fine et pâle, des masses musculaires atrophiées, une chaleur locale diminuée. Il précise la topographie du trouble trophique ainsi que l'existence d'une infection locale plus ou moins étendue voire généralisée.

L'examen du trouble trophique, précise son extension, sa profondeur, recherche un contact osseux ou une ouverture articulaire. Une infection se traduit au début par une cellulite qui peut rapidement évoluer vers un abcès ou une lymphangite. La fièvre est le plus souvent absente.

La neuropathie souvent associée peut gêner l'appréciation de la symptomatologie fonctionnelle car elle peut être à l'origine de troubles trophiques. Certaines topographies des troubles trophiques sont évocatrices de l'origine artérielle : régions péri-unguéales, commissures interdigitales, bords du pied, loge antéro-externe de la jambe. La disparition des pouls confirme le diagnostic d'AOMI.

#### **B. Paraclinique(9)**

##### **1. Biologie**

L'hyperleucocytose est souvent absente mais l'infection sera confirmée par une augmentation de la CRP. Les prélèvements bactériologiques doivent être faits systématiquement. En l'absence d'écoulement purulent, les prélèvements seront faits dans la profondeur des tissus (lors des mises à plat ou des excisions) de préférence aux prélèvements superficiels sur écouvillons secs qui n'ont pas de valeur diagnostique. Une radiographie de pied est faite à la recherche de signes d'ostéite ou d'arthrite.

## **2. Echo-doppler**

Cet examen non invasif utilisé dans le suivi des patients vasculaires permet de caractériser les lésions pariétales artérielles et d'en étudier les répercussions hémodynamiques en calculant les vitesses circulatoires moyennes à un niveau donné, et de quantifier le degré de sténose. Au stade d'ischémie critique il est donc également indispensable pour l'organisation de la prise en charge thérapeutique. Il permet d'évaluer la possibilité d'un traitement endovasculaire et précise quels sont les étages à traiter.

## **3. Artériographie des membres inférieurs**

Alors qu'elle complétait le bilan avant toute prise en charge thérapeutique, elle est actuellement réalisée le plus souvent directement en « intention de traiter » (ITT) de façon endovasculaire les lésions suspectées cliniquement ou à l'écho-doppler. Elle permet également d'évaluer la qualité du lit d'aval jambier et pédieux.

Chez le patient diabétique, pour lequel l'évaluation de l'artérite est gênée par la médiacalcosse, elle est particulièrement utile pour apprécier les occlusions multisegmentaires, l'atteinte de la collatéralité ou de l'artère fémorale profonde, l'oblitération des artères de jambe et des artères du pied.

Les risques de cet examen sont principalement liés à l'injection de produit de contraste iodé qui peut altérer la fonction rénale ou être à l'origine d'un phénomène allergique. Ces complications sont habituellement prévenues par une prémédication ou une hyperhydratation chez les sujets à risque.

## **4. Angioscanner des membres inférieurs**

Il est de plus en plus réalisé dans le cadre du bilan d'AOMI. Il présente les mêmes intérêts que l'artériographie mais propose en plus une cartographie des calcifications artérielles qui peuvent orienter la prise en charge chirurgicale. Cependant il reste moins performant pour évaluer la qualité du réseau distal. En effet, alors que la sensibilité et la spécificité de l'angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs tous niveau confondus sont respectivement de 91% et 93%, elles passent à 43% et 86% en dessous du genou(10).

## **5. Angio-IRM**

L'angio-IRM des membres inférieurs a connu de grands progrès récemment(11,12).

Les calcifications artérielles sont moins visibles et produisent moins d'artéfacts en IRM qu'au scanner. L'inconvénient est que la moins bonne visualisation des calcifications peut gêner le chirurgien dans l'identification d'une zone de clampage ou d'une zone anastomotique calcifiée.

Les artéfacts de mouvement, en particulier entre les séquences sans et avec injection de gadolinium, sont un autre inconvénient potentiel de l'IRM. L'angio-IRM présente cependant de nombreux avantages, parmi lesquels il faut mentionner la possibilité de bien visualiser le réseau distal, axes de jambe et artères plantaires. En effet, les concentrations minimales nécessaires de gadolinium sont de l'ordre de 2 p. 1000 pour visualiser des vaisseaux faiblement circulants alors qu'elles sont de 30 p. 100 pour l'iode au cours d'une artériographie. Enfin elle évite l'injection de produit iodé. Elle donne des résultats prometteurs dans les artériopathies des membres inférieurs chez les diabétiques. Elle peut être proposée en première intention à la place de l'angiographie, notamment en cas d'insuffisance rénale. Malheureusement les délais de rendez-vous ne permettent généralement pas la prise en charge rapide des patients en ischémie critique.

#### **6. La mesure de la pression partielle d'oxygène (TcPO2)**

Cette mesure est utilisée en cas d'ischémie critique notamment chez les patients diabétiques pour qui les indices de pressions systoliques sont surestimés du fait d'une médiocalcose artérielle. Elle est fondée sur l'utilisation d'une sonde polarographique associée à un système de réchauffement cutané. La valeur chez un sujet sain est de l'ordre de 60mmHg. On considère qu'une TcPO2 inférieure à 30mmHg est prédictive d'une absence de cicatrisation spontanée des troubles trophiques. C'est une méthode simple et reproductible. Cependant certaines perturbations locales peuvent entraver la diffusion de l'oxygène à travers la peau (œdème, insuffisance veineuse, troubles trophiques). Une TcPO2 inférieure à 30 mmHg au dos du pied signe l'hypoxie permanente et présage de la non cicatrisation spontanée des troubles trophiques. Cet examen peut être sensibilisé par la mesure du gain de TcPO2 après inhalation d'oxygène ou par la position jambe pendante. Des gains inférieurs à 10 mm Hg sont de mauvais pronostic(13).

Recommandations de l'European Society of Vascular Surgery (ESVS), décembre 2011(14) :

*L'évaluation de la perfusion tissulaire distale par la mesure de la TcPO2 doit être faite pour la validation du diagnostic et l'évaluation du pronostic. La pression à l'orteil est plus précise et recommandée chez tous les patients porteurs d'une ischémie critique chronique.*

## 7. O2 C oxygen to see

L'O2C (laboratoire LEA medizintechnik) (figure 1) est un nouvel appareil qui peut mesurer simultanément dans les tissus plusieurs paramètres :

- La saturation de l'hémoglobine en oxygène (SO<sub>2</sub>) dans la microcirculation veineuse et artérielle.
- La quantité d'hémoglobine (rHb) dans les micro-vaisseaux par une mesure du volume sanguin et la densité en globule rouge.
- La vitesse sanguine dans la microcirculation
- Le débit sanguin dans la microcirculation.

Sa technologie est basée sur deux principes physiques, la spectrophotométrie et le laser couplé à l'effet Doppler. Une sonde transmet une lumière blanche (longueur d'onde 500 à 800 nm) et une lumière laser aux tissus. Certains photons diffusés sont enregistrés par la sonde à la surface de la peau. Une partie du spectre lumineux est absorbé quand la lumière blanche interagit avec les érythrocytes. La couleur de la lumière reflète le niveau de saturation en oxygène des érythrocytes. La lumière laser subit un changement de fréquence lorsqu'elle rencontre un érythrocyte en mouvement, et l'effet Doppler mesure la vitesse des érythrocytes et donc le débit sanguin dans les capillaires. L'avantage par rapport à l'exploration ultra-sonographique par échographie –Doppler est que le vaisseau n'a pas besoin d'être visualisé pour connaître le débit sanguin et n'est donc pas opérateur dépendant. C'est un examen rapide, facile et indolore qui permet une surveillance microvasculaire des tissus notamment du pied diabétique. Une étude(15) a démontré sa fiabilité et sa reproductibilité. Il permet d'affirmer le diagnostic d'ischémie critique selon la définition de la TASC II, car la mesure d'une saturation veineuse inférieure à 10% les pieds surélevés correspond à une pression systolique inférieure à 50mmHg. Il permet également de dépister la participation veineuse aux symptômes puisque la saturation veineuse en oxygène jambe pendante inférieure à 10% signe une insuffisance veineuse.



Figure 1: O2C oxygen to see



## **8. Radiographie du pied**

En cas de signes infectieux locaux elle est faite à la recherche de lyse corticale évocatrice d'une ostéite.

## **IV. FACTEURS DE RISQUE ET EPIDEMIOLOGIE**

### **A. Facteurs de risque de l'athérosclérose dans l'ICC**

Ils sont les mêmes que pour celle touchant les artères coronaires ou cérébrales.

#### **1. L'âge**

L'incidence de l'ICC est maximale pour la tranche d'âge 70-79 ans, et la prévalence est multipliée par 4 au-delà des 80 ans(16).

#### **2. Le sexe**

Le sexe ratio homme/femme est d'environ 1,5(16). Il semble exister des différences de manifestations de la maladie entre les genres: une étude récente a montré que les femmes avaient un risque plus important que les hommes d'avoir des lésions fémoro-poplitées, un risque plus élevé d'occlusion ainsi que d'avoir une atteinte de plusieurs étages. Les hommes présenteraient plus de lésions sous-gonales isolées(17).

#### **3. Le tabac**

C'est le risque le plus important d'apparition et de progression de l'AOMI(7,18,19). La sévérité de l'AOMI augmente avec le nombre de cigarettes fumées(7) et la poursuite de l'intoxication tabagique chez les patients artéritiques augmente le risque d'ICC, d'amputation, et d'intervention chirurgicale(20,21). De plus, la poursuite du tabagisme après revascularisation chirurgicale diminue le taux de perméabilité(19) et la survie(22). Le taux d'amputation est plus élevé chez ceux qui continuent de fumer par rapport à ceux qui arrêtent leur intoxication(21).

#### **4. Le diabète**

Le risque de développer une AOMI est proportionnel à la sévérité et à la durée du diabète(23). Celui-ci multiplie par 4 à 5 le risque d'ICC(24), et par 7 à 15 celui de subir une amputation majeure(25). la proportion de diabétiques parmi les patients en ICC est de 30%.

## **5. Les dyslipidémies**

L'hypertriglycéridémie augmente le risque de progression de l'AOMI vers l'ICC(26) et l'augmentation du taux de lipoprotéine A est associée à une augmentation de la mortalité dans l'ICC(27).

## **6. L'hypertension artérielle**

L'association est moins forte que pour l'atteinte cérébrale ou coronaire(28). Elle intervient surtout comme facteur de morbidité cardiovasculaire, en particulier lorsqu'elle s'associe au diabète(29).

## **7. L'obésité**

Le risque majeur de maladie cardiovasculaire et métabolique est principalement lié à la localisation abdominale de la graisse; les adipocytes viscéraux sont responsables de la production et de la sécrétion d'hormones induisant des modifications métaboliques importantes à l'origine d'effets athérogènes (dysfonction endothéliale, augmentation des marqueurs de l'inflammation)(30).

## **8. L'hyperviscosité et l'hypercoagulabilité**

La gravité de l'AOMI semble augmentée chez les patients porteurs d'une thrombophilie avec notamment plus d'échec de revascularisation(31).

## **9. L'hyperfibrinogénémié**

Le fibrinogène est un facteur de coagulation et un marqueur de la phase aigüe de la réponse inflammatoire, ainsi qu'un activateur plaquettaire et un composant de la plaque d'athérome. A ce titre il apparait comme prédictif de la sévérité et du développement de l'AOMI(32).

## **10. L'hyperhomocystéinémie**

Elle est associée à une augmentation de 2 à 3 fois du risque de développement d'AOMI(33). Environ 30 à 40% des patients porteurs d'AOMI ont une hyperhomocystéinémie, et Taylor a conclu dans une étude sur la progression de la maladie athéromateuse que l'hyperhomocystéinémie était un facteur indépendant d'AOMI et d'athérome cérébral, et était associée à une progression plus rapide de la maladie(34).

## **11. L'inflammation**

L'élévation de la protéine C-réactive (CRP) est associée à une augmentation du développement de la maladie athéromateuse périphérique(35). De l'intérêt grandissant pour les marqueurs de la réaction inflammatoire, en particulier pour la CRP, sont nées de nombreuses études épidémiologiques

montrant une association entre un taux de CRP élevé et la survenue d'événements vasculaires artériels(36).

## **12. L'insuffisance rénale chronique**

L'insuffisance rénale augmente le risque de mortalité chez les patients porteurs d'une maladie artérielle périphérique(29).

### **B. Comorbidités associées**

#### **1. Cardiaques**

Les patients porteurs d'une AOMI ont habituellement une atteinte extensive des autres artères. Une fréquence accrue d'athérome coronaire, d'insuffisance cardiaque, de valvulopathie a été démontrée chez les patients en ICC. Entre 50 et 70% des patients artéritiques présentent des signes cliniques ou électrocardiographiques d'ischémie cardiaque(37). L'AOMI est associée à un risque de morbi-mortalité cardiovasculaire 3 à 6 fois plus élevée que la population générale(38).

#### **2. L'artérite des troncs supra-aortiques et cérébrale**

Une atteinte cérébro-vasculaire est retrouvée chez 50 à 75% des patients en ICC (39).

#### **3. L'insuffisance rénale terminale**

L'insuffisance rénale chronique est associée à une augmentation du risque d'AOMI, d'ICC, de maladie cardiovasculaire(40).

### **C. Epidémiologie**

#### **1. Prévalence**

La prévalence de l'AOMI est de 18%, celle de l'AOMI symptomatique de 11%, avec une prévalence de 7% pour la claudication intermittente et de 1,2% pour l'ischémie critique chronique(41). Les patients en ICC représentent 1% des artéritiques.

#### **2. L'incidence**

L'ischémie critique chronique est un problème de santé publique important : son incidence est de 500 à 1000 par million d'habitants par an en Europe et en Amérique du nord(42,43).

### **3. Morbidité**

Il est estimé que 5 à 10% des patients avec une maladie artérielle périphérique asymptomatique ou une claudication vont évoluer vers une ICC dans les 5 ans, et 1 à 3% se présentent d'emblée en ICC(44). Des études suggèrent que la moitié des patients en ICC n'avait pas de symptômes 6 mois auparavant(45).

### **4. Mortalité**

Le taux de mortalité est évalué à 10%/an, souvent lié à une cause cardiovasculaire. La mortalité est de 50% à 5 ans et 70% à 10 ans(7,8).

L'essai TAMARIS(46) donne les données les plus récentes sur l'évolution naturelle et le pronostic de l'ICC: 133% des patients en ischémie critique décèdent ou sont amputés dans l'année (21% d'amputation, 15% de décès). Les décès sont dans 49% des cas de cause cardio-vasculaire.

### **5. Amputation majeure**

Au stade d'ischémie critique, le risque d'amputation est majeur dans les 6 mois en l'absence de revascularisation(7). L'amputation majeure, c'est-à-dire trans-tibiale ou trans-fémorale est souvent inéluctable à court ou moyen terme. Il est démontré qu'au cours de l'ICC, 25% des patients auront une amputation majeure d'emblée. Au bout d'un an dans la population non amputée, 30% auront une amputation dans un second temps. L'ICC est responsable de 100 à 300 amputations majeures par million d'habitant par an.

L'ischémie critique est donc une maladie grave, ce que rappelle le consensus de la TASC II qui a fait la synthèse du devenir des patients en ischémie critique(44) :

#### **Au cours de la prise en charge initiale de l'ICC :**

25% d'amputations

50% de revascularisations

25% de patients traités médicalement.

#### **Au bout d'un an :**

25% de décès

30% d'amputations

20% des patients toujours en ICC

25% vivants sans ICC

## **D. Particularité du patient diabétique**

### **1. Physiopathologie de l'artérite diabétique**

Le diabète accélère le vieillissement de la paroi artérielle par le biais de l'hyperglycémie, dont la pathogénie fait intervenir la glyco-oxydation des protéines (en particulier des protéines de la matrice extracellulaire et notamment du collagène), la dénervation sympathique des vaisseaux due à la dysautonomie diabétique, et l'atteinte des vasa vasorum par la microangiopathie diabétique.

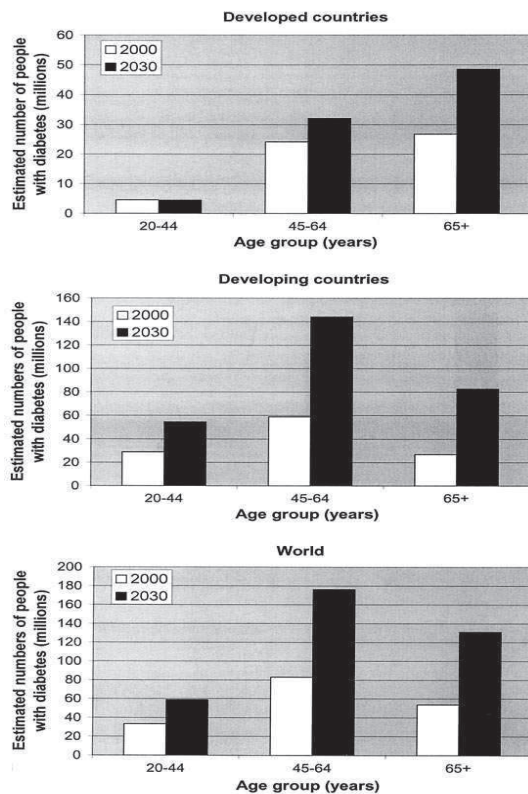
### **2. L'ischémie critique chez le patient diabétique**

Les directives de la TASC II(44) stipulent que 15% des patients diabétiques vont présenter au cours de leur vie un trouble trophique distal. Parmi eux 24% vont nécessiter une amputation.

Bien qu'une part dominante de ces ulcères soit neuropathique, plusieurs études ont montré que presque la moitié avait une composante ischémique(47,48). La progression des troubles trophiques vers la gangrène apparaît dans 40% des cas chez les diabétiques, et dans 9% des cas chez les non diabétiques(49). Le diabète est un facteur de risque indépendant d'amputation et de complications post opératoires(50,51), et prédictif d'une mortalité hospitalière et à long terme plus élevée(52). Il est reconnu que le taux d'amputations majeures est plus élevé chez les diabétiques que chez les artéritiques non diabétiques(53). Cependant les récents progrès en matière de revascularisation distale encourage les équipes à une prise en charge précoce du pied diabétique, qui préviendrait 85% des amputations(54).

### **3. Problème de santé publique**

La population diabétique ne cesse de croître du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation de l'obésité en particulier dans les pays occidentaux. En 2011, 350 millions de personnes dans le monde (6,6% de la population) et plus de 55 millions en Europe souffraient de diabète(55). La prévalence du diabète tous âges confondus dans le monde a été estimée à 2,8% en 2000. Selon les estimations, elle sera de 4,4% en 2030 avec 366 millions de diabétiques(56) (figure 2).



**Figure 2 : Nombre estimé d'adultes diabétiques en fonction de l'âge, et du pays(56).**

Puisque que 15% des patients diabétiques vont présenter au cours de leur vie un trouble trophique distal, l'ulcère du pied diabétique est un problème de santé publique majeur. Par ailleurs le coût du pied diabétique est élevé: le coût direct en France est de 10 000 euros pour la prise en charge d'une plaie propre, de 20 000 euros pour une plaie infectée. Le coût d'une amputation des membres inférieurs est estimé à 32 000 euros.

Il est dû pour une grande part au nombre et à la durée des hospitalisations. La durée d'hospitalisation est estimée entre 14 et 45 jours(57), et le nombre d'hospitalisation a été de 35 900 en 2003, principalement pour épisodes de surinfection(58). Ce coût représente 20 à 40% des dépenses pour le diabète(59).

#### **4. Prise en charge spécifique du pied diabétique**

Le pied diabétique est donc une complication particulièrement fréquente et grave du diabète, dont l'évolution est marquée par le risque d'amputation. Ischémie, neuropathie et infection sont les 3 composants de la pathologie.

Sur un plan physiopathologique, la neuropathie, responsable d'une perte de la sensibilité, favorise les lésions traumatiques et, associée à des déformations, favorise l'apparition du mal perforant plantaire. L'ischémie secondaire à l'artériopathie est source de défaut de cicatrisation et l'infection joue un rôle aggravant dans le processus évolutif des lésions.

La prise en charge des plaies est basée sur l'association de moyens thérapeutiques complémentaires, incluant en plus des moyens de revascularisation, les soins locaux, l'antibiothérapie adaptée aux germes retrouvés sur des prélèvements profonds, l'appareillage, la chirurgie conservatrice, associés à un contrôle strict du diabète(60,61).

L'organisation de la prise en charge au sein de structures spécialisées, par une équipe multidisciplinaire, permet d'optimiser la qualité des soins et de réduire l'incidence des amputations lourdes. Enfin, la prévention reste une étape essentielle dans la réduction de l'incidence des lésions et du nombre des amputations. Elle passe par une formation des patients aux mesures de prévention, et par un programme de suivi régulier, incluant l'examen systématique des pieds, un chaussage orthopédique, et une décharge des zones plantaires lésées.

La collaboration entre les équipes médicales et chirurgicales est donc essentielle dans le cadre d'une approche multidisciplinaire, ce que rappelle la recommandation 76 de la TASC de 2000(7).

# THEORIE DES ANGIOSOMES

## I. DEFINITION ET HISTORIQUE

Présenté en 1987 par Taylor et Palmer(62), l'angiosome est une unité anatomique composée de plusieurs tissus, vascularisée par un vaisseau principal, et correspondant à un territoire cutané unique. La limite de chaque territoire cutané correspond au point d'équilibre entre les pressions de perfusion des artères les vascularisant. A la frontière entre deux territoires cutanés « anatomiques », il existe un réseau vasculaire latent. L'augmentation de la pression de perfusion d'un territoire cutané anatomique peut « capturer » le territoire anatomique voisin par recrutement des vaisseaux frontières latents: c'est la notion de territoire cutané « hémodynamique ». Selon l'importance de la perfusion et la qualité des réseaux dermiques et sous dermiques, le territoire cutané hémodynamique peut être étendu à un territoire cutané « potentiel ».

## II. APPLICATION AU MEMBRE INFERIEUR

### A. Anatomie vasculaire de la jambe et du pied(54,63,64)

La vascularisation de l'étage sous poplité du membre inférieur se fait de la façon suivante: L'artère poplitée (qui fait suite à l'artère fémorale superficielle au niveau sus-gonal) se divise au niveau de la jambe la plupart des fois en une artère tibiale antérieure (ATA) et un tronc tibio-fibulaire (TTF). Ce tronc donne ensuite origine à l'artère tibiale postérieure (ATP) et l'artère fibulaire (AF, anciennement appelée artère péronière). Au niveau de la malléole, l'ATA devient l'artère dorsale du pied (anciennement appelée artère pédieuse), tandis que l'ATP devient l'artère plantaire. L'artère fibulaire descend latéralement puis verticalement le long de la fibula contre la face postérieure du fascia interosseux, puis se divise en rameaux calcanéens latéraux destinés au réseau calcanéens et aux téguments du talon.

#### 1. Branches de l'artère tibiale postérieure (figure 3, figure 4)

Les artères plantaires médiale et latérale naissent de l'artère tibiale postérieure et vascularisent entièrement la plante du pied et la pulpe des orteils.



L'artère plantaire médiale donne 2 branches principales: une branche superficielle et une branche profonde.

L'artère calcanéenne médiale vascularise la partie plantaire médiale du talon.

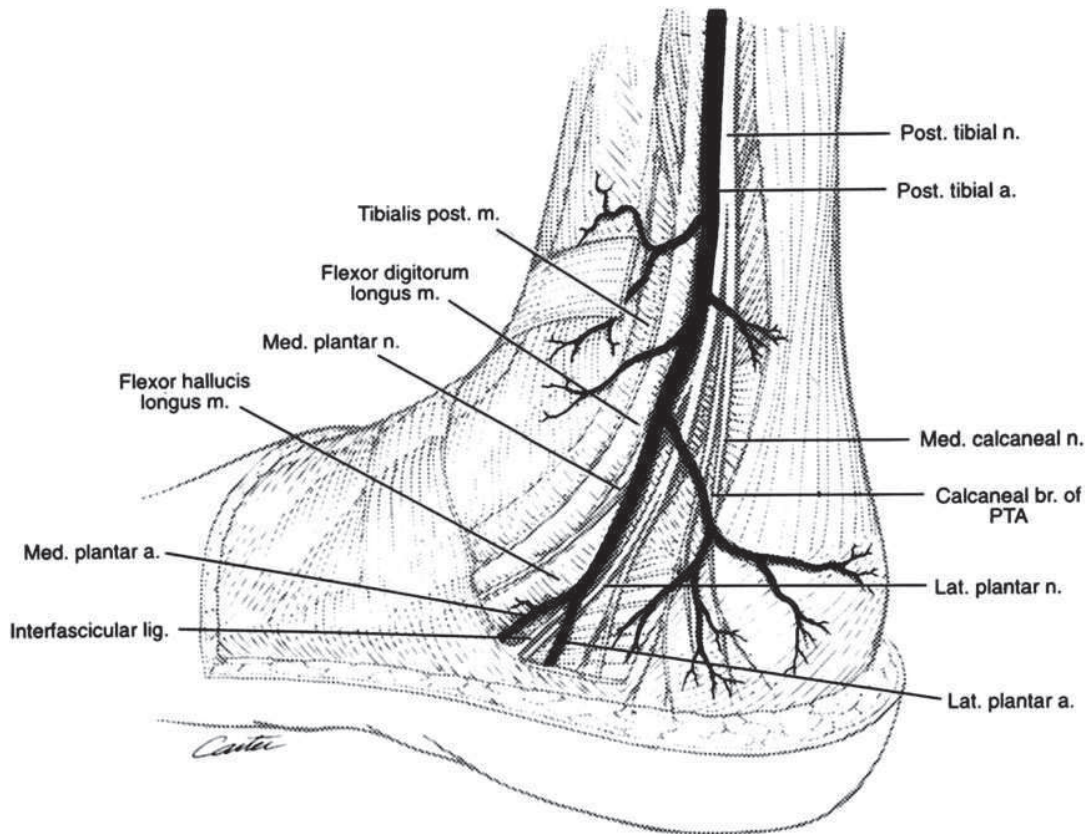


Figure 3: Branches de l'artère tibiale postérieure(63)

## 2. Branches de l'artère tibiale antérieure (figure 5)

L'artère dorsale du pied naissant de l'artère tibiale antérieure vascularise la face dorsale du pied et des orteils ainsi que la face antérieure de la partie supra maléolaire de la jambe.

## 3. Branches de l'artère fibulaire

L'artère calcanéenne latérale naît de l'artère fibulaire et vascularise la face externe et plantaire externe du talon.

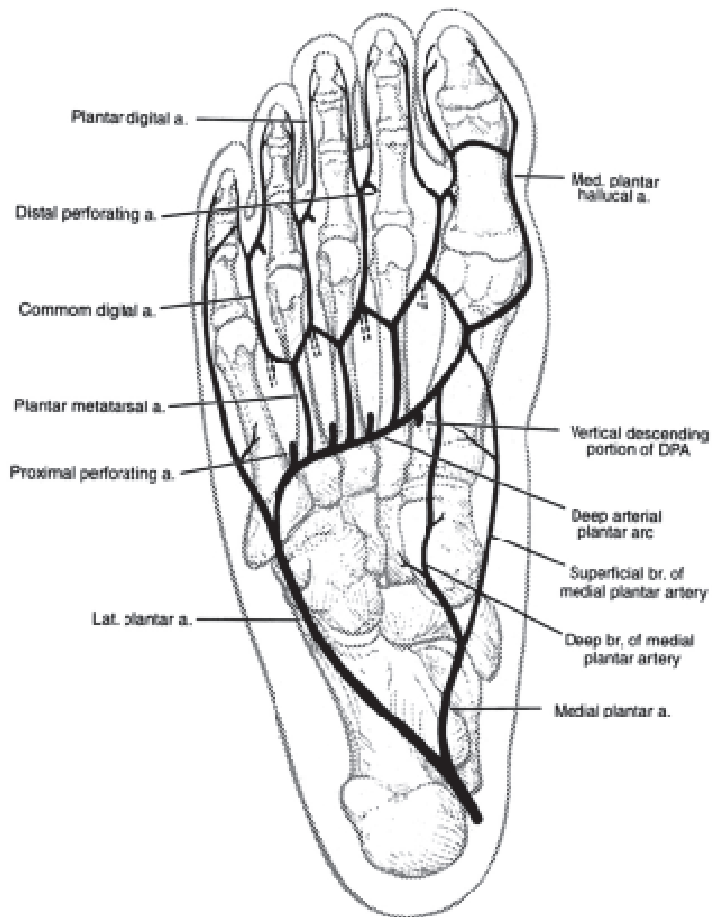


Figure 4: branches de l'artère plantaire médiale(63).

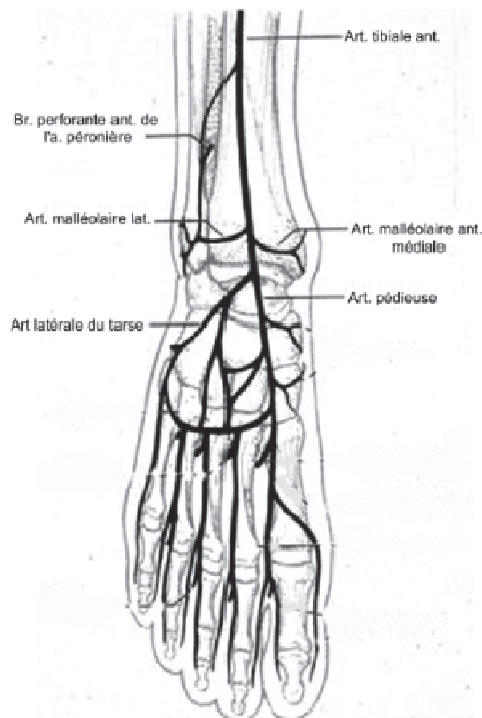


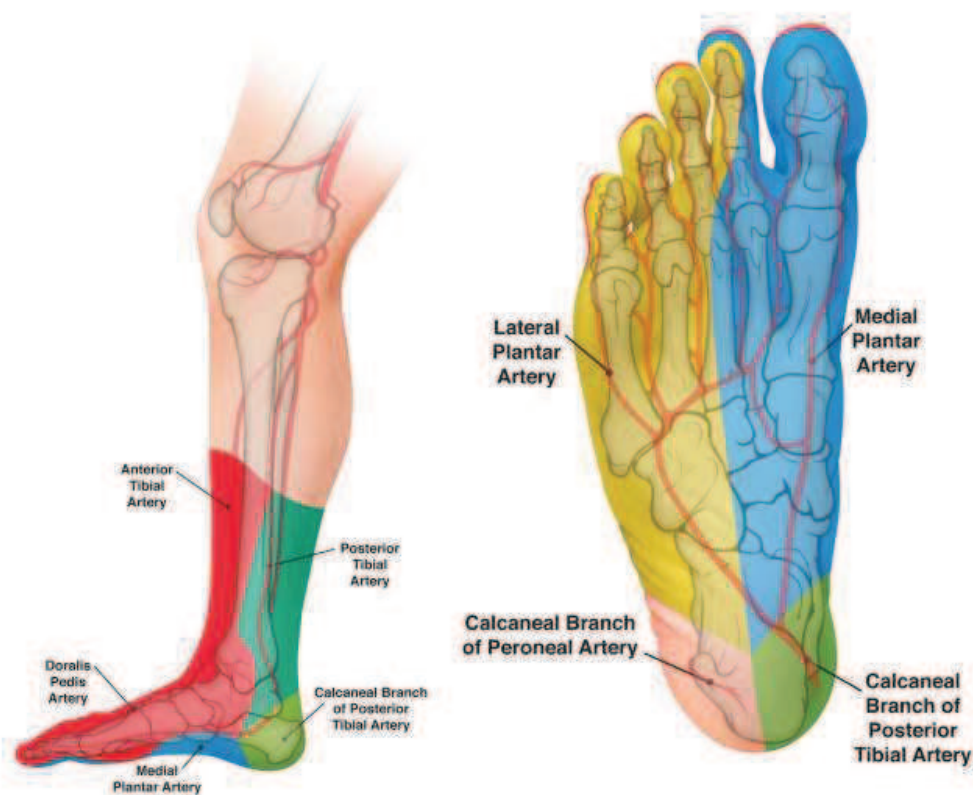
Figure 5: branches de l'artère tibiale antérieure(63)

## B. Vascularisation des angiosomes de la cheville et du pied

Ainsi à partir des 3 artères principales de jambe et de leurs branches, sont définis 6 angiosomes :

Les angiosomes dépendants de l'artère tibiale postérieure sont au nombre de 4 et sont :

la face médiale de cheville vascularisée par l'artère tibiale postérieure, la partie plantaire médiale du talon vascularisée par l'artère calcanéenne médiale, la partie médiane de la plante du pied et la pulpe des 2 premiers orteils vascularisés par l'artère plantaire médiale, et la partie latérale de la plante du pied et la pulpe des 3 derniers orteils vascularisés par l'artère plantaire latérale (figure 6).



**Figure 6 : Angiosomes de l'artère tibiale postérieure (en vert, bleu et jaune). (Images de la société Cordis)**

Un angiosome comprenant la face antérieure de la cheville, le dos du pied et des orteils dépend de l'artère tibiale antérieure et l'artère dorsale du pied (figure 7).

L'angiosome correspondant à l'artère fibulaire s'étend à face latérale de cheville et du talon, et à la partie plantaire latérale du talon (figure 8).

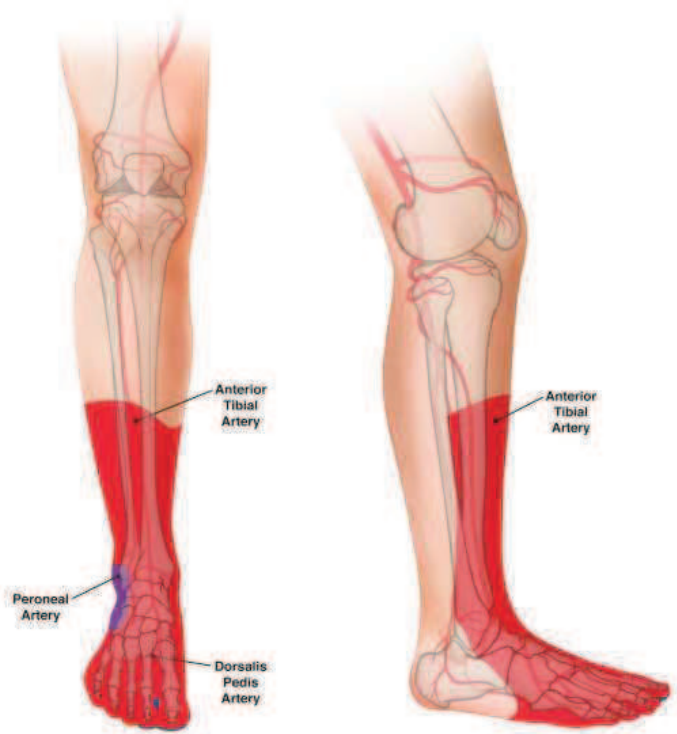


Figure 7 : angiosome de l'artère tibiale antérieure (images de la société Cordis)

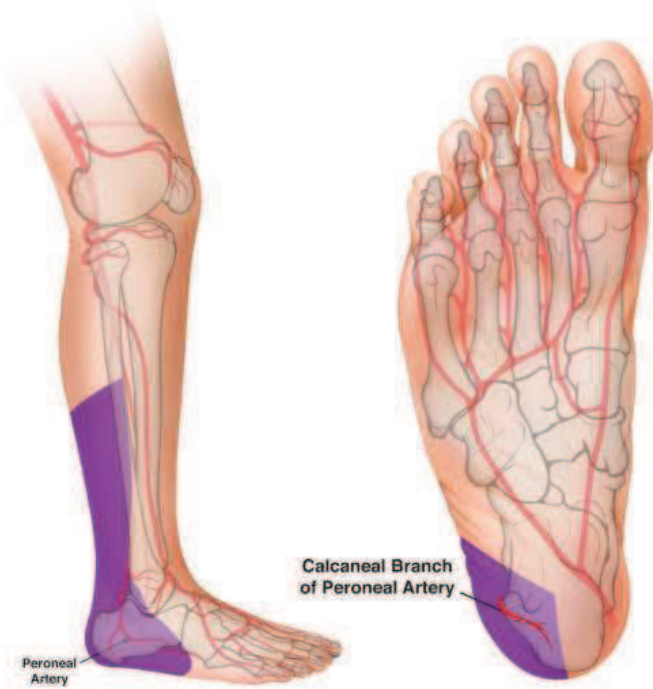


Figure 8 : angiosome de l'artère fibulaire (images de la société Cordis)

### **C. Connexions artérielles entre les angiosomes**

Il existe des connexions indirectes entre les angiosomes via la micro-circulation, mais aussi des anastomoses directes entre les différentes artères qui permettent une suppléance immédiate en cas d'obstruction artérielle, avec une modification des flux qui peuvent être antérogrades ou rétrogrades.

#### **1. Connexions entre artère tibiale antérieure et fibulaire**

L'artère tibiale antérieure et l'artère fibulaire sont directement connectées par la branche perforante antérieure de l'artère fibulaire et la branche maléolaire latérale de l'artère tibiale antérieure.

#### **2. Connexions entre l'artère fibulaire et l'artère tibiale postérieure**

Ces 2 artères communiquent par l'intermédiaire des branches calcanéennes médiales et latérales.

#### **3. Connexions entre artère tibiale antérieure et artère tibiale postérieure**

Elles sont directement liées au niveau de l'articulation de Lisfranc (tarso-métatarsienne) où l'artère dorsale du pied rejoint l'artère plantaire latérale via l'arcade plantaire profonde.

De plus les artères perforantes antérieures naissant des artères métatarsiennes plantaires communiquent via des perforantes antérieures avec les artères métatarsiennes dorsales issues de l'artère dorsale du pied.

### **III. CONCEPT D'ANGIOSOME ET ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE**

Ce principe initialement utilisé par les chirurgiens plasticiens pour la technique des prélèvements de lambeaux, a été récemment étendue à la pathologie vasculaire(64). Il implique une revascularisation ciblée et préférentielle de l'artère de jambe concernée par le territoire cutané du trouble trophique(65). Plusieurs études montrent qu'en l'absence d'application du modèle des angiosome à la revascularisation, l'évolution des troubles trophiques est défavorable dans 15 à 18% des cas(66–68). Des études récentes tentent de comparer les résultats des revascularisations ciblées, ou directes, aux revascularisations non ciblées ou indirectes. Bien que rétrospectives, elles sont en faveur d'une amélioration des symptômes en cas de revascularisation directe(69–72).

# TRAITEMENTS DE L'ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE

## I. REVASCULARISATION

Le seul traitement curatif de l'ischémie critique est la revascularisation, chirurgicale par pontage ou endovasculaire, qui est l'objet de notre étude. Le but est une restauration d'un flux sanguin efficace en distalité.

### A. Le pontage distal

Les pontages distaux ont longtemps été le traitement de première intention dans l'ischémie critique chronique. Même si depuis plusieurs années la revascularisation de jambe se fait préférentiellement au moyen de techniques endovasculaires, ils gardent actuellement une place pour les patients chez qui les techniques endovasculaires ne sont pas possibles ou en cas d'échec de l'angioplastie(73).

La veine est le meilleur substitut artériel disponible pour les pontages du fait de sa plus grande perméabilité. En effet, il est reconnu qu'aucun pontage synthétique ne reste perméable avec un débit inférieur à 50 ml/min, alors que les pontages veineux peuvent rester perméables avec un débit de 10 ml/min(74). Or le débit diminue dans les artères sous-gonales de plus petit calibre.

La veine saphène interne est utilisée en raison de sa longueur et de sa disponibilité, sa facilité de prélèvement et sa bonne perméabilité à moyen et long terme. Il existe deux techniques d'utilisation de la veine pour résoudre le problème des valves empêchant le bon écoulement du sang: elle s'utilise soit de manière inversée après un prélèvement complet, soit in situ avec une artérialisation au moyen d'un dévalvuleur. Les inconvénients du système d'inversion sont des incisions longues malgré la technique de pont pour le prélèvement, et un traumatisme pariétal entraînant des lésions endothéliales pouvant être à l'origine d'une hyperplasie intimale. Par ailleurs il peut exister une différence de calibre au niveau des anastomoses. L'avantage du pontage veineux in situ est une bonne congruence de calibre entre la veine et l'artère mais il existe un risque de lésion veineuse au cours de la destruction valvulaire.

Si aucun matériel veineux n'est disponible, les substituts utilisés sont des prothèses, soit en dacron soit en polytétrafluoroéthylène (PTFE), avec en général une préférence pour le PTFE en raison d'une colonisation moindre permettant une thrombectomie plus facile en cas de thrombose. Il présente également une résistance à l'infection supérieure, grâce à sa charge électro-négative(75). En l'absence de matériel veineux utilisable et en cas d'infection locale, on peut utiliser une allogreffe artérielle disponible dans les banques de tissus.

Il s'agit du traitement considéré comme le « Gold standard », qui donne un bon taux de sauvetage de membre et de perméabilité à très long terme(76). Les conditions nécessaires à la réussite de la revascularisation sont un greffon saphène de bonne qualité, un lit d'aval correct, une bonne qualité de l'artère réceptrice, l'absence de troubles trophiques suspendus. Les inconvénients sont un taux de réintervention élevé(77), un retard à la reverticalisation, et une durée d'hospitalisation plus longue avec les complications associées y compris le risque de décès. L'étude randomisée PREVENT III(78) a analysé le devenir des pontages veineux sous cruraux dont 65% sur des artères de jambe pour ischémie critique, avec de bon résultats sur le taux de sauvetage de membre (88%), la survie (84%), la perméabilité primaire et secondaire à 1 an (61% et 80%), et avec un taux de mortalité péri-opératoire de 2,7%.

Une méta-analyse(79) rapporte une perméabilité primaire et secondaire de 63 et 70% à 5 ans et un taux de sauvetage de membre de 78% à 5 ans avec un pontage partant de l'artère poplitée.

## **B. Techniques endovasculaires**

### **1. Angioplastie**

#### **a. Historique**

L'ère de la thérapeutique endovasculaire débuta au début des années soixante, quand Thomas Fogarty a introduit en 1961 un cathéter d'embolectomie muni d'un ballonnet en latex pour traiter les embolies artérielles. Les résultats de cette technique furent rapportés en 1963(80). La même année Charles Dotter, radiologue à Portland, lors d'une artériographie, cathétérisa de manière fortuite une occlusion iliaque droite par voie rétrograde(81). Il s'agissait là du premier temps d'une recanalisation artérielle. Il imagina alors le bénéfice qu'il pouvait tirer sur le plan thérapeutique de cette procédure dont le but initial était diagnostique et publia la description de la technique et un rapport préliminaire sur le traitement transluminal de lésions artérielles obstructives athéromateuses(82). L'ère moderne de la dilatation artérielle percutanée commença en 1974 avec le développement par Gruntzig d'un cathéter à ballonnet double lumière, en chlorure de polyvinyle, pouvant s'expandre à un diamètre maximal prédéterminé(83). Ce nouveau matériel simplifia donc la procédure et en améliora les résultats.

Les premiers guides hydrophiles, plus souples, et des ballons de dilatation de plus petits diamètres firent leur apparition dans les années 80. Plusieurs équipes commencèrent alors à publier leurs séries d'angioplasties jambières. Les premiers résultats encourageants des dilatations d'artères de jambe furent publiés en 1988 par Schwarten et Cutcliff à propos de 146 angioplasties chez 98 patients avec un succès technique de 97% et un taux de sauvetage de membre de 83% à 2 ans(84).



Les contraintes techniques dues au matériel peu adapté aux petites artères n'en faisait pas alors le traitement de première intention: il était réservé aux sauvetages de membres extrêmes, et à un complément de traitement des pontages fémoro-poplités(85).

Depuis une dizaine d'années la revascularisation des artères de jambe a prouvé son efficacité dans le sauvetage de membre. Les récentes évolutions ont permis aux techniques d'angioplastie de jouer un rôle essentiel dans la prise en charge de l'ischémie critique chronique. Actuellement elle est utilisée en première intention, y compris pour les patients présentant des lésions longues et qui étaient habituellement orientés vers un pontage.

La conférence de consensus TASC II recommande l'angioplastie des artères jambières dans l'ICC en technique initiale(44).

Recommandations de l'ESVS, (2011)(14):

*Le traitement endovasculaire des artères sous poplitées peut donner les mêmes résultats que le pontage avec une morbi-mortalité péri opératoire plus faible. L'angioplastie en première ligne de traitement est applicable dans la majorité des cas et n'empêche pas une chirurgie future. Le traitement chirurgical doit être envisagé pour les lésions anatomiques les plus complexes ou en cas d'échec du traitement endovasculaire avec persistance des symptômes cliniques.*

**b. Mécanismes de l'angioplastie**

L'objectif est d'élargir la lumière artérielle et de laisser une interface régulière avec le sang circulant. L'angioplastie consiste à gonfler un ballonnet au niveau d'une sténose (dilatation) ou d'une thrombose (recanalisation), de manière à restituer au vaisseau un calibre normal. Le mécanisme est un étirement des fibres musculaires lisses de la média. De manière associée il se produit une rupture, une déchirure de la plaque d'athérome, et une déformation de l'endothélium. La plaque est alors impactée dans la paroi artérielle(86).

**c. Techniques**

Le début de la procédure débute par une ponction artérielle. Après repérage clinique de l'artère, éventuellement écho-assisté, voire aidé du repérage radioscopique de la tête fémorale, on ponctionne la peau jusqu'au contact de l'artère. L'aiguille doit faire un angle de 30 à 45 degrés. Selon la technique de Seldinger, on traverse les deux parois, antérieure et postérieure de l'artère, puis on retire l'aiguille jusqu'à obtenir un reflux artériel. Les risques de cette technique sont le saignement à partir de l'orifice postérieur, la fistule artério-veineuse ou une lésion de l'artère fémorale profonde. L'autre technique est de ponctionner seulement la paroi antérieure de l'artère avec le risque de



passage sous-intimal et de dissection extensive. L'opacification de l'artère par une injection de produit de contraste permet de prévenir ce risque avant la montée d'un guide. Ceci évite également de s'engager dans l'artère fémorale profonde lors d'une ponction antérograde de l'artère fémorale commune. Lorsque l'aiguille est dans la lumière artérielle, on introduit un guide puis un désilet de 4, 5 ou 6 french (Fr ou F) en fonction du matériel de dilatation (pour mémoire, le French est une unité de mesure pour le matériel d'injection et de cathétérisme, égal à 3 fois le diamètre extérieur en millimètre. 1 Fr équivaut à 1/3 de mm, 5 Fr à 1,66 mm). La ponction peut être faite dans l'artère fémorale homolatérale aux lésions devant être traitées (cathétérisme antérograde), ou dans l'artère fémorale controlatérale en cas de lésions de l'axe iliaque ou de l'artère fémorale superficielle proximale, qui peuvent être traitées au cours de la même procédure (cathétérisme rétrograde par « cross-over »).

Une fois la voie d'abord mise en place, 2 techniques d'angioplastie sont possibles (figure 9).

L'angioplastie transluminale (ATL) ou intra-luminale est utilisée pour les sténoses (dilatation), ou les occlusions courtes (recanalisation). Le guide, avec l'aide d'une sonde angulée ou droite de 4 ou 5F permet de recanaliser l'artère lorsqu'elle est occluse. Le ballon d'angioplastie gonflé dans la sténose ou la zone occluse permet de remodeler la paroi artérielle et de restaurer une lumière correcte.

L'autre technique d'angioplastie est l'angioplastie sous-intimale, qui fut décrite pour la première fois par Bolia en 1989 pour la recanalisation des occlusions fémoro-poplitées(87). Elle est utilisée dans les artères jambières pour les occlusions longues, ou les occlusions courtes lorsque le franchissement intra-luminal est impossible.

Elle consiste en la création avec un guide, d'une dissection dans l'espace sous-intimal au niveau de l'occlusion, suivie d'une réentrée dans la lumière artérielle. On contrôle alors le résultat par une sonde qui est ensuite remplacée par un ballon d'angioplastie gonflé sur toute la hauteur de la lésion, ce qui permet de relier la lumière artérielle en amont et en aval de la lésion.

De nouvelles techniques de ponction et d'angioplasties sont actuellement utilisées pour le traitement de lésions complexes notamment au niveau des artères sous-gonales.

En cas d'échec de recanalisation, une nouvelle technique appelée « SAFARI » pour « subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention » peut être pratiquée. Elle consiste à ponctionner en distalité de façon rétrograde l'axe artériel occlus. La ponction se fait généralement dans l'artère poplitée, l'artère dorsale du pied, l'artère fibulaire et plus difficilement dans l'artère tibiale postérieure (figure 10). Il est important de souligner qu'elle nécessite pour l'opérateur des gants plombés dans le cadre d'une bonne radioprotection.

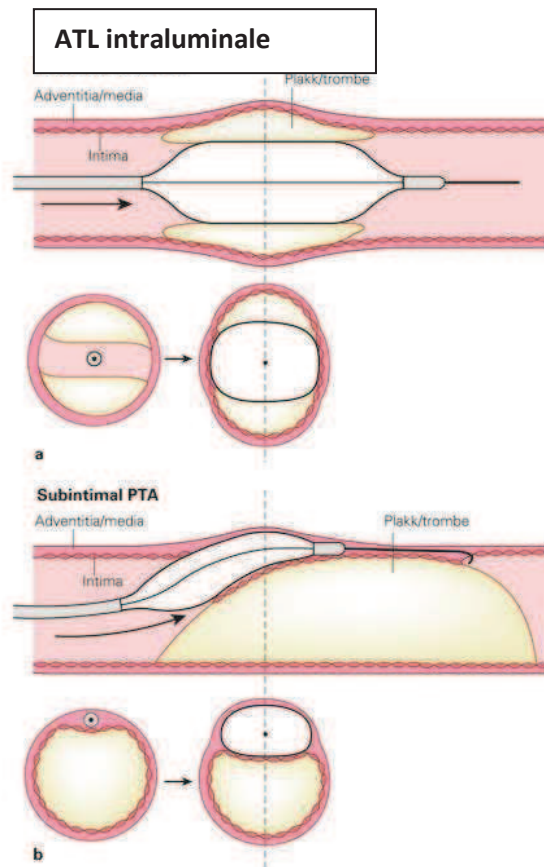
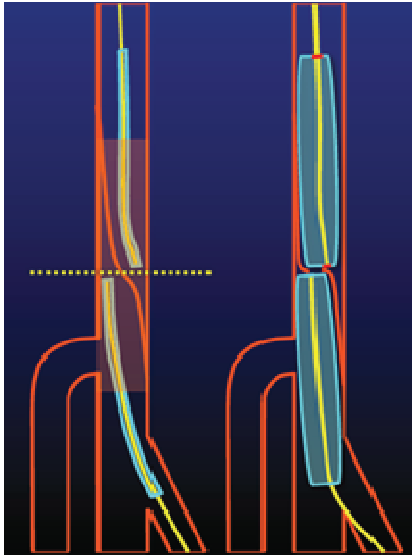


Figure 9: Angioplastie transluminale et sous intimale (schéma tiré de MEDISIN OG VITENSKAP 2005)



Figure 10: Artériographie du membre inférieur gauche. Cathétérisme rétrograde par ponction tibiale postérieure

Cette technique s'associe à la technique du « rendez-vous » combinant le cathétérisme rétrograde avec le cathétérisme antérograde classique pour récupérer une lumière artérielle (figure 11).



**Figure 11: Technique du « rendez- vous »**

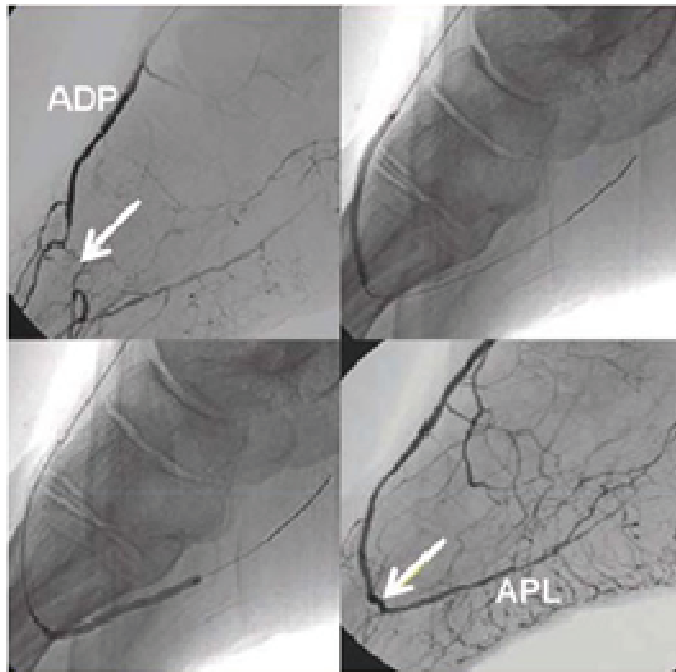
Sans utiliser la technique du rendez-vous, la recanalisation à partir du cathétérisme rétrograde distal peut être réalisée au moyen d'un lasso qui permet une récupération du guide au niveau fémoral. La procédure antérograde peut alors être menée.

Elle a prouvé son efficacité technique et clinique dans la revascularisation des artères sous poplitées en cas d'ischémie critique(88,89).

En alternative à la ponction distale, le cathétérisme rétrograde des artères jambières peut se faire selon la méthode du « Pedal-plantar loop ». Cette technique consiste à créer un « loop », c'est-à-dire une boucle, en utilisant les anastomoses artérielles plantaires entre l'artère tibiale antérieure et l'artère tibiale postérieure (figure 12, figure 13).



**Figure 12: Technique du « Pedal-plantar loop »**



**Figure 13 : Résultat artériographique du « Pedal –plantar loop ». ADP= artère dorsale du pied ; APL= artère plantaire latérale.**

Cette technique semble améliorer le succès des angioplasties dans les cas complexes d'occlusion d'artères sous-gonales(90,91).

#### **d. Matériel**

L'arsenal du matériel nécessaire aux procédures endovasculaires comporte des introducteurs, des guides, des cathéters ou sondes, des ballons d'angioplastie, et des stents. Pour la revascularisation sous-gonale, on utilise des introducteurs courts ou long, de 4 à 6 French, et des cathéters porteurs pour les voies controlatérales. Les guides utilisés sont des guides 0.035 inches (In, 1 pouce =25,4 mm ; 0,035 In =0,89 mm ; 0,018 In =0,45 mm ; 0,014 In =0,35 mm), souples ou semi-rigides, droits ou angulés, des guides de 0.018 et 0.014 appropriés aux artères de jambes, qui peuvent être lestés. Les sondes sont droites ou angulées, de 4 french ; Les ballons doivent être de bas-profil pour le franchissement des lésions, et disponibles en grandes longueurs, jusqu'à 220 mm. Les stents sont montés sur ballon ou autoexpansibles, leur diamètre varie de 2 à 5 mm et leur longueur de 15 à 40 mm.

#### **e. Résultats (cf Discussion)**

Le succès technique de l'angioplastie défini, par une sténose résiduelle inférieure à 30%, est excellent, supérieur à 80%.

Les résultats de l'angioplastie jambière ont progressé depuis l'apparition de la technique: les taux de perméabilité primaire et secondaire dépassent 75%, les taux de sauvetage de membre à 1 et 2 ans

sont en moyenne de 75%. En ce qui concerne l'angioplastie sous-intimale, le taux de sauvetage de membre à un an est supérieur à 85%.

#### **f. Complications**

Les complications possibles au décours d'une angioplastie sont la resténose, la thrombose, le recoil, le spasme, l'embolie et la perforation.

La resténose est une réponse cicatricielle non contrôlée et exagérée à une agression de la paroi artérielle(92). Suite à l'angioplastie intervient une dysfonction de l'endothélium(93) dont la réponse à l'agression aboutit à un phénomène d'hyperplasie myointimale ou néointimale: il s'agit d'un échec de contrôle du processus de cicatrisation physiologique, débutant le premier jour suivant le traumatisme(94,95) et aboutissant à une synthèse excessive et à l'accumulation de la matrice extracellulaire essentiellement collagénique(96). Ainsi l'épaississement intimal atteint son maximum au troisième mois. L' Incidence des resténoses est de 10 à 80% en fonction des zones traitées(97,98).

Un autre mécanisme intervient dans le processus de resténose: le remodelage artériel est une modification du calibre luminal en réponse à des agressions qui s'associe à une altération structurale de la paroi artérielle accélérant le développement de la maladie athéromateuse(99). Certains auteurs tentent d'étudier les facteurs influençant ce phénomène pour en prévenir les effets(100).

La thrombose peut survenir suite à une dissection de l'intima. Elle peut concerner le site traité mais aussi parfois le lit d'aval ce qui peut aggraver le stade d'ischémie.

Le recoil ou "retour élastique" est défini comme la diminution du diamètre de la lumière interne de l'artère après angioplastie au ballonnet. Le spasme artériel est en général temporaire, et il est prévenu par certains auteurs par l'injection per-procédure de dérivés nitrés ou d'inhibiteurs calciques. L'embolie artérielle est une complication rare qui survient dans 1 à 4% des procédures(101).

Le risque de perforation artérielle est faible (3,7% des cas) et il est retrouvé que cette complication survient surtout chez les patients âgés ou diabétiques(102).

#### **g. Ballons d'angioplastie particuliers**

Depuis quelques années, l'idée d'utiliser un ballon enduit dit « actif », ou « Drug-eluting-ballon » (DEB), qui délivre directement une substance anti-resténosante, se développe. Le but est de réduire les risques de resténose sans modifier de façon irrémédiable la structure du vaisseau.

Certains auteurs décrivent une supériorité du ballon enduit par rapport aux ballons classiques en terme de resténose, mais ils n'ont pas montré sa supériorité en terme d'efficacité clinique.

Il existe actuellement deux différents ballons enduits au paclitaxel, dont l'évaluation fait l'objet d'études randomisées les comparant à l'angioplastie standard.

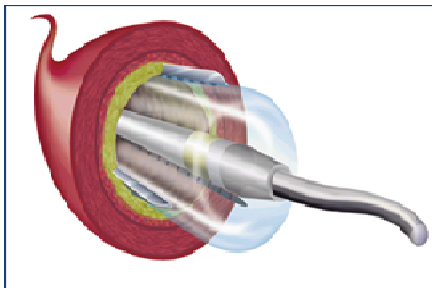
Une étude randomisée multicentrique a montré la supériorité du ballon enduit au paclitaxel dans le traitement des resténoses intra-stent de stents enduits par rapport aux ballons classiques(103).

Recommandations de l'ESVS, 2011(14):

*L'angioplastie à l'aide de ballons enduits est une technique prometteuse pour les patients en ICC avec des lésions des artères jambières. Cependant, les résultats des études pilotes doivent être confirmés par des essais randomisés avec un suivi à court et long terme.*

Le cutting-balloon, ballon « coupant », a été créé par Barath, un cardiologue, en 1991 pour le traitement des resténoses intra-stent des artères coronaires(104). Il s'agit d'un ballon d'angioplastie sur lequel sont installées 3 à 4 microlames de 0,1 à 0,4 mm d'épaisseur, métalliques, longitudinales, de 15 mm de long (figure 14). Le diamètre des ballons varie de 2 à 4 mm et ceux-ci sont gonflés à basse pression (6 à 10 Atm). Lorsque le ballon est gonflé à l'endroit de la sténose, les lames pénètrent jusqu'à la média des artères, permettant de rompre les fibres élastiques et la fibrose responsable de la resténose.

Son avantage par rapport à l'angioplastie conventionnelle est qu'il ne provoque pas de déchirure de l'intima des vaisseaux, avec moins de risque de retour élastique et de thrombose précoce. Le cutting balloon par son action plus en profondeur dans la paroi artérielle permet de lutter contre l'hyperplasie néointimale et de traiter les sténoses rigides inaccessibles au traitement par simple angioplastie; elle réduit également le risque de dissection artérielle post angioplastie(105).



**Figure 14 : Cutting Balloon**

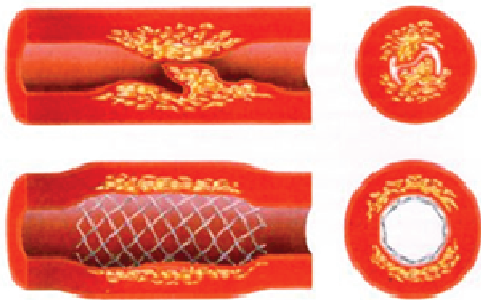
Plusieurs études concluent à la sécurité et l'efficacité du cutting balloon dans le traitement des artères sous-gonales(106,107) mais l'absence de preuve d'une supériorité sur les résultats cliniques dans de grandes études n'a pas fait de cette technique l'objet d'une recommandation.

## **2. Stenting**

### **a. Principe**

Le but est de stabiliser la rupture artérielle (figure 15) qui a lieu lors de l'angioplastie et d'en améliorer la perméabilité à long terme.

Les stents sont des prothèses endoluminales permettant de maintenir après angioplastie le calibre vasculaire à une valeur prédéterminée, d'impacter les fragments de la paroi en laissant une lumière circulante(108). Par leur force radiaire, ils luttent contre le retour élastique de la paroi (« recoil »).



**Figure 15: Stenting artériel**

### **b. Historique**

C'est Dotter qui le premier imagina le principe d'une prothèse mise par voie endoartérielle en 1969(109). Ensuite, il fallut attendre une décennie pour que ce concept se développe, essentiellement grâce à l'amélioration des outils et des matériaux en chirurgie endovasculaire. Ainsi, en 1983 Dotter et Cragg mirent au point un stent en nitinol (alliage de Nickel et de Titane)(110). C'est également l'époque à laquelle l'utilisation de matériel de petite taille devenait possible par l'intermédiaire d'un introducteur de huit French. En 1984, Palmaz introduit le stent en acier monté sur ballon(111).

Etant donné la similitude de calibre des artères de jambe et des artères coronaires, certaines équipes ont tenté d'appliquer aux artères de jambes le stenting qui avait déjà fait ses preuves en cardiologie. Ainsi les indications furent au début les mêmes c'est à dire les dissections et les sténoses résiduelles(112).

Bien que l'utilisation de stents jambiers soit décrite depuis plus de 15 ans(113), les équipes les utilisaient peu par crainte de fracture de stent ou d'inefficacité.

Fering et al ont été les premiers à démontrer l'efficacité et la sécurité d'un stenting primaire sur des lésions sous-poplitées, à l'aide de stents coronaires dans une large étude rétrospective(114).

### **c. Intérêt et résultats du stenting par rapport à l'angioplastie**

Le stenting artériel au cours de l'ischémie critique se développe de plus en plus grâce à un succès technique de plus de 95%. Les avantages connus sont une augmentation de la perméabilité à moyen terme et un faible taux d'occlusions aiguës. Par contre il existe un risque de fracture de stent qui peut évoluer vers une thrombose de l'artère. Les autres inconvénients sont un coût accru et parfois le sacrifice de la collatéralité.

### **d. Technique**

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

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

### **e. Types de stents**

Les propriétés recherchées sont:

- Une bonne radio-opacité
- Une bonne force radiaire
- Une bonne flexibilité longitudinale
- Une résistance aux contraintes externes (zones de flexion)
- Une limitation de la prolifération néointimale
- Une précision dans le positionnement sur le site lésionnel
- Une récupération possible en cas de mauvais déploiement
- Une stabilité de la longueur au moment du déploiement
- Un petit profil et un grand potentiel d'expansion, compatible avec de petits introducteurs et permettant de franchir des sténoses serrées
- Une résistance à la thrombose et à la corrosion



- Une longue durée de vie
- Un coût bas
- Une disponibilité dans une large gamme de diamètre et de longueur

Il existe différents types de stents dont le choix dépend du type et de la localisation de la lésion.

Il existe 2 systèmes différents de largage des stents, qui peuvent être «montés sur ballon » ou autoexpansibles.

La mise en place des stents sur ballon se fait par inflation du ballon sur lequel ils sont montés.

Ce sont des stents métalliques présentant une bonne radio-opacité et un faible raccourcissement, ce qui procure une bonne précision au cours du déploiement.

Leur rigidité responsable d'une grande force radiaire et leur important rapport d'expansion permettent de traiter des artères très calcifiées. En revanche le manque de flexibilité longitudinale peut compromettre le succès des procédures en « cross-over » et le traitement de segments artériels tortueux ou courbés.

L'expansion des stents autoexpansibles ne nécessite pas d'inflation de ballonnet, et leur structure métallique peut être composée soit d'acier inoxydable, soit de nitinol.

Le premier type présente une mémoire de forme. Il est composé de monofilaments entrelacés d'acier inoxydable. Aux points de croisement, ces filaments ne sont pas fixés mais libres de glisser ou de pivoter les uns sur les autres. Ceci rend le dispositif auto-expansible et très flexible. De plus une macroporosité de 77% permet une endothélialisation rapide et une bonne perméabilité des artères collatérales couvertes par le stent. Il est monté sur un cathéter muni d'une lumière centrale pour le guide, et entouré d'une membrane coulissante. Une rétraction progressive de cette dernière permet le contrôle du déploiement.

Le deuxième type de stent auto-expansible, en nitinol, possède une mémoire de forme thermique(115).

La restriction principale à l'utilisation des stents auto-expansibles pour les lésions jambières, est leur vulnérabilité à la compression externe en particulier dans le tiers distal de l'artère tibiale antérieure et postérieure. Des stents longs, fins, profilés auto expansibles en nitinol ont été créés spécialement pour les lésions sous poplitées, et sont maintenant disponibles dans le commerce avec des résultats mitigés: dans une étude de 2009, le taux de perméabilité à 2 ans est faible, de 54,4%, mais le taux de sauvetage de membre est élevé, de 90,8%(116). Une étude de 2012 rapporte quant à elle un taux de resténose élevé, de 68,5% à 6 mois, mais avec un taux de sauvetage de membre satisfaisant de 78,3% à 1 an et un taux de cicatrisation complète intéressant de 49% et 54,4% respectivement à 6 mois et 1 an(117). Les inconvénients de ces stents sont leur faible radio-opacité, leur degré de raccourcissement au cours du déploiement, et leur relative inefficacité sur les artères très calcifiées.

Une méta-analyse des essais cliniques sur le stenting jambier chez les patients en ICC a identifié 18 études non randomisées incluant plus de 600 patients. Les données montrent que le stenting réalisé soit avec des stents sur ballons soit des stent auto-expansibles avait un résultat satisfaisant avec une perméabilité primaire de 78,9% à 1 an, une amélioration clinique de 91% à 1 an, un taux de sauvetage de membre de 96,4% à 1 an(118).

Actuellement sont développés des stents dont les différentes caractéristiques ont pour but de prévenir les phénomènes de resténose et de thrombose. Ces caractéristiques dépendent du traitement spécifique réservé à ces stents.

Les stents « coatés » sont des stents dont la surface a été traitée de manière spécifique afin d'améliorer leur propriétés biophysiques dans le but de limiter les resténoses.

Les types de traitements sont :

- Le polissage électromécanique
- L'implantation d'ions
- Le revêtement par une fine couche de carbone (carbofilm), qui possède une résistance à la thrombose et induit une plus faible réponse inflammatoire que les stents classiques. C'est le stent coaté le plus utilisé.

L'essai européen InPeria(119) multicentrique et randomisé, a comparé les stents carbone sur ballon avec l'angioplastie seule. Il a montré des résultats similaires en terme de perméabilité et de sauvetage de membre à 1 an.

Les « Drug Eluting Stent » ou DES sont appelés également stents actifs. Leur apparition au cours des 10 dernières années s'est faite en réponse aux resténoses artérielles intra-stent par hyperplasie néointimale.

Ces stents sont recouverts de substances agissant sur la média artérielle, source de production de matrice extra-cellulaire responsable de la resténose. Ces substances, associées à un système de délivrance, sont diffusées dans la lumière artérielle pendant une durée variable. Il s'agit de médicaments anti-cancéreux comme le paclitaxel, l'actinomycine B, la vincristine, ou d'immunosuppresseurs comme le sirolimus, le tacrolimus, l'everolimus.

- Sirolimus: il s'agit d'un immunosuppresseur utilisé depuis 1999 comme traitement préventif du rejet de greffe rénale(120). Il agit sur la FKbinding protein 12 qui intervient dans la division cellulaire, avec comme conséquence un effet inhibiteur de la prolifération cellulaire. Au niveau artériel, le sirolimus prévient donc le risque de resténose(121). Une méta-analyse récente n'a pas

mis en évidence de différence entre le sirolimus et l'everolimus en terme d'efficacité et de sécurité(122).

- Paclitaxel: il s'agit d'un inhibiteur de la prolifération cellulaire qui agit sur la stabilisation des microtubules. Il présente ainsi des effets cytotoxiques et anti-néoplasiques. Au niveau vasculaire, il empêche la prolifération et la migration des cellules musculaires lisses de la média, qui sont à l'origine de l'hyperplasie néointimale(120).
- Dexaméthasone : c'est un glucocorticoïde qui a des propriétés anti-inflammatoires de par son action inhibitrice sur les facteurs de croissance et les cytokines. Au niveau cellulaire il inhibe la migration des leucocytes et des macrophages et diminue donc la production de facteurs de l'inflammation qui sont à l'origine de la resténose artérielle.

Une étude prospective contrôlée, randomisée, est en cours pour comparer l'efficacité des stents au paclitaxel par rapport à une angioplastie classique associée ou non à un stenting avec un stent nu(123). Certains auteurs rapportent les résultats positifs d'un stenting primaire utilisant des stents enduits sur ballon dans des petites études non randomisées monocentriques(124–128).

Ces études montrent des résultats favorables avec une meilleure perméabilité et moins de réinterventions comparés à des angioplasties seules ou avec pose de stent nus. Mais il faut interpréter ces résultats avec prudence parce que les études sont de petite taille et la plupart du temps financées par un sponsor industriel. Il existe par ailleurs des questions sur le rôle limité d'un stent actif sur les lésions diffuses d'un vaisseau.

Plus récemment les données de 3 essais randomisés, DESTINY(129), YUKON(130) et ACHILLES(131), ont été présentées. Elles montrent que les stents enduits sont supérieurs à l'angioplastie ou les stents acier nus pour la revascularisation jambière. En particulier ACHILLES trial a montré une meilleure perméabilité primaire pour les stents enduits au sirolimus auto-expansibles, et YUKON et DESTINY ont montré les mêmes résultats (YUKON avec sirolimus, DESTINY avec everolimus). Par contre il n'existe pas de supériorité de ces stents en terme de sauvetage de membre.

Le stent bioabsorbable offre la possibilité d'obtenir une prévention des resténoses sans avoir d'implant métallique permanent, ce qui est intéressant pour des perspectives à long terme. Depuis quelques années des stents auto dégradables sont à l'étude. Il s'agit de stents en alliage de magnésium. Les expériences chez l'animal ont démontré une période d'absorption de deux mois sans effet toxique. Ils peuvent être utilisés nus ou recouverts de substance active. Le stent bioabsorbable permet le retour d'un remodelage, avec l'élargissement de la lumière artérielle pour compenser le développement de l'hyperplasie intimale ou de nouvelles lésions.

Les premières données publiées avec l'application coronaire d'un stent bioabsorbable actif à l'everolimus étaient prometteuses, montrant une absence d'hyperplasie intimale et de réintervention à 1 an(132).

Malheureusement les mêmes résultats prometteurs n'ont pas été validés pour les lésions jambières. Une étude prospective randomisée sur un stent en magnésium comparé à l'angioplastie(133) indique que la technologie des stents en magnésium peut être appliquée de manière sûre, mais ne démontre pas son efficacité sur les artères jambières en termes de perméabilité à long terme.

Selon ces résultats les recommandations actuelles de l'ESVS de 2011(14), sur le stenting sont :

*Les lésions courtes, focales infrapoplitées peuvent être traitées par des stents carbone ou des stents actifs avec une amélioration de la perméabilité.*

*La génération actuelle de stents absorbables ne montre pas sa supériorité par rapport à l'angioplastie standard sur les artères jambières en terme de perméabilité à long terme. Des modifications sont requises et des essais cliniques doivent être menés avant l'application de cette technologie.*

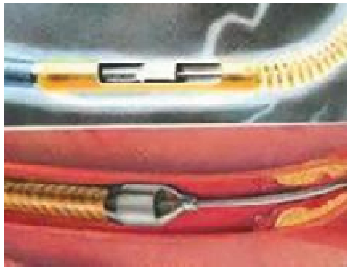
### **3. Autres techniques**

#### **a. Le laser**

L'intérêt initial du laser dans le traitement de l'artérite par rapport à l'angioplastie classique, était la possibilité de supprimer la plaque d'athérome plutôt que de la comprimer et de modifier la forme du vaisseau.

En 1985 Ginsburg(134) introduit le laser pour traiter des lésions artérielles périphériques athéromateuses. Ses résultats furent médiocres avec un taux élevé de complications, notamment de perforations, et seulement 50% de succès de recanalisation.

Puis Greenfield eut l'idée d'utiliser un ballon d'angioplastie associé au laser(135). Le laser excimer est utilisé dans les artères de membres inférieurs depuis 1994 en Europe. Il comprend des cathéters de fibres optiques qui délivrent une intense lumière monochromatique sur une petite zone à traiter, permettant une altération de la plaque d'athérome (figure 16). A chaque pulsation une couche de 10µm de tissus est éliminée. Le mécanisme initial est un affaiblissement de la structure cellulaire, puis la cellule explose quand l'eau intra-cellulaire se transforme en vapeur d'eau(136). Il est à noter que le plus gros diamètre de laser est de 2,5mm, ce qui engendre un chenal de 3,5 à 4 mm de diamètre au sein de la lésion, c'est pourquoi la procédure d'athérectomie est fréquemment complétée par une angioplastie au ballon afin d'améliorer le calibre artériel; le stenting intervient en cas de dissection artérielle ou en cas de résultat incomplet(137).



**Figure 16: Athérectomie au laser**

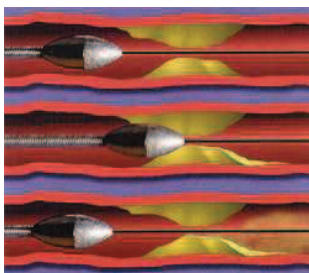
Plusieurs études décrivent de bons résultats techniques et cliniques du Laser(138). Son emploi est particulièrement utile dans les cas de calcifications ostiales, ou de longues calcifications dans lesquelles un ballon ne peut pas passer. Il apparait donc comme un outil thérapeutique trouvant sa place en pratique courante(139).

#### **b. L'athérectomie mécanique**

Un grand nombre de procédés d'athérectomie mécanique ont été développés et étudiés.

L'athérectomie directionnelle est apparue en 1985 avec Simpson, et elle a surtout été utilisée en cardiologie lors des resténoses intra-stent par hyperplasie néointimale(140). Il s'agit d'un cathéter monorail sur lequel sont montées dans une fenêtre de petites lames en carbone, relié à un moteur qui actionne la rotation de lames le long de la lésion jusqu'à obtenir une augmentation du calibre de l'artère par abrasion de la plaque d'athérome. Les débris sont évacués au fur et à mesure et stockés dans l'extrémité du dispositif. L'athérectomie directionnelle est utilisée depuis 2003 dans les artères des membres inférieurs (Silverhawk Plaque Excision System).

L'athérectomie rotative est apparue dans les années 90(141). Le matériel comprend une olive métallique recouverte de particules de diamant dont la rotation au niveau de la lésion artérielle grâce à un moteur à air comprimé, permet l'ablation de la plaque d'athérome (figure 17). Différentes tailles d'olive sont disponibles en fonction de la taille du vaisseau et de la lésion. L'athérectomie rotative (Rotablator) est utilisée dans le traitement des sténoses des artères périphériques pour répondre au problème de resténose post angioplastie.



**Figure 17: Athérectomie mécanique**

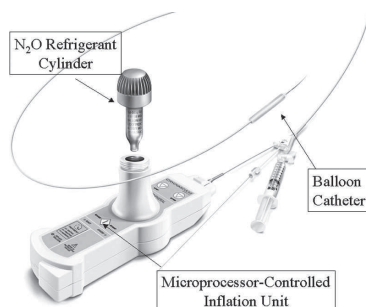
Des études sur l'angioplastie assistée de l'athérectomie mécanique, rapportent une amélioration du succès technique en comparaison avec l'angioplastie seule, avec un taux de plus de 97% de succès technique(142). En revanche elle n'a pas montré sa supériorité concernant les résultats cliniques(143).

En plus de l'amélioration du succès technique, l'avantage de cette technique est une réduction du taux de resténose. Elle permet également de répéter le geste en cas de besoin et présente moins de risque de dissection que l'angioplastie. Enfin elle limite le barotraumatisme et donc l'hyperplasie néointimale liés à l'angioplastie. Les inconvénients sont la taille du matériel (7 Fr), le risque d'embolie distale auquel on répond par l'utilisation de filtre, le risque de rupture artérielle, une courbe d'apprentissage et un coût important.

### c. Cryoplastie

L'utilisation de la cryoplastie dans les vaisseaux date des années 60, mais les premiers succès chez l'homme n'ont été décrits que dans les années 2000 avec Fava(144). Il s'agit d'un ballon d'angioplastie gonflé à l'oxyde nitreux (figure 18) qui permet de refroidir l'interface entre le ballon de dilatation et la paroi vasculaire à une température de  $-10^{\circ}\text{C}$ . Puis lors du passage de l'oxyde nitreux à la phase gazeuse, il se produit une augmentation de pression capable de dilater l'artère au calibre désiré. Ce procédé combine donc un effet mécanique de dilatation artérielle et un effet hypothermique. L'hypothermie à  $-10^{\circ}\text{C}$  entraîne une hypertonie intracellulaire puis une apoptose des cellules produisant les fibres élastiques responsables de la resténose élastique, mais n'atteint pas les fibres de collagène, respectant ainsi l'architecture de la paroi artérielle(145). Les avantages de la technique par rapport à l'angioplastie standard sont une réduction de l'hyperplasie néointimale et un moindre traumatisme vasculaire.

Les inconvénients sont la taille du matériel (8 Fr), une inefficacité sur les grosses lésions en raison de la faible pression d'inflation (8 Atm) et une action incomplète sur la lésion car seulement 50% des cellules exposées à la basse température présentent une apoptose. Par ailleurs le coût est important. Les résultats décrits dans la littérature sont encourageants mais son efficacité par rapport à l'angioplastie n'a pas encore été démontrée(146).



**Figure 18: Appareil de cryoplastie**

#### **d. Brachythérapie**

La brachythérapie, ou curiethérapie, est une technique de radiothérapie mise au point à l'Institut Curie, où la source radioactive scellée est placée à l'intérieur ou à proximité immédiate de la zone à traiter. La curiethérapie est couramment utilisée comme un traitement efficace pour soigner le cancer du col de l'utérus, de la prostate, du sein ou de la peau. Son utilisation dans le domaine vasculaire a initialement été proposée pour le traitement des resténoses intra-stent des artères coronaires pour son action contre la prolifération néo-intimale. Encouragés par des études chez l'animal, Teirstein et coll. ont été les premiers à démontrer l'efficacité clinique de cette approche chez les êtres humains(147). Plusieurs autres études randomisées et contrôlées ont été effectuées par la suite, qui confirmaient que l'on pouvait obtenir une réduction significative du taux de resténose clinique et angiographique avec l'irradiation intra-coronarienne. L'enthousiasme pour la brachythérapie a été quelque peu modéré par le taux plus élevé de thrombose subaiguë au niveau des stents (environ 8 %), résultant probablement de la dysfonction endothéliale due à l'irradiation. D'ailleurs ces résultats semblent inférieurs à ceux des stents actifs en terme de mortalité, bien qu'il n'ait pas été démontré de supériorité par rapport aux autres traitements en particulier au stent actif qui donne de meilleurs résultats sur la resténose(148). Son utilisation dans traitement de l'artérite des membres inférieurs donnait initialement des résultats encourageant sur le taux de perméabilité(149,150). Cependant une méta-analyse récente de 6 essais randomisés comparant angioplastie associée à une brachythérapie versus angioplastie seule, a montré que la brachythérapie apportait une diminution du taux de resténose à 12 mois, mais que ce bénéfice disparaissait à 24 mois. Par ailleurs le risque à court terme d'apparition de nouvelles lésions était significativement plus élevé dans le groupe brachythérapie, ce qui n'autorise pas son utilisation en pratique courante(151).

#### **C. Indications chirurgicales et endovasculaires**

Le « Gold-standard » de la revascularisation distale est toujours le pontage veineux selon la seule étude randomisée comparant le traitement endovasculaire au pontage (BASIL study)(152, 153). Des études plus récentes montrent que le traitement endovasculaire peut être proposé en première intention pour un même résultat à long terme(154), voire avec de meilleurs résultats(155). Même si peu d'études donnent des conclusions spécifiques concernant les lésions sous poplitées, la plupart des auteurs utilisent aujourd'hui l'angioplastie en première intention(138,156–158), ou pour améliorer le résultat des pontages(159).

Les recommandations de la TASC II pour les indications chirurgicales ou endovasculaires(44) sont en faveur du traitement endovasculaire pour les lésions de grade A et B. Le traitement chirurgical par pontage se discute pour les grades C et D.

La classification TASC modifiée pour les lésions occlusives jambières est la suivante :

-TASC A= 1 seule sténose inférieure à 1 cm de long

-TASC B= plusieurs sténoses inférieures à 1 cm incluant 2 sténoses à la trifurcation jambière, ou une courte sténose associée à une atteinte fémoro-poplitée

-TASC C= sténoses de 1 à 4 cm ou occlusion de 1 à 2 cm y compris sténoses extensive de la trifurcation jambière

-TASC D= occlusion supérieure à 2cm et atteinte diffuse des artères jambières

Cette classification critiquée pour les lésions jambières(160) a été et actualisée :

Recommandations Européennes de 2011(161) :

*Le traitement endovasculaire des lésions sous-poplitées apporte des résultats comparables à ceux du pontage distal en terme de sauvetage de membre avec une morbi-mortalité moins élevée. Il peut être proposé en première intention pour ischémie critique chronique dans la majorité des cas, en considérant que la procédure n'empêche pas la réalisation d'un pontage ultérieur en cas d'échec. Le pontage est proposé aux patients en cas de lésions jambières complexes ou en cas d'échec de l'angioplastie avec une persistance des signes ischémiques.*

## **II. TRAITEMENT LOCAL ASSOCIE**

### **A. Détersion chirurgicale d'ulcères, amputations mineures**

Le débridement des plaies et les amputations mineures associées à la revascularisation du membre sont essentiels, notamment dans la population diabétique où l'ischémie critique chronique est souvent compliquée d'une infection du pied à type d'ostéoarthrite et ostéomyélite du pied. Les abcès doivent être drainés en urgence. Une cellulite de la plante du pied ne répondant pas rapidement au traitement antibiotique bien conduit ou évoluant vers un phlegmon doit être débridée. Une gangrène surinfectée d'orteil ou d'avant pied doit être traitée par amputation en laissant la plaie ouverte. Le débridement ainsi que la revascularisation doivent être précoces afin de réduire le risque d'amputation majeure(162).



## **B. Techniques particulières de cicatrisation**

En plus des soins locaux classiques associant déterision régulière des tissus nécrosés, nettoyage des plaies et application de pansements aux propriétés diverses, il existe des systèmes utilisés pour accélérer la cicatrisation.

### **1. VACthérapie**

La « VAC (Vacuum-Assisted Closure) »thérapie est un système de pansement à pression négative. Elle a montré son efficacité dans de nombreuses études sur la cicatrisation dont elle accélère significativement le processus(163–165).

### **2. Larvothérapie**

L'utilisation pour le débridement des plaies de larves stériles de mouches, pour certains auteurs, semble plus efficace et plus précise que le débridement chirurgical, réduisant le temps de cicatrisation et le risque d'amputation, même si sa supériorité n'a pas été clairement démontrée (166).

### **3. La stimulation électrique transcutanée**

Il s'agit d'une console délivrant des impulsions électriques par une électrode/pansement appliquée au niveau des plaies, visant à accélérer la déterision et induire le bourgeonnement des plaies. Peu d'études décrivent des résultats sur les plaies ischémiques.

### **4. La greffe cutanée**

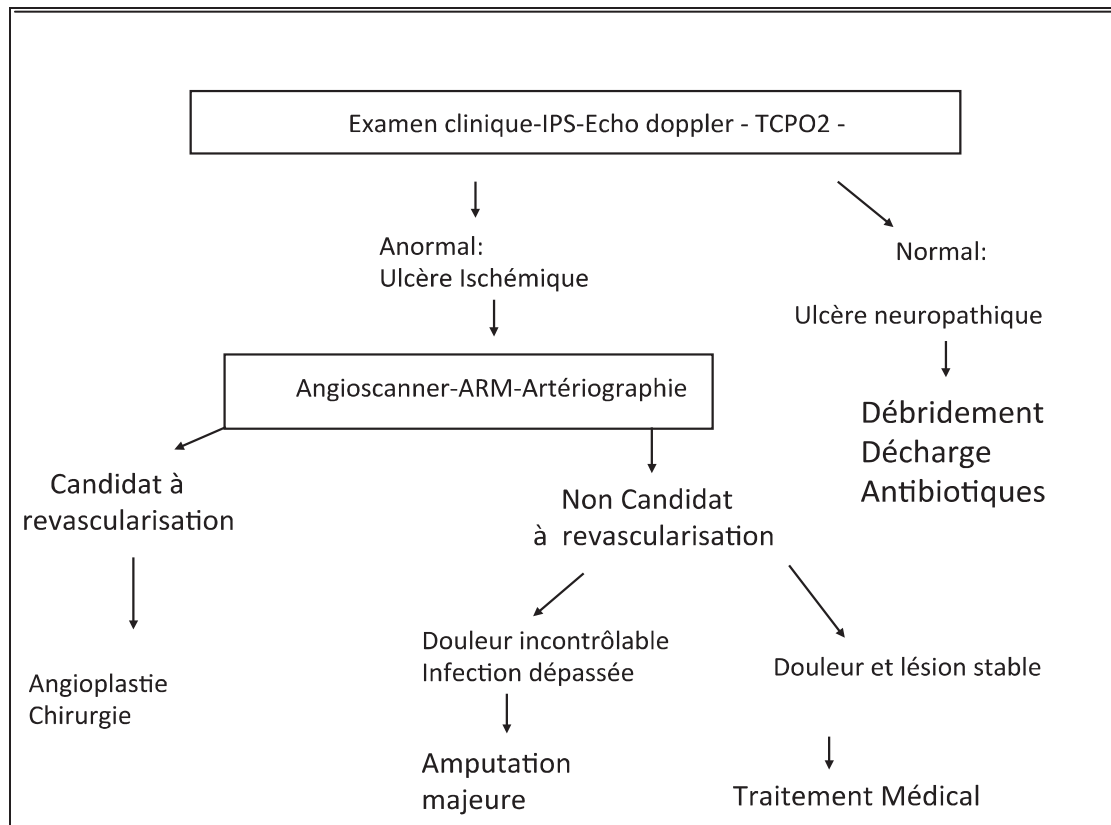
Les substituts cutanés et les greffes cutanées en pastille favorisent la cicatrisation des plaies déterigées non infectées(61).

### **5. Prise en charge podologique chez le diabétique(167)**

Elle comporte :

- Les soins de podologie (ablation des hyperkératoses, soins des ongles)
- La réalisation des orthoplasties de correction
- Les orthèses plantaires qui seront utilisées en prévention primaire ou secondaire
- Les chaussures adaptées

Une conduite à tenir devant une ischémie critique a été définie par la TASC II (figure 19) :



**Figure 19: Algorithme de prise en charge du pied ischémique selon la TASC II(44)**

### III. TRAITEMENT MEDICAL

#### 1. Antalgiques

Dans l'attente d'une revascularisation ou en cas d'impossibilité de revasculariser un membre, il est nécessaire d'instaurer un traitement antalgique optimal allant jusqu'à l'utilisation d'opiacés, voire d'un bloc nerveux.

#### 2. Antibiotiques

Les traitements locaux peuvent limiter l'extension de l'atteinte cutanée et diminuer la douleur. La cellulite, l'arthrite, l'ostéite sont les indications à une antibiothérapie systémique(61).

#### 3. Anticoagulants

Une anticoagulation à dose curative utilisant une héparine standard ou fractionnée est débutée rapidement. Les héparines de bas poids moléculaires auraient une action positive sur la cicatrisation d'ulcères d'origine ischémique(168).

#### 4. Antiagrégants plaquettaires

Le traitement par antiagrégants plaquettaires est maintenu en cas d'hospitalisation pour ICC ou introduit s'il ne figure pas sur l'ordonnance habituelle du patient. Bien qu'il n'y ait pas d'étude randomisée prouvant l'efficacité de l'aspirine dans la réduction des complications cardiovasculaires dans l'AOMI, des méta-analyses ont montré que le traitement par antiagrégant plaquettaire réduisait le risque de décès et d'accident vasculaire cérébral d'environ 25% parmi les patients artéritiques(169,170). De plus le traitement par aspirine augmente de manière significative la perméabilité des pontages et des angioplasties périphériques(169).

#### 5. Le contrôle glycémique

Il est le plus souvent obtenu par l'insulinothérapie et favorise la cicatrisation des plaies chez les patients diabétiques(171).

#### 6. Correction des facteurs de risques

Les recommandations européennes sont en faveur du contrôle des facteurs de risques selon ces valeurs(172).

- Cholesterol total <4.5 mmol/l; LDL-cholesterol <2.5mmol/l
- Pression artérielle <140/90 mmHg. Chez les patients diabétiques: pression artérielle <130/80 mmHg
- HbA1c <6.1%, glycémie capillaire<6.0 mmol/l
- Par ailleurs l'arrêt du tabac joue un rôle déterminant sur le pronostic de perméabilité des artères revascularisées.

Etant donné l'association fréquente de l'ischémie critique chronique à d'autres pathologies cardiovasculaires, il est important de ne pas oublier la prise en charge globale de ces patients dans le cadre de la prévention secondaire(43).

La prescription de **statines** chez les patients présentant une hypercholestérolémie semble avoir des effets bénéfiques chez les patients souffrant d'une AOMI. Les statines ont un effet bénéfique sur la physiopathologie de l'athérome en particulier sur l'inflammation, la stabilisation de plaque, la dysfonction endothéliale et la thrombose(173). Elles permettent une réduction de la mortalité péri-opératoire et à long terme chez les diabétiques. L'objectif thérapeutique est un taux de LDL-cholestérol inférieur à 100 mg/dl ou inférieur à 70 mg/dl chez les patients à haut risque cardiovasculaire. Par ailleurs le traitement par statines diminue la progression de l'AOMI(174).

Les **antihypertenseurs** sont recommandés chez les patients souffrant d'AOMI, dans le but de réduire le risque d'IDM, d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'insuffisance cardiaque et de décès de cause cardio-vasculaire. Les objectifs tensionnels sont moins de 140mmHg de pression artérielle systolique et moins de 90mmHg de pression diastolique. Chez les patients diabétiques et les insuffisants rénaux, les objectifs sont de 130mmHg pour la pression systolique et de moins de 80mmHg pour la pression diastolique(172).

La prescription **d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (IEC) est recommandée comme antihypertenseur pour les patients souffrant d'AOMI, afin de réduire le risque d'évènements cardio-vasculaires. Cela permet aussi une réduction du risque de décès chez les patients coronariens présentant une dysfonction ventriculaire gauche(172,173).

La prescription de **béta-bloquants** est recommandée chez les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde, de syndrome coronarien aigu, pour le traitement de l'hypertension artérielle, de l'arythmie cardiaque, en particulier en cas d'intervention de chirurgie vasculaire lourde. Les béta-bloquants permettent également une réduction de la mortalité péri-opératoire et à long terme chez les diabétiques(172,173).

#### **7. Prévention de l'insuffisance rénale**

L'artériographie doit être encadrée par une hydratation per os et intraveineuse de 48 heures. La Metformine doit être suspendue si possible 24 h avant l'artériographie et n'être reprise que 48h après afin d'éviter la survenue d'une acidose lactique. La prescription d'acétyl-cystéine (Mucomyst®) diminuerait le risque d'aggraver une insuffisance rénale(175). Enfin l'arrêt des IEC et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) et la perfusion de bicarbonates pré et per-opératoire est préconisée chez les insuffisants rénaux.

#### **8. Facteurs nutritionnels**

L'amélioration du statut nutritionnel est un paramètre important de la prise en charge. La prévalence de la dénutrition dépasse 80% selon les résultats préliminaires de l'étude DENUCRITICC menée au CHU de Besançon, présentés à la Société de Chirurgie Vasculaire en 2012. la dénutrition semble avoir un impact négatif sur la cicatrisation des troubles trophiques(176), et une étude montre l'influence néfaste d'un taux d'albumine bas sur la cicatrisation des troubles trophiques(69).

#### **9. Iloprost**

L'iloprost est un prostanoïde de synthèse, qui est un analogue stable de la prostacycline PGI<sub>2</sub>, sécrétée principalement par l'endothélium vasculaire. Cette substance présente de nombreuses propriétés anti-thrombotiques et a de multiples actions au niveau vasculaire comme la vasodilatation,

l'augmentation de la perfusion capillaire, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire, l'activation de la fibrinolyse, l'inhibition de l'adhésion et de la migration des leucocytes, et la diminution de la libération de radicaux libres(177).

La synthèse de prostacyclines qui permet une redistribution du flux sanguin vers les capillaires grâce à son action vasodilatatrice artérielle, est dérégulée lors de l'ischémie critique de membre.

L'Iloprost permet d'améliorer la micro-circulation et donc le processus de cicatrisation. Son efficacité a été montrée sur la cicatrisation des ulcères et sur le soulagement des douleurs, mais ces données n'ont pas été confirmées par de grandes études randomisées(178).

#### **10. Les vasodilatateurs**

Les vasodilatateurs artériels, naftidrofuryl et cilostazol ont une certaine efficacité sur la claudication intermittente(179), mais ne sont pas recommandés. Ils n'ont pas prouvé leur efficacité sur l'ischémie critique. Une étude récente montre cependant que le cilostazol aurait une influence favorable sur le risque de resténose après angioplastie(180).

#### **11. Kinésithérapie et réadaptation à la marche**

Le but est de rompre le cercle vicieux douleur-impotence-aggravation, de lutter contre l'ischémie, de récupérer une autonomie fonctionnelle, de faciliter la cicatrisation des troubles trophiques et de préserver le membre controlatéral. La réadaptation à la marche associe un travail de reverticalisation, des exercices musculaires, une mobilisation des articulations afin d'obtenir une déambulation possible avec ou sans aide. Une fois la marche retrouvée, celle-ci doit être régulière, pluri-hebdomadaire, pendant au moins une heure. Dans l'artériopathie un programme d'activité physique est recommandé par la TASC I(7).

#### **12. Psychothérapie de soutien**

Elle doit encadrer le traitement de l'ischémie critique pour prévenir le risque de dépression, encourager les efforts, soutenir les proches.

### **IV. AUTRES TRAITEMENTS**

#### **1. Sympathectomie lombaire**

Les études comparant ce traitement à un traitement conservateur sont limitées. Quelques études randomisées ont montré des effets bénéfiques sur le taux d'amputation, la mortalité, les indices de pressions systoliques(181,182). La sympathectomie lombaire a des effets bénéfiques sur le soulagement de la douleur, sur la cicatrisation des ulcères.

La sympathectomie chimique et la sympathectomie chirurgicale semblent avoir la même efficacité(183) et peuvent être utilisées chez les patients diabétiques(184).

Les recommandations européennes actuelles sont(161) :

*La sympathectomie lombaire chimique ou chirurgicale ne doit pas être considérée comme une option pour le sauvetage de membre mais peut être associée à la revascularisation dans le but de soulager les douleurs.*

## **2. Stimulation de la moelle épinière (spinal cord stimulation SMS)(185)**

Cette technique implique la pose d'un pace maker activant le faisceau dorsal de la moelle épinière par une électrode épidurale. Des études ont rapporté le rôle de cet appareil dans le traitement des ICC. Une récente méta-analyse d'essais randomisés montre un effet bénéfique sur la mortalité et le taux d'amputation.

Mais le taux de complication est élevé (12%) et le traitement coûte cher.

Les recommandations actuelles européennes(161) :

*Elles sont en faveur d'une réserve concernant ce traitement en raison d'un manque de preuve sur sa sécurité et son efficacité dans le traitement de l'ischémie critique.*

## **3. Thérapie génique et thérapie cellulaire**

La médecine régénérative s'intéresse à des thérapeutiques pour les patients porteurs d'AOMI, en particulier avec une ICC. Elle développe des traitements basés sur des facteurs de croissance tels que le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), qui est un facteur de croissance de l'angiogénèse pouvant stimuler le développement des collatérales. Plusieurs méthodes ont été étudiées dans des essais cliniques après les résultats prometteurs des expérimentations sur l'animal. Les études qui cherchent la potentielle utilisation de la thérapie cellulaire dans l'ICC sont hétérogènes, avec des cellules différentes et des modes d'administration différents. Le résultat de ces études est pour l'instant mitigé : L'essai randomisé TAMARIS comparant le traitement par FGF (Fibroblast growth factor) à un placebo n'a pas prouvé de réduction du risque d'amputation et de décès(46). L'artérite des membres inférieurs apparaît comme un nouveau champ d'application prometteur de la thérapie cellulaire.

Fadini et al(186) ont fait une méta-analyse des études cliniques utilisant la thérapie cellulaire chez les patients avec AOMI. Elles montrent presque toutes une amélioration de critères objectifs et

subjectifs. Cependant leurs conclusions sont limitées par leur petite taille et par le fait qu'elles ne soient pas randomisées.

Une étude randomisée montre que la transplantation autologue de G-CSF qui mobilise les cellules mononuclées du sang périphérique dans l'ICC chez les patients diabétiques, est sûre et améliore les symptômes et la perfusion distale(187). Un essai français multicentrique randomisé en double aveugle appelé BALI pour « Bone Marrow Autograft in Limb Ischemia », dont le promoteur est le CHU de Reims, est actuellement en cours d'inclusion.

Les recommandations actuelles européennes(161) sont :

*Certaines données sur la thérapie cellulaire sont prometteuses mais nécessitent un complément d'information. La thérapie cellulaire doit être pour l'instant réservée au domaine de la recherche.*

#### **4. Oxygénothérapie hyperbare**

Elle réalise un assaut sanguin suroxygéné des zones ischémiques. Une étude prospective a comparé l'association de l'oxygénothérapie hyperbare au traitement médical et a montré un taux de sauvetage de membre significativement meilleur(188).

# MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude clinique rétrospective, non randomisée, monocentrique, portant sur l'analyse d'une série consécutive de 157 procédures de revascularisation endovasculaire d'artères sous-gonales réalisées pour ischémie critique des membres inférieurs.

L'objectif primaire de cette étude était d'évaluer les résultats des angioplasties sous-gonales sur le sauvetage de membre et sur la cicatrisation des troubles trophiques.

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer également les résultats du traitement sur la survie, sur la perméabilité, et d'identifier des facteurs influençant ces paramètres et d'étudier particulièrement l'intérêt d'une revascularisation ciblée sur les angiosomes.

## I. SOURCES DOCUMENTAIRES

Ce travail a été précédé d'une recherche bibliographique sur les bases de données Sciences direct et l'interface Pubmed avec les mots-clés suivants :

- Critical limb ischaemia (ischémie critique de membres)
- Peripheral arterial disease (artérite oblitérante des membres inférieurs)
- Infrapopliteal angioplasty, Below-the-knee angioplasty (angioplastie sous poplitée)
- Angiosomes concept (concept d'angiosome)

## II. RECUEIL DES DONNEES

La série débute au 1<sup>er</sup> janvier 2007 et s'arrête le 31 décembre 2011.

Le recrutement des patients s'est effectué à partir des dossiers du service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Charles Nicolle.

Pour chaque patient, nous avons revu l'observation clinique, et si disponibles, les résultats des examens pré-opératoires (écho-doppler, artériographie, TcPO2).

Nous avons consigné les informations tirées des compte-rendus opératoires et d'hospitalisation, des courriers de consultations post-opératoires et des examens écho-doppler de suivi au sein d'une base de donnée faite à partir du logiciel Excel.

Pour le suivi à long terme, les informations portant sur les patients non revus en consultation depuis plus de 6 mois, ont été obtenues par l'appel téléphonique des médecins traitants et parfois des mairies.



Ces procédures concernaient les artères sous-gonales, c'est-à-dire l'artère poplitée sous articulaire, le tronc tibio-fibulaire et les 3 artères de jambes, et elles parfois associées à des angioplasties en amont, fémorales ou iliaques, ou en aval, au niveau de la cheville et du pied. Elles ont été réalisées sur 149 membres inférieurs, dont 79 à droite et 70 à gauche, chez 139 patients présentant une artérite au stade III ou au stade IV de la classification de Leriche et Fontaine.

Parmi ces patients :

- 14 ont été opérés 2 fois : 8 opérés de façon bilatérale, 6 opérés d'un seul côté mais avec une revascularisation d'artères sous-gonales différentes.
- 2 patients ont été opérés 3 fois : de façon bilatérale et avec 2 procédures sur un des deux membres
- 123 patients ont été opérés une fois d'un seul côté (88,4%).

Tous les patients ont bénéficié d'un suivi dans le service sauf un qui a été suivi par le chirurgien vasculaire de l'hôpital d'origine. Certains ont été suivis initialement dans le service puis par d'autres spécialistes (diabétologues, dermatologues, rééducateurs).

Le suivi moyen a été de 14,7 mois. Le suivi maximal a été de 67 mois, le suivi minimal de 1 jour.

### **III. STATISTIQUES**

Les analyses descriptives ont été réalisées avec le logiciel Excel.

Les analyses de suivi tardif pour l'étude de la survie, de la perméabilité et du sauvetage de membre, ont été réalisées avec le logiciel SEM (Statistics Epidemiology Medicine). Les comparaisons binaires ont été réalisées avec le logiciel Prism.

Le descriptif de la population étudiée et des lésions artérielles traitées a permis d'individualiser plusieurs variables constituant différents groupes.

Les comparaisons binaires entre les groupes pour chacun des événements prédéfinis (échantillons indépendants) ont été faites à l'aide du test exact de Fisher pour les valeurs nominales. Il n'y a pas eu d'analyse de valeurs continues.

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyennes. La comparaison du suivi tardif des groupes en analyses univariées a été réalisée selon le test de Log-rank en mode actuariel pour les variables nominales, selon une équation de droite pour les variables continues. Une étude en analyse multivariées selon le modèle de Cox a été réalisée en introduisant si besoin les facteurs associés les plus significatifs ( $p < 0,1$ ) dans l'analyse univariée.

L'influence de ces variables sur les différents résultats a été considérée comme significative lorsque  $p$  était inférieur à 0,05.

Les résultats en termes de survie, de perméabilité ou de sauvetage de membres apparaissent sous forme de courbes actuarielles calculées selon la méthode de Kaplan Meier.

#### IV. DEFINITIONS

1. Le **succès technique** a été défini par le succès de l'angioplastie d'au moins une des artères traitées au cours de la procédure, avec une sténose résiduelle inférieure à 30% du diamètre à l'artériographie. Les cas de sténoses résiduelles constatées à l'écho-doppler mais non diagnostiquées à l'artériographie ne sont pas comptés comme échecs techniques.
2. Le **succès clinique** a été défini par la conservation d'un membre fonctionnel avec appui talonnier et amélioré sur le plan algique par rapport à l'état antérieur, et avec cicatrisation des troubles trophiques ou des moignons d'amputation restreints à l'avant pied.
3. La **perméabilité** est définie par la présence d'un pouls, d'un flux au stétho doppler ou à l'écho doppler, ou constatée par une artériographie ultérieure.
  - a. La **perméabilité primaire** est définie par la perméabilité des artères traitées sans réintervention sur l'artère traitée, ou sur une artère en amont ou en aval qui pourrait influencer la perméabilité de l'artère traitée.
  - b. La **perméabilité secondaire** est la perméabilité de l'artère traitée après une réintervention visant à restaurer la perméabilité de cette artère suite à une thrombose.
  - c. La **perméabilité primaire assistée** est définie par la perméabilité de l'artère traitée avec une réintervention visant à maintenir la perméabilité de l'artère par un nouveau geste sur cette artère ou par un geste sur une artère d'amont ou d'aval qui pourrait influencer la perméabilité de l'artère traitée initialement.
4. La **cicatrisation** est définie par l'absence de plaie pour les stades IV.
5. Le **sauvetage de membre** est défini par la conservation du membre sans survenue d'amputation majeure.
6. La revascularisation directe d'un membre était la revascularisation réussie de l'artère cible de l'angiosome concerné par le trouble trophique.
7. La revascularisation indirecte d'un membre était la revascularisation d'une artère différente de l'artère cible de l'angiosome concerné par le trouble trophique.
8. Une artère est définie comme thrombosée dès qu'il existe même un court segment de thrombose, et même si la distalité de l'artère est reprise en charge par un réseau collatéral.

# PRESENTATION DE LA SERIE

## I. POPULATION DE L'ETUDE

### 1. Age et sexe

La série comprend 139 patients dont 95 hommes (68,3%) et 44 femmes (31,7%) (Figure 20). Le sexe ratio est de 2,16.

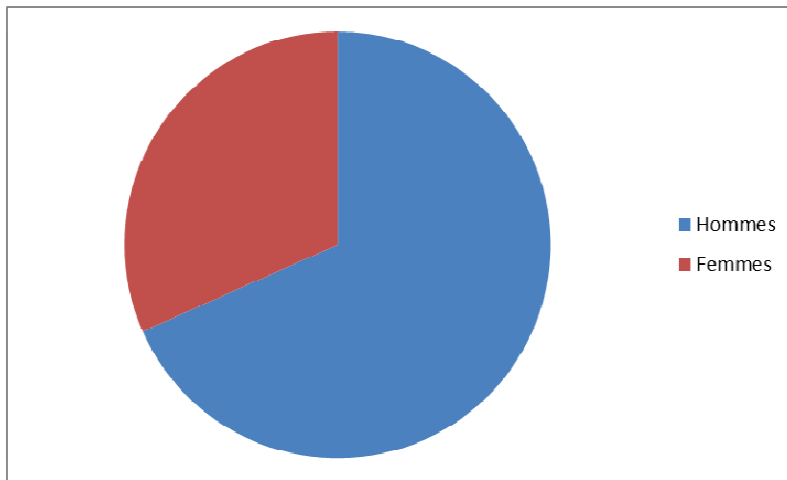


Figure 20: Répartition de la population selon le sexe

L'âge moyen de la population est de 74,2 ans avec des extrêmes de 48,8 ans (un homme) et de 100,2 ans (une femme).

La moyenne d'âge chez les hommes était de 70,9 ans et chez les femmes de 80,9 ans.

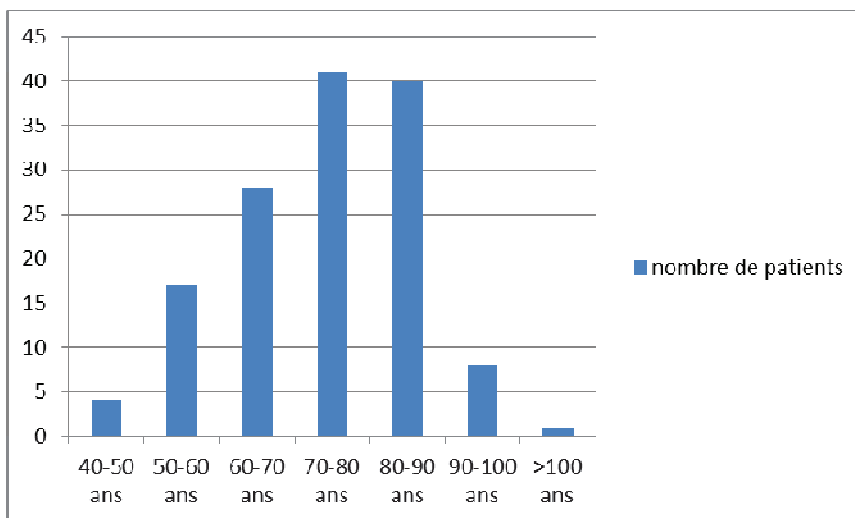


Figure 21: Répartition des patients en fonction de leur âge

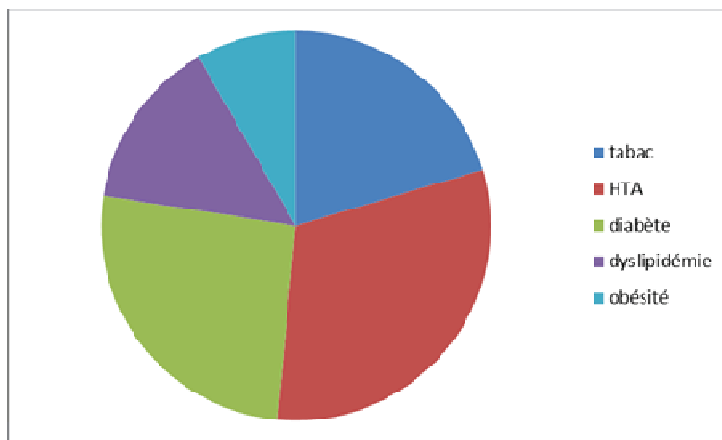
Les patients de plus de 80 ans représentent 35,2% de la population, et une majorité des patients ont entre 70 et 90 ans (figure 21).

## 2. Facteurs de risque cardio-vasculaires

Les facteurs pris en compte dans l'étude sont le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), le tabagisme, les dyslipidémies et l'obésité.

La répartition de ces facteurs se faisait de la façon suivante (figure 22):

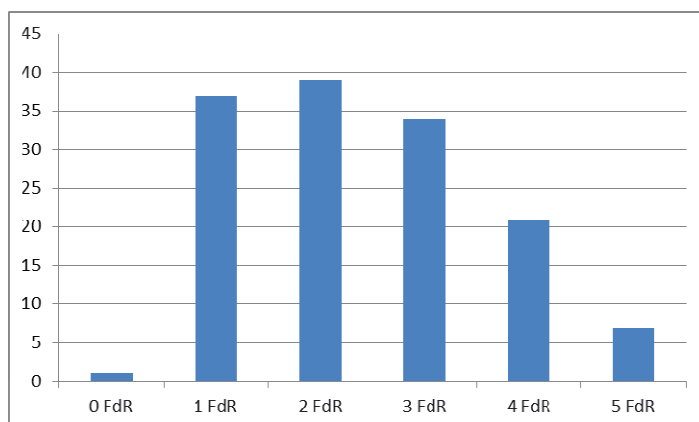
L'hypertension était présente chez 101 patients (72,6%), 84 patients étaient diabétiques (60,4%), 66 patients étaient fumeurs ou anciens fumeurs (47,5%), 46 patients présentaient une dyslipidémie (33%), 27 patients étaient obèses (19,4%)



**Figure 22: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire dans la population**

La répartition de la population selon le nombre de facteurs de risque se faisait ainsi (figure 23) :

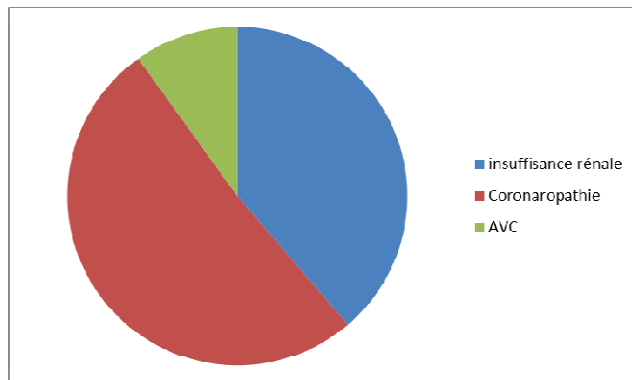
Un patient (0,7%) ne présentait aucun facteur de risque, 37 patients (26,6%) présentaient 1 facteur de risque, 39 patients (28,1%) en avaient 2, 34 patients (24,5%) en avait 3, 21 patients (15,1%) en avaient 4, 7 patients (5%) présentaient 5 facteurs de risques cardio-vasculaires.



**Figure 23: Répartition de la population en fonction du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire**

### 3. Comorbidités (figure 24)

Nous avons pris en compte l'insuffisance rénale, une coronaropathie et l'antécédent d'AVC. La série comprenait 43 patients en insuffisance rénale modérée (60 à 30 ml/min selon MDRD) et sévère (<30 ml/min) (31%), dont 16 dialysés (11,5%). L'insuffisance rénale touchait 37% des diabétiques. Nous avons compté 57 patients coronariens (41%) et 25 patients insuffisants cardiaques (18%). Un antécédent d'accident vasculaire cérébral concernait 11 patients (8%).



**Figure 24: Répartition des comorbidités cardiaques, rénales et neurologiques dans la population**

### 4. Antécédents d'AOMI

Un antécédent de revascularisation chirurgicale sur le même membre concernait 12 patients (8,6%). Les interventions réalisées ont été 2 pontages aorto- bifémoraux, un pontage aorto-bifémoral et pontage fémoro-poplité, un pontage aorto- iliaque, un pontage axillo- bifémoral et pontage fémoro-poplité, un pontage ilio- fémoral et pontage fémoro-poplité, une thrombectomie ilio- fémorale, une thrombo-endartériectomie du trépied fémoral, une thrombo-endartériectomie du trépied fémoral et pontage fémoro-poplité, 2 pontages fémoro- jambiers, un pontage poplité- jambier.

Pour huit patients (5,7%), un antécédent de revascularisation endovasculaire sur le même membre avait déjà été réalisée, à savoir une ATL stenting d'iliaque commune, une ATL d'iliaque externe, une ATL stenting de l'artère fémorale commune, 2 ATL d'artères fémorales superficielles, une ATL stenting d'artère fémorale superficielle, 2 fibrinolyse de pontages fémoro- poplités.

Certains patients avaient été traités du membre controlatéral par 3 pontages fémoro- poplités, 2 pontages fémoro- jambiers, une ATL stenting iliaque externe, 4 ATL stenting d'artère fémorale superficielle ; une recanalisation d'artère fémorale superficielle, une ATL iliaque avec pontage ilio- fémoral et pontage fémoro- poplité.

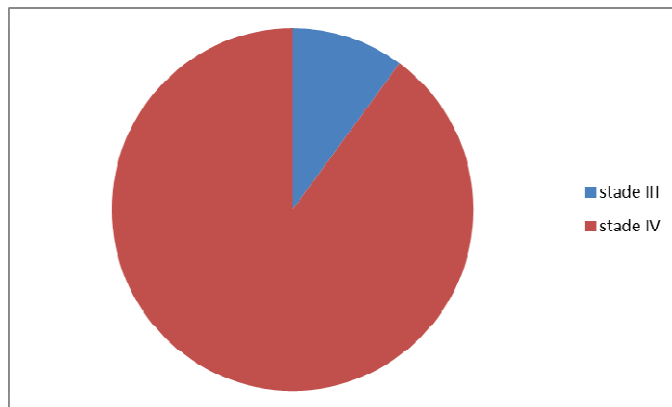
Une amputation mineure sur le membre revascularisé avait déjà été réalisée chez 16 patients et 11 patients avaient déjà subi une amputation majeure sur le membre controlatéral.

## 5. Traitements médicaux

Les informations sur le traitement n'ont pas été retrouvées chez 15 patients. Sur les 124 patients dont le traitement était connu, 91 étaient sous antiagrégants plaquettaires : 78 en prenaient 1, 13 patients avaient une double antiagrégation plaquettaire. Le nombre de patients sous AVK était de 33, et 12 patients étaient sous AVK et un antiagrégant plaquettaire. Le nombre de patients sous statines était de 65, sous IEC de 43, sous bêtabloquants de 36; 18 patients dont 13 suivis pour une coronaropathie avaient l'association optimale antiagrégant plaquettaire, statines, IEC.

## 6. Clinique

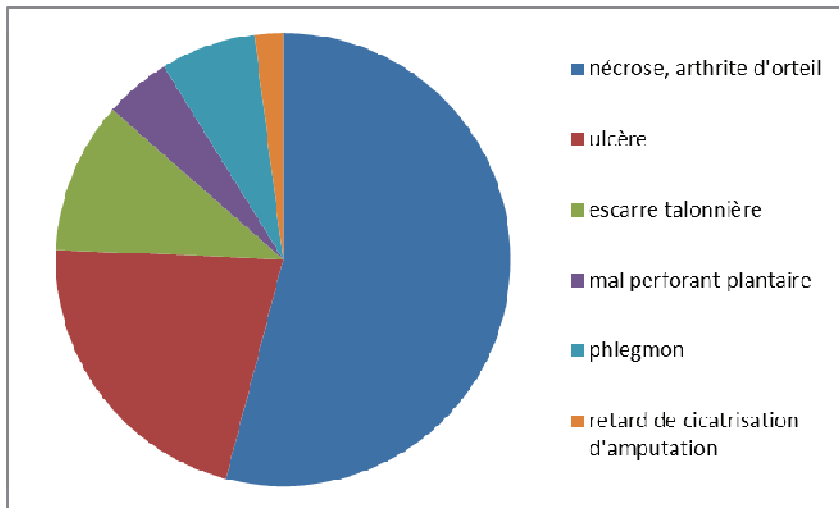
Tous les patients étaient en ischémie critique : 15 patients étaient en stade III (10,8%) ; 124 patients étaient en stade IV (89,2%) (Figure 25). 134 membres présentaient un stade IV dont 57 avec des lésions septiques, ce qui représente 42,5% des stades IV.



**Figure 25: Répartition du stade clinique de l'AOMI dans la population**

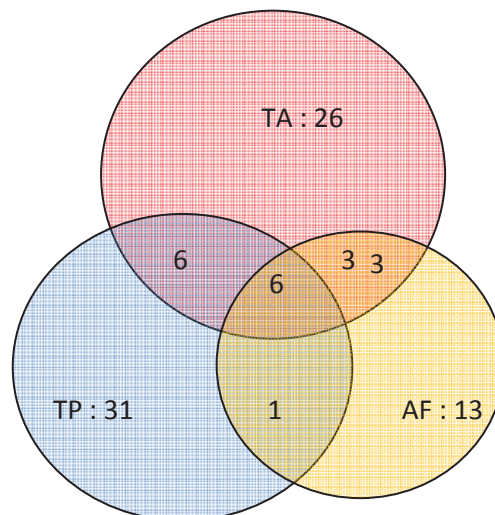
Les lésions retrouvées parmi les stades IV étaient (figure 26) 68 nécroses d'un ou de plusieurs orteils, 32 ulcères uniques ou multiples, 16 escarres talonnières, 12 ostéoarthrites au niveau d'un ou de plusieurs orteils, 9 phlegmons plantaires, 7 maux perforants plantaires, 3 retards de cicatrisation d'amputation mineure. Une association de plusieurs types de lésions était retrouvée chez 20 patients. Sur les 79 patients diabétiques en stade IV, 37 avaient des lésions septiques (46,8% des stades IV chez les diabétiques).

Il n'a pas été toujours possible de localiser précisément les troubles trophiques ou les signes ischémiques à partir des observations des lésions faites dans les dossiers médicaux. Aussi nous avons séparé les patients en 2 groupes selon les informations disponibles sur les 149 membres au cours des 157 procédures.



**Figure 26: Répartition des troubles trophiques des membres en stade IV**

Le groupe 1 était défini par la localisation précise du trouble trophique ou du signe ischémique, et comptait 86 membres. Les lésions étaient sur un territoire ou plusieurs territoires (figure 27): 26 membres avaient des lésions sur le territoire de l'artère tibiale antérieure (TA), 31 sur le territoire de l'artère tibiale postérieure (TP), 13 membres sur le territoire de l'artère fibulaire (AF), 6 membres sur le territoire tibial antérieur et tibial postérieur, 3 membres sur le territoire tibial antérieur et fibulaire, un membre sur le territoire tibial postérieur et fibulaire, 6 membres présentaient des lésions sur les 3 territoires.



**Figure 27: Répartition des troubles trophiques selon le territoire artériel concerné (cas de membres avec localisation précise des lésions)**

Le deuxième groupe était défini par une localisation non précisées, en particulier concernant les orteils (dos ou pulpe) et le talon (face interne ou externe) et comptait 51 membres. Les lésions pouvaient être soit sur le territoire tibial antérieur ou tibial postérieur pour 43 membres, soit sur le

territoire tibial postérieur ou fibulaire pour 7 membres, soit sur le territoire tibial antérieur et tibial postérieur ou fibulaire pour un membre. Les localisations des lésions sur les autres membres n'ont pas pu être identifiées.

## II. BILAN DES LESIONS ARTERIELLES

### A. Examens pré-opératoires

#### 1. Echo doppler

Sur 149 membres, 95 ont bénéficié d'un écho-doppler pré-opératoire (63, 8%).

Les indices de pression systoliques (IPS) ont pu être mesurés sur 30 membres (20, 1% des membres soit 31,6% des écho-doppler), ils étaient en moyenne de 0,58. Les indices n'ont pas été mesurés sur 56 membres (37,6% des membres, soit 58,9% des écho-doppler). Les artères étaient incompressibles chez 9 patients, dont 2 patients insuffisants rénaux, 3 patients diabétiques et 2 patients insuffisants rénaux et diabétiques. 7 patients sur 9 aux artères incompressibles au doppler étaient donc insuffisants rénaux et/ou diabétiques.

#### 2. Artériographie

Une artériographie diagnostique a été réalisée pour 64 membres sur 149 (43%), et 85 membres (57%) ont bénéficié d'une artériographie « en intention de traiter » (ITT). La proportion du type d'artériographie a évolué au fil des années vers une augmentation des artériographies « en intention de traiter » (Tableau 2, figure 28).

| année        | Nb de procédures | Nb artério diagnostique | %         | Nb d'artério en ITT | %         |
|--------------|------------------|-------------------------|-----------|---------------------|-----------|
| <b>2007</b>  | 14               | 12                      | 86        | 2                   | <b>14</b> |
| <b>2008</b>  | 30               | 22                      | 73        | 8                   | <b>27</b> |
| <b>2009</b>  | 36               | 14                      | 39        | 22                  | <b>61</b> |
| <b>2010</b>  | 38               | 13                      | 34        | 25                  | <b>66</b> |
| <b>2011</b>  | 39               | 5                       | 13        | 34                  | <b>87</b> |
| <b>total</b> | <b>157</b>       | <b>66</b>               | <b>42</b> | <b>91</b>           | <b>58</b> |

**Tableau 2: Evolution du nombre d'artériographies diagnostiques et en intention de traiter en fonction des années.**



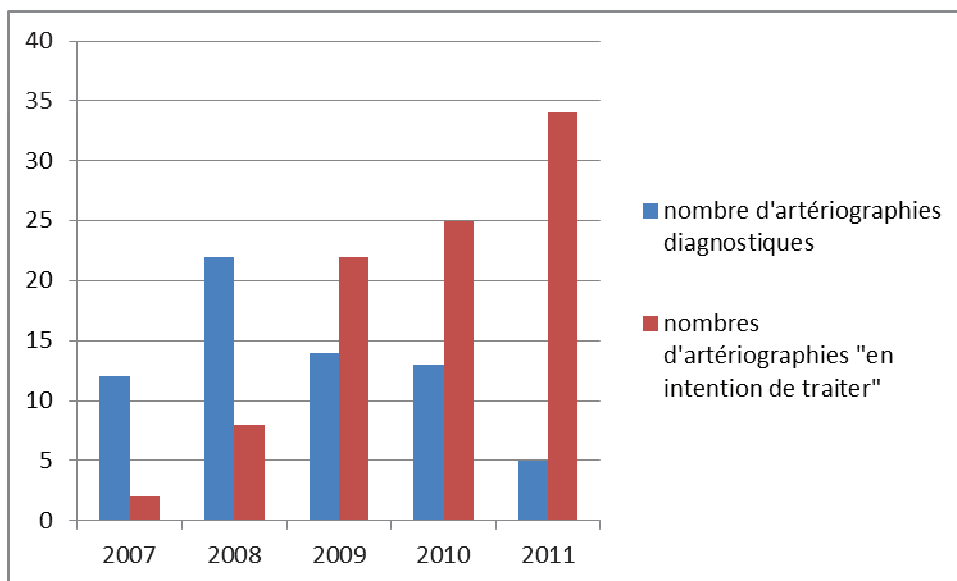


Figure 28: Répartition du type d'artériographie en fonction des années

### 3. TcPO2

Une TcPO2 pré-opératoire a été retrouvée pour 42 membres sur 149, toutes pour stade IV (33,9% des stades IV). Parmi ces patients 26 étaient diabétiques (62%).

Pour 32 membres la TCPO2 était inférieure à 30 mmHG et pour 10 membres elle était supérieure à 30 mmHG.

### 4. Angioscanner et angiIRM

Aucun de ces examens n'a été réalisé dans le cadre du bilan d'artérite jambière dans notre série.

## B. Description des lésions artérielles

Elles ont été étudiées sur les compte-rendus des artériographies et en cas de résultats manquants, sur les clichés.

### 1. Localisation des lésions

Des lésions sous-gonales isolées étaient présentes sur 77 membres (52%). Pour 72 membres (48%) il existait également des lésions en amont qui se répartissaient de la manière suivante: 70 membres présentaient des lésions au niveau d'un étage en amont dont avec des lésions iliaques, et 69 avec des lésions fémoro-poplitées, et 2 membres présentaient des lésions des 2 étages supérieurs. Les lésions fémoro-poplitées se répartissaient de la manière suivante : 41 lésions de l'artère fémorale commune (AFC) ou artère fémorale superficielle (AFS), une lésion de l'artère fémorale profonde (AFP), 11 lésions de l'artère poplitée sus ou inter-articulaire (4 en sus-articulaire, 2 en inter-articulaire, 5 en poplitée sus et inter-articulaire), une association de lésions de l'AFS ou de l'AFC et de l'AFP, 13 cas d'association de lésions de l'AFS ou de l'AFC et de l'artère poplitée sus ou inter-articulaire, et 2 cas d'association de lésions de l'AFS ou de l'AFC et de l'AFP et de l'artère poplitée sus ou inter artculaire.

## 2. Types de lésions

Les lésions rencontrées ont été classées selon le degré de sténose supérieur ou inférieur à 50% du diamètre de l'artère et en cas d'occlusion complète selon la hauteur de la thrombose, supérieure ou inférieure à 50% de la hauteur de l'artère (Tableau 3). En moyenne les artères sous gonales d'un membre inférieur présentaient 3,2 sites lésionnels.

| Site artériel | Nombre de lésions | %           | Sténose<50% | Sténose>50% | Thrombose<50% | Thrombose>50% | ?         |
|---------------|-------------------|-------------|-------------|-------------|---------------|---------------|-----------|
| Pop sous      | 33                | 7%          | 2           | 21          | 2             | 8             | 0         |
| TTF           | 68                | 14%         | 2           | 37          | 5             | 24            | 4         |
| TA            | 138               | 29%         | 2           | 22          | 28            | 86            | 2         |
| TP            | 134               | 28%         | 0           | 21          | 14            | 99            | 4         |
| fibulaire     | 106               | 22%         | 6           | 42          | 19            | 39            | 3         |
| <b>Total</b>  | <b>479</b>        | <b>100%</b> | <b>12</b>   | <b>143</b>  | <b>68</b>     | <b>256</b>    | <b>13</b> |

**Tableau 3: Répartition des types de lésions en fonction du site artériel** (pop sous= artère poplitée sous articulaire ; TTF= tronc tibio-fibulaire ; TA= artère tibiale antérieure ; TP= artère tibiale postérieure)

## 3. Correspondance entre la localisation des lésions artérielles et le territoire des troubles trophiques selon le concept d'angiosome

Il apparaît que le trouble trophique correspondait dans la plupart des cas au territoire de l'artère la moins bien perfusée soit par une lésion directe de l'artère soit par une lésion en amont.

### C. Perméabilité

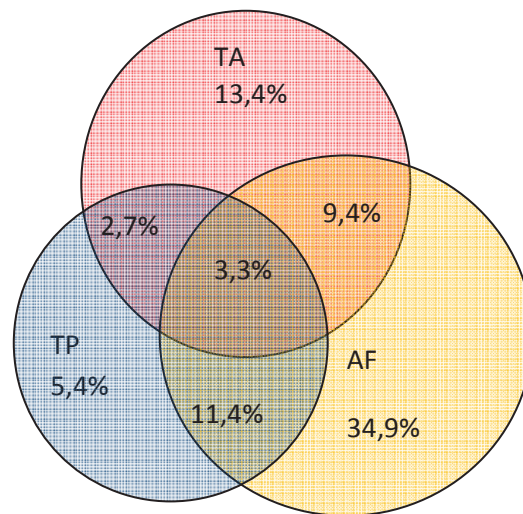
#### 1. Artères de l'étage sous-gonal

On considère une artère thrombosée dès qu'il existe même un court segment de thrombose, et même si la distalité de l'artère est reprise en charge par un réseau collatéral.

Les sites hémodynamiques intéressés par la perméabilité sont : l'artère poplitée sous articulaire, le tronc tibio-fibulaire, l'artère tibiale antérieure, l'artère tibiale postérieure et l'artère fibulaire. La classification du réseau artériel sous-gonal des membres pouvait se faire de la façon suivante, en fonction du nombre de sites hémodynamiques perméables 5 membres avaient 5 sites perméables, 33 membres avaient 4 sites perméables, 58 membres avaient 3 sites perméables, 42 membres avaient 2 sites perméables et 9 membres n'avaient qu'un site perméable. Pour deux membres le réseau artériel sous-gonal était inexistant.

## 2. Artères jambières: artères tibiale antérieure, tibiale postérieure, et fibulaire

Le réseau jambier pouvait également être détaillé selon la perméabilité des 3 axes de jambe à savoir l'artère tibiale antérieure (ATA), l'artère tibiale postérieure (ATP), l'artère fibulaire (AF)(figure 29) : 5 membres (3,3% des membres) avaient 3 artères perméables, 35 membres (23,5% des membres) avaient 2 artères perméables, 80 membres (53,7% des membres) avaient une artère perméable, 29 membres (19,5% des membres) n'avaient aucune artère de jambe perméable.



**Figure 29: Répartition de la perméabilité des artères jambières dans la population**

Sur les 447 artères jambières dans la population, (3 par membres, 149 membres), les artères tibiales antérieures étaient perméables dans 10% des cas (n=43), les artères tibiales postérieures étaient perméables dans 8% des cas (n=34) et les artères fibulaires étaient perméables dans 20% des cas (n=88).

Sur les 165 artères de jambe perméables, 26% étaient les artères tibiales antérieures, 21% étaient les artères tibiales postérieures, 53% étaient les artères fibulaires.

## 3. Evaluation du « Run-off » jambier

Les résultats de l'artériographie trouvés soit dans le compte-rendu soit sur les clichés ont permis d'évaluer la qualité du réseau jambier terminal et de l'estimer selon le score défini et validé par la Society of Vascular Surgery et l'International Society of Cardio Vascular Surgery (SVS-ISCVS)(3). Son calcul est basé sur l'aspect artériographique des 3 artères de jambe (ATA, ATP, AF) en leur attribuant une valeur comprise entre 0 et 3 :

- 0 =artère normale, lésion minime
- 1 =artère perméable avec sténose entre 20 et 49% de son diamètre
- 2 =artère perméable avec sténose entre 50 et 99% de son diamètre
- 2,5 =artère thrombosée sur moins de 50% de sa hauteur
- 3 =artère thrombosée sur plus de 50% de sa hauteur

La somme des trois valeurs obtenues, à laquelle on ajoute 1, donne le score total du lit d'aval qui est compris entre 1 pour un état artériel distal parfait et 10 témoignant d'une absence complète de réseau jambier. Nous avons qualifié un réseau d'aval correct par un score inférieur ou égal à 7 et mauvais pour un score supérieur à 7. Selon cette définition nous avons dénombré 63 réseaux d'aval de bonne qualité (42%) et 86 de mauvaise qualité (58%). Le run off moyen était de 7,8.

#### **4. Lit d'aval pédieux, continuité artérielle entre la jambe et le pied**

Au moins une artère de pied était perméable pour 107 membres (72%), 26 n'en avaient pas (17%), et pour 16 membres le réseau pédieux était impossible à évaluer par manque d'informations fournies par l'artériographie (11%).

Pour 38 membres (25,5%), l'artère de pied perméable était en continuité avec une artère tibiale antérieure ou postérieure. Un pied était vascularisé par une artère dorsale du pied en continuité avec l'artère tibiale antérieure et par une artère plantaire médiale en continuité avec l'artère tibiale postérieure. Pour 11 membres il n'a pas été possible sur les données artériographiques de déterminer la continuité artérielle entre la jambe et le pied.

### **III. PROCEDURES**

Nous avons compté dans la série 157 procédures de revascularisation endovasculaire des artères sous-gonales. Toutes les interventions ont été réalisées à l'hôpital Charles Nicolle, par des opérateurs seniors différents disposant du même matériel.

#### **A. Contexte**

##### **1. Lieu de la procédure**

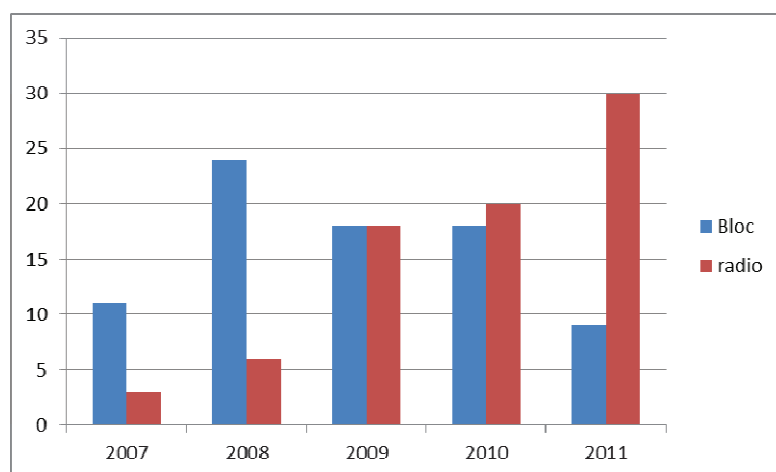
Le nombre de procédures faites au bloc était de 81 (52%), dont 26 associées à un geste de propreté (amputation mineure, détersion d'ulcère), 8 à une revascularisation chirurgicale, et 1 suite à un échec en radiologie. Il y a eu un abord chirurgical au cours de 35 procédures: 25 abords de l'artère fémorale superficielle à la pointe du scarpa, 2 abords à mi-cuisse, 1 abord de trépied fémoral, 1 abord de l'artère tibiale postérieure.

Le nombre de procédures faites en salle de radiologie interventionnelle était de 26 (48%). En période péri-opératoire, 31 de ces patients ont eu recours à la chirurgie pour un geste d'amputation mineure: 2 patients avant la procédure, 29 dans le mois suivant, avec une moyenne de 8 jours après la revascularisation.

La répartition des procédures au bloc ou en radiologie interventionnelle selon les années s'est faite ainsi (tableau 4, figure 30):

|              | 2007     | 2008     | 2009     | 2010     | 2011     | total    |
|--------------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| <b>Bloc</b>  | 11 (79%) | 24 (80%) | 18 (50%) | 18 (47%) | 9 (23%)  | 80 (51%) |
| <b>radio</b> | 3 (21%)  | 6 (20%)  | 18 (50%) | 20 (53%) | 30 (77%) | 77 (49%) |

**Tableau 4: Répartition des procédures au bloc et en salle de radiologie selon les années**



**Figure 30: Evolution du nombre de procédures selon les lieux de procédures**

## **2. Anesthésie**

Les procédures faites au bloc ont été menées sous anesthésie générale 71 fois (89%), sous anesthésie locale 6 fois (7%), sous anesthésie loco-régionale dans 3 cas (4%). Les procédures faites en salle de radiologie interventionnelle ont été menées sous anesthésie locale dans 100% des cas, avec une ponction percutanée.

Sur l'ensemble des procédures, 52% ont été réalisées sous anesthésie locale, 46% sous anesthésie générale et 2% sous anesthésie loco-régionale.

## **B. Aspects techniques**

### **1. Voies d'abord**

Il y a eu 123 abord percutanés (78% des procédures), et un abord chirurgical a été fait au cours de 35 interventions au bloc (dans 22% des interventions au bloc). Un patient a eu un abord fémoral et

une ponction rétrograde de l'artère fibulaire pour une technique de « Rendez-vous ». Il y a eu 5 ponctions dans un pontage, une ponction humérale, 12 ponctions rétrogrades (7,6%) de l'artère fémorale commune controlatérale avec une revascularisation par « cross over » (cathétérisme contro-latéral, passant par la bifurcation aortique). Nous avons utilisé 57 désilets de 4 French (36%), 72 désilets de 5 French (46%), 27 désilets de 6 French (17%), un désilet de 9F (pour une voie d'abord dans un pontage, moins de 1% des cas)

Tous les désilets ont été perfusés au sérum physiologique durant la procédure.

Une ponction antérograde dans l'artère fémorale superficielle (soit sous scopie en repérant les calcifications, soit sous « road mapping » (« cartographie » réalisée par injection de produit de contraste par voie rétrograde dans l'artère fémorale commune), a été réalisée 109 fois (69% de l'ensemble des procédures).

## **2. Fermeture de l'artère**

La plupart des procédures s'achevaient avec une compression manuelle de 10 minutes minimum. Elle concernait 99 procédures. Une fermeture chirurgicale (point « en X » sur l'artère ou le pontage) concernait 31 procédures. Enfin plusieurs systèmes de fermeture endovasculaires ont été mis en place : un angioseal au cours de 24 procédures (et 1 échec d'angioseal converti en compression manuelle), un Exoseal et un Starclose au cours d'une procédure.

Un patient a eu une compression sur le point de ponction fibulaire associée à une fermeture chirurgicale sur l'abord fémoral. Pour 2 procédures nous n'avions pas d'information sur le type de fermeture.

## **C. Matériel utilisé**

Le choix du matériel est variable et opérateur-dépendant mais suit quelques grandes lignes standard.

### **1. Guides**

Nous avons en général cathétérisé les artères sous-gonales à l'aide d'un guide hydrophile souple ou rigide 0,035, remplacé par un guide 0,018 et parfois par un guide 0,014 pour la dilatation et le stenting (adéquation du matériel). Parfois la recanalisation s'est faite avec le guide 0,018. On a parfois utilisé du matériel spécifique dédié comme des guides lestés. Les guides de franchissement des lésions ont été des guides 0,014 pour 49 procédures, 0,018 pour 66 procédures, 0,35 pour 34 procédures. Pour 8 procédures l'information sur le guide dans le compte-rendu opératoire n'était pas disponible.

## **2. Ballons d'angioplastie**

Leurs diamètres variaient de 3 mm à 5 mm dans l'artère poplitée sous articulaire, de 3 à 4 mm dans le TTF, 2 à 3 mm dans les artères TA, TP, fibulaire et du pied. La longueur des ballons variait de 15 à 220 mm.

## **3. Stents**

Nous avons utilisé uniquement des stents en acier sur ballon et à partir de 2009 des stents auto-expansibles dont on disposait pour essai. La répartition selon les artères traitées se faisait de la manière suivante (tableau 5) :

|  | Poplitée sous articulaire | TTF | ATA | ATP | AF | total |
|--|---------------------------|-----|-----|-----|----|-------|
| Nb de procédures avec stent acier sur ballon | 4                         | 25  | 10  | 4   | 15 | 58    |
| Nb de stents aciers                          | 6                         | 31  | 13  | 4   | 20 | 74    |
| Nb de procédures avec stent auto-expansible  | 4                         | 1   | 2   | 0   | 2  | 9     |
| Nb de stents auto-expansibles                | 6                         | 1   | 3   | 0   | 2  | 12    |

**Tableau 5: Répartition du nombre et du type de stent sur les artères sous gonales**

## **D. Détail des gestes de revascularisation**

Les procédures ont concerné 149 membres, 79 membres inférieurs droits et 70 membres inférieurs gauches. L'indication était dans 10% des cas un stade III de Leriche et Fontaine (n=15) et dans 90% des cas un stade IV (n=142) dont 60 septiques (nécrose humide, lymphangite, gangrène), soit 42% des stades IV et 38% des ICC.

Le nombre de patients ayant bénéficié d'une seule procédure était de 123, de 2 procédures comptées dans la série de 14, dont 6 sur le même membre et 8 sur 2 membres. Deux patients ont bénéficié de 3 procédures dont 2 sur même membre.

### **1. Répartition du niveau de traitement**

Le nombre de procédures ayant concerné uniquement étage sous-gonal était de 84 (53,5%) dont 64 au niveau artères jambières, 8 au niveau de l'artère poplitée sous articulaire, 12 au niveau poplitée sous articulaire et des artères de jambe.

Le nombre de procédures ayant concerné l'étage sous-gonal et l'étage fémoro-poplité sus et inter-articulaire était de 53. Le traitement d'une lésion de l'étage iliaque a été réalisé au cours d'une procédure en association avec la revascularisation sous-gonale, et un patient a été traité au niveau iliaque, fémoro-poplité et sous gonal.

Un traitement d'artère du pied a été fait au cours de 12 procédures (7 ATL de l'artère plantaire médiale, 3 ATL et 2 recanalisation de l'artère dorsale du pied).

Il y a eu 20 échecs de traitement d'artères sous-gonales (parfois associés à un traitement des artères de niveaux sus jacents dont un à l'étage iliaque, 2 à l'étage fémoro-poplité, et qui pour l'analyse statistique, ont été comptés comme échecs).

## **2. Gestes réalisés sur les artères sous gonales**

Nous avons réalisé 233 gestes sur les artères sous-gonales au cours des 157 procédures: pour détailler leur localisation nous parlerons des différents sites hémodynamiques traités, c'est-à-dire l'artère poplitée sous articulaire (pop sous), le tronc tibio-fibulaire (TTF), l'artère tibiale antérieure (ATA), l'artère tibiale postérieure (ATP) et l'artère fibulaire (AF).

Nous avons traité 176 sites hémodynamiques cours 138 procédures réussies (il y a eu 19 échecs de revascularisation), soit en moyenne 1,27 sites traités au cours d'une procédure, 1,35 sites traités par membre. Il n'y a pas eu de variation significative selon les années ; nous avons également détaillé les revascularisations d'artères au niveau du pied, c'est à dire de l'artère dorsale du pied (ADP) et l'artère plantaire médiale (APM) (tableau 6, figure 29).

Nous avons détaillé les procédures selon le type de lésions, sténoses ou thromboses, des différents sites hémodynamiques (Tableaux 7et 8, figures 31, 32 et 33). Le type de recanalisation intra-luminale ou sous-intimale n'était en général pas précisé dans le compte-rendu opératoire.

|                             | <b>Pops<br/>sous</b> | <b>TTF</b> | <b>ATA</b> | <b>ATP</b> | <b>AF</b> | <b>ADP</b> | <b>APM</b> | <b>total</b> |
|-----------------------------|----------------------|------------|------------|------------|-----------|------------|------------|--------------|
| <b>Dilatation</b>           | 20                   | 20         | 23         | 14         | 38        | 3          | 7          | <b>125</b>   |
| <b>Dilatation+stent</b>     | 9                    | 19         | 3          | 3          | 10        | 0          | 0          | <b>44</b>    |
| <b>Recanalisation</b>       | 2                    | 3          | 17         | 10         | 2         | 2          | 0          | <b>36</b>    |
| <b>Recanalisation+stent</b> | 3                    | 9          | 9          | 1          | 6         | 0          | 0          | <b>28</b>    |
| <b>Total</b>                | <b>34</b>            | <b>51</b>  | <b>52</b>  | <b>28</b>  | <b>56</b> | <b>5</b>   | <b>7</b>   | <b>233</b>   |

**Tableau 6: Répartition des types de gestes endovasculaires en fonction des sites traités**



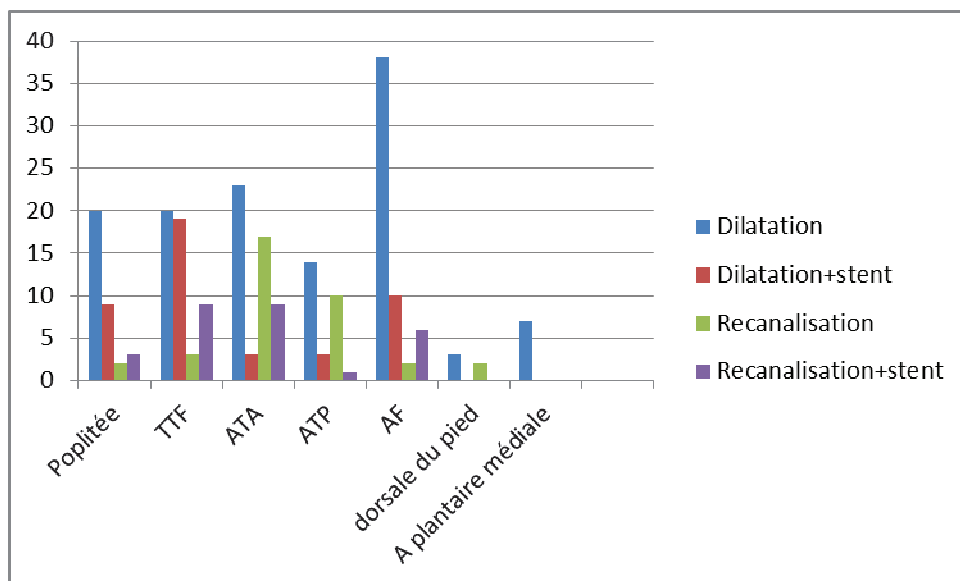


Figure 31: Répartition des gestes endovasculaires en fonction des sites traités

|                         | Poplitée | TTP | ATA | ATP | AF  | ADP | A plantaire | total |
|-------------------------|----------|-----|-----|-----|-----|-----|-------------|-------|
| <b>Dilatation</b>       | 12%      | 12% | 14% | 8%  | 22% | 2%  | 4%          | 74%   |
| <b>Dilatation+stent</b> | 5%       | 11% | 2%  | 2%  | 6%  | 0%  | 0%          | 26%   |
| <b>total</b>            | 17%      | 23% | 16% | 10% | 28% | 2%  | 4%          | 100%  |

Tableau 7: Répartition des traitements au cours des sténoses

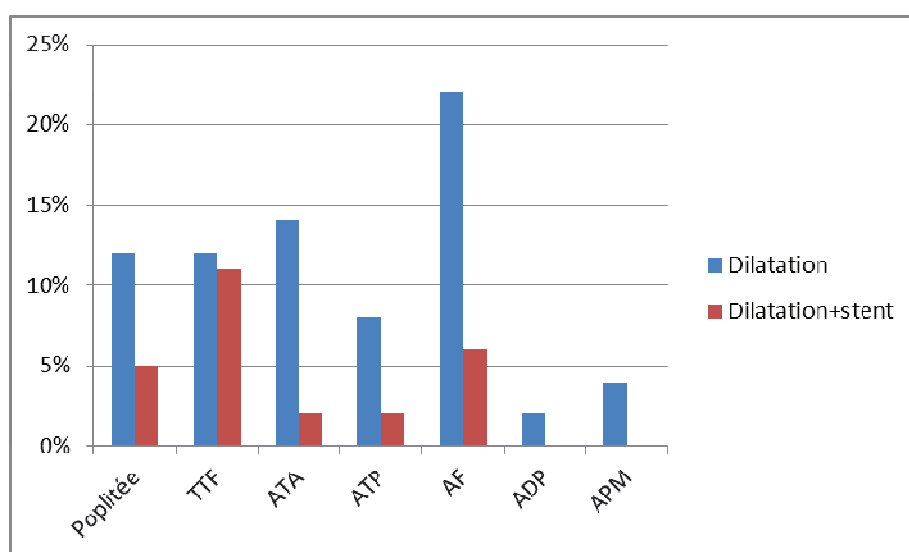
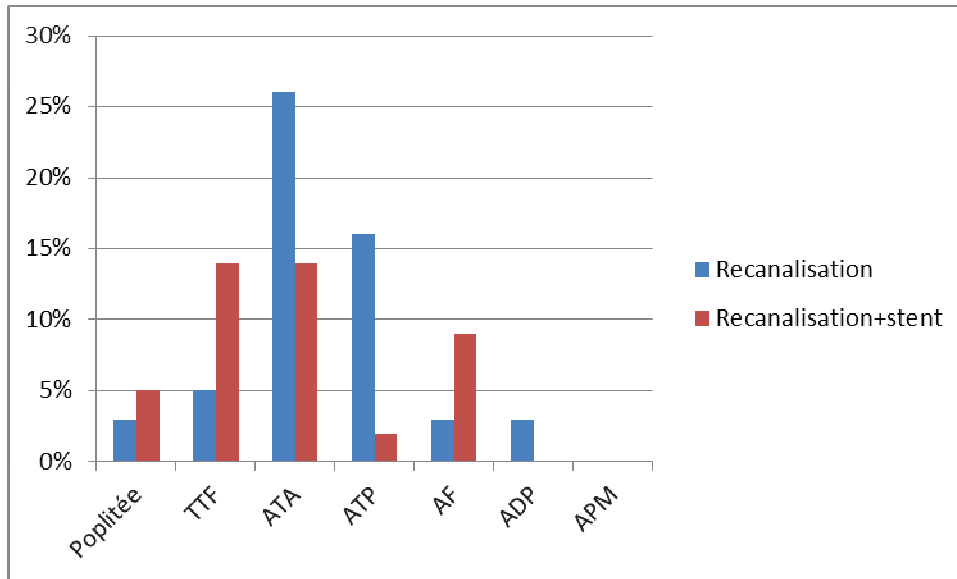


Figure 32: Répartition des traitements en fonction des sites au cours des sténoses

|            | Pop<br>sous | TTP | ATA | ATP | AF  | ADP | APM | total |
|------------|-------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------|
| reca       | 3%          | 5%  | 26% | 16% | 3%  | 3%  | 0%  | 56%   |
| Reca+stent | 5%          | 14% | 14% | 2%  | 9%  | 0%  | 0%  | 44%   |
| total      | 8%          | 19% | 40% | 18% | 12% | 3%  | 0%  | 100%  |

**Tableau 8: Répartition des traitements au cours des thromboses**



**Figure 33: Répartition des traitements en fonction des sites au cours des thromboses**

### 3. Stenting

Le taux de stenting était de 42,7%. Il était de 26% dans le traitement des sténoses et de 44% dans celui des thromboses. Un ou plusieurs stents ont été mis en place au cours de 67 procédures : 1 stent au cours de 47 procédures, 2 stents au cours de 7 procédures, 3 stents au cours de 2 procédures.

#### a. Stenting sélectif

Pour mémoire, le stenting est dit sélectif lorsqu'il est réalisé suite à l'échec d'une angioplastie. Dans notre série il a concerné 26 procédures dont les causes d'échec étaient dans 21 cas une dissection, dans 4 cas une sténose résiduelle supérieure à 30%, et dans un cas une thrombose. Il est à noter qu'au cours du suivi 6 procédures supplémentaires avec stenting ont été nécessaires pour retrouver la perméabilité des artères traitées antérieurement : 1 thrombose précoce à J 30, 5 thromboses plus tardives entre 2 mois et 3 ans.

### **b. Stenting primaire**

Nous rappelons que le stenting est dit primaire lorsque l'on effectue une pré-dilatation artérielle qui facilite l'implantation du stent (évaluation de la longueur des lésions et du calibre de l'artère). Les indications sont les lésions à risque de resténose (lésion excentrées ; ulcérées, diffuses, étendue), les occlusions et certaines localisations comme les ostia; 31 stenting primaires ont été effectués dans notre étude.

### **c. Stenting direct**

Aucune procédure n'a nécessité de stenting direct (c'est à dire lorsque l'on « stente » d'emblée des lésions à risque d'embolie, ou pour limiter les lésions par une dilatation antérieure).

## **4. Traitement des artères cibles selon le concept d'angiosome**

La revascularisation directe d'un membre était la revascularisation réussie soit de l'artère cible d'un angiosome bien identifié, soit de 2 artères cibles des 2 angiosomes suspectés lorsque la localisation du trouble trophique était imprécise.

La revascularisation indirecte d'un membre était la revascularisation d'une artère différente de l'artère cible de l'angiosome concerné par le trouble trophique (soit lorsque l'angiosome était bien défini, soit lorsque la localisation du trouble trophique était trop imprécise pour déterminer le ou les angiosomes concernés).

Nous avons ainsi pu définir 2 groupes de patients en fonction du type de revascularisation, directe ou indirecte (tableau 9).

|                   | Revascularisation indirecte | Revascularisation directe |
|-------------------|-----------------------------|---------------------------|
| Nombre de membres | 108                         | 26                        |
| %                 | 80,6                        | 19,4                      |

**Tableau 9: Répartition des revascularisations en fonction de l'angiosome cible**

## **E. Traitements associés**

### **1. Traitement médical**

Toutes les procédures ont été menées sous héparine injectée en per opératoire à la dose moyenne d'1/2 mg/kg, sauf chez 3 patients sous AVK. Sur les compte-rendus de 9 procédures il n'y avait pas d'information sur l'anticoagulation per-opératoire.

En post opératoire immédiat les patients étaient anticoagulés de manière efficace par HNF ou HBPM.

Un traitement par antiagrégant plaquettaire était systématiquement associé sauf chez certains patients sous AVK. Les patients stentés recevaient une double antiagrégation plaquettaire. Plusieurs patients ont reçu dans les suites un traitement par iloprost dont le détail n'a pas pu être étudié.

## **2. Amputations mineures et débridement chirurgical associés**

Il y a eu un geste de déterision de nécrose ou de débridement de tissus infectés dans 5 cas. 79 amputations mineures ont été réalisées dont 23 amputations transmétatarsiennes et 56 amputations d'un ou de plusieurs orteils. Le délai de survenue de l'amputation mineure par rapport à la procédure de revascularisation était en moyenne de 31,4 jours. Il y a eu une amputation de jambe controlatérale associée.

## **3. Gestes de revascularisation chirurgicale associés**

Les revascularisations associées ont été 2 pontages fémoro-poplités, 3 pontages fémoro- jambiers, 2 thrombectomies d'artères de jambe, un pontage axillo-fémoral, une thrombo-endartériectomie d'artère fémorale superficielle, une exclusion de faux anévrisme post artériographique de l'artère fémorale commune.

## **F. Gestes supplémentaires effectués au cours du suivi**

Au cours de 157 procédures de la série, 232 artères sous-gonales ont été traitées, soit 34 artères poplitées sous articulaires, 186 artères jambières, 12 artères du pied. Le traitement de 70 artères sus-gonales a été associé. Au cours du suivi, 25 interventions supplémentaires ont été réalisées pour maintenir ou rétablir la perméabilité des artères traitées : une intervention chirurgicale (pontage fémoro-poplité bas prothétique avec « cuff » c'est à dire collerette veineuse) et 24 procédures endovasculaires dont voici le détail :

- 5 procédures de revascularisation des mêmes artères exclusivement
- 5 procédures de revascularisation des mêmes artères associées à une revascularisation de l'étage sus-gonal
- 1 procédure de revascularisation de la même artère associée à une revascularisation sous-gonale faisant partie de la série.
- 3 procédures de revascularisation des mêmes artères associées à la revascularisation de sites adjacents, par exemple artère poplitée et TTF, TTF et artère fibulaire) prise en compte pour l'étude de la perméabilité primaire assistée.
- 1 cas de revascularisation uniquement d'un site adjacent, également pris en compte pour l'étude de la perméabilité primaire assistée.

- 7 procédures de revascularisation exclusivement sus-gonales comptées pour la perméabilité primaire assistée.
- 2 fibrinolyse pour thrombose fémoro-poplitée jambière (comptées pour la perméabilité secondaire).

# RESULTATS

## I. RESULTATS TECHNIQUES IMMEDIATS

### A. Succès techniques

Le succès technique sur les lésions des artères sous-gonales a été obtenu au cours de 138 procédures soit dans 88% des cas.

Les critères suivants ont été étudiés en tant que facteurs pouvant potentiellement influencer le succès technique : type d'anesthésie (générale ou loco-régionale versus locale pure), âge supérieur ou inférieur à 74 ans (l'âge moyen de notre population), présence ou absence de diabète, présence ou absence d'insuffisance rénale chronique modérée ou sévère, présence ou absence de thrombose initiale de l'artère traitée sur plus de 50% de sa hauteur.

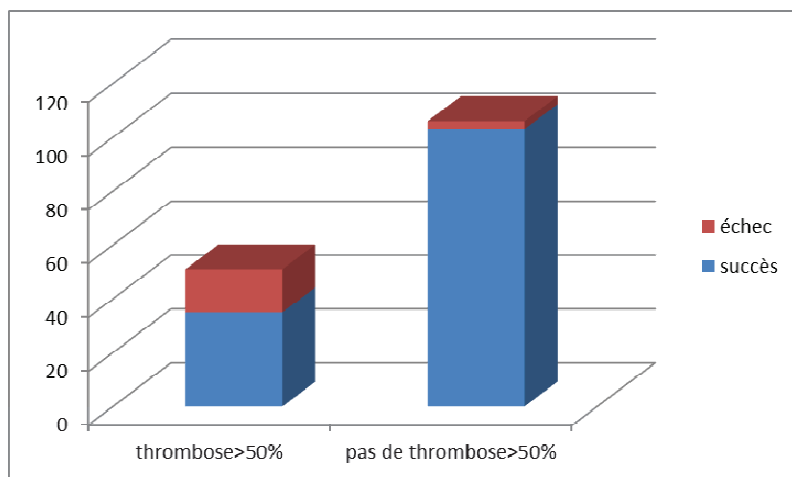
Une association positive avec le succès technique a été mise en évidence de manière significative pour l'absence de thrombose >50% de la hauteur de l'artère traitée (tableau 10, Figure 34).

| Thrombose>50% de sa hauteur | oui | non | Test de Fisher exact              |
|-----------------------------|-----|-----|-----------------------------------|
| succès                      | 35  | 103 | P<0,0001                          |
| échec                       | 16  | 3   | RR=0,3012 ; IC95% [0,2130-0,4258] |

**Tableau 10: Influence de l'absence de thrombose >50% de la hauteur de l'artère traitée sur le succès technique (en nombre de procédures)**

Il existe une relation à la limite de la significativité pour le type d'anesthésie avec une association positive avec le succès technique de l'anesthésie générale ou loco-régionale (Tableau 11, figure 35).

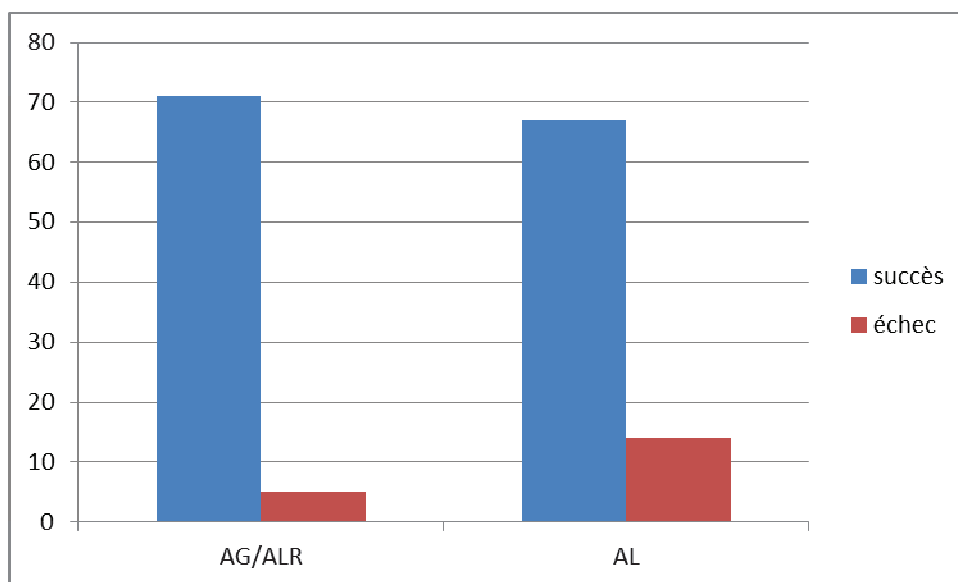
Pour les autres critères il n'existait pas d'association significative avec le succès technique.



**Figure 34: Répartition des procédures selon leur succès technique en fonction de la présence ou non d'une thrombose >50% de la hauteur de l'artère traitée (en nombre de procédures)**

|        | AG/ALR | AL | Test de Fisher exact             |
|--------|--------|----|----------------------------------|
| succès | 71     | 67 | P=0,0504                         |
| échec  | 5      | 14 | RR=1,942 ; IC 95% [0,8988-4,194] |

**Tableau 11: Influence de l'anesthésie générale ou loco-régionale sur le succès technique (en nombre de procédures)**



**Figure 35: Répartition des procédures selon leur succès technique en fonction du type d'anesthésie (en nombre de procédures)**

## **B. Echecs techniques**

Parmi les 19 patients ayant subi un échec de revascularisation des artères sous-gonales, un patient a eu une deuxième tentative par ponction rétrograde de l'artère fibulaire avec succès de revascularisation. Neuf autres patients ont tout de même bénéficié d'un geste sur les artères d'amont à l'étage iliaque (n=1) et/ou fémoro-poplitée sus articulaire (n=8). Il s'agissait d'échec de franchissement des lésions. Sur les 18 patients en échec de revascularisation endovasculaire sous-gonale, 3 patients ont eu un pontage suite à cet échec ; dans les suites, un seul de ces patients n'a pas été amputé mais il est décédé à J11, les 2 autres ont subi une amputation majeure et sont décédés au 10<sup>e</sup> et au 33<sup>e</sup> mois après la procédure. Une amputation mineure a été réalisée chez 5 patients, respectivement à J0, J2, J3, J20, J49. Aucun n'a cicatrisé au cours du suivi qui variait de 3 jours à 15,9 mois. Une amputation majeure a été pratiquée chez 7 patients (4 trans-fémorales et 3 trans-tibiales), respectivement à J 27, J38, J41, J61, J160, J 344. Quatre de ces patients sont décédés. Deux patients sont décédés non cicatrisés dont un à J6 de la procédure. Au total 10 des 19 patients (58%) sont décédés.

## **II. RESULTATS PRECOSES**

### **A. Cliniques**

#### **1. Complications locales**

Des complications au point de ponction fémorale ont été à déplorer au cours de 18 procédures (11,5%), dont 13 hématomes (8,3%) et 9 faux anévrismes (5,7%). Quatre patients ont eu un hématome et un faux anévrisme. Ces complications ont nécessité une prise en charge chirurgicale dans 4 cas soit pour 2,5% de l'ensemble des procédures: 1 pour un hématome, 3 pour faux anévrisme.

#### **2. Complications per-opératoires**

Une procédure a entraîné une rupture poplitée motivant une conversion chirurgicale pour pontage en urgence. Un cas de rupture de l'artère tibiale antérieure entraînant un hématome du mollet n'a pas nécessité de recours chirurgical. Deux cas de saignement actif artériel sur l'artériographie n'ont pas eu de répercussion clinique ni de sanction chirurgicale.

#### **3. Complications vasculaires péri-opératoires (dans les 30 jours)**

Des complications liées au système de fermeture ont eu lieu au cours d'une procédure. Il s'agissait d'une thrombose d'artère fémorale superficielle sur angioseal, nécessitant une intervention chirurgicale de désobstruction en urgence.



Des fistules artériovoineuses distales ont été constatées après 3 procédures. Elles n'ont pas entraîné de reprise chirurgicale et ont eu une résolution spontanée.

Un cas de resténose à J30 entraînant une thrombose a nécessité une reprise précoce.

7 procédures soit 4,4%, se sont soldées par une thrombose précoce de l'artère traitée (dont 2 entraînant une thrombose d'amont puis une amputation). Il s'agissait de :

- Un cas de thrombose après dilatation de l'artère fibulaire, avec une amputation à J2 de la procédure
- Un cas de thrombose à J4 d'une recanalisation sans stenting de l'artère tibiale antérieure, suivie d'une amputation trans-fémorale à J10
- Un cas de thrombose avec thrombose d'amont à J2 d'une dilatation tibiale antérieure et pédiéeuse, suivies d'une amputation trans-tibiale à J41.
- Un cas de thrombose à J3 d'une dilatation du tronc-tibio fibulaire et fibulaire, avec thrombose d'amont, suivie d'une amputation trans-fémorale à J17, et du décès à J27.
- Un cas de thrombose à J5 d'une recanalisation et stenting du tronc tibio-fibulaire et de l'artère fibulaire, et amputation de cuisse à J122.
- Un cas de thrombose à J2 d'une recanalisation stenting de l'artère fibulaire, et amputation trans-fémorale à J12
- Un cas de thrombose à J30 d'une recanalisation de tibiale antérieure sans stenting, reprise par voie endovasculaire avec succès technique et clinique. Pas de cicatrisation à la fin de l'étude (délai de 5,76 mois).

Parmi ces 7 procédures, un stent a été posé dans moins d'un tiers des cas, indifféremment après dilatation ou recanalisation.

Trois procédures ont conduit à une thrombose de l'étage supérieur en péri-opératoire entraînant un cas d'amputation de cuisse à J36, et décès à J101 (3,3 mois), un cas d'amputation de jambe à J41, et un cas d'amputation trans-fémorale à J17, et décès à J27.

#### **4. Complications générales**

##### **a. Décès péri-opératoires**

Dix patients soit 7,2%, sont décédés dans les 30 jours suivant l'intervention. Les causes étaient un infarctus du myocarde, 3 décompensations cardiaques, 1 insuffisance rénale aigue, 1 décompensation de cirrhose, 1 syndrome de glissement, 2 causes indéterminées. Quatre de ces patients ont subi une amputation majeure avant le décès.

## **b. Morbidité péri-opératoire**

Quatre patients ont aggravé leur fonction rénale (2,8%). Deux patients ont dégradé et décompensé leur fonction cardiaque (en plus des 4 patients décédés). Un patient a eu une défaillance cardiaque et rénale. Aucun patient n'est devenu insuffisant rénal à la suite de la procédure.

### **5. Succès clinique**

A 1 mois, 7 patients en stades III présentaient une régression des douleurs, soit 46,6% des patients en stade III et 50% des patients en stade III traités avec succès.

### **6. Durée d'hospitalisation**

La durée de séjour était en moyenne de 8 jours dans notre service en péri-opératoire (de 0 à 48 jours).

## **B. Hémodynamiques**

L'étude des dossiers n'a pas permis de relever pour chacun des patients des critères objectifs confirmant l'amélioration du statut hémodynamique, que ce soit l'amélioration d'un pouls distal, des indices de pressions, ou de la TcPO<sub>2</sub>.

### **1. Echo doppler**

Nous avons pu retrouver 115 écho-doppler de contrôle post opératoire.

L'évolution des pressions distales à la cheville en post-opératoire n'a pu être évaluée que pour peu de patients car la médiocalcose liée à l'artérite jambière rend la prise des IPS non réalisable et peu fiable.

La disponibilité des IPS pré et post-opératoire nous a permis de comparer seulement leur évolution dans 17 cas. Ils étaient en moyenne de 0,46 en pré-opératoire et de 0,742 en post-opératoire.

L'amélioration a été en moyenne de 0,26. (lorsque plusieurs valeurs pour les différentes artères distales étaient données, nous avons pris la plus basse selon les recommandations des angiologues)

Des sténoses résiduelles non repérées par l'artériographie ont été diagnostiquées à l'écho-doppler de contrôle post-opératoire dans 12 cas. 3 patients ont bénéficié d'une reprise endovasculaire pour le traitement de cette sténose résiduelle, dont une associée à un geste sur une artère sus-gonale. Un des patients non repris a dû être amputé à J59 suite à une thrombose extensive du réseau d'amont.

Nous n'avons pas pris en compte l'amélioration des indices de pressions dans les différentes analyses pour manque de données.

## **2. TcPO2**

Les résultats de TcPO2 pré et post-opératoires ont pu être retrouvés seulement pour 8 procédures. Elles étaient en moyenne de 8 mmHg en distalité en pré-opératoire et de 25 mmHg en post-opératoire, avec une amélioration en moyenne de 17 mmHg.

Nous n'avons pas étudié ce critère dans nos différentes analyses statistiques pour manque de données.

### **III. RESULTATS TARDIFS**

#### **A. Résultats hémodynamiques**

##### **1. Perméabilité**

L'étude de la perméabilité et des resténoses a été faite sur l'ensemble des membres traités avec succès dans la série (n=131). Le taux de perméabilité primaire était de 71,2% à 6 mois, de 55,7% à 1 an, de 51% à 2, 3 et 4 ans. Au cours du suivi, 25 interventions supplémentaires ont été réalisées pour maintenir ou rétablir la perméabilité des artères traitées : 1 intervention chirurgicale (pontage fémoro-poplitée sous articulaire prothétique et « cuff » veineuse) et 24 procédures endovasculaires:

- 4 procédures de revascularisation des mêmes artères exclusivement
- 7 procédures de revascularisation des mêmes artères associées à la revascularisation d'une autre artère, soit une artère sous-gonale, soit une artère sus-gonale.
- 1 procédure de revascularisation d'un site proche de l'artère traitée initialement, non comptabilisée dans l'étude mais comptée dans l'analyse de la perméabilité assistée.
- 8 procédures de revascularisation d'une artère sus-gonale.
- 4 procédures de revascularisation d'une autre artère sous-gonale, comptée dans l'étude

Les résultats de ces réinterventions nous ont permis de calculer le taux de perméabilité primaire assistée et secondaire.

Le taux de perméabilité primaire assistée était de 75,5% à 6 mois, 63% à 1 an, 60,5% à 2, 3, et 4 ans.

Le taux de perméabilité secondaire était de 82,2% à 6 mois, de 70,8% à 1 an, de 65,8% à 2 ans, de 61% à 3 et 4 ans.

Ces résultats sont consignés dans le tableau 12 et représentés sur la figure 36.

|                                      | <b>6 mois</b> | <b>1 an</b> | <b>2 ans</b> | <b>3 ans</b> | <b>4 ans</b> |
|--------------------------------------|---------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>perméabilité primaire</b>         | 71,2          | 55,7        | 51           | 51           | 51           |
| <b>perméabilité primaire assisté</b> | 75,5          | 63          | 60,5         | 60,5         | 60,5         |
| <b>perméabilité secondaire</b>       | 82,2          | 70,8        | 65,8         | 61           | 61           |

**Tableau 12: Taux de perméabilité en fonction du temps**

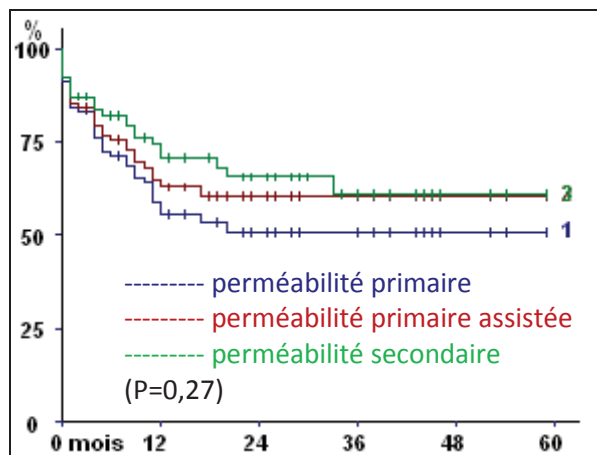


Figure 36: Taux de perméabilité primaire, primaire assistée et secondaire en fonction du temps

## 2. Facteurs influençant la perméabilité

Les facteurs pouvant influencer la perméabilité primaire ont été analysés. Aucun n'est lié avec le taux de perméabilité de manière significative. Les facteurs étudiés sont récapitulés dans le Tableau 22.

| critère   |       | n   | Délai moyen avant thrombose | p (log-rank) |
|---|-------|-----|-----------------------------|--------------|
| sexe  | homme | 88  | 7,6                         | 0,65         |
|   | femme | 50  | 10,8                        |              |
| tabac   | oui   | 57  | 9,5                         | 0,77         |
|   | non   | 81  | 8,2                         |              |
| diabète   | oui   | 89  | 8                           | 0,64         |
|   | non   | 49  | 10                          |              |
| Insuffisance rénale chronique (modérée ou sévère) | oui   | 46  | 5,4                         | 0,58         |
|   | non   | 92  | 10,4                        |              |
| stenting  | oui   | 57  | 8,1                         | 0,26         |
|   | non   | 81  | 9,1                         |              |
| Artère perméable et continue jusqu'au pied        | oui   | 74  | 8,6                         | 0,89         |
|   | non   | 64  | 8,9                         |              |
| run off > 7                                       | oui   | 16  | 9,3                         | 0,47         |
|   | non   | 122 | 8,6                         |              |
| 2 artères de jambe perméables et continues        | oui   | 91  | 8,7                         | 0,95         |
|   | non   | 47  | 8,8                         |              |
| fibulaire perméable isolée                        | oui   | 29  | 7,4                         | 0,5          |
|   | non   | 109 | 9,1                         |              |
| thrombose > 50% de la hauteur de l'artère         | oui   | 45  | 8                           | 0,37         |
|   | non   | 93  | 9,1                         |              |

Tableau 13: Analyse univariée des facteurs pouvant influencer la perméabilité primaire

### 3. Taux de resténose

Nous avons diagnostiqué 11 cas de resténose sur les artères traitées, dont 7 qui ont été reprises, soit 4,4% de reprise endovasculaire pour resténose. Les résultats du taux de resténose apparaissent sous forme de courbe actuarielle calculée selon la méthode de Kaplan Meier. Le délai de survenue ou de non survenue de la resténose est basé sur le dernier écho doppler ou artériographie retrouvés. Les taux de perméabilité sans resténose à 6 mois, 1 an, 2 ans sont respectivement de 87,7%, 83,8%, 80,3%. Ils restent stables à 3 et 4 ans.

### 4. Facteurs influençant les resténoses

L'influence de différents paramètres sur le taux de resténose a été analysée grâce à des comparaisons de valeurs selon le test de Log-Rank et sont détaillés dans le tableau 23.

| critère                               |     | n   | Taux moyen perméabilité sans resténose | p    |
|---------------------------------------|-----|-----|--|------|
| sexe                                  | M   | 88  | 7,5                                    | 0,1  |
|                                       | F   | 50  | 10,8                                   |      |
| tabac                                 | oui | 57  | 9,5                                    | 0,92 |
|                                       | non | 81  | 8,2                                    |      |
| diabète                               | oui | 89  | 8                                      | 0,8  |
|                                       | non | 49  | 10                                     |      |
| IRC                                   | oui | 46  | 5,4                                    | 0,67 |
|                                       | non | 92  | 10,4                                   |      |
| stenting                              | oui | 57  | 8,1                                    | 0,56 |
|                                       | non | 81  | 9,1                                    |      |
| Continuité artérielle jambe pied      | oui | 74  | 8,5                                    | 0,22 |
|                                       | non | 64  | 8,9                                    |      |
| Run off>7                             | oui | 16  | 9,3                                    | 0,81 |
|                                       | non | 122 | 8,6                                    |      |
| Thrombose initiale>50% artère traitée | oui | 45  | 8                                      | 0,83 |
|                                       | non | 93  | 9,1                                    |      |

Tableau 14: Etude des facteurs pouvant potentiellement influencer le phénomène de resténose

### B. Résultats cliniques

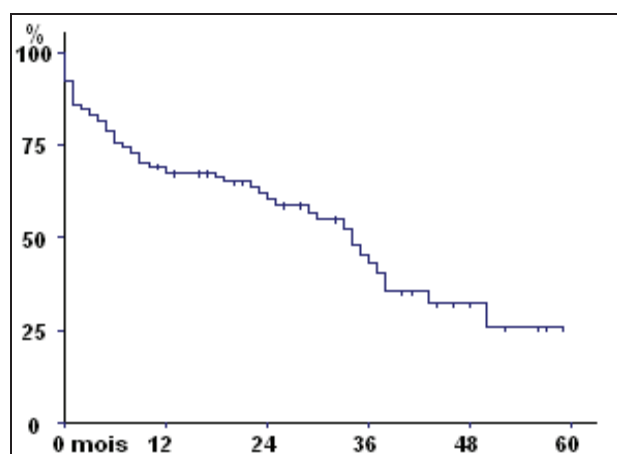
Nous avons pris en compte le suivi de l'ensemble des patients pour l'étude de la survie, et le suivi de l'ensemble des membres depuis le début de la prise en charge endovasculaire pour l'étude du sauvetage de membre, et de la cicatrisation.

## 1. Taux de survie

Les taux de survie à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans, 4 ans étaient respectivement de 75,6%, 67,4%, 60,5%, 43,1%, 32,3% (tableau 15, figure 37).

|        | 6 mois | 1 an  | 2 ans | 3 ans | 4 ans |
|--------|--------|-------|-------|-------|-------|
| survie | 75,6%  | 67,4% | 60,5% | 43,1% | 32,3% |

**Tableau 15: Taux de survie en fonction du temps**



**Figure 37: Courbe de survie de l'ensemble de la population**

La médiane de survie de notre population était de 35,8 mois.

## 2. Facteurs influençant la survie

La comparaison des groupes a été faite par un log-rank test selon l'âge des patients, le sexe, la présence d'un diabète, d'une insuffisance rénale modérée à sévère, d'un tabagisme, selon le stade clinique, la présence de lésions septiques, le succès technique, la survenue d'une amputation majeure.

En analyse univariée les facteurs positifs liés de manière significative avec la survie étaient le succès technique, l'absence d'insuffisance rénale, l'âge. L'influence du sexe féminin était à la limite de la significativité (tableau 16).

En rentrant les critères les plus significatifs, qui sont l'insuffisance rénale chronique, le succès technique, le sexe, l'âge dans une analyse multivariée selon le modèle de Cox, seuls l'absence d'insuffisance rénale chronique et le succès technique apparaissent influencer de manière positive la survie (tableaux 17 et 18, figures 38 et 39).

| Critère           |   | n   | Survie moyenne | Test log-rank<br>p |
|-------------------|---|-----|----------------|--------------------|
| sexe              | homme   | 95  | 19,6           | P=0,058            |
|                   | femme   | 44  | 14,8           |                    |
| stade             | III   | 16  | 18,5           | P=0,60             |
|                   | IV  | 123 | 16             |                    |
| Lésions septiques | oui   | 53  | 16,4           | P=0,80             |
|                   | non   | 86  | 16,3           |                    |
| tabac             | oui   | 67  | 14,7           | P=0,21             |
|                   | non   | 72  | 17,8           |                    |
| HTA               | oui   | 105 | 17,1           | P=0,33             |
|                   | non   | 34  | 14             |                    |
| Diabète           | oui   | 83  | 16,7           | P=0,82             |
|                   | non   | 56  | 15,7           |                    |
| IRC               | oui   | 44  | 4,7            | <b>P=0,00042</b>   |
|                   | non   | 95  | 18,5           |                    |
| Succès technique  | oui   | 118 | 17,7           | <b>P=0,029</b>     |
|                   | non   | 21  | 8,7            |                    |
| amputation        | oui   | 26  | 20,1           | P=0,88             |
|                   | non   | 113 | 15,5           |                    |
| <b>Age</b>        | (équation de droite = $-0,2381x \text{ âge} + 34,5$ ) |     |                | <b>P=0,034</b>     |

**Tableau 16: Analyse univariée des facteurs pouvant potentiellement influencer la survie**

|               | Univarié → | 1 →    | 2 →     | 3              |
|---------------|------------|--------|---------|----------------|
| <b>IRC</b>    | 0,00042    | 0,0006 | 0,00026 | <b>0,00022</b> |
| Age           | 0,034      | 0,089  | x       | x              |
| <b>Succès</b> | 0,029      | 0,015  | 0,0078  | <b>0,0069</b>  |
| Sexe          | 0,058      | 0,025  | 0,056   | x              |

**Tableau 17: Analyse multivariée des critères les plus significatifs liés à la survie**

|                     |     |          |                    |
|---------------------|-----|----------|--------------------|
| Succès technique    | oui | RR=1     | IC 95% [1,29-4,94] |
|                     | non | RR=2,52  |                    |
| Insuffisance rénale | non | RR=1     | IC 95% [1,59-4,94] |
|                     | oui | RR= 2,68 |                    |

**Tableau 18: Détails statistiques des facteurs significativement liés à la survie**

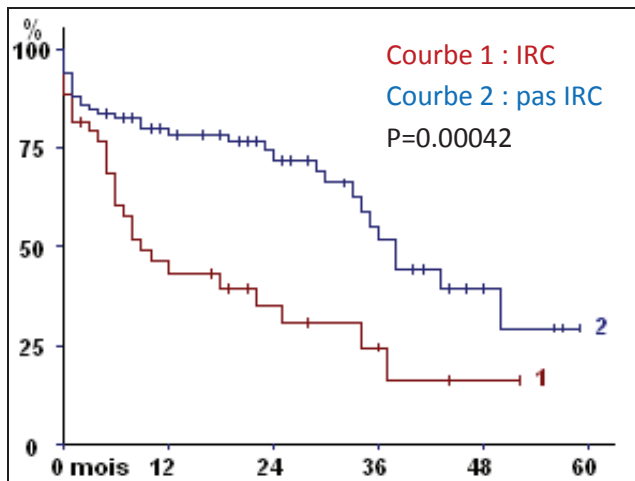


Figure 38: Courbes de survie globale selon la présence d'une insuffisance rénale chronique (IRC)

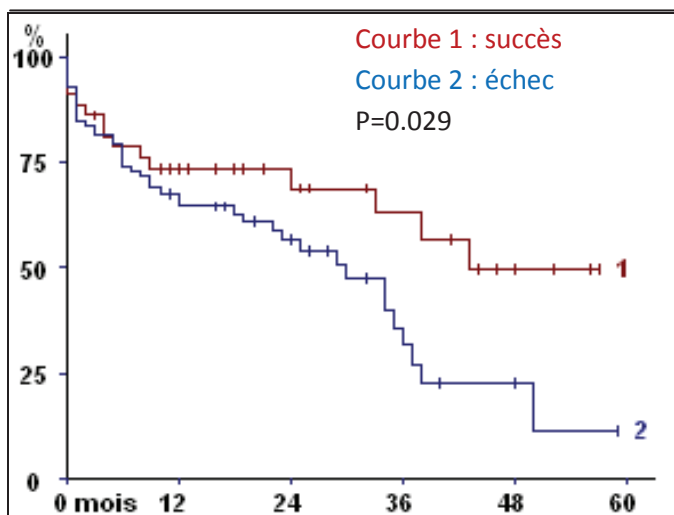


Figure 39: Courbes de survie globale selon le succès technique

### 3. Taux de sauvetage de membre

Sur l'ensemble de la population il y a eu 28 amputations majeures, dont 10 amputations trans-tibiales et 18 amputations trans-fémorales. Il y a eu 7 membres sauvés après échec d'angioplastie et 103 membres sauvés après le succès de la procédure. Parmi les membres amputés malgré le succès de revascularisation, 6 avaient toujours au moins une des artères traitées perméable ; un de ces membre présentait des lésions septiques, 3 des patients étaient diabétiques, 3 insuffisants rénaux dont 1 dialysé.

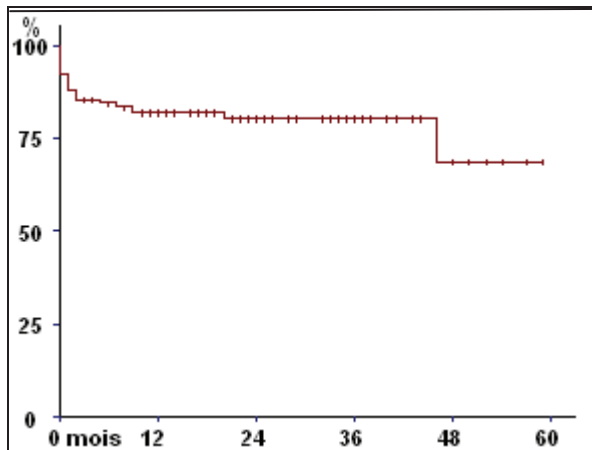
L'étude du taux de sauvetage de membre a été menée sur la population des 122 patients dont les membres ont pu être revascularisés (n=131), c'est-à-dire en excluant les échecs techniques. Le délai moyen d'amputation après la procédure était de 135 jours.



Les taux de sauvetage de membre à 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans et 4 ans étaient respectivement de 84,5%, 82,2%, 80,2%, 80,2%, 68,8% (tableau 19, figure 40).

|                            | 6 mois | 1 an  | 2 ans | 3 ans | 4 ans |
|----------------------------|--------|-------|-------|-------|-------|
| <b>sauvetage de membre</b> | 84,5%  | 82,2% | 80,2% | 80,2% | 68,8% |

**Tableau 19: Taux de sauvetage de membre en fonction du temps**



**Figure 40: Courbe de sauvetage de membre**

#### **4. Facteurs d'influence sur le sauvetage de membre**

Sur les différents critères étudiés en analyse univariée, seule la thrombose de l'artère traitée supérieure à 50% de sa hauteur était un facteur péjoratif lié au sauvetage de membre (tableau 20, figure 41).

La revascularisation de l'angiosome cible n'influçait pas le sauvetage de membre de manière significative.

| critère   |            | n          | sauvetage moyenne | p (log-rank)  |
|---|------------|------------|-------------------|---------------|
| sexe  | homme      | 85         | 14,2              | 0,66          |
|   | femme      | 45         | 16,3              |               |
| stade   | IV         | 116        | 15,2              | 0,26          |
|   | III        | 14         | 12,7              |               |
| sepsis  | oui        | 50         | 16,7              | 0,18          |
|   | non        | 80         | 13,8              |               |
| >3 FdRCV  | oui        | 52         | 15,7              | 0,52          |
|   | non        | 72         | 14,3              |               |
| diabète   | oui        | 85         | 14,7              | 0,62          |
|   | non        | 45         | 15,2              |               |
| IRC   | oui        | 44         | 10                | 0,38          |
|   | non        | 86         | 17,4              |               |
| Artère de jambe et de pied perméable et en continuité | oui        | 66         | 15,1              | 0,42          |
|   | non        | 64         | 14,7              |               |
| <b>Thrombose &gt;50%</b>                              | <b>oui</b> | <b>30</b>  | <b>10</b>         | <b>0,0072</b> |
|   | <b>non</b> | <b>100</b> | <b>16,4</b>       |               |
| stenting  | oui        | 57         | 13,1              | 0,46          |
|   | non        | 73         | 16,3              |               |
| run off>7   | oui        | 16         | 17                | 0,49          |
|   | non        | 114        | 14,6              |               |
| Nombre d'artères perméables et continues<2            | oui        | 86         | 15,1              | 0,23          |
|   | non        | 44         | 14,5              |               |
| antibiotiques   | oui        | 67         | 16,6              | 0,44          |
|   | non        | 63         | 13,1              |               |
| Revascularisation bon angiosome                       | oui        | 28         | 15,8              | 0,95          |
|   | non        | 102        | 14,7              |               |

Tableau 20: Analyse univariée des facteurs potentiels d'influence sur le sauvetage de membre

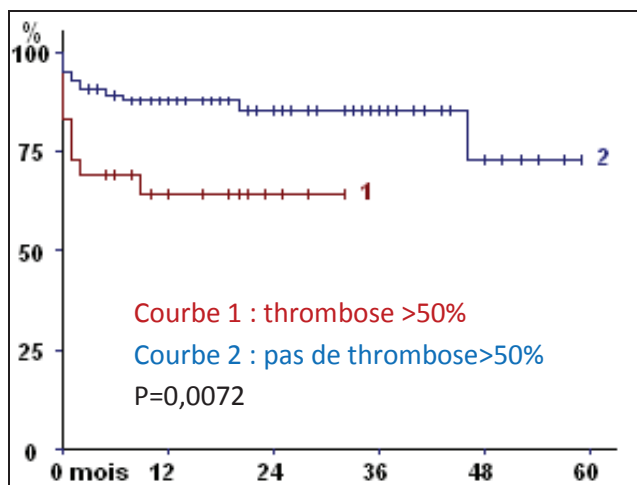


Figure 41: Courbes de sauvetage de membre selon le statut de l'artère traitée, thrombosée sur plus de 50% de sa hauteur ou non

## 5. Taux de cicatrisation :

Les membres en stade IV, dans leur ensemble, ont cicatrisé dans 30,4 % des cas. Les membres traités avec succès ont cicatrisé dans 32,4% des cas. Le calcul du taux de cicatrisation est complexe car il doit prendre en compte le taux de mortalité et le taux d'amputation. Le mode actuariel est difficilement applicable et peu révélateur. Aussi nous avons calculé plusieurs taux de cicatrisation pour avoir un maximum d'informations sur les résultats : un taux était le rapport du nombre de membres (mb) cicatrisés sur le nombre de membres restants (sauvés : patients non décédés, non amputés) ; un taux était le rapport du nombre de membres cicatrisés sur le nombre de membres restants, amputés ou non, en excluant les patients décédés; un taux était le rapport du nombre de membres cicatrisés sur le nombre de membres en stade IV au début de l'étude traités avec succès. Le détail est rapporté dans le tableau 21 et les figures 42 et 43.

|   | 1 mois | 3 mois | 6 mois | 1 an  | 2 ans  | 3 ans | 4 ans        |
|---|--------|--------|--------|-------|--------|-------|--------------|
| Mb sauvés : Mb non amputés, patients non décédés      | 102    | 90     | 85     | 76    | 70     | 66    | 61           |
| Mb restants : Mb amputés ou non, patients non décédés | 109    | 101    | 96     | 88    | 80     | 77    | 73           |
| Mb au début de l'étude                                | 117    | 117    | 117    | 117   | 117    | 117   | 117          |
| Mb cicatrisés   | 0      | 4      | 7      | 22    | 33     | 37    | 38           |
| Taux rapporté aux mb restants (sauvés)                | 0      | 4,4%   | 8,2%   | 28,9% | 47,1%  | 56%   | <b>62,3%</b> |
| Taux rapporté aux mb amputés ou non                   | 0      | 3,9%   | 7,3%   | 25%   | 41,25% | 48%   | <b>52%</b>   |
| Taux rapporté à tous les membres                      | 0      | 3,4%   | 5,9%   | 18,8% | 28,2%  | 31,6% | <b>32,4%</b> |

**Tableau 21: Taux de cicatrisation des membres en stade IV traités avec succès (mb=membre)**

Sur les 42 membres traités avec succès cicatrisés, 38 gardaient au moins une artère traitée perméable. 4 ont cicatrisé malgré la thrombose des artères traitées. Sur les membres non cicatrisés, 25% étaient en bonne voie de cicatrisation, 80% n'avaient pas de thrombose connue de l'artère traitée. L'échec de cicatrisation concernait 64% de patients diabétiques et 44% d'insuffisants rénaux. Le 44% lit d'aval pédieux était correct dans 44% des cas.

L'ensemble des membres en stade IV de la série, en comptant les échecs de revascularisation à cicatrisé dans 29,1% des cas à l'issue de l'étude (tableau 22).

4 patients ont cicatrisé entre la fin de l'étude et le recueil des données, respectivement à J 487, J18, J5, J64.

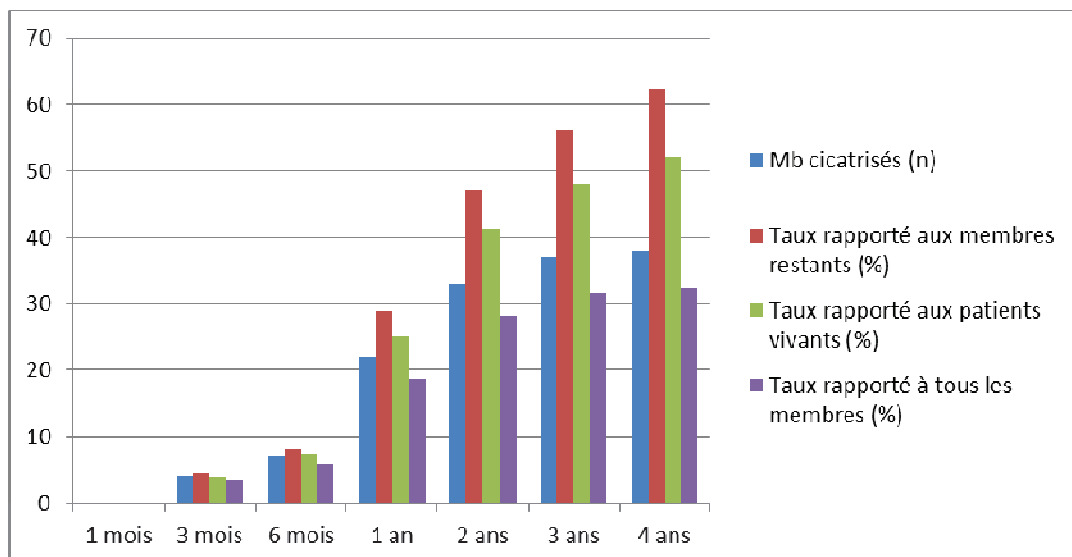


Figure 42: cicatrization des membres en stades IV traités avec succès en fonction du temps

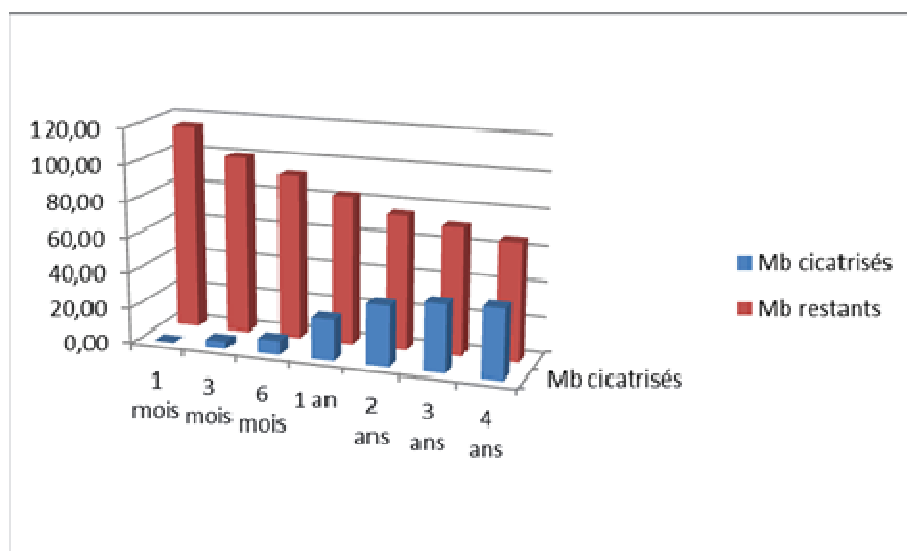


Figure 43: nombre de membres restants sauvés et de membres cicatrisés parmi les membres en stade IV traités avec succès, en fonction du temps.

|     |  | 1 mois | 3 mois | 6 mois | 1 an  | 2 ans | 3 ans | 4 ans |
|-----|--|--------|--------|--------|-------|-------|-------|-------|
| ITT | Mb restants « entiers »                  | 115    | 100    | 92     | 83    | 75    | 71    | 66    |
|     | Mb cicatrisés                            | 0      | 4      | 8      | 23    | 34    | 38    | 39    |
|     | Taux rapporté aux membres restants       | 0      | 4%     | 8,7%   | 27,7% | 45,3% | 53,5% | 59%   |
|     | Taux rapporté à tous les membres (n=134) | 0      | 3%     | 6%     | 17,2% | 25,3% | 28,3% | 29,1% |

Tableau 22: cicatrization des membres en stade IV en « intention de traiter » (ITT)

## 6. Facteurs influençant la cicatrisation

Sur l'ensemble de la population les facteurs étudiés ont été le succès technique (succès), le sexe, le diabète, l'insuffisance rénale chronique modérée à sévère (IRC), les lésions septiques, le traitement antibiotique (ATB), la présence d'une artère de jambe et de pied perméables et en continuité (Art pied continue), une artère traitée initialement thrombosée sur plus de 50% de sa hauteur (Thr>50%), le stenting, le run-off supérieur à 7, le nombre d'artères perméables inférieur à 2 (Art jbe perméable), la revascularisation directe de l'angiosome cible (RD), une amputation mineure péri-opératoire (Amput<15j) (dans les 15 jours avant ou après la revascularisation), le nombre de sites et d'étages traités, une artère fibulaire perméable isolée (Fib perm isolée), et l'amélioration du run-off post-opératoire supérieure à 3 points. Le tableau 23 donne le détail statistique des résultats.

|                 |     | succès               |     | p      | diabète                  |     | p    | IRC                        |     | p       | Sepsis local       |     | p    |
|-----------------|-----|----------------------|-----|--------|--------------------------|-----|------|----------------------------|-----|---------|--------------------|-----|------|
|                 |     | oui                  | non | 0,0067 | oui                      | non | 0,44 | oui                        | non | <0,0001 | oui                | non | 1    |
| Cicatr<br>isat° | oui | 42                   | 73  |        | 30                       | 13  |      | 43                         | 36  |         | 18                 | 25  |      |
|                 | non | 1                    | 18  |        | 57                       | 34  |      | 4                          | 51  |         | 39                 | 52  |      |
|                 |     | ATB                  |     | p      | Thr>50%                  |     | p    | Run-off>7                  |     | p       | RD                 |     | p    |
|                 |     | oui                  | non | 0,57   | oui                      | non | 0,35 | oui                        | non | 0,63    | oui                | non | 0,16 |
| Cicatr<br>isat° | oui | 25                   | 18  |        | 25                       | 48  |      | 9                          | 32  |         | 11                 | 15  |      |
|                 | non | 58                   | 33  |        | 16                       | 45  |      | 16                         | 74  |         | 30                 | 78  |      |
|                 |     | Amput<15j            |     | p      | Etages<br>traités≤1      |     | p    | Sites<br>traités≤1         |     | p       | Art jbe<br>ttt≤1   |     | p    |
|                 |     | oui                  | non | 0,24   | oui                      | non | 0,24 | oui                        | non | 1       | oui                | non | 0,83 |
| Cicatr<br>isat° | oui | 18                   | 23  |        | 23                       | 18  |      | 19                         | 32  |         | 30                 | 11  |      |
|                 | non | 30                   | 63  |        | 63                       | 30  |      | 43                         | 50  |         | 70                 | 23  |      |
|                 |     | Art pied<br>continue |     | p      | Amélioration<br>RunOff>3 |     | p    | Art jbe<br>perméable<br>≤1 |     | p       | Fib perm<br>isolée |     | p    |
|                 |     | oui                  | non | 0,02   | oui                      | non | 1    | oui                        | non | 0,14    | oui                | non | 0,43 |
| Cicatr<br>isat° | oui | 25                   | 16  |        | 4                        | 37  |      | 26                         | 15  |         | 12                 | 27  |      |
|                 | non | 31                   | 52  |        | 10                       | 83  |      | 71                         | 22  |         | 28                 | 41  |      |

**Tableau 23: Détail statistique des facteurs étudiés pouvant influencer la cicatrisation des membres en stade IV**

Après comparaison selon un test de Fischer exact, 3 facteurs semblent influencer la cicatrisation de façon positive : le succès technique, l'absence d'insuffisance rénale chronique et la continuité artérielle entre la jambe et le pied (figure 44, 45, 46).

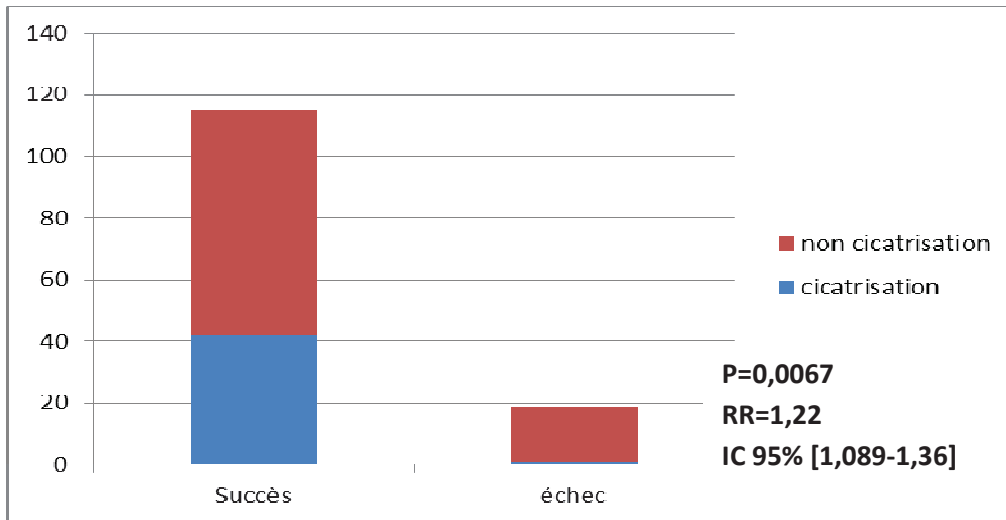


Figure 44: Proportion de membres cicatrisés en fonction du succès technique

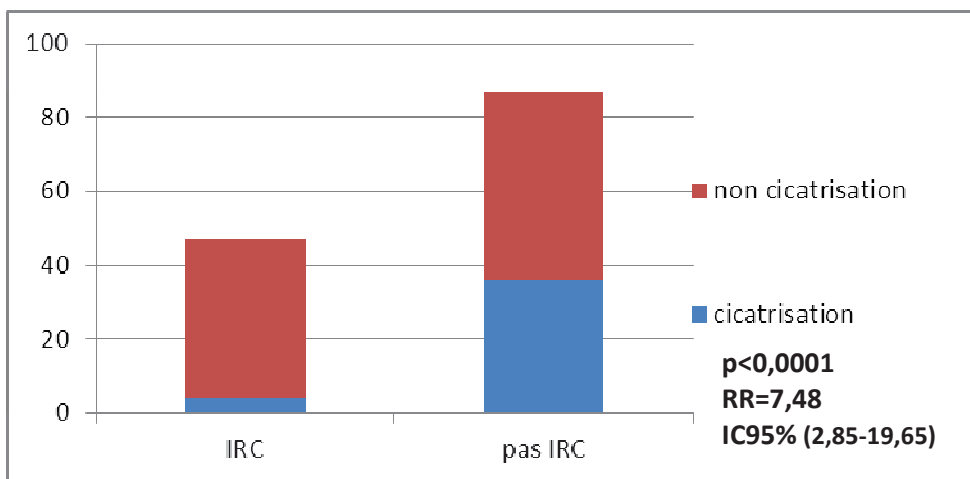


Figure 45: Proportion de membres en stade IV traités et cicatrisés selon la fonction rénale

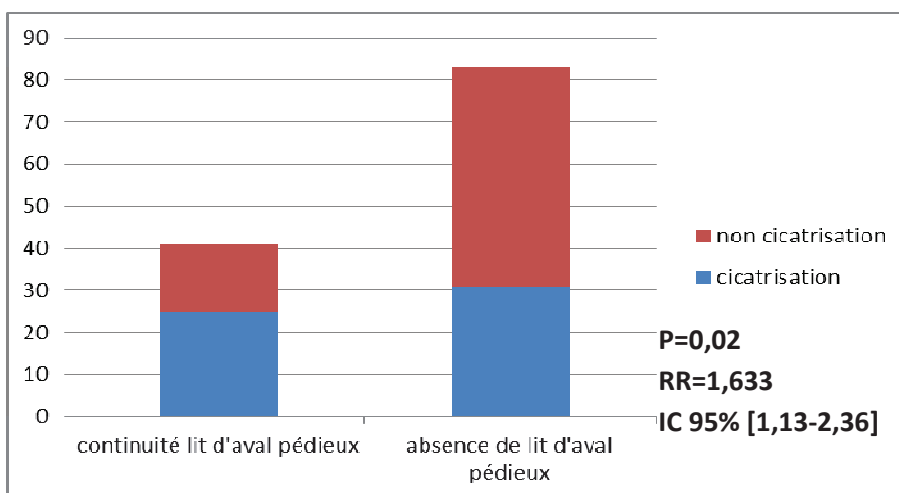


Figure 46: Proportion de membres en stades IV traités et cicatrisés selon la présence d'une continuité artérielle entre la jambe et le pied.

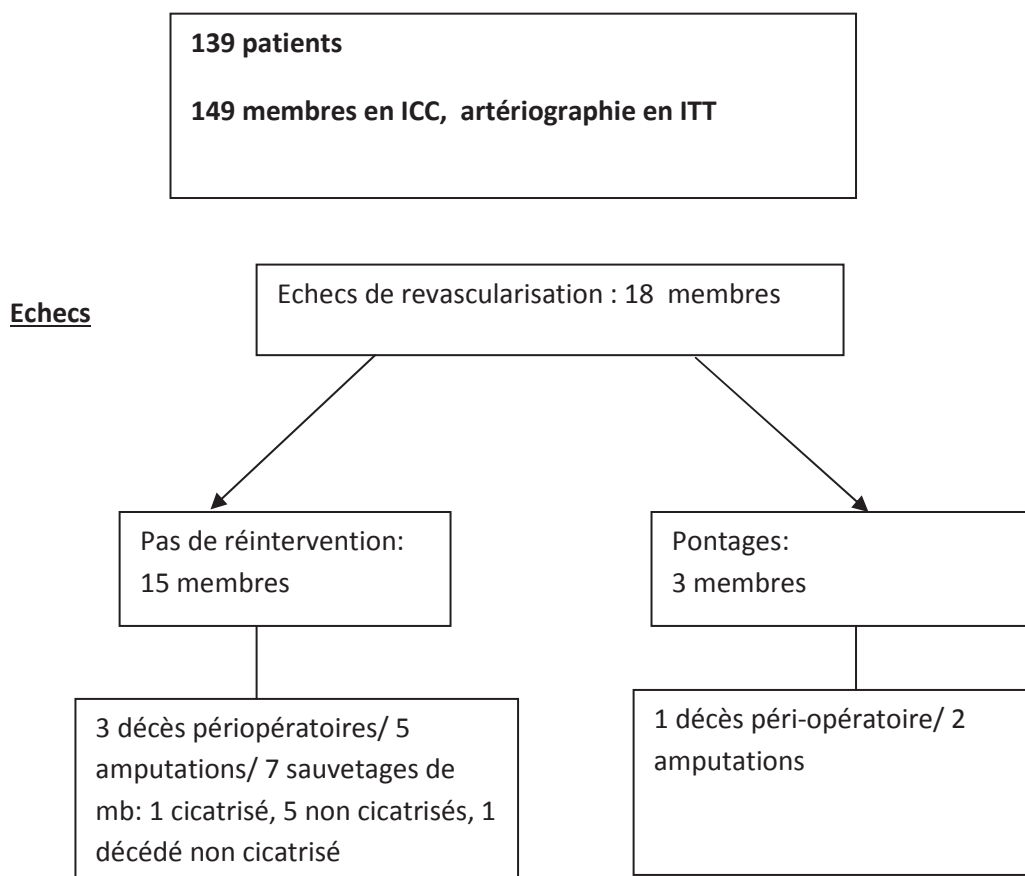
#### IV. SYNTHESE DES RESULTATS

|                             | 6 mois | 1 an  | 2 ans | 3 ans | 4 ans |
|-----------------------------|--------|-------|-------|-------|-------|
| survie                      | 75,6%  | 67,4% | 60,5% | 43,1% | 32,3% |
| sauvetage de membre         | 84,5%  | 82,2% | 80,2% | 80,2% | 68,8% |
| perméabilité primaire       | 71,2%  | 55,7% | 51%   | 51%   | 51%   |
| perméabilité secondaire     | 82,2%  | 70,8% | 65,8% | 61%   | 61%   |
| Perméabilité sans resténose | 87,7%  | 83,8% | 80,3% | 80,3% | 80,3% |

**Tableau 24: Résultats des angioplasties sous-gonales**

|   |
|---|
| <p>Succès technique : 87,9%</p> <p>Réintervention : 18,1% (succès technique)</p> <p>Cicatrisation : 32,4% (succès technique)</p> <p>Amputation mineure : 45% (succès technique)</p> |
|---|

#### Evolution et prise en charge des patients en ICC dans notre étude:



**Figure 47: Suivi des membres en stade IV après échec de revascularisation**

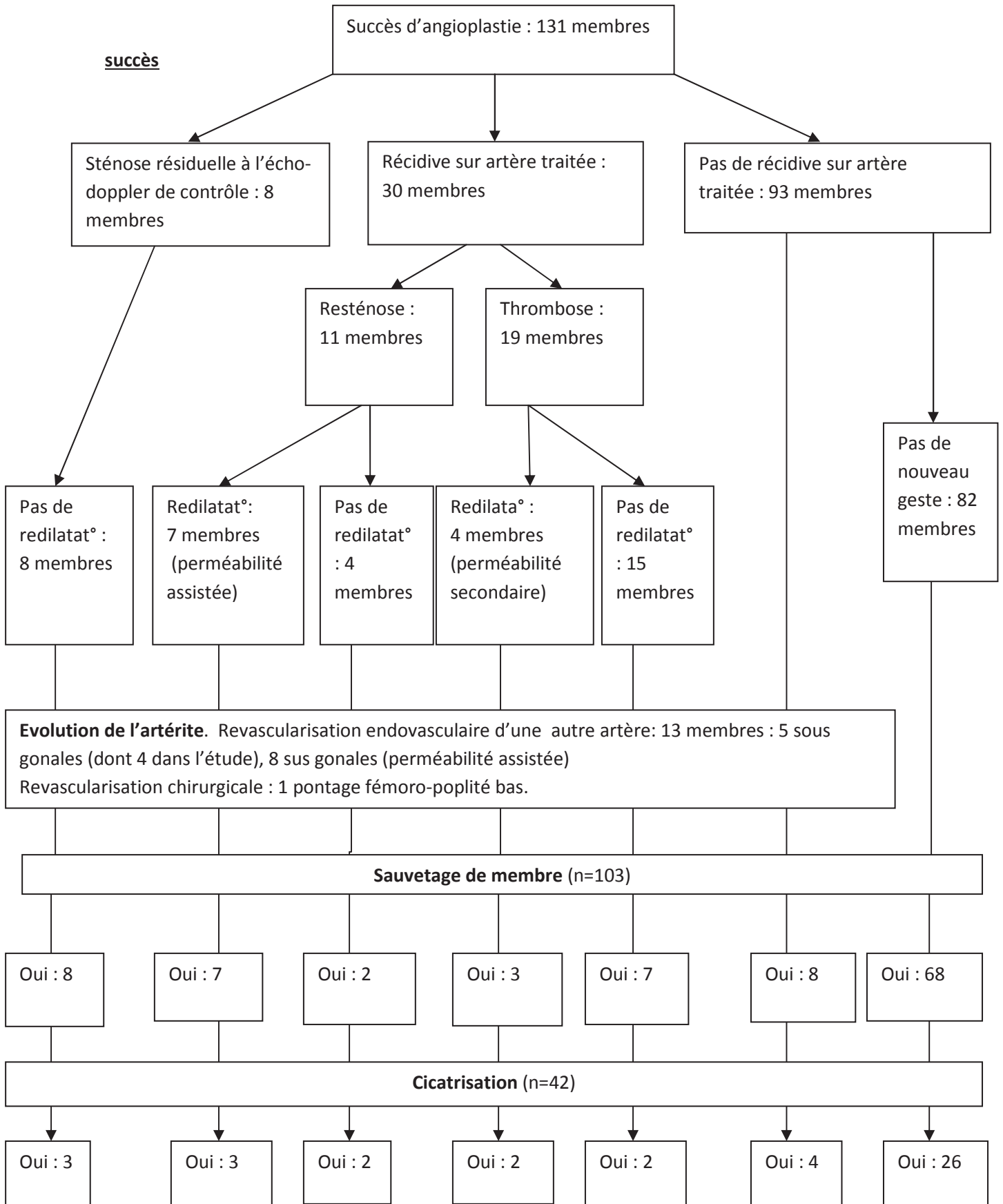


Figure 48: Suivi des membres en ICC traités avec succès



### Résultats les plus significatifs

|   | survie | Sauvetage de membre | Perméabilité primaire | Succès technique | resténose | cicatrisation |
|---|--------|---------------------|-----------------------|------------------|-----------|---------------|
| Sexe masculin                                   | -      | -                   | -                     | -                | +         | -             |
| Age<74 ans                                      | -      | -                   | -                     | -                | -         | +             |
| Absence d'IRC                                   | +++    | -                   | -                     | -                | -         | +++           |
| Succès technique                                | +++    | -                   | -                     | -                | -         | ++            |
| AG/ALR  | -      | -                   | -                     | +                | -         | -             |
| absence de thrombose>50%                        | -      | +++                 | -                     | +++              | -         | -             |
| Revascularisation du bon angiosome              | -      | -                   | -                     | -                | -         | -             |
| Diabète   | -      | -                   | -                     | -                | -         | +             |
| Continuité artérielle entre la jambe et le pied |        |                     |                       |                  |           | ++            |

+ : p<0,1 ; ++ : p<0,05 ; +++ : p<0,01

**Tableau 25: Synthèse des résultats les plus significatifs**

## CAS CLINIQUES

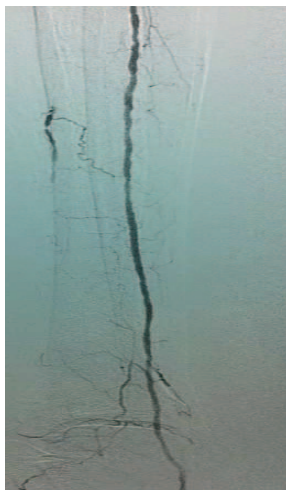
Les cas ont été choisis à différentes périodes de l'étude afin de voir la progression des techniques permettant de traiter de plus en plus de lésions complexes.

1. Patient de 76 ans diabétique, artérite stade IV avec nécrose d'orteil, pouls poplité perçu, absence de pouls distaux (2008).

**Figure 49**

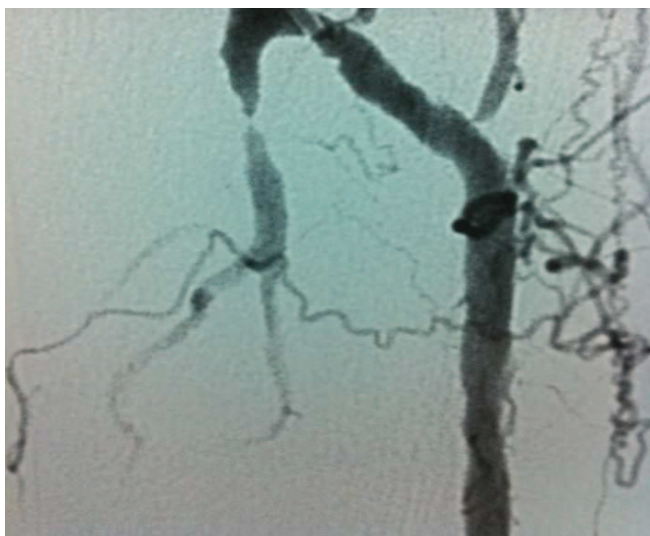


**Figure 50**



**Figure 49:** artériographie du membre inférieur gauche. Sténose courte de l'artère tibiale antérieure et thrombose courte du tronc tibio-fibulaire (flèches). Thromboses de l'artère tibiale postérieure et de l'artère fibulaire.

**Figure 50:** artériographie du membre inférieur gauche : le lit d'aval comporte une artère tibiale antérieure en continuité avec une artère dorsale du pied.



**Figure 51:** résultat après dilatation de l'origine de l'artère tibiale antérieure.

Après évolution favorable initiale, réapparition à 8 mois d'un trouble trophique.



Figures 52 et 53: artériographie du membre inférieur gauche. Resténose de l'origine de l'artère tibiale antérieure.



Figure 54: résultat après angioplastie et stenting de l'origine de l'artère tibiale antérieure.

2. Patiente de 63 ans diabétique. Nécroses bilatérales des pieds après un long séjour en réanimation. Amputation trans-tibiale gauche. Nécrose de l'avant pied et du talon droit (2009).



Figure 55

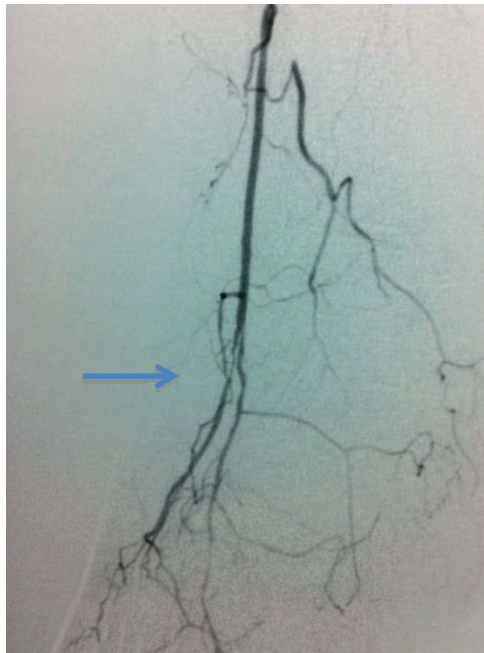
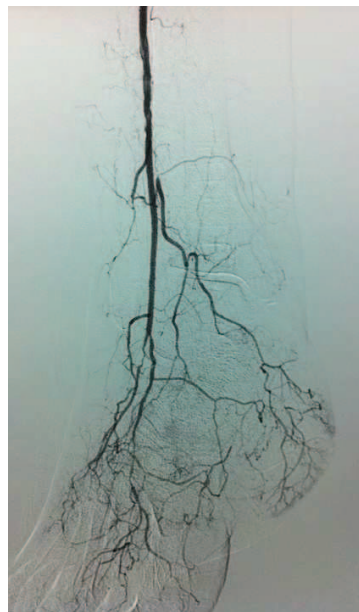


Figure 56

**Figure 55 : plusieurs sténoses de l'artère tibiale antérieure dont une pré-occlusive (flèche). Thrombose de l'artère tibiale postérieure et de l'artère fibulaire au niveau de leur tiers proximal sans reprise distale.**

**Figure 56 : Le lit d'aval comporte une artère tibiale antérieure en continuité avec une artère dorsale du pied qui est sténosée à l'origine (flèche).**



**Figures 57 et 58: résultat après dilatation de l'artère tibiale antérieure et l'origine de l'artère dorsale du pied.**



3. Patients de 57 ans diabétique. Ostéo-arthrite de l'hallux et ulcère de jambe d'origine mixte (2010).



**Figures 59 et 60 : artériographie du membre inférieur droit. Artère tibiale antérieure filiforme et thrombosée au niveau de son tiers proximal. Artère tibiale postérieure grêle et thrombosée à sa jonction tiers moyen-tiers inférieur. Le lit d'aval pédieux comporte une artère plantaire médiale.**



**Figure 61 : recanalisation et dilatation de l'ensemble de l'artère tibiale postérieure jusqu'à l'artère plantaire médiale.**

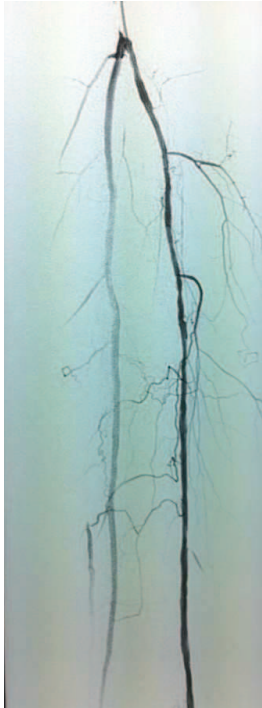


Figure 62



Figure 63



Figure 64

Figures 62 et 63 : résultat après dilatation de l'artère tibiale postérieure et de l'artère plantaire médiale.

Figure 64 : artériographie sélective de l'artère tibiale antérieure : sténoses et thrombose.

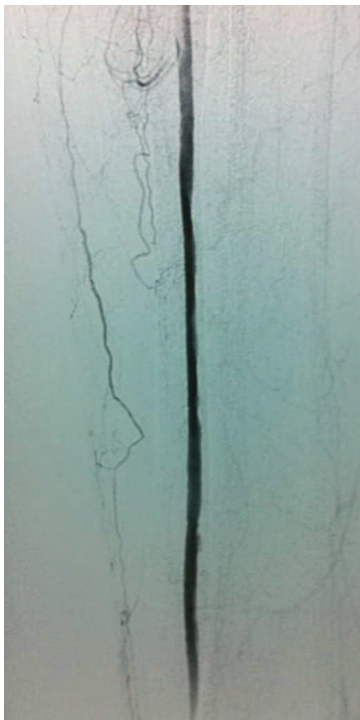


Figure 65 et 66 : résultat après recanalisation de l'ensemble de l'artère tibiale antérieure. Persistance de zones de dissection (flèche)

4. Patiente de 73 ans diabétique. Artérite stade IV avec nécrose plantaire et nécroses d'orteils du pied gauche (Figure 65) (2011)



Figure 67



Figure 68

Figure 67 : nécrose plantaire, du 1<sup>er</sup> et du 5<sup>e</sup> orteil du membre inférieur gauche

Figure 68 : artériographie fémorale gauche par un désilet long mis en place par ponction fémorale controlatérale (cross over). Sténoses multi-étagées de l'artère fémorale superficielle.



Figure 69



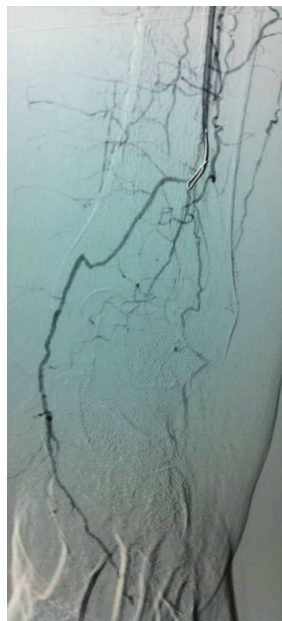
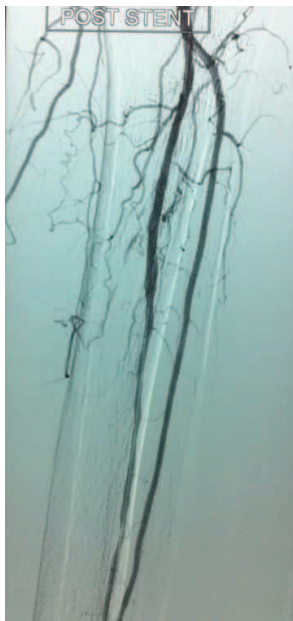
Figure 70

Figure 69 et 70 : résultat après angioplastie et stenting de l'artère fémorale superficielle.





**Figures 71 et 72 : artériographie des artères jambières gauches. Thrombose de la terminaison du tronc tibio-fibulaire, thrombose courte de l'origine des artères tibiale postérieure et fibulaire (flèche), thrombose de l'artère tibiale postérieure dans sa partie proximale.**



**Figure 73**

**Figure 74**

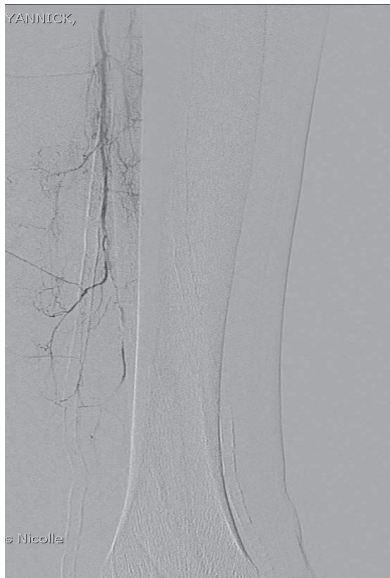
**Figure 75**

**Figures 73 et 74 : résultat après dilatation et stenting de l'artère fibulaire. Le lit d'aval comporte une artère fibulaire continue jusqu'à la cheville où elle prend en charge la vascularisation d'une artère plantaire médiale de bonne qualité.**

**Figure 75 : amputation transmétatarsienne en bonne voie de cicatrisation.**

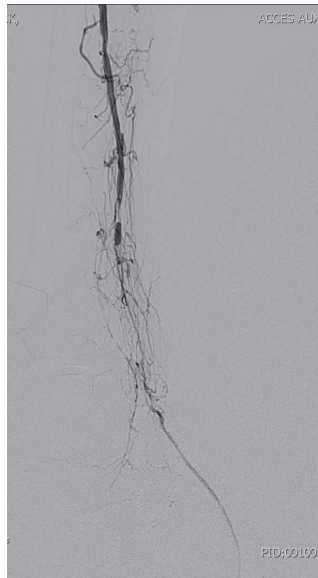


5. Patient de 48 ans, diabétique et insuffisant rénal. Artérite stade IV du membre inférieur gauche (2013).



**Figure 76**

**Figure 76 : artériographie unifémorale du membre inférieur gauche. Artérite jambière sévère : absence de lit d'aval jambier et pédieux.**



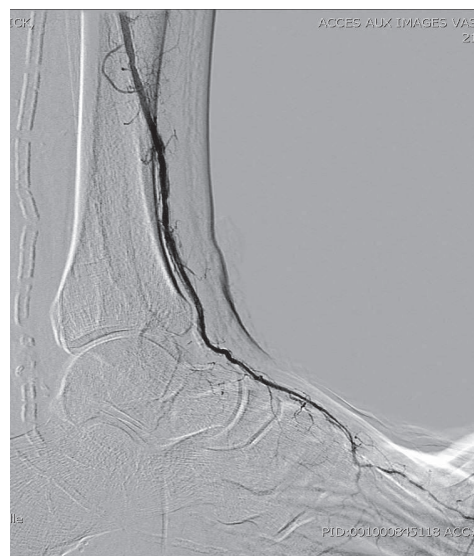
**Figure 77**

**Figure 77 : artériographie sélective de l'artère tibiale antérieure. Sténoses et thrombose longue au niveau du tiers distal. Le lit d'aval comporte une artère dorsale du pied.**



**Figure 78**

**Figure 78 : recanalisation de l'artère tibiale antérieure et de l'artère dorsale du pied. Médiocalcose.**



**Figure 79**

**Figure 79 : résultat artériographique après dilatation de l'ensemble de l'artère tibiale antérieure.**

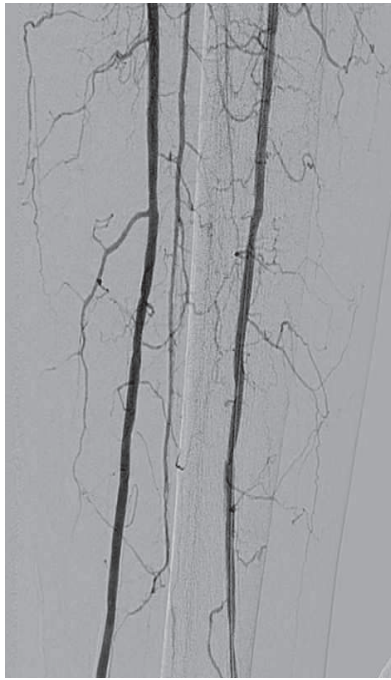


Figure 80

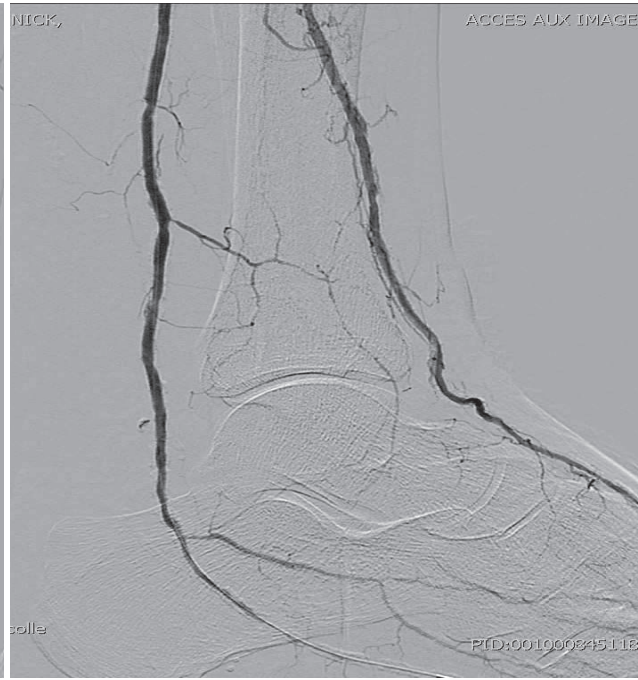


Figure 81

Figures 80 et 81 : résultat final après recanalisation du tronc tibio-fibulaire, de l'artère tibiale postérieure et de l'artère tibiale antérieure. Le lit d'aval pédieux comporte une artère dorsale du pied en continuité avec l'artère tibiale antérieure, et une artère plantaire médiale en continuité avec l'artère tibiale postérieure. L'artère fibulaire est perméable mais grêle dans ses 2 premiers tiers.

## DISCUSSION

Le but de ce chapitre est d'analyser les résultats de cette série et de les comparer à ceux de la littérature. Nous étudierons les données du traitement endovasculaire de l'ischémie critique par lésion artérielle sous gonale, en insistant particulièrement sur l'intérêt récent porté sur la revascularisation des angiosomes cibles.

Nous discuterons les limites de cette étude et tenterons d'apporter des réponses sur le traitement de l'ischémie critique et sur la place des techniques endovasculaires dans le cadre d'une approche multidisciplinaire en particulier chez le patient diabétique.

### I. COMPARAISON DE NOTRE SERIE AVEC LA LITTERATURE

#### A. Méthode

Notre étude concernait la population de patients en ischémie critique chronique, c'est-à-dire présentant une artérite stade III ou stade IV de la classification de Leriche et Fontaine, depuis au moins 15 jours.

Par rapport à la définition de l'ICC qui inclut des critères hémodynamiques, nous n'avons pas pris en compte systématiquement les pressions artérielles systoliques distales qui, chez cette population de patients souvent diabétiques ou insuffisants rénaux présentant une médiacalcosse, sont souvent imprenables ou surestimées. Par ailleurs elles n'auraient pas changé notre attitude thérapeutique devant l'urgence de prise en charge de ces lésions menaçant le pronostic fonctionnel du membre et parfois le pronostic vital du patient. Il avait d'ailleurs été démontré qu'il n'y avait pas de différence sur le taux de sauvetage de membre et sur la mortalité des patients en ICC selon que leurs pressions artérielles systoliques distales étaient supérieures ou inférieures à 50 mmHG(189).

Le succès technique a été défini par le succès de l'angioplastie d'au moins une des artères sous gonales, avec une sténose résiduelle maximale de 30% du diamètre de l'artère. Cette définition, y compris le taux de sténose résiduelle, est généralement retrouvée dans la littérature. Cette définition exclut dans notre série les échecs d'angioplasties sous-gonales malgré un succès d'angioplastie de l'étage sus-gonal.

Le succès hémodynamique parfois évalué dans la littérature sur l'amélioration de la macrocirculation à l'écho doppler associée à une élévation des pressions distales, ou sur l'augmentation significative

des chiffres de TCPO<sub>2</sub>, n'a pas été étudié dans notre étude par manque de données chez une majorité de patients.

Pour l'étude de la perméabilité nous avons suivi les critères définis en détail par Rutherford(3).

Dans notre étude la perméabilité primaire assistée et la perméabilité secondaire étaient bien distinctes. Dans certaines études il n'y a pas de distinction entre la perméabilité primaire assistée et secondaire : il s'agit de toute perméabilité d'artère ayant nécessité une ou plusieurs réinterventions, quels que soient le niveau ou le type de lésions. L'échec de perméabilité était l'impossibilité de revasculariser de façon itérative par voie endovasculaire les artères.

Pour l'étude de la perméabilité, du sauvetage de membre et de la cicatrisation nous avons volontairement exclu les échecs techniques pour connaître l'efficacité réelle du traitement et ne pas inclure les patients qui auraient pu bénéficier secondairement d'un pontage.

Le sauvetage de membre est défini dans toutes les études par la conservation du membre sans survenue d'amputation majeure.

Les définitions de la revascularisation directe et indirecte selon la théorie des angiosomes étaient superposables à celles retrouvées dans la littérature en particulier dans l'article princeps de R. Neville(71).

## **B. Cohorte**

Les données épidémiologiques sont comparées à celles de plusieurs études portant sur le traitement endovasculaire au cours des ICC en général(190–196) ou plus particulièrement aux procédures uniquement sous-gonales(197–198).

### **1. Age et sexe ratio**

La moyenne d'âge de notre série est comparable aux données de la littérature avec une moyenne d'âge de 74 ans.

Notre population était majoritairement masculine (68% d'hommes et 32% de femmes) avec les mêmes proportions que celles retrouvées dans la littérature. Les patients âgés de plus de 80 ans représentaient 35% de la population. Les résultats d'une étude portant sur 376 patients en ischémie critique dont 39% âgés de plus de 80 ans, encouragent à prendre en charge les octogénaires chez qui la perte d'autonomie due à la perte d'un membre est plus sévère(195).

### **2. Facteurs de risques cardiovasculaires**

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés dans notre étude étaient l'hypertension artérielle et le diabète qui sont des facteurs de risque indépendants d'ICC.

L'hypertension était présente chez 72,6% des patients. Dans la littérature le taux d'hypertension est variable dans les cohortes, allant de 62% à 94%, mais le plus souvent situé entre 70 et 80%.

Le diabète était présent chez 60,4% des patients. Dans les séries, la proportion de diabétiques varie entre 50% et 70%. Les données fournies par les dossiers médicaux ne permettaient pas systématiquement de connaître le statut d'insulino-dépendance ni l'équilibre du diabète.

Un antécédent de tabagisme était noté chez 47,5% des patients sans information systématique sur la durée et l'intensité d'exposition ni sur le sevrage. Dans la littérature les données sur le tabagisme ne sont pas systématiquement fournies. Une « histoire de tabagisme » est rapportée dans 30 à 60% des cas.

La dyslipidémie n'a pas pu être détaillée à partir des dossiers de patients. Elle apparaît présente dans 33% des cas sans connaître la proportion d'hypercholestérolémie qui est un facteur de risque d'ICC. Dans les études le taux de dyslipidémie n'est pas systématiquement rapporté et en général sans précision sur la proportion d'hypercholestérolémie. Il varie entre 30% et 70%.

Dans notre série la proportion de patients en surpoids était de 19,4% sans information systématique sur le BMI. Très peu d'études font état de l'obésité dans la description de leur population. En effet l'obésité n'est pas un facteur de risque prépondérant de l'artérite distale, même si elle est un facteur de comorbidité cardio-vasculaire qui alourdit le pronostic du patient en per et post-opératoire.

Les patients avaient le plus souvent 1 (26,6%), 2 (28,1%), ou 3 (23,1%) facteurs de risque cardio-vasculaire. Le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire est peu rapporté dans la littérature.

### **3. Comorbidités**

#### **a. Insuffisance rénale**

Dans notre série 43 patients (31%) présentaient une insuffisance rénale modérée ou sévère, dont 16 dialysés (11,5%). L'insuffisance rénale touchait 37% des diabétiques.

Dans la littérature les chiffres retrouvés de taux d'insuffisance rénale varient de 15 à 55%. La proportion de patients dialysés est située entre 20 et 30% lorsque ce paramètre est donné. En effet certaines études ne prennent pas en compte les patients avec une insuffisance rénale terminale bénéficiant de séances d'hémodialyse. C'est pourquoi il est difficile de comparer les populations car l'insuffisance rénale est un facteur intervenant dans le pronostic vital et le sauvetage de membre des patients porteurs d'une artériopathie sévère, mais surtout au stade d'insuffisance rénale terminale.

#### **b. Coronaropathie et insuffisance cardiaque**

Notre série comportait 41% de patients coronariens, et 18% d'insuffisants cardiaques toutes causes confondues. Dans les séries ces taux varient respectivement de 30% à 70% et de 20% à 40%. Nous

n'avons pas pris en compte les revascularisations coronariennes qui ne sont d'ailleurs pas souvent analysées dans les études sur l'ICC.

#### **c. Les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux**

Ils concernaient 8% des patients avec probablement une sous estimation liée au manque d'informations dans les dossiers médicaux. Ils sont également peu détaillés dans la littérature.

### **4. Clinique**

La répartition des patients selon la classification de Leriche et Fontaine était de 10,8% de patients stade III et de 89,2% en stade IV. Dans la littérature les patients en stade IV sont souvent majoritaires mais dans des proportions moindres. Ceci s'explique par la présence de nombreux patients diabétiques qui sont souvent pris en charge au stade d'ulcère en l'absence de douleur liée à la neuropathie périphérique.

Un sepsis local était présent chez 42,5% des patients en stade IV. Dans des études concernant l'ICC chez les patients diabétiques, les lésions infectées sont présentes dans 35% à 70% des cas(157,200) Dans notre série, comprenant un nombre important de patients diabétiques, cela peut apporter une explication sur le taux élevé d'infections locales.

Les troubles trophiques lorsqu'ils étaient localisés concernaient majoritairement les territoires de l'artère tibiale antérieure et de l'artère tibiale postérieure, ce qui est également retrouvé dans la littérature (53% ATA, 45% ATP, 4% fibulaire(201)). Classiquement l'artère fibulaire est la dernière à rester perméable chez les patients diabétiques.

### **5. Niveau des lésions**

Dans 52% des cas les membres présentaient des lésions sous-gonales isolées, et cette catégorie de patient comptait 65% de diabétiques. Des lésions de l'étage fémoro-poplité sus-articulaire étaient retrouvées pour 47,6% des membres. L'atteinte iliaque était rare, inférieure à 2% et aucun patient n'a été traité pour des lésions aortiques. Il n'y a pas eu de procédure sur des artères du pied de façon isolée.

Dans les séries de patients en ICC la proportion de lésions sous-gonales isolées varie entre 30 et 60%.

## II. ANALYSE DE NOTRE PRISE EN CHARGE

### A. Bilan pré-opératoire

#### 1. Artériographie première en intention de traiter

La proportion de procédures réalisées sans examen de cartographie artérielle pré-opératoire était de 38,8%, et ce, chez des patients porteurs d'un diabète dans 60,6% des cas.

En effet pour notre équipe l'existence d'une ischémie critique en présence d'un pouls poplité signe cliniquement une artérite distale et encourage la réalisation première d'une artériographie en intention de traiter, ce qui accélère la prise en charge.

#### 2. Artériographie diagnostique

Le bilan artériel des membres ischémiques comportait une artériographie diagnostique dans 43% des cas. Il est à noter que le nombre d'artériographies diagnostiques n'a cessé de diminuer au cours des années au profit de l'artériographie en « intention de traiter ». Ceci est lié d'une part au changement des techniques de revascularisation et d'autre part à la disponibilité courante du matériel endovasculaire dédié. En effet au début de l'étude, la discussion autour de l'approche chirurgicale ou endovasculaire pour la prise en charge de l'ICC était plus fréquente, avec un nombre encore important de pontages distaux qui justifiaient une imagerie pré-opératoire précise. Au fur et à mesure la revascularisation endovasculaire a été proposée en première intention, autorisant un bilan et un traitement concomitant. Par ailleurs l'artériographie diagnostique permettait de prévoir et de se procurer du matériel adapté alors qu'actuellement une gamme de matériel dédié aux artères sous-gonales est constamment disponible. Dans notre pratique actuelle les artériographies diagnostiques pour ischémie critique sont rares.

#### 3. Angioscanner et angio IRM

Dans la série, aucun patient n'a bénéficié d'angioscanner ni d'angio-IRM. En effet la pratique du centre en ce qui concerne l'artériopathie distale ne s'appuie pas sur l'angioscanner pour un manque de performance sur les artères de jambe puisque sa sensibilité à ce niveau est de 43% alors qu'elle est de 93% en sus-gonal(10). De plus il s'agit d'une prise en charge urgente pour laquelle cet examen précédant de peu le traitement endovasculaire augmente la quantité de produit de contraste iodé injecté et le risque d'insuffisance rénale. Il peut cependant se justifier en cas de lésions d'étages supérieurs découvertes à l'écho-doppler, mais mal visualisées ou mal détaillées, pour prévoir les modalités du geste. Par ailleurs une absence totale de lit d'aval diagnostiquée au scanner peut faire anticiper une décision d'amputation majeure première.



L'angio-IRM quant à elle permet de bien visualiser les artères distales et évite l'injection de produit de contraste iodé mais est peu disponible surtout dans un contexte de relative urgence. Nous préférons l'artériographie pour apprécier le lit d'aval jambier distal et pédieux car cet examen nous permet de réaliser plusieurs incidences afin de bien caractériser les lésions. Cependant nous pouvons espérer avec les logiciels de reconstruction une amélioration de la sensibilité de l'angioscanner et l'angioIRM. Enfin, l'artériographie, par sa sélectivité au niveau des artères de jambes, permet une injection environ 50% moins importante de produit de contraste iodé par rapport au scanner.

#### **4. Echo-doppler**

Une évaluation du réseau artériel par écho-doppler a été réalisée pour 63,8% des membres. Les indices de pression systoliques ont pu être mesurés dans 32% des cas. Dans 59% des cas ils n'étaient pas mesurés. Les artères étaient décrites comme incompressibles dans 9% des cas. L'écho-doppler permet notamment de vérifier dans le cas d'une suspicion d'artérite distale, l'absence de lésion iliaque, fémorale, poplitée sus articulaire, qui pourraient modifier la stratégie endovasculaire en particulier le choix de la voie d'abord, du matériel, et la prévision de la durée opératoire.

#### **5. Mesure de la pression partielle d'oxygène (TcPO2)**

Cette mesure a été utilisée pour 28,1% des membres ischémiques, notamment pour des patients diabétiques dans 62% des cas. En effet chez ces patients aux indices de pressions systoliques surestimés, et pour qui les lésions sont d'origine mixte, ischémique, neuropathique, et infectieuse, il est parfois utile de connaître la participation hémodynamique afin d'évaluer et d'améliorer par une revascularisation le pronostic de guérison du trouble trophique.

Il serait intéressant de pouvoir évaluer en pratique courante pour le suivi des ischémies critiques la microvascularisation tissulaire. La mesure du débit sanguin microcirculatoire cutané est utilisée pour l'étude de la fonction microvasculaire chez les patients diabétiques depuis plusieurs années(202,203). La récente apparition du dispositif « O2C oxygen to see » pourrait trouver son application en chirurgie et en médecine vasculaire car il permet d'évaluer sans les artéfacts liés à la médiocalcose, à l'oedème, et au flux dans les collatérales, la perfusion distale. Il permettrait d'affirmer le diagnostic hémodynamique d'ischémie critique selon la définition de la TASC II, et de dépister la participation veineuse aux symptômes. Il permettrait également de prédire les possibilités de cicatrisation spontanée des plaies.



## **B. Choix de la description des lésions et de la perméabilité artérielle distale**

Il existe une classification pour les lésions des artères jambières appelée TASC(44), qui existe pour le niveau aorto-iliaque, fémoro-poplitée et sous-poplitée. Elle classe l'AOMI en 4 groupes dans le but d'aider l'orientation de la prise en charge vers le traitement endovasculaire ou chirurgical. Les lésions classées dans les catégories A et B doivent être traitées par voie endovasculaires tandis que la chirurgie est discutée pour les catégories C et D.

Pour les lésions des artères jambières la classification se présente sous cette forme :

- TASC A= 1 seule sténose < 1 cm de long
- TASC B= plusieurs sténoses <1 cm incluant 2 sténoses à la trifurcation jambière, ou une courte sténose associée à une atteinte fémoro-poplitée
- TASC C= sténoses de 1 à 4 cm ou occlusion de 1 à 2 cm y compris sténose extensive de la trifurcation jambière
- TASC D= occlusion>2cm et atteinte diffuse des artères jambières

Nous n'avons pas retenu la classification de la TASC II pour la description des lésions des artères sous-gonales pour plusieurs raisons. Premièrement contrairement aux lésions sus-inguinales et sus-gonales, nous n'utilisons pas cette classification pour les lésions sous-gonales en pratique courante, car la plupart du temps les lésions sont trop complexes pour entrer dans une catégorie de la TASC. Par ailleurs ces recommandations s'appliquent aux patients artéritiques qu'ils soient claudiquants ou en ischémie critique, et a pour but de les orienter vers le traitement chirurgical ou endovasculaire. Comme notre étude s'intéressait uniquement aux patients en ischémie critique traités par voie endovasculaire, il nous semblait que cette classification n'apportait pas beaucoup d'intérêt à l'étude, en particulier dans l'analyse statistique des résultats. Ces recommandations sont d'ailleurs débattues dans la prise en charge de l'ischémie critique chronique notamment par les auteurs des dernières recommandations sur l'ICC de l'ESVC(14). Nous avons préféré utiliser pour décrire le réseau artériel distal, le score défini et validé par la SVS-ISCVS(3). Son calcul est basé sur l'aspect artériographique des 3 artères de jambes. Un score de 1 est un état artériel parfait et un score de 10 témoigne d'une absence totale de réseau jambier.

Pour les analyses statistiques nous avons défini comme correct un réseau avec un score inférieur ou égal à 7 et mauvais pour un score supérieur à 7. Le run-off moyen était de 7,8. Sur l'ensemble, 42% des membres avaient un réseau correct, 58% un réseau de mauvaise qualité.

Les Run-off score pré-opératoire et post-opératoires sont utilisés dans plusieurs études(194,204) pour définir des groupes de patients et analyser l'efficacité des angioplasties.

## C. Traitements

### 1. Type d'anesthésie

Sur l'ensemble de l'étude, la proportion d'anesthésies locales est de 52% et celle d'anesthésies générales ou loco-régionales est de 48%. Mais ces proportions ont évolué au cours des années avec une augmentation progressive des procédures sous anesthésie locale. Cette évolution est expliquée par la modification des pratiques au cours du temps, à savoir que dans les premières années les voies d'abords étaient souvent chirurgicales avec principalement des abords électifs de l'artère fémorale superficielle. Cette habitude existait pour prévenir le risque d'hématome suite à la ponction et la mise en place d'un introducteur de 6F dans l'artère fémorale superficielle. En effet le matériel de dilatation et de stenting avait un diamètre plus élevé dans les premières années. Au fur et à mesure nous avons pu disposer de matériel plus fin rentrant dans des introducteurs de 5F voire 4F. Par ailleurs le lieu de procédure a progressivement évolué du bloc vers la salle de radiologie interventionnelle, ne permettant pas d'anesthésie générale mais offrant une meilleure disponibilité et un accès plus rapide pour des patients hospitalisés souvent en urgence.

Les avantages de l'anesthésie locale sont une diminution du risque de mortalité lié à l'anesthésie générale chez des patients fragiles avec de nombreuses comorbidités. Elle permet une prise en charge plus rapide des patients grâce à une plus grande facilité d'organisation.

Les inconvénients sont un manque de confort pour les patients qui, bien qu'anesthésiés localement pour la ponction, peuvent être gênés par les douleurs de décubitus ou les douleurs d'ulcères lorsque les procédures se prolongent. Par ailleurs ils peuvent également ressentir des douleurs au moment des dilatations des artères. En plus de l'inconfort lié aux douleurs, celles-ci sont souvent également à l'origine de mouvements au cours de la procédure qui gênent l'acquisition des images radiographiques, nécessitant parfois une répétition des clichés avec une majoration du produit de contraste injecté et de l'irradiation.

L'anesthésie générale présente plus de risque mais offre un meilleur confort pour le patient et pour le chirurgien, et permet en outre d'effectuer la détersion des plaies ou des amputations mineures si besoin.

Une bonne alternative pour bénéficier à la fois du confort et à la fois d'un faible risque anesthésique est l'anesthésie loco-régionale qui a en plus l'avantage de permettre une antalgie pré et post-opératoire sur les douleurs liées à l'ischémie, en laissant en place le cathéter. Cette pratique n'est pas très répandue dans notre expérience.

Le choix de l'anesthésie n'est pas très développé dans la littérature.

## 2. Voie d'abords

La technique la plus utilisée pour la mise en place de l'introducteur a été la ponction percutanée, dans 78% des cas.

Elle a été faite majoritairement (dans 89% des cas) de manière antérograde dans l'artère fémorale superficielle homolatérale. Cette voie d'abord, en l'absence de lésion à l'origine de l'artère fémorale superficielle, permet d'obtenir un bon « push » (« poussée »), facilitant les recanalisation des artères distales. La ponction est en général guidée par les calcifications artérielles sous scopie, ou au cas échéant par une opacification de l'artère fémorale superficielle via une ponction rétrograde de l'artère fémorale commune avec un cathlon très fin (ponction sous « road mapping »).

Elle a été faite dans 10% des cas de manière rétrograde dans l'artère fémorale commune controlatérale (« cross over »), ce qui nécessite la mise en place d'un introducteur long pour augmenter le « push » « perdu » dans la bifurcation aortique.

Une ponction fibulaire rétrograde a été associée à une ponction fémorale superficielle antérograde selon la technique « SAFARI », effectuée après un échec de recanalisation. Actuellement les ponctions distales rétrogrades sont de plus en plus décrites dans la littérature avec des résultats intéressants, mais cette technique est pour l'instant réservée à quelques opérateurs entraînés. Elle nécessite souvent une anesthésie générale. Le port de gants plombés devrait être systématique au cours de ces procédures très irradiantes pour les mains du chirurgien.

Dans notre expérience ces voies rétrogrades sont proposées en deuxième intention, en cas d'échec de la procédure classique. Nous pouvons nous poser la question de l'intérêt de proposer de manière systématique cette option au cours de la même procédure, pour augmenter les chances de succès technique.

Une ponction humérale a été réalisée. Cette voie d'abord est peu utilisée car elle n'offre pas un bon « push » et car elle nécessite du matériel très long qui n'est pas disponible.

Un abord chirurgical de l'artère fémorale superficielle à sa partie proximale a été réalisé dans 22% des cas. Comme expliqué précédemment, ces proportions ont évolué au cours des années avec la diminution du calibre du matériel et donc la possibilité de mettre en place des introducteurs plus fins. En effet la mise en place d'un introducteur de gros calibre augmente le risque de faux anévrysme au point de ponction pouvant nécessiter une reprise chirurgicale, ainsi que le risque d'hématome dans une région anatomique plus difficile à comprimer par manque de support qu'au niveau de l'artère fémorale commune. L'abord électif de l'artère fémorale permet donc de contrôler parfaitement l'hémostase au point d'entrée de l'introducteur. Il permet d'éviter l'utilisation post-opératoire de pansements compressifs désagréables pour les patients.

Certains chirurgiens ponctionnent systématiquement l'artère fémorale commune de manière antérograde, parfois aidés d'un repérage échographique. Nous trouvons cette pratique intéressante

car elle offre la possibilité de mettre un introducteur autorisant l'utilisation de matériel plus large. Par ailleurs elle diminue le risque d'hématome ou de faux anévrisme au point de ponction car elle rend la compression manuelle plus efficace, et permet également la mise en place d'un système de fermeture percutanée.

### **3. Gestes endovasculaires réalisés**

Au cours des 157 procédures, 233 gestes ont été réalisés sur les artères sous-gonales.

On a noté 54% de dilatations, 19% de dilatations et stenting, 15% de recanalisations, 12% de recanalisations et stenting.

Il n'y avait pas de grande différence de proportion entre les différentes artères traitées pour sténoses, en revanche l'artère traitée majoritairement au cours des thromboses était l'artère tibiale antérieure. Dans la littérature les proportions d'artères jambières traitées sont très variables.

Un stenting a eu lieu dans 30% des cas. Sur les 169 traitements de sténoses, un stenting a été réalisé dans 26% des cas, majoritairement sur le tronc tibio-fibulaire. Sur les 64 recanalisations effectuées, 44% d'entre elles ont été stentées. Au cours des procédures avec stenting, 87% des stents étaient des stents sur ballon et 13% des stent auto-expansibles. Les stents auto-expansibles sont principalement utilisés pour les lésions de l'artère poplitée sous articulaire, du tronc tibio-fibulaire, et de la crosse de l'artère tibiale antérieure, c'est-à-dire là où les contraintes mécaniques liées à la flexion du genou sont les plus fortes. En effet ces stents en nitinol, plus souples que les stents en aciers, semblent moins sujets aux problèmes de fracture. Leur faible proportion d'utilisation dans notre série s'explique par leur mise à disposition récente pour les artères de jambe.

Les indications de stenting étaient un stenting sélectif, surtout pour dissection, rarement pour sténose résiduelle et exceptionnellement pour thrombose précoce. Un stenting primaire a eu lieu au cours de 31 procédures pour des lésions jugées à risque de resténose.

Dans notre série les cas de thromboses précoces étaient surtout des cas d'angioplasties sans stenting, traitant à parts égales sténoses ou thromboses. Même si les résultats ne sont pas statistiquement interprétables ils peuvent nous faire poser la question de l'intérêt d'élargir les indications de stenting dans notre pratique.

### **4. Traitements adjuvants**

Toutes les procédures de notre série ont été encadrées par une anticoagulation per opératoire par héparine à la dose moyenne de 0,5mg/kg. En général les patients étaient traités en post opératoire immédiat par une héparine de bas poids moléculaire à dose préventive ou curative. Les antiagrégants plaquettaires étaient poursuivis pendant l'hospitalisation. En cas de stenting une double antiagrégation était instaurée pour trois mois pour lutter contre le risque de thrombose

précoce. Dans la littérature l'anticoagulation per opératoire voire post opératoire est largement répandue. En outre certaines équipes prescrivent des bolus de 325 mg d'aspirine post opératoire. Certains auteurs utilisent également pendant les procédures des bolus intra artériels d'inhibiteurs calciques ou de dérivés nitrés pour lutter contre le spasme artériel. Nous n'avons pas l'expérience de cette pratique.

### III. ANALYSE DES RESULTATS

Les résultats de notre étude sont comparés avec les résultats d'une méta-analyse des différents traitements endovasculaires à l'étage sous-poplité pour ischémies critiques (205), ainsi que les résultats des articles regroupés dans les tableaux 26, 27, 28, 29 et 30 ci-dessous.

#### A. Succès technique

Le succès technique a été obtenu au cours de 138 procédures soit avec un taux de 88%. Dans la littérature ce taux varie entre 80% et 98%. Les taux les plus faibles sont généralement expliqués par la prépondérance de sujets diabétiques avec des lésions distales sévères, ou classées dans la TASC C et D.

Nous avons étudié plusieurs facteurs pouvant influencer sur le succès technique. Les facteurs prédictifs négatifs significatifs étaient la thrombose de l'artère traitée supérieure à 50% de sa hauteur. Une association avec le type d'anesthésie était à la limite de la significativité en faveur d'un meilleur taux de succès avec une anesthésie générale ou loco-régionale.

Après des échecs techniques les patients non revascularisés soit par chirurgie soit par une autre procédure endovasculaire ont tous eu des suites défavorables (décès, amputation, absence de cicatrisation).

#### B. Complications péri-opératoires

Le taux de complication au point de ponction a été de 11%. Une prise en charge chirurgicale pour complication au point de ponction a été nécessaire suite à 2,5% des procédures. Il s'agissait le plus souvent de faux anévrysmes. Ce taux est légèrement plus important que celui retrouvé dans la littérature et s'explique par notre méthode et notre site préférentiel de ponction antérograde dans l'artère fémorale superficielle qui est plus difficile à comprimer et n'autorise pas la mise en place d'un système de fermeture. En effet la plupart des centres utilisent la ponction antérograde dans l'artère fémorale commune parfois sous repérage échographique.

Le taux de complication vasculaire péri-opératoire a été également de 11%. Les cas les plus fréquents ont été la thrombose précoce de l'artère traitée parfois associée avec une thrombose d'amont,

systématiquement sanctionnée par une amputation majeure. Un cas de rupture poplitée a motivé une conversion chirurgicale en urgence.

Le taux de mortalité péri-opératoire a été de 6%, liée à des défaillances cardiaques, rénales, ou hépatiques lorsque la cause du décès était déterminée. Dans la littérature ce taux est moins élevé, de l'ordre de 2% souvent lié à une cause cardiaque. Les patients décédés étaient tous en stade IV, avec un run-off systématiquement supérieur ou égal à 7, (6 patients avec un run off supérieur ou égal à 9), ce qui signait la gravité de la maladie. La moitié d'entre eux était des insuffisants rénaux.

Le taux de morbidité péri-opératoire a été de 5% lié à des défaillances cardiaques et rénales. Ce taux est à peu près semblable à ceux de la littérature.

### **C. Résultats tardifs**

Le suivi moyen de 14,7 mois est assez faible par rapport à la durée de l'étude de 5 ans. Cela s'explique par une forte proportion de patients opérés les 2 dernières années de l'étude et par un taux de mortalité important. Par ailleurs le suivi d'une forte proportion de patients a été confié aux médecins traitants ou diabétologues une fois la cicatrisation obtenue.

#### **1. Survie**

Le taux de survie a été de 67% à un an, de 60% à 2 ans, de 43% à 3 ans et de 32% à 4 ans. Ces résultats sont plutôt légèrement inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature. Aucune étude ne donne de résultats à long terme sur la survie.

Les facteurs significatifs retrouvés en analyse multivariée comme influençant favorablement la survie sont l'absence d'insuffisance rénale et le succès technique. L'influence du succès technique sur la survie est intéressante et s'explique probablement par le sauvetage de membre. En effet nous savons que l'amputation majeure est grevée d'une mortalité importante(44).

L'insuffisance rénale et la dialyse sont associées dans plusieurs études à une diminution du taux de survie. Une étude randomisée a démontré que l'insuffisance rénale et la dialyse étaient prédictifs de mortalité(205). Dans la littérature d'autres critères sont associés à un taux de mortalité élevé : l'âge(205), le BMI bas (<18 kg m<sup>-2</sup>), l'état grabataire et une fraction d'éjection<45%(193).

#### **2. Sauvetage de membre**

Il était de 82% à 1 an, de 80% à 2 et 3 ans, et de 68,8% à 4 ans. Les résultats dans la littérature sont équivalents avec parfois de meilleurs résultats jusqu'à 98% de sauvetage de membre(190).

Le mauvais taux de sauvetage de membre s'explique en partie par la mauvaise qualité du réseau jambier selon le run off score, ce qui est retrouvé dans d'autres séries(194) avec un taux de

sauvetage de membre à 1 an de 75% chez des patients avec un run-off score souvent élevé et un lit d'aval pédieux mauvais.

Un seul article donne des résultats à long terme de l'angioplastie seule pour des lésions isolées des artères sous-gonales, pour 465 membres en ICC(206). Les taux de sauvetage de membre à 1 an, 3 ans et 5 ans sont respectivement de 63%, 45%, 33%.

Nous avons étudié plusieurs facteurs comme le stenting, la qualité du lit d'aval selon le run-off score et le nombre d'artères perméables, pour connaître leur influence sur le sauvetage de membre, et seule la thrombose de l'artère traitée supérieure à 50% de la hauteur de l'artère apparaissait comme facteur pronostic péjoratif.

Dans la littérature on trouve comme autres facteurs péjoratifs l'insuffisance rénale(208), la dialyse et l'échec technique(208), le diabète(194), la CRP>5 mg/dl, l'état grabataire et l'insuffisance cardiaque(206). Les facteurs prédictifs d'amputation majeure sont le stade 6 de Rutherford (ulcère, gangrène), une CRP>5 mg/dl, l'âge<60% et le diabète(194).

### **3. Perméabilité et resténoses**

Dans notre étude les perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire étaient respectivement de 56%, 63%, 71% à 1 an, de 51%, 60,5%, 65,8% à 2 ans, et de 51%, 60,5%, 61% à 3 et 4 ans. Une récente méta-analyse de Romiti(209) sur les angioplasties sous poplitées montre des résultats de perméabilités primaire et secondaire à un an comparables, de 58 et 68% respectivement. Peu d'études donnent des résultats à long terme sur la perméabilité primaire des angioplasties jambières. V Alexandrescu a un résultat de 48% à 3 ans(54). Dans notre série le taux de perméabilité sans resténose était de 87,7% à 6 mois, de 83,8% à 1 an, de 80,3% à 2, 3 et 4 ans. Ces chiffres ne sont pas très contributifs car seulement 15 évènements « resténoses » ont été pris en compte, par défaut d'information disponible car l'écho doppler n'est pas très sensible pour le diagnostic de resténose sur les artères de jambe en distalité, le plus souvent calcifiées. Seules des artériographies de contrôle systématiques pourraient apporter le diagnostic, ce qui n'est pas utile ni réalisable en pratique courante.

L'ensemble de ces résultats souligne l'importance d'un suivi rapproché des patients et l'intérêt des réintervention, ce que montre également certaines études(208) où le taux d'échec de perméabilité primaire et le taux de réintervention sont élevés (44%).

Dans notre étude il n'a pas été retrouvé de facteur influençant la perméabilité primaire ni la perméabilité sans resténose parmi les critères suivants : le sexe, le tabac, le diabète, l'insuffisance rénale, le stenting, le mauvais lit d'aval pédieux, le run-off supérieur à 7, l'artère fibulaire perméable isolée, la thrombose de l'artère traitée supérieure à 50% de sa hauteur avant traitement. Dans la littérature, V.Alexandrescu a mis en évidence que l'insuffisance rénale terminale, des calcifications

extensives (>3 cm), la longueur de la lésion (>10 cm) influençaient négativement la perméabilité primaire à 1 an et à 3 ans. L'insuffisance cardiaque (FEVG<30%) semble également péjorative sur la perméabilité à 3 ans(54). Il est important de connaître les facteurs pouvant modifier la perméabilité artérielle à long terme car ceux-ci conditionnent parfois l'indication et le succès clinique du traitement. L'étude de O.lida(210) a déterminé que les facteurs pronostics péjoratifs sur la perméabilité étaient :

- Le diamètre du vaisseau cible <3mm
- Les lésions calcifiées
- La longueur de lésion > 300mm
- L'absence de run-off sous la cheville

Plusieurs études confirment l'importance d'un run-off correct pour le maintien de la perméabilité de l'artère traitée. La longueur importante des lésions est souvent retrouvée comme facteur pronostic péjoratif(211).

#### **4. Taux de cicatrisation**

Le taux de cicatrisation en fonction du temps pouvait être calculé de plusieurs manières : en rapportant le nombre de membres cicatrisés au nombre de membres sauvés, ou au nombre de membres restants amputés ou non, ou à l'ensemble des membres traités. Les résultats sont très variables selon le calcul choisi. Dans la littérature les méthodes de calcul ne sont pas définies. Pour comparer nos résultats à ceux de la littérature nous utiliserons le taux de cicatrisation calculé selon le rapport des membres cicatrisés sur le nombre de membres amputés ou non chez les patients en vie, car il prend en compte la mortalité et le taux d'amputation en considérant qu'un membre amputé est non cicatrisé. Il était à 3 mois, 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans et 4 ans respectivement de 3,9%, 7,3%, 25%, 41,25%, 48%, 52%. On note sur la figure 40 qu'il existe une inflexion du taux de cicatrisation tous calculs confondus, dans le délai compris entre 6 mois et 1 an après la revascularisation.

Le taux de cicatrisation dans notre étude est faible par rapport à ceux de la littérature, plutôt aux alentours de 60% à 1 an(54). Les résultats de ces séries proviennent généralement de centres spécialisés dans la prise en charge du sujet diabétique. Dans notre centre même s'il existe une bonne collaboration entre les différents intervenants, l'éloignement géographique des services ne permet pas d'assurer une concertation et un suivi rapproché de toutes les équipes au cours des hospitalisations.

Une majorité des patients non cicatrisés étaient diabétiques (54%), et 52% des procédures ont eu lieu en 2010 ou en 2011, ce qui peut expliquer en partie le faible taux de cicatrisation.



#### **D. Limites de l'étude**

Plusieurs limites peuvent être citées en plus du caractère rétrospectif de l'étude. Elles concernent l'effectif et l'hétérogénéité de la population étudiée, ainsi que le recueil de données.

L'effectif restreint de la population confère à l'étude une faible puissance expliquant parfois le manque de significativité de certains résultats.

Il existe une hétérogénéité de la population concernant le traitement endovasculaire étudié puisque seulement 53% des procédures étaient uniquement sous-gonales, les autres étant associées à un geste sur un étage supérieur. Il est à noter que cette limite est présente dans la plupart des séries publiées dans la littérature détaillées plus loin.

Le recueil de données était incomplet concernant plusieurs critères comme les antécédents et les traitements médicaux, les écho-dopplers préopératoires, et la description et la localisation des troubles trophiques. Nous parlerons de la limite importante du caractère rétrospectif de l'étude sur l'analyse des résultats de la cicatrisation un peu plus loin.

Le suivi moyen a été assez faible, de 14,7 mois. Il s'explique en partie par le taux de mortalité important avec un taux de survie à 4 ans de 32,4%, et par le nombre important de patients pris en charge en 2011 pour lesquels, de fait, le recul par rapport à la fin de l'étude est inférieur à un an. Par ailleurs nous avons compté pour le suivi, le suivi en chirurgie vasculaire, et non pas le suivi par d'autres médecins. Nous avons pris en compte par contre le suivi des autres médecins pour les analyses statistiques de la survie, du sauvetage de membre, et de la cicatrisation. Deux patients ont été perdus de vue (c'est à dire pour lesquels nous n'avons pas pu avoir de nouvelles) après leur hospitalisation, et deux patients dans la première année suivant le traitement (à 6 et 7 mois). Le taux de perdus de vue est acceptable, de 2,8%.

### **IV. Résultats des techniques endovasculaires dans la littérature**

#### **A. Place des techniques endovasculaires dans la stratégie de revascularisation distale**

Il n'existe pas de grande étude randomisée comparant la chirurgie aux techniques endovasculaires pour des lésions uniquement sous poplitées.

L'étude BASIL(152) est la seule étude randomisée contrôlée comparant le pontage à l'angioplastie. Dans la publication initiale, il était montré l'absence de différence dans le suivi 2 ans après la randomisation, sur la survie et la survie sans amputation. Après 2 ans apparaissait un bénéfice pour le pontage, mais seules 10% des anastomoses distales étaient situées en sous poplité ; de plus les patients inclus devaient pouvoir recevoir les 2 traitements ce qui signifie que les cas complexes n'entraient pas dans l'étude.

Une analyse de cette étude(153) montre la supériorité du pontage veineux sur l'angioplastie en terme de survie, de sauvetage de membre et de succès technique. Elle ajoute que les pontages réalisés après échec technique de l'angioplastie offrent de moins bons résultats que les pontages réalisés en première intention. Par contre dans cette étude l'angioplastie a de meilleurs résultats que le pontage distal prothétique.

Ces résultats, qui faisaient du pontage distal le traitement de référence, sont très controversés du fait de doutes sur la qualité scientifique de l'étude et du grand nombre d'inclusions de patients traités à l'étage fémoral.

Une étude plus récente comprenant 1023 patients a comparé les résultats du traitement endovasculaire (n=262) à ceux du traitement chirurgical (n=761) pour des lésions crurales ou jambières. Les deux traitements étaient comparables en terme de sauvetage de membre à 5 ans (pontage 76% et ATL 75,3%), de survie (47,5% vs 43,3%), de survie sans amputation majeure, montrant que le traitement endovasculaire pouvait être proposé en première intention dès que possible, pour un même résultat à long terme. Dans le sous groupe des patients traités pour des lésions sous poplitées isolées, l'angioplastie avait un meilleur taux de sauvetage de membre (75,5% vs 68%, p=0,042)(154). De plus dans la population âgée de plus de 80 ans les résultats sont meilleurs après traitement endovasculaire(155).

Malheureusement peu d'études comparant la chirurgie ouverte au traitement endovasculaire donnent le détail des sites de revascularisation, et il n'y a pas de conclusion spécifique concernant les lésions sous poplitées.

Actuellement de nombreux auteurs utilisent l'angioplastie en première intention(138,156–158).

L'angioplastie apporte également des bénéfices dans le traitement des échecs des pontages fémoro-poplités ou en complément de ceux-ci afin d'améliorer le lit d'aval jambier(159).

## **B. Résultats des traitements endovasculaires**

Nous avons utilisé au cours des procédures les techniques classiques d'angioplastie et de stenting à l'aide de stents acier sur ballon et rarement de stents auto-expansibles en nitinol. Dans notre expérience le stenting n'avait pas d'influence significative sur la perméabilité ni le sauvetage de membre. Les résultats sont parfois différents dans la littérature avec notamment l'utilisation des stents et des ballons actifs, et des autres techniques spécifiques associées à l'angioplastie. Certaines apportent un éclairage sur le résultat des techniques endovasculaires chez les populations particulières des patients insuffisants rénaux ou diabétiques. Enfin quelques études s'intéressent particulièrement au concept d'angiosome et analysent les résultats de l'angioplastie en appliquant ce modèle. Ces résultats sont consignés dans les tableaux 26 pour l'angioplastie seule en général, le

tableau 27 pour l'angioplastie sous-intimale, le tableau 28 pour l'angioplastie guidée par le modèle des angiosomes. Le tableau 29 regroupe des résultats d'études menées sur des populations diabétiques. Le tableau 30 consigne les résultats des études sur les différents types de stents.

### 1. Angioplastie

| Auteur        | An.  | Nb Pat /Mb      | BTK   | Succès technique | Perméabilité primaire | Perméabilité secondaire | Survie   | Sauvetage de membre       |
|---------------|------|-----------------|-------|------------------|-----------------------|-------------------------|--|---------------------------|
| Kudo (158)    | 2005 | 138 mb          | 19%   | 96%              | 74% à 1 an            |                         |  | 92% à 1 an                |
| Haider (212)  | 2006 | 32p             | 100%  | 92%              | 60% à 2 ans           |                         | 82% à 2 ans  | 76% à 2 ans               |
| Bosiers (138) | 2006 | 79p             |       |                  | 68,6% à 1 an          |                         |  | 96,7% à 1 an              |
| Conrad (192)  | 2009 | 144p            | 26%   | 95%              | 62% à 3ans            | 90% à 3 ans             | 54% à 3 ans  | 86,2% à 3 ans             |
| Randon (207)  | 2010 | 22p             | 89,5% |                  | 66% à 1 an            | 79,5% à 1an             | 69,3% à 1 an   | 85% à 2 ans               |
| Ilda (193)    | 2012 | 465 mb<br>406p  | 100%  | 94%              |                       |                         | 76%, 57% à 1, 3 ans  | 80% à 2 ans               |
| Nanto (206)   | 2012 | 465 mb,<br>405p | 100%  |                  |                       |                         | (abs. de morbi-mortalité) :<br>71%, 61%, 59% à 1, 3, 5 ans | 63, 45, 33% à 1, 3, 5 ans |

**Tableau 26: Résultats des séries d'angioplasties sous-poplitées** (An.= Année ; nb= nombre ; BTK= Below the knee= % de procédures sous-gonales pures; pat=p=patients ; mb= membres ; abs= absence)

| Auteur           | An.  | Nb Mb | BTK | Succès techn. | Perm 1              | Perm 2             | Survie     | Sauvetage de membre |
|------------------|------|-------|-----|---------------|---------------------|--------------------|------------|---------------------|
| Desgranges (213) | 2004 | 96    | 18% | 88%           | 61% à 2ans          | 74% à 2 ans        |            | 78% à 2 ans         |
| Hynes (214)      | 2005 | 158   | 7%  |               |                     |                    |            | 97% à 1 an          |
| Vraux (215)      | 2006 | 50    | 44% | 82%           | 46% à 1 an          | 55% à 1 an         | 74% à 1 an | 87% à 1 an          |
| Scott (216)      | 2007 | 105)  | 40% | 86,7%         | 55%, 35% à 1, 3 ans | 71%, 51% à 1,3 ans |            | 43% à 3 ans         |

**Tableau 27: Résultats des séries d'angioplasties sous-poplitées sous-intimales**

(an.= année ; nb= nombre ; mb= membre ; BTK= Below the Knee= % de procédures sous-gonales pures ; techn.= technique ; perm 1= perméabilité primaire ; perm 2= perméabilité secondaire)

| Auteur             | An.  | Nb pat /Mb   | BTK  | Succès techn.              | Perm. 1                     | Perm. 2                     | Resténose  | Survie        | Sauv. de mb                 |
|--------------------|------|--------------|------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------|---------------|-----------------------------|
| Faglia (157)       | 2005 | 993p         | 31%  | 83,6%                      | 88% à 5 ans                 |                             | 2,2%/an    | 74% à 5 ans   |                             |
| Alexandrescu (54)  | 2008 | 124mb / 98p  | 83%  | 82%<br>18% sous int. seule | 57% à 1 an<br>48% à 32 mois | 71% à 1 an<br>61% à 32 mois |            |               | 91% à 1 an<br>84% à 32 mois |
| Ferraresi (217)    | 2009 | 101p / 107mb | 100% | 93,43 %                    |                             |                             | 42% à 1 an | 92% à 2 ans   | 93% à 2 ans                 |
| Iida (193)         | 2012 | 369mb / 329p | 100% |                            |                             |                             |            | 64% à 18 mois | 81% à 18mois                |
| Alexandrescu (218) | 2012 | 151m         | 100% | 79%                        | 59%, 46%, 43% à 1, 2, 3 ans | 73%, 57%, 55% à 1, 2, 3 ans |            |               | 88%, 82%, 79% à 1,2,3 ans   |
| Fossaceca (219)    | 2013 | 201p         | 100% |                            |                             |                             |            | Morta 3,5%    | 87%                         |

**Tableau 28 : Résultats des angioplasties sous poplitées ciblées selon le concept des angiosomes** (nb= nombre ; pat=p=patients ; mb= membres ; an.= année ; BTK= % de procédures sous-gonales pures isolées ; sous int= sous-intimale ; morta= mortalité)

Le diabète n'aurait pas de répercussion défavorable sur la perméabilité ni sur le succès clinique(221).

En revanche il serait lié à un taux plus élevé de réintervention(222).

| auteur             | An.  | nb pat /Mb   | BTK  | succès technique          | perm 1                      | perm 2                      | resténose                   | survie       | sauv.                       |
|--------------------|------|--------------|------|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------|-----------------------------|
| Alexandrescu (54)  | 2008 | 124mb / 98p  | 83%  | 82%<br>18% sous int seule | 57% à 1 an<br>48% à 32 mois | 71% à 1 an<br>61% à 32 mois |                             |              | 91% à 1 an<br>84% à 32 mois |
| Ferraresi (217)    | 2008 | 101p/ 107 mb | 100% | 93%                       |                             |                             | 42% sur membres non amputés | Mortalité 9% | 93% à 3 ans                 |
| Alexandrescu (218) | 2012 | 151mb        | 100% | 79%                       | 59%, 46%, 43% à 1, 2, 3 ans | 73%, 57%, 55% à 1, 2, 3 ans |                             |              | 88%, 82%, 79% à 1, 2, 3 ans |

**Tableau 29: Résultats des angioplasties sous-poplitées chez les patients diabétiques**

(an.= année ; pat=p=patients ; mb= membre ; BTK=% de procédures sous-gonales pures ; sous int.= sous-intimale ; perm 1= perméabilité primaire ; perm 2= perméabilité secondaire ; sauv.= sauvetage de membre)

Selon plusieurs études, l'insuffisance rénale est un critère péjoratif pour le sauvetage de membre(194,210) et la survie(222). L'insuffisance rénale semble également liée à une diminution de la perméabilité primaire dans l'angioplastie(223). L'angioplastie chez les patients insuffisants rénaux

en ischémie critique serait en faveur d'une augmentation de la survie et du sauvetage de membre par rapport au traitement médical seul(224). Chez les patients en insuffisance rénale terminale, dialysés, les résultats à long terme de l'angioplastie sont significativement moins bons que dans la population générale avec un taux de sauvetage de membre à 5 ans de 77%, un taux de survie à 24% et un taux de survie sans amputation bas, de 20%(225).

Le problème qui se pose après angioplastie est celui du taux de resténose important, particulièrement après le traitement des lésions longues, largement décrit dans la littérature allant jusqu'à 69% à 3 mois(226). C'est pourquoi de nombreuses équipes testent les nouvelles techniques et le nouveau matériel de dilatation et de stenting visant à réduire le taux de resténose dans l'espoir d'améliorer la perméabilité et le sauvetage de membre.

Les bons résultats de l'utilisation du ballon enduit sur la prévention des resténoses des artères coronaires(227) ont encouragé son application sur les artères des membres inférieurs et en particulier des artères sous-poplitées. Une étude récente a analysé le suivi angiographique de 109 membres chez 104 patients avec une claudication sévère ou en ischémie critique, à 3 mois d'une angioplastie au ballon enduit au paclitaxel des artères infra-poplitées présentant des sténoses longues ou des occlusions(228). Elle montre un taux de resténose de 27,4%, moins élevé qu'après une angioplastie au ballon classique. Les résultats de grandes études ne sont pour l'instant disponibles que pour les lésions de l'artère fémorale superficielle: L'étude THUNDER(229), petite série randomisée, a montré une diminution des resténoses d'artère fémorale superficielle avec l'utilisation d'un ballon enduit sur les contrôles angiographiques à 6 mois des angioplasties. Devant ces résultats encourageants et l'enjeu majeur que représente ce traitement dans la prise en charge de l'ischémie critique, plusieurs grandes études prospectives, randomisées, multicentriques ont été lancées pour évaluer l'efficacité des ballons enduits au paclitaxel par rapport aux ballons standards, uniquement pour les lésions sous poplitées : l'étude PICCOLO, qui prévoit un contrôle angiographique à 6 mois, l'étude EURO CANAL menée par N. Diehm, et l'étude INPACT-DEEP menée au centre de Leipzig dont la fin est prévue en 2017.

Plusieurs études ont décrit la possibilité d'utiliser le cutting balloon pour les lésions sous poplitées avec des résultats immédiats corrects, mais aucune étude n'a montré sa supériorité sur la perméabilité ou le sauvetage de membres(106,107).

Il en est de même pour le laser qui peut être considéré comme une aide dans des cas particuliers mais qui n'offre pas de meilleurs résultats sur la perméabilité et le sauvetage de membre(139). Une étude récente décrit l'utilisation du laser comme un facteur prédictif de cicatrisation(194).

L'athérectomie mécanique n'a pas montré sa supériorité sur les traitements classiques(143).

Les résultats de la cryoplastie pour l'instant ne sont encourageants que sur les lésions courtes(146).

## 2. Stenting

Dans notre étude le stenting n'a pas montré d'influence sur la perméabilité, le sauvetage de membre ou la cicatrisation. Une étude randomisée comparant l'angioplastie au stenting primaire pour les lésions sous-poplitées n'a pas montré de supériorité du stenting(230). De même l'étude prospective randomisée InPeria II, comparant l'angioplastie seule au stent coaté carbone, a montré une amélioration des symptômes à 3 mois plus importante avec le stenting qu'après angioplastie seule, mais les résultats cliniques à 9 mois sont semblables(119). Cependant de nombreux auteurs ont mis en évidence une supériorité du stenting sur la perméabilité primaire par rapport à l'angioplastie seule, notamment l'étude prospective randomisée ACHILLES qui montrait une perméabilité de 75% pour le stenting versus 57% pour l'angioplastie(131).

De nombreuses études analysent l'efficacité des différents types de stents. Une attention particulière a été portée dans la littérature aux stents actifs. Les études montraient souvent des résultats favorables mais elles étaient de petite taille et souvent financées par un sponsor industriel. Plus récemment les données de 3 essais randomisés ont été présentées: les essais DESTINY(129), YUKON(130) et ACHILLES(131) montrent que les stents enduits sont supérieurs aux stents acier nus pour la revascularisation jambière. En particulier ACHILLES trial a montré une meilleure perméabilité primaire pour les stents enduits au sirolimus auto-expansible, et YUKON et DESTINY ont montré les mêmes résultats (YUKON avec sirolimus, DESTINY avec everolimus). Par contre il n'y a pas de différence significative en terme de sauvetage de membre.

Une méta-analyse de plusieurs études non randomisées sur le stenting des artères sous-poplitées pour ischémie critique a été réalisée, incluant 640 patients(234). Ses résultats à 1 an pour le stenting sont un taux de resténose de 25,7%, un taux de perméabilité primaire de 78,9%, un taux de sauvetage de membre de 96,4%. Les stents enduits au sirolimus semblent significativement supérieurs aux stents auto-expansibles au nitinol et aux stents aciers nus en terme de resténose et de perméabilité primaire. Le sirolimus semble supérieur au paclitaxel en terme de perméabilité primaire.

| Auteur                            | An.                | Nb pat/mb   | Type étude        | BTK    | %stenting ou stents comparés | Perm 1               | Perm 2       | resténose                         | Survie/mortalité                               | Sauv/ amputat°                          |
|-----------------------------------|--------------------|-------------|-------------------|--------|------------------------------|----------------------|--------------|-----------------------------------|--|---|
| Siablis (128)                     | 2007               | 32mb /29p   | Rétrosp.          | 9,4%   | 100% stenting paclitaxel     | 30% à 1 an           |              |                                   | 83,1% à 1 an                                   | 88,5 % à 1 an                           |
| Siablis (124)                     | 2007               | 58p         | Rétrosp.          |        | Sirolimus vs BMS             | 40% vs 86,4% à 1 an  |              |                                   |  | 100% vs 96% à 1 an                      |
| Giles (231)                       | 2008               | 167p/176 mb | Rétrosp.          | 42%    | 8% stenting                  | 51% à 2ans           |              | 37% à 2 ans                       | 80%, 63%, 54% à 1, 2, 3 ans                    | 84% à 3 ans                             |
| Bosier (116)                      | 2009               | 102 mb      | Rétrosp.          | 100%   | Auto expansible nitinol      | 54% à 2 ans          |              |                                   |  | 90,8% à 2 ans                           |
| Feiring (199) paradise trial      | 2010               | 118 mb      | Prosp. non random |        | DES                          |                      |              |                                   | Survie à 3 ans : 71%                           | 68% à 3 ans                             |
| Donas (191)                       | 2010               | 53p         | Rétrosp.          | 32,7 % | 98,1% stent, Stent AE        | 75,5% à 2 ans        | 88,7 à 2 ans |                                   |  | 88,7% à 2 ans                           |
| Randon (207)                      | 2010               | 16p         | Prosp. Random     | 100%   | 89,5% stenting : BMS         | 56% à 1 an           | 64% à 1 an   |                                   | 74,7% à 1 an                                   | 85% à 2 ans                             |
| Conrad (208)                      | 2011               | 447 mb 409p | Rétrosp.          | 42%    | 26% stenting                 | 31% à 5 ans          | 75% à 5 ans  |                                   | 39% à 5 ans                                    | 74% à 5 ans                             |
| Karnabatidis (232)                | 2011               | 81p         | Rétrosp.          |        | Everolimus vs BMS            | Evero sup., p<0,0001 |              | Restén evero. Inférieure p<0,0001 | Survie à 3 ans : 82% vs 67% NS                 | 77% vs 87% NS                           |
| Rocha-Singh (117)                 | 2012               | 140 mb      | Prosp.            | 100%   | Auto expansible nitinol      |                      |              | 68,5% à 6 mois                    | Survie sans amputat° : 78,3% à 1 an            | 89,6% à 1 an cicatrisat° : 54,4% à 1 an |
| Bosiers (129) Destiny trial       | 2012               | 140p        | Prosp. Random     | 100%   | Everolimus vs BMS            | 85% vs 54% à 1 an    |              | Abs. resténose : 91 vs 66% à 1 an | 82% vs 84% à 1 an NS                           |   |
| Scheinert (131) ACHILLES trial    | 2012               | 200p        | Prosp. Random     |        | SES vs PTA                   | 75% vs 57% p=0,025   |              | 22% vs 42% P=0,019                | Mortalité : 10,1% vs 11,9% NS                  | Amputat° : 13,8% vs 20% NS              |
| Rastan (130) Yukon trial          | 2012               | 161p        | Prosp. Random     |        | Sirolimus vs BMS.            |                      |              |                                   | Survie sans événemt : 65 vs 44% à 3 ans p=0,02 | Amputat° : 2,6% vs 12% p=0,03           |
| Martens (233) PADI trial en cours | début inclus °2009 |             | Prosp. Random     | 100%   | Paclitaxel vs atl+/- BMS     |                      |              |                                   |  |   |

**Tableau 30: Résultats des stentings**

(an.= année ; pat=p=patient ; mb= membre ; BTK=% procédures sous-gonales pures ; sauv= sauvetage de membre ; perm1 / 2= perméabilité primaire/secondaire ; BMS= bare metal stent= stent nu ; AE= auto-expansible ; random= randomisée ; props/rétrosp= prospective/rétrospective)

Le stenting est donc défendu dans la littérature pour la prévention du risque de resténose qui est élevé après angioplastie. Cependant certains auteurs soulignent que le stenting par rapport à l'angioplastie seule, de même qu'un stent actif par rapport à un stent nu, peut aggraver la dysfonction endothéliale, et majorer le risque de resténose(93).

### **3. Revascularisations extrêmes**

Dans notre série 12 patients ont bénéficié en plus d'une angioplastie poplitée ou jambière, d'une angioplastie sous la cheville pour des sténoses. Ce nombre est faible. Peu d'études décrivent les résultats des angioplasties sous la cheville (« Below-the-Ankle »). Une étude a montré la faisabilité de ce traitement avec un succès technique de 88%. Les résultats à 1 an sont un taux de survie sans amputation de 60,9%, un taux de sauvetage de membre de 81,9% et un taux de survie de 73,8%(235). Une étude rétrospective sur seulement 40 membres mélangeant angioplastie seule et stenting, a décrit une perméabilité primaire à 1 an de 50,4% et un taux de resténose de 64%. Un résultat intéressant concerne l'influence défavorable significative du stenting sur la perméabilité et le taux de resténose, expliquée par la survenue de fracture de stent en zone de flexion du pied(236).

## **V. ETUDE DE LA CICATRISATION**

### **A. La limite de notre étude sur la cicatrisation**

La limite principale vient du caractère rétrospectif de l'étude. Cette limite est surtout dommageable pour l'étude de la cicatrisation des plaies. Elle implique une lecture circonspecte de nos résultats. Il est en effet très difficile de juger l'évolution d'une plaie sur dossier, sans photographie, selon des descriptions subjectives. Par exemple la taille initiale des ulcères qui conditionne le délai de cicatrisation, n'a pas été prise en compte dans cette étude. Les lésions neuropathiques ont également été peu décrites.

Le caractère subjectif de ce critère doit également être pris en compte. Il n'est pas utilisé dans notre expérience une classification des plaies permettant une comparaison objective des résultats.

Il existe cependant plusieurs classifications des ulcères dans la littérature, concernant plus particulièrement la pathologie du pied diabétique. Nous citerons la classification de Wagner(237), définie par :



- Grade 0 : Pas de lésion ouverte mais présence possible d'une déformation osseuse ou d'hyperkératose.
- Grade 1 : Ulcère superficiel sans pénétration dans les tissus profonds.
- Grade 2 : Extension profonde vers les tendons ou l'os, les articulations.
- Grade 3 : Tendinite, ostéomyélite, abcès ou cellulite profonde.
- Grade 4 : Gangrène d'un orteil ou de l'avant pied le plus souvent associée à une infection plantaire
- Grade 5 : Gangrène massive du pied associée à des lésions nécrotiques et à une infection des tissus mous.

Cette classification a été utilisée pour étudier l'impact de la revascularisation directe selon le modèle des angiosomes(54) par V.Alexandrescu avec une influence péjorative du grade 3 et 4 de Wagner sur le sauvetage de membre.

Il existe également une classification de l'infection d'après le consensus international sur le pied diabétique(238) et qui comprend quatre grades:

- Grade 1 : pas de symptôme, ni de signe d'infection.
- Grade 2 : atteinte cutanée seule avec chaleur locale, érythème de 0,5 à 2cm autour de l'ulcère, sensibilité locale ou douleur, tuméfaction locale ou induration, décharge purulente (sécrétion épaisse opaque , blanchâtre ou sanguinolente).
- Grade 3 : érythème de plus de 2 cm et un des critères décrits ci-dessus, infection touchant les structures au-delà de la peau et du tissu sous cutané: abcès profond, lymphangite, ostéite, arthrite septique, fasciite
- Grade 4 : quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques généraux, manifestés par au moins deux des caractéristiques suivantes: température >38°C ou <36°C, fréquence cardiaque >90/min, fréquence respiratoire>20 cycles /min, Pa CO2< 32mmHG, leucocytes>12000 ou < 4000 /mm3 dont 10% de formes immatures

Enfin le consensus international sur la prise en charge du pied diabétique a validé une classification standardisée utilisable pour la recherche clinique(239). Il s'agit du système PEDIS pour :

- **Perfusion** distale évaluée sur les pouls distaux et la mesure des indices de pression systoliques.
- **Extension** de l'ulcère, définie selon 3 groupes : ulcère <1 cm2/ de 1 à 5 cm2/ >5 cm2.
- **Deep (Profondeur)** de l'ulcère, selon qu'il atteint les tissus sous-cutanés ou reste superficiel.
- **Infection**, selon la présence de signes cliniques d'inflammation ou d'écoulement purulent.
- **Sensation**, selon la présence d'une neuropathie diagnostiquée sur le test au monofilament, au diapason et sur l'analyse de la sensibilité fine et profonde.

A ces 5 critères s'ajoutent la localisation sur la plante, le dos, ou les zones non plantaires et non dorsales, ainsi que la durée de l'ulcère, inférieure à 1 semaine, d'une semaine à 3 mois ou supérieure à 3 mois.

## **B. Facteurs d'influence sur la cicatrisation**

Dans notre étude les facteurs influençant favorablement et de manière significative la cicatrisation sont le succès technique ( $p=0,0067$ ), l'absence d'insuffisance rénale ( $p<0,0001$ ) et la perméabilité artérielle continue jusqu'au pied ( $p=0,02$ ). La revascularisation directe selon le modèle des angiosomes ne semble donc pas influencer la cicatrisation. En revanche ces résultats nous encouragent dans notre choix en pratique courante de revasculariser l'axe ayant le meilleur lit d'aval pédieux puisque la continuité artérielle jusqu'au pied semble favoriser la cicatrisation.

L'étude Eurodiale est une étude européenne multicentrique prospective randomisée dont le but était d'identifier les facteurs prédictifs de non cicatrisation d'ulcères du pied diabétique. Ils ont utilisé une classification standardisée validée pour la recherche clinique sur les ulcères(239).

Les facteurs pronostics de non cicatrisation retrouvés étaient l'âge élevé, le sexe masculin, l'insuffisance cardiaque, l'état grabataire, l'insuffisance rénale terminale, la large taille de l'ulcère, la neuropathie périphérique et l'artérite. L'analyse du sous-groupe des diabétiques artéritiques montrait comme seul facteur prédictif de non cicatrisation la présence d'une infection(240).

Une étude basée sur cette même cohorte a tenté d'analyser l'influence de la localisation de l'ulcère sur la cicatrisation. Il semble qu'elle soit plus rapide pour les orteils (en moyenne 147 jours), puis le médio pied (en moyenne 188 jours), puis le talon (en moyenne 237 jours). La localisation plantaire ou dorsale n'aurait pas d'influence sur la durée de cicatrisation(241).

## **C. Angiosomes**

Dans l'étude il n'a pas toujours été possible de définir précisément les angiosomes concernés par les troubles trophiques à partir des observations cliniques. En particulier les lésions des orteils pouvaient en fonction de leur localisation plantaire ou dorsale, concerner soit le territoire de l'artère tibiale postérieure soit celui de l'artère tibiale antérieure. Il en est de même pour les lésions talonnières en rapport soit avec l'angiosome de l'artère tibiale postérieure pour les lésions internes, soit avec celui de l'artère fibulaire pour les lésions externes.

C'est pourquoi nous avons classé les lésions en plusieurs groupes selon le degré de certitude de la concordance des lésions avec l'angiosome concerné. Seul un groupe de 86 membres a été retenu et pris en compte dans les analyses statistiques en raison de la précision de la localisation.

Les revascularisations étaient directes dans 21,5% des cas, et indirectes dans 78,5% des cas.

Le faible taux de revascularisation directe s'explique par l'émergence récente de la théorie des angiosome qui n'a influencé notre pratique qu'à partir de 2011. Notre priorité était en général la revascularisation de l'axe ayant le meilleur lit d'aval. Par ailleurs, du fait du manque de précision sur la localisation des lésions, certaines revascularisations ont probablement été classées à tort dans la catégorie des revascularisations indirectes.

Dans l'étude statistique nous n'avons pas mis en évidence d'association significative entre la revascularisation ciblée sur l'angiosome et la cicatrisation ou le sauvetage de membre.

Dans la littérature seuls quelques auteurs depuis peu s'intéressent à ce modèle pour les membres en stade IV. Il s'agit de chirurgiens assez spécialisés dans la prise en charge des ischémies critiques et en particulier des pieds diabétiques. Aussi leurs données et leurs résultats sont orientés selon le concept des angiosome avec une plus grande précision des informations anatomiques des lésions cutanées et vasculaires. Plusieurs études montrent qu'en l'absence d'application du modèle des angiosome à la revascularisation, l'évolution des troubles trophiques est défavorable dans 15 à 18% des cas(66–68). Une étude rétrospective sur 249 ICC traitées par pontages (43% de pontages distaux) a montré que la cicatrisation des troubles trophiques était plus rapide en cas de revascularisation directe c'est-à-dire de l'artère du territoire concerné selon la théorie des angiosomes. Mais ce n'était pas le facteur le plus important : les facteurs pronostics les plus importants et péjoratifs sur la cicatrisation étaient le diabète, l'insuffisance rénale, l'albumine basse(69).

Le tableau 31 résume les résultats des séries comparant la revascularisation directe et indirecte.

| Auteur            | Année | Technique           | Nb de patients/mb | Succès Clinique : RI | Succès clinique : RD | P       |
|-------------------|-------|---------------------|-------------------|----------------------|----------------------|---------|
| Attinger(242)     | 2001  | chirurgie           |                   | 68%                  | 91%                  | P<0,05  |
| Attinger(64)      | 2006  | chirurgie           |                   | 62%                  | 89%                  | P<0,05  |
| Neville(71)       | 2009  | chirurgie           | 48 p              | 62%                  | 91%                  | P<0,05  |
| Varela(70)        | 2010  | Chirurgie +endovasc | 76 p              | 73%                  | 92%                  | P<0,05  |
| lida(243)         | 2011  | endovasc            | 203 mb            | 69%                  | 86%                  | P<0,05  |
| Alexandrescu(200) | 2011  | endovasc            | 208 p             | 67%                  | 86%                  | P=0,025 |
| lida(198)         | 2012  | endovasc            | 369 mb, 329 p     | Absence de MALE :28% | Absence de MALE: 51% | P=0,008 |
| Kabra(244)        | 2013  | Chirurgie +endovasc | 64                | 96%                  | 83%                  | P<0,025 |
| Sodertsrom(245)   | 2013  | endovasc            | 250 mb, 226 p     | 45%                  | 72%                  | P<0,01  |

**Tableau 31: Résultats des séries comparant la revascularisation directe et indirecte** (MALE=major adverse limb event, évènement indésirable sur le membre). RD= revascularisation directe ; RI= revascularisation indirecte ; endovasc.= traitement endovasculaire, mb=membres, p=patients)

Cependant certains auteurs ne confirment pas l'intérêt d'une revascularisation directe(219) : Fossaceca, dans une étude rétrospective menée sur une population de patients diabétiques avec des lésions isolées des artères sous-gonales, analyse l'influence d'une revascularisation ciblée sur la cicatrisation, le taux de resténoses, le taux d'amputations mineures et majeures, le sauvetage de membre et l'amélioration de la TCPO2. Les résultats à 1 an ne sont pas en faveur d'une efficacité supérieure de la revascularisation directe sur la revascularisation indirecte.

L'apport clinique de l'application de la théorie des angiosomes n'est pas encore totalement prouvé ni accepté. Les difficultés auxquelles se heurtent les auteurs qui cherchent à évaluer l'impact d'un traitement sur la cicatrisation des plaies ischémiques ou neuroischémiques sont multiples. Pour l'instant aucune grande étude prospective randomisée n'a été menée pour confirmer les résultats de ces différentes séries.

## **VI. PERSPECTIVES D'AMELIORATION DE LA CICATRISATION DES TROUBLES TROPHIQUES DANS NOTRE PRATIQUE**

En attendant des avancées sur les techniques de revascularisation, il est important dans notre pratique d'améliorer nos résultats sur la cicatrisation.

Plusieurs lignes thérapeutiques sont à approfondir et à perfectionner pour apporter les réponses à ces différents aspects du problème de cicatrisation et de sauvetage de membre.

Au niveau chirurgical, il nous faut insister sur le respect des lignes importantes du traitement. Elles sont précisées dans un algorithme proposé par V.Alexandrescu(200) :

- 1) Débridement et détersion des tissus nécrosés
- 2) Revascularisation après évaluation des composants ischémiques et neuropathiques. La TcPO2 est utilisée pour le suivi des revascularisations.
- 3) Traitement orthopédique et podologique incluant amputations mineures et résection d'ostéite
- 4) Décharge pendant la période de soins locaux
- 5) Soins locaux utilisant pansement à pression négative ou biodébridement par thérapie larvaire(246).

La revascularisation rapide, dont le but est d'apporter la perfusion sanguine nécessaire à la cicatrisation des tissus en réouvrant au moins de manière temporaire une circulation distale, est un pilier essentiel de la prise en charge.

Cependant, en pratique, le problème à résoudre est celui des patients souvent diabétiques qui présentent des troubles trophiques chroniques à l'origine de multiples hospitalisations, et traités par des soins locaux et des antibiotiques de manière prolongée. Ils subissent en général plusieurs amputations mineures (orteils, amputation transmétatarsienne, reprises de propreté etc), et cela avec parfois malgré une revascularisation réussie et des axes de jambes perméables.

Est-ce, selon la théorie des angiosomes, un problème de choix de l'axe revascularisé? Est-ce un lit d'aval au niveau du pied trop précaire, insuffisamment traité ? Est ce un problème de défaut de perméabilité ? Les réponses sont probablement multiples. C'est pourquoi à la lumière de cette étude nous souhaitons modifier notre pratique pour qu'elle réponde à ces problèmes.

Concernant le choix de l'axe à revasculariser préférentiellement :

En l'absence de preuve formelle de l'intérêt de la revascularisation ciblée sur l'angiosome concerné, et devant l'influence retrouvée d'une continuité artérielle entre la jambe et le pied sur la cicatrisation, nous proposons comme conduite la revascularisation rapide et prioritaire de l'artère jambière ayant un lit d'aval pédieux. Si les conditions techniques le permettent nous proposons ensuite de revasculariser l'artère cible de l'angiosome, voire les 3 artères de jambes. Il faut essayer d'être maximaliste dans le traitement des lésions jambières, même si cela passe par une complexification et une augmentation de la durée des procédures. Si la revascularisation de manière antérograde est impossible du fait d'un échec de franchissement des lésions, nous souhaitons développer la technique de « pedal-plantar-loop » et la pratique de ponction au niveau du pied pour une revascularisation rétrograde. Celles-ci pourraient être proposées au cours de la même procédure. Il serait sûrement utile de développer l'encadrement des procédures par une anesthésie loco-régionale ou d'une sédation pour le confort du patient, du chirurgien avec comme objectif une diminution des doses de produit de contraste et de rayons.

Concernant le niveau de revascularisation, nous pensons qu'il est utile de procéder à des revascularisations extrêmes au niveau de la cheville, du pied, voire des orteils(91). Nous espérons pouvoir développer ces pratiques qui nécessitent un matériel approprié et un perfectionnement technique. Le but en plus de la cicatrisation, est d'améliorer le lit d'aval pédieux pour augmenter le taux de perméabilité des revascularisations sous-gonales.

Concernant le maintien de la perméabilité des artères, nous proposons d'adopter deux attitudes complémentaires : l'utilisation d'un matériel efficace sur la prévention des resténose, et le suivi rapproché des patients associé à une plus grande réactivité et agressivité sur la récurrence de lésions jambières.

Pour l'instant nous ne proposons pas de stenting primaire mais seulement en cas de dissection ou de sténose résiduelle afin de maintenir la perméabilité de l'artère. Ceux ci peuvent être en acier sur ballon ou en nitinol auto-expansible selon le type et la localisation des lésions. Nous attendons des

recommandations claires et une disponibilité du matériel pour l'utilisation éventuelle de ballons et stents actifs.

Il est important dans la prise en charge vasculaire d'organiser un suivi clinique très rapproché, et d'inclure dans le dossier médical un « fichier photo » ainsi qu'une fiche de suivi standardisée de l'ulcère. Outre le suivi des plaies ce suivi permet de dépister cliniquement et grâce à l'écho-doppler, la TcPO<sub>2</sub> et bientôt l'O<sub>2</sub>C, les récurrences sur les artères traitées ainsi que les lésions de novo en rapport avec l'évolutivité de la maladie. Nous devons probablement proposer plus facilement des artériographies en « intention de traiter » au moindre signe d'alerte clinique, notamment d'aggravation ou même de stagnation des plaies.

Au niveau médical, il faut s'assurer que cette prise en charge chirurgicale est entourée d'un traitement antibiotique adapté aux germes retrouvés sur des prélèvements locaux, du traitement optimal du diabète et des comorbidités, d'un chaussage adapté, d'une éducation suivie et d'un soutien psychologique du patient comme le recommande le consensus international sur la prise en charge du pied diabétique de 2007(171). Le statut nutritionnel doit également être surveillé et amélioré. Ces pratiques passent nécessairement par une prise en charge multi-disciplinaire au sein d'un réseau dont il faut resserrer les liens. Une étude a montré que les patients diabétiques avec des troubles trophiques pris en charge de manière adaptée et multi-disciplinaire diminuaient leur risque d'amputation de 85%(247). Nous insistons sur l'intérêt d'une prise en charge spécifique du pied diabétique. En effet l'action doit être menée de concert sur tous les facteurs au moment de l'apparition ou de l'aggravation des troubles trophiques, rapidement, avec tous les moyens thérapeutiques à disposition et avec la participation des intervenants spécialisés réunissant diabétologues, chirurgiens vasculaires, cardiologues, orthésistes, orthopédistes, kinésithérapeutes, pédicures, dermatologues, infectiologues, médecins traitants, psychologues, infirmières de cicatrisation, nutritionnistes.

Le but de cette action collective est bien entendu le sauvetage du membre du patient, mais aussi l'amélioration de sa qualité de vie et le maintien de son autonomie, car la cicatrisation des plaies chroniques est un processus long, durant parfois plusieurs mois voire plusieurs années, et chez des patients souvent fragiles, la permanence des plaies met en jeu l'autonomie, le moral, l'état général du patient et de son entourage.

Enfin les paramètres de la prise en charge pourraient être collectés de façon détaillée au sein d'un registre prospectif visant à analyser plus précisément les résultats et permettant des études plus pertinentes sur cette pathologie complexe. Nous pourrions par exemple étudier l'impact de la revascularisation en général et de la revascularisation directe en particulier, sur la microvascularisation tissulaire par la mesure de la TcPO<sub>2</sub> ou l'utilisation de l'O<sub>2</sub>C.

## CONCLUSION

L'ischémie critique chronique est souvent un tournant dans la vie des patients artéritiques, engageant le pronostic fonctionnel et vital à plus ou moins court terme. Les progrès thérapeutiques en matière de revascularisation de membres ont permis d'étendre les indications de revascularisation à des lésions artérielles sévères et complexes, au moyen d'interventions endovasculaires peu invasives et efficaces sur le sauvetage de membre. En revanche la cicatrisation des troubles trophiques reste toujours un problème difficile à résoudre.

Notre étude rétrospective sur 139 membres de 2007 à 2011 a permis:

- la description de notre prise en charge vasculaire des ischémies critiques par lésions sous-gonales, ainsi que de ses résultats
- une mise au point sur les techniques, les indications et le matériel endovasculaire utilisé dans notre pratique et dans les séries publiées dans la littérature
- un éclairage sur le concept des angiosomes, actuellement très discuté, sur l'influence de ce modèle sur le succès clinique des revascularisations.
- une mise au point sur tous les traitements associés au traitement chirurgical qui sont parfois insuffisants dans les services de chirurgie et qui demandent une collaboration multi-disciplinaire.

Il reste certainement des moyens d'augmenter le taux de sauvetage de membre dans l'avenir grâce à l'évolution du matériel, de la technicité des opérateurs, permettant de traiter des lésions plus complexes et encore plus distales. Un intérêt particulier devra être porté aux résultats des séries étudiant les moyens de prévenir le risque de resténose, notamment les stents et les ballons actifs. Enfin il paraît important de resserrer les liens entre les chirurgiens vasculaires, les médecins et tous les professionnels intervenant sur la cicatrisation et la qualité de vie des patients en ischémie critique chronique et notamment des diabétiques.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg.* 1999 Jun;12(2):123–37.
2. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta.* 1954 Dec;21(5-6):499–533.
3. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J. Vasc. Surg.* 1997 Sep;26(3):517–38.
4. Wolfe JH, Wyatt MG. Critical and subcritical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 Jun;13(6):578–82.
5. Rutherford RB. Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease. *Circulation.* 1991 Feb;83(2 Suppl):I6–11.
6. Consensus document. *European Journal of Vascular Surgery.* 1992 May;6, Supplement 1(0):1–32.
7. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J. Vasc. Surg.* 2000 Jan;31(1 Pt 2):S1–S296.
8. Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco J-B, Setacci C, Cao P, De Donato G, et al. Chapter I: Definitions, Epidemiology, Clinical Presentation and Prognosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011 Dec;42, Supplement 2(0):S4–S12.
9. Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco J-B, De Donato G, et al. Chapter II: Diagnostic Methods. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011 Dec;42, Supplement 2(0):S13–S32.
10. Mesurolle B, Qanadli SD, El Hajjam M, Goeau-Brissonnière OA, Mignon F, Lacombe P. Occlusive arterial disease of abdominal aorta and lower extremities: comparison of helical CT angiography with transcatheter angiography. *Clin Imaging.* 2004 Aug;28(4):252–60.
11. Douek PC, Revel D, Chazel S, Falise B, Villard J, Amiel M. Fast MR angiography of the aortoiliac arteries and arteries of the lower extremity: value of bolus-enhanced, whole-volume subtraction technique. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Aug;165(2):431–7.
12. Koelemay MJ, Lijmer JG, Stoker J, Legemate DA, Bossuyt PM. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease: a meta-analysis. *JAMA.* 2001 Mar 14;285(10):1338–45.
13. Faglia E, Ezio F, Clerici G, Giacomo C, Caminiti M, Maurizio C, et al. Evaluation of feasibility of ankle pressure and foot oximetry values for the detection of critical limb ischemia in diabetic patients. *Vasc Endovascular Surg.* 2010 Apr;44(3):184–9.
14. Setacci C, Ricco J-B. Guidelines for Critical Limb Ischaemia and Diabetic Foot — Introduction. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011 Dec;42, Supplement 2(0):S1–S3.



15. Forst T, Hohberg C, Tarakci E, Forst S, Kann P, Pfützner A. Reliability of lightguide spectrophotometry (O2C) for the investigation of skin tissue microvascular blood flow and tissue oxygen supply in diabetic and nondiabetic subjects. *J Diabetes Sci Technol.* 2008 Nov;2(6):1151–6.
16. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb ischaemia: Management and outcome. Report of a national survey. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 1995 Jul;10(1):108–13.
17. Ortmann J, Nüesch E, Traupe T, Diehm N, Baumgartner I. Gender is an independent risk factor for distribution pattern and lesion morphology in chronic critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery.* 2012 Jan;55(1):98–104.
18. Kannel WB. Risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in different arterial territories. *J Cardiovasc Risk.* 1994 Dec;1(4):333–9.
19. Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink M-L, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J. Vasc. Surg.* 2004 Dec;40(6):1158–65.
20. Jonason T, Ringqvist I. Factors of prognostic importance for subsequent rest pain in patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand.* 1985;218(1):27–33.
21. Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Hatsukami DK. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med.* 1997;2(3):243–51.
22. Ameli FM, Stein M, Provan JL, Prosser R. The effect of postoperative smoking on femoropopliteal bypass grafts. *Ann Vasc Surg.* 1989 Jan;3(1):20–5.
23. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation.* 1995 Mar 1;91(5):1472–9.
24. Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J. Vasc. Surg.* 2007 Apr;45(4):751–61.
25. Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care.* 1983 Feb;6(1):87–91.
26. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 May;11(4):402–8.
27. Cheng SW, Ting AC. Lipoprotein (a) level and mortality in patients with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001 Aug;22(2):124–9.
28. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease. A clinical and epidemiological evaluation. *Int Angiol.* 1992 Sep;11(3):218–29.

29. Mlekusch W, Exner M, Sabeti S, Amighi J, Schlager O, Wagner O, et al. Serum creatinine predicts mortality in patients with peripheral artery disease: influence of diabetes and hypertension. *Atherosclerosis*. 2004 Aug;175(2):361–7.
30. Giusti V. Management of obesity in patients with peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Nov;34(5):576–82.
31. Vig S, Chitolie A, Sleight S, Bevan D, Dormandy J, Thompson MM, et al. Prevalence and risk of thrombophilia defects in vascular patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004 Aug;28(2):124–31.
32. Paraskevas KI, Baker DM, Vrentzos GE, Mikhailidis DP. The role of fibrinogen and fibrinolysis in peripheral arterial disease. *Thromb. Res*. 2008;122(1):1–12.
33. Robinson K, Arheart K, Refsum H, Brattström L, Boers G, Ueland P, et al. Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. European COMAC Group. *Circulation*. 1998 Feb 10;97(5):437–43.
34. Taylor LM Jr, DeFrang RD, Harris EJ Jr, Porter JM. The association of elevated plasma homocyst(e)ine with progression of symptomatic peripheral arterial disease. *J. Vasc. Surg*. 1991 Jan;13(1):128–36.
35. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2481–5.
36. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002 Mar 5;105(9):1135–43.
37. Gottsäter A. Managing risk factors for atherosclerosis in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Nov;32(5):478–83.
38. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N. Engl. J. Med*. 1992 Feb 6;326(6):381–6.
39. Diehm N, Schmidli J, Setacci C, Ricco J-B, De Donato G, Becker F, et al. Chapter III: Management of Cardiovascular Risk Factors and Medical Therapy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011 Dec;42, Supplement 2(0):S33–S42.
40. Di Angelantonio E, Chowdhury R, Sarwar N, Aspelund T, Danesh J, Gudnason V. Chronic kidney disease and risk of major cardiovascular disease and non-vascular mortality: prospective population based cohort study. *BMJ*. 2010;341:c4986.
41. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J. Vasc. Surg*. 2007 Jun;45(6):1185–91.
42. Norgren L, Alwmark A, Angqvist KA, Hedberg B, Bergqvist D, Takolander R, et al. A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb. A Scandinavian-Polish placebo controlled, randomised multicenter study. *Eur J Vasc Surg*. 1990 Oct;4(5):463–7.

43. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463–654.
44. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1–75.
45. Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg*. 2010 Jan;51(1):230–41.
46. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, et al. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. *Lancet*. 2011 Jun 4;377(9781):1929–37.
47. Nelzén O, Bergqvist D, Lindhagen A. Long-term prognosis for patients with chronic leg ulcers: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 May;13(5):500–8.
48. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician*. 1998 Mar 15;57(6):1325–32, 1337–8.
49. Da Silva AF, Desgranges P, Holdsworth J, Harris PL, McCollum P, Jones SM, et al. The management and outcome of critical limb ischaemia in diabetic patients: results of a national survey. Audit Committee of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Diabet. Med*. 1996 Aug;13(8):726–8.
50. Vainio E, Salenius JP, Lepäntalo M, Luther M, Ylönen K. Endovascular surgery for chronic limb ischaemia. Factors predicting immediate outcome on the basis of a nationwide vascular registry. *Ann Chir Gynaecol*. 2001;90(2):86–91.
51. Virkkunen J, Heikkinen M, Lepäntalo M, Metsänoja R, Salenius J-P. Diabetes as an independent risk factor for early postoperative complications in critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg*. 2004 Oct;40(4):761–7.
52. AhChong AK, Chiu KM, Wong MWC, Hui HK, Yip AWC. Diabetes and the outcome of infrainguinal bypass for critical limb ischaemia. *ANZ J Surg*. 2004 Mar;74(3):129–33.
53. Da Silva A, Widmer LK, Ziegler HW, Nissen C, Schweizer W. The Basle longitudinal study: report on the relation of initial glucose level to baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease, and subsequent mortality. *J Chronic Dis*. 1979;32(11-12):797–803.
54. Alexandrescu V-A, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang C, Vandenbossche P, et al. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J. Endovasc. Ther*. 2008 Oct;15(5):580–93.

55. IDF Diabetes Atlas Update 2012 [Internet]. [cited 2013 Feb 4]. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/Update2012>
56. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Dia Care*. 2004 May 1;27(5):1047–53.
57. Halimi S, Benhamou PY, Charras H. [Cost of the diabetic foot]. *Diabete Metab*. 1993 Dec;19(5 Suppl):518–22.
58. Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. *Diabet. Med*. 2009 Apr;26(4):391–6.
59. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2008 Jun;24 Suppl 1:S181–187.
60. Larsson J, Apelqvist J, Agardh CD, Stenström A. Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients: a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? *Diabet. Med*. 1995 Sep;12(9):770–6.
61. Lazareth I. [Local care and medical treatment for ischemic diabetic ulcers]. *J Mal Vasc*. 2002 Jun;27(3):157–63.
62. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg*. 1987 Mar;40(2):113–41.
63. Clemens MW, Attinger CE. Angiosomes and wound care in the diabetic foot. *Foot Ankle Clin*. 2010 Sep;15(3):439–64.
64. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plast. Reconstr. Surg*. 2006 Jun;117(7 Suppl):261S–293S.
65. Setacci C, De Donato G, Setacci F, Chisci E. Ischemic foot: definition, etiology and angiosome concept. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010 Apr;51(2):223–31.
66. Simons JP, Goodney PP, Nolan BW, Cronenwett JL, Messina LM, Schanzer A. Failure to achieve clinical improvement despite graft patency in patients undergoing infrainguinal lower extremity bypass for critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 2010 Jun;51(6):1419–24.
67. Khan MUN, Lall P, Harris LM, Dryjski ML, Dosluoglu HH. Predictors of limb loss despite a patent endovascular-treated arterial segment. *Journal of Vascular Surgery*. 2009 Jun;49(6):1440–5.
68. Heredero AF, Acín F, March JR, Utrilla F. Impact of endovascular surgery on management of critical lower-limb ischemia in a vascular surgery department. *Vasc Endovascular Surg*. 2005 Oct;39(5):429–35.
69. Azuma N, Uchida H, Kokubo T, Koya A, Akasaka N, Sasajima T. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: is the angiosome important in selecting bypass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Mar;43(3):322–8.

70. Varela C, Acín F, De Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg.* 2010 Nov;44(8):654–60.
71. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sidawy AN. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg.* 2009 Jun;23(3):367–73.
72. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plast. Reconstr. Surg.* 2006 Jun;117(7 Suppl):261S–293S.
73. Kudo T, Chandra FA, Kwun W-H, Haas BT, Ahn SS. Changing pattern of surgical revascularization for critical limb ischemia over 12 years: endovascular vs. open bypass surgery. *J. Vasc. Surg.* 2006 Aug;44(2):304–13.
74. Stirnemann P, Ris HB, Do D, Hämmerli R. Intraoperative flow measurement of distal runoff: a valid predictor of outcome of infrainguinal bypass surgery. *Eur J Surg.* 1994 Aug;160(8):431–6.
75. Bergamini TM, Bandyk DF, Govostis D, Kaebnick HW, Towne JB. Infection of vascular prostheses caused by bacterial biofilms. *J. Vasc. Surg.* 1988 Jan;7(1):21–30.
76. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, Belfield A, Sheahan M, Campbell DR, et al. A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. *J. Vasc. Surg.* 2003 Feb;37(2):307–15.
77. Goshima KR, Mills JL Sr, Hughes JD. A new look at outcomes after infrainguinal bypass surgery: traditional reporting standards systematically underestimate the expenditure of effort required to attain limb salvage. *J. Vasc. Surg.* 2004 Feb;39(2):330–5.
78. Berceci SA, Hevelone ND, Lipsitz SR, Bandyk DF, Clowes AW, Moneta GL, et al. Surgical and endovascular revision of infrainguinal vein bypass grafts: analysis of midterm outcomes from the PREVENT III trial. *J. Vasc. Surg.* 2007 Dec;46(6):1173–9.
79. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CAB. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2006 Mar;43(3):498–503.
80. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet.* 1963 Feb;116:241–4.
81. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technic and a preliminary report of its application. 1964. *Radiology.* 1989 Sep;172(3 Pt 2):904–20.
82. Dotter CT. Transluminal angioplasty: a long view. *Radiology.* 1980 Jun;135(3):561–4.
83. Grüntzig A, Kumpe DA. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig balloon catheter. *AJR Am J Roentgenol.* 1979 Apr;132(4):547–52.
84. Schwarten DE, Cutcliff WB. Arterial occlusive disease below the knee: treatment with percutaneous transluminal angioplasty performed with low-profile catheters and steerable guide wires. *Radiology.* 1988 Oct;169(1):71–4.

85. Bakal CW, Cynamon J, Sprayregen S. Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty: what we know. *Radiology*. 1996 Jul;200(1):36–43.
86. Angioplastie des membres inférieurs [Internet]. EM-Consulte. [cited 2013 Feb 14]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/22876/angioplastie-des-membres-inferieurs>
87. Bolia A, Brennan J, Bell PR. Recanalisation of femoro-popliteal occlusions: improving success rate by subintimal recanalisation. *Clin Radiol*. 1989 May;40(3):325.
88. Gandini R, Pipitone V, Stefanini M, Maresca L, Spinelli A, Colangelo V, et al. The “Safari” technique to perform difficult subintimal infragenicular vessels. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007 Jun;30(3):469–73.
89. Montero-Baker M, Schmidt A, Bräunlich S, Ulrich M, Thieme M, Biamino G, et al. Retrograde approach for complex popliteal and tibioperoneal occlusions. *J. Endovasc. Ther.* 2008 Oct;15(5):594–604.
90. Fusaro M, Dalla Paola L, Biondi-Zoccai G. Pedal-plantar loop technique for a challenging below-the-knee chronic total occlusion: a novel approach to percutaneous revascularization in critical lower limb ischemia. *J Invasive Cardiol*. 2007 Feb;19(2):E34–37.
91. Manzi M, Fusaro M, Ceccacci T, Erente G, Dalla Paola L, Brocco E. Clinical results of below-the-knee intervention using pedal-plantar loop technique for the revascularization of foot arteries. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009 Jun;50(3):331–7.
92. Davies PF. Hemodynamic shear stress and the endothelium in cardiovascular pathophysiology. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2009 Jan;6(1):16–26.
93. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Celik M. The forgotten player of in-stent restenosis: endothelial dysfunction. *Int. J. Cardiol*. 2008 Jun 6;126(3):443–4.
94. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. Mechanisms of stenosis after arterial injury. *Lab. Invest*. 1983 Aug;49(2):208–15.
95. De Meyer GR, Bult H. Mechanisms of neointima formation--lessons from experimental models. *Vasc Med*. 1997;2(3):179–89.
96. Tyagi SC, Meyer L, Schmaltz RA, Reddy HK, Voelker DJ. Proteinases and restenosis in the human coronary artery: extracellular matrix production exceeds the expression of proteolytic activity. *Atherosclerosis*. 1995 Jul;116(1):43–57.
97. Feiring AJ, Wesolowski AA, Lade S. Primary stent-supported angioplasty for treatment of below-knee critical limb ischemia and severe claudication: early and one-year outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2004 Dec 21;44(12):2307–14.
98. Duda SH, Poerner TC, Wiesinger B, Rundback JH, Tepe G, Wiskirchen J, et al. Drug-eluting stents: potential applications for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 Mar;14(3):291–301.
99. Lafont A, Guzman LA, Whitlow PL, Goormastic M, Cornhill JF, Chisolm GM. Restenosis after experimental angioplasty. Intimal, medial, and adventitial changes associated with constrictive remodeling. *Circ. Res*. 1995 Jun;76(6):996–1002.



100. Karper JC, Ewing MM, Habets KLL, De Vries MR, Peters EAB, Van Oeveren-Rietdijk AM, et al. Blocking toll-like receptors 7 and 9 reduces postinterventional remodeling via reduced macrophage activation, foam cell formation, and migration. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2012 Aug;32(8):e72–80.
101. Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J, Johnston KW, Martin EC, et al. Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a special writing group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. *Circulation.* 1994 Jan;89(1):511–31.
102. Tsetis D, Belli A-M. The role of infrapopliteal angioplasty. *Br J Radiol.* 2004 Dec;77(924):1007–15.
103. Rittger H, Brachmann J, Sinha A-M, Waliszewski M, Ohlow M, Brugger A, et al. A randomized, multicenter, single-blinded trial comparing paclitaxel-coated balloon angioplasty with plain balloon angioplasty in drug-eluting stent restenosis: the PEPCAD-DES study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012 Apr 10;59(15):1377–82.
104. Barath P, Fishbein MC, Vari S, Forrester JS. Cutting balloon: a novel approach to percutaneous angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 1991 Nov 1;68(11):1249–52.
105. Engelke C, Morgan RA, Belli A-M. Cutting balloon percutaneous transluminal angioplasty for salvage of lower limb arterial bypass grafts: feasibility. *Radiology.* 2002 Apr;223(1):106–14.
106. Cardon J-M, Jan F, Vasseur M-A, Ferdani M, Rind A, François F, et al. Value of cutting balloon angioplasty for limb salvage in patients with obstruction of popliteal and distal arteries. *Ann Vasc Surg.* 2008 Jun;22(3):314–8.
107. Ansel GM, Sample NS, Botti III CF Jr, Tracy AJ, Silver MJ, Marshall BJ, et al. Cutting balloon angioplasty of the popliteal and infrapopliteal vessels for symptomatic limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004 Jan;61(1):1–4.
108. Becker GJ. Intravascular stents. General principles and status of lower-extremity arterial applications. *Circulation.* 1991 Feb;83(2 Suppl):I122–136.
109. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol.* 1969 Oct;4(5):329–32.
110. Dotter CT, Buschmann RW, McKinney MK, Rösch J. Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report. *Radiology.* 1983 Apr;147(1):259–60.
111. Palmaz JC, Sibbitt RR, Tio FO, Reuter SR, Peters JE, Garcia F. Expandable intraluminal vascular graft: a feasibility study. *Surgery.* 1986 Feb;99(2):199–205.
112. Henry M, Klonaris C, Amor M, Henry I, Tzvetanov K. State of the art: which stent for which lesion in peripheral interventions? *Tex Heart Inst J.* 2000;27(2):119–26.
113. Dorros G, Hall P, Prince C. Successful limb salvage after recanalization of an occluded infrapopliteal artery utilizing a balloon expandable (Palmaz-Schatz) stent. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1993 Jan;28(1):83–8.

114. Feiring AJ, Wesolowski AA, Lade S. Primary stent-supported angioplasty for treatment of below-knee critical limb ischemia and severe claudication: early and one-year outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004 Dec 21;44(12):2307–14.
115. Rabkin DI, Minkina SM, Kadnikov AA, Khasenov BP. [Experimental-morphological study of the roentgeno-endovascular prosthesis]. *Med Radiol (Mosk).* 1986 Oct;31(10):55–63.
116. Bosiers M, Lioupis C, Deloose K, Verbist J, Peeters P. Two-year outcome after Xpert stent implantation for treating below the knee lesions in critical limb ischemia. *Vascular.* 2009 Feb;17(1):1–8.
117. Rocha-Singh KJ, Jaff M, Joye J, Laird J, Ansel G, Schneider P. Major adverse limb events and wound healing following infrapopliteal artery stent implantation in patients with critical limb ischemia: the XCELL trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012 Nov 15;80(6):1042–51.
118. Biondi-Zoccai GGL, Sangiorgi G, Lotrionte M, Feiring A, Commeau P, Fusaro M, et al. Infragenicular stent implantation for below-the-knee atherosclerotic disease: clinical evidence from an international collaborative meta-analysis on 640 patients. *J. Endovasc. Ther.* 2009 Jun;16(3):251–60.
119. Rand T, Basile A, Cejna M, Fleischmann D, Funovics M, Gschwendtner M, et al. PTA versus carbofilm-coated stents in infrapopliteal arteries: pilot study. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006 Feb;29(1):29–38.
120. Duda SH, Poerner TC, Wiesinger B, Rundback JH, Tepe G, Wiskirchen J, et al. Drug-eluting Stents: Potential Applications for Peripheral Arterial Occlusive Disease. *Journal of Vascular and Interventional Radiology.* 2003 Mar;14(3):291–301.
121. Suzuki T, Kopia G, Hayashi S, Bailey LR, Llanos G, Wilensky R, et al. Stent-based delivery of sirolimus reduces neointimal formation in a porcine coronary model. *Circulation.* 2001 Sep 4;104(10):1188–93.
122. De Waha A, Dibra A, Byrne RA, Ndrepepa G, Mehilli J, Fusaro M, et al. Everolimus-eluting versus sirolimus-eluting stents: a meta-analysis of randomized trials. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011 Aug;4(4):371–7.
123. Martens JM, Knippenberg B, Vos J-A, De Vries J-PP, Hansen BE, Van Overhagen H. Update on PADI trial: percutaneous transluminal angioplasty and drug-eluting stents for infrapopliteal lesions in critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2009 Sep;50(3):687–9.
124. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Kagadis GC, Kraniotis P, Diamantopoulos A, et al. Sirolimus-eluting versus bare stents after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: enduring 1-year angiographic and clinical benefit. *J. Endovasc. Ther.* 2007 Apr;14(2):241–50.
125. Bosiers M, Deloose K, Verbist J, Peeters P. Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of below-the-knee critical limb ischemia: early outcomes following the use of sirolimus-eluting stents. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2006 Apr;47(2):171–6.
126. Scheinert D, Ulrich M, Scheinert S, Sax J, Bräunlich S, Biamino G. Comparison of sirolimus-eluting vs. bare-metal stents for the treatment of infrapopliteal obstructions. *EuroIntervention.* 2006 Aug;2(2):169–74.



127. Commeau P, Barragan P, Roquebert PO. Sirolimus for below the knee lesions: mid-term results of SiroBTK study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006 Nov;68(5):793–8.
128. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Diamantopoulos A, Christeas N, Kagadis GC. Infrapopliteal application of paclitaxel-eluting stents for critical limb ischemia: midterm angiographic and clinical results. *J Vasc Interv Radiol*. 2007 Nov;18(11):1351–61.
129. Bosiers M, Scheinert D, Peeters P, Torsello G, Zeller T, Deloose K, et al. Randomized comparison of everolimus-eluting versus bare-metal stents in patients with critical limb ischemia and infrapopliteal arterial occlusive disease. *Journal of Vascular Surgery*. 2012 Feb;55(2):390–8.
130. Rastan A, Brechtel K, Krankenberg H, Zahorsky R, Tepe G, Noory E, et al. Sirolimus-eluting stents for treatment of infrapopliteal arteries reduce clinical event rate compared to bare-metal stents: long-term results from a randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2012 Aug 14;60(7):587–91.
131. Scheinert D, Katsanos K, Zeller T, Koppensteiner R, Commeau P, Bosiers M, et al. A Prospective Randomized Multicenter Comparison of Balloon Angioplasty and Infrapopliteal Stenting With the Sirolimus-Eluting Stent in Patients With Ischemic Peripheral Arterial Disease: 1-Year Results From the ACHILLES Trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012 Dec 4;60(22):2290–5.
132. Ormiston JA, Serruys PW, Regar E, Dudek D, Thuesen L, Webster MWI, et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial. *Lancet*. 2008 Mar 15;371(9616):899–907.
133. Bosiers M, Peeters P, D’Archambeau O, Hendriks J, Pilger E, Düber C, et al. AMS INSIGHT--absorbable metal stent implantation for treatment of below-the-knee critical limb ischemia: 6-month analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009 May;32(3):424–35.
134. Ginsburg R, Wexler L, Mitchell RS, Profitt D. Percutaneous transluminal laser angioplasty for treatment of peripheral vascular disease. Clinical experience with 16 patients. *Radiology*. 1985 Sep;156(3):619–24.
135. Greenfield AJ. Hot-tip laser. Results and complications. *Circulation*. 1991 Feb;83(2 Suppl):I94–96.
136. Bosiers M, Peeters P, Elst FV, Vermassen F, Maleux G, Fourneau I, et al. Excimer laser assisted angioplasty for critical limb ischemia: results of the LACI Belgium Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Jun;29(6):613–9.
137. Shafique S, Nachreiner RD, Murphy MP, Cikrit DF, Sawchuk AP, Dalsing MC. Recanalization of infrainguinal vessels: silverhawk, laser, and the remote superficial femoral artery endarterectomy. *Semin Vasc Surg*. 2007 Mar;20(1):29–36.
138. Bosiers M, Hart JP, Deloose K, Verbist J, Peeters P. Endovascular therapy as the primary approach for limb salvage in patients with critical limb ischemia: experience with 443 infrapopliteal procedures. *Vascular*. 2006 Apr;14(2):63–9.
139. Zhou W, Bush RL, Lin PH, Peden EK, Lumsden AB. Laser atherectomy for lower extremity revascularization: An adjunctive endovascular treatment option. *Vasc Endovascular Surg*. 2006 Sep;40(4):268–74.

140. Vom Dahl J, Dietz U, Haager PK, Silber S, Niccoli L, Buettner HJ, et al. Rotational atherectomy does not reduce recurrent in-stent restenosis: results of the angioplasty versus rotational atherectomy for treatment of diffuse in-stent restenosis trial (ARTIST). *Circulation*. 2002 Feb 5;105(5):583–8.
141. Ahn SS, Auth D, Marcus DR, Moore WS. Removal of focal atheromatous lesions by angioscopically guided high-speed rotary atherectomy. Preliminary experimental observations. *J. Vasc. Surg.* 1988 Feb;7(2):292–300.
142. Zeller T, Rastan A, Schwarzwälder U, Frank U, Bürgelin K, Amantea P, et al. Midterm results after atherectomy-assisted angioplasty of below-knee arteries with use of the Silverhawk device. *J Vasc Interv Radiol*. 2004 Dec;15(12):1391–7.
143. Sixt S, Scheinert D, Rastan A, Krankenberg H, Steinkamp H, Schmidt A, et al. One-year outcome after percutaneous rotational and aspiration atherectomy in infrainguinal arteries in patient with and without type 2 diabetes mellitus. *Ann Vasc Surg*. 2011 May;25(4):520–9.
144. Fava M, Loyola S, Polydorou A, Papapavlou P, Polydorou A, Mendiz O, et al. Cryoplasty for femoropopliteal arterial disease: late angiographic results of initial human experience. *J Vasc Interv Radiol*. 2004 Nov;15(11):1239–43.
145. Joye JD. The clinical application of cryoplasty for infrainguinal peripheral arterial disease. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2005 Dec;8(4):160–4.
146. Bosiers M, Deloose K, Vermassen F, Schroë H, Lauwers G, Lansinck W, et al. The use of the cryoplasty technique in the treatment of infrapopliteal lesions for Critical Limb Ischemia patients in a routine hospital setting: one-year outcome of the Cryoplasty CLIMB Registry. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2010 Apr;51(2):193–202.
147. Teirstein PS, Massullo V, Jani S, Popma JJ, Mintz GS, Russo RJ, et al. Catheter-based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting. *N. Engl. J. Med.* 1997 Jun 12;336(24):1697–703.
148. Dogdu O, Yarlioglu M, Kaya MG, Tulumen E, Sarli B, Gunebakmaz O, et al. Long term clinical outcomes of brachytherapy, bare-metal stenting, and drug-eluting stenting for de novo and in-stent restenosis lesions: five year follow-up. *Cardiol J*. 2011;18(6):654–61.
149. Sidawy AN, Weiswasser JM, Waksman R. Peripheral vascular brachytherapy. *J. Vasc. Surg.* 2002 May;35(5):1041–7.
150. Böttcher HD, Schopohl B, Liermann D, Kollath J, Adamietz IA. Endovascular irradiation—A new method to avoid recurrent stenosis after stent implantation in peripheral arteries: Technique and preliminary results. *International Journal of Radiation Oncology\*Biophysics\*Physics*. 1994 Apr 30;29(1):183–6.
151. Mitchell D, O’Callaghan AP, Boyle EM, Kavanagh EG, Walsh SR. Endovascular brachytherapy and restenosis following lower limb angioplasty: Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Surg*. 2012;10(3):124–8.
152. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005 Dec 3;366(9501):1925–34.

153. Bradbury A, Wilmink T, Lee AJ, Bell J, Prescott R, Gillespie I, et al. Bypass versus angioplasty to treat severe limb ischemia: factors that affect treatment preferences of UK surgeons and interventional radiologists. *J. Vasc. Surg.* 2004 May;39(5):1026–32.
154. Söderström MI, Arvela EM, Korhonen M, Halmesmäki KH, Albäck AN, Biancari F, et al. Infrapopliteal percutaneous transluminal angioplasty versus bypass surgery as first-line strategies in critical leg ischemia: a propensity score analysis. *Ann. Surg.* 2010 Nov;252(5):765–73.
155. Arvela E, Venermo M, Söderström M, Korhonen M, Halmesmäki K, Albäck A, et al. Infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty or bypass surgery in patients aged 80 years and older with critical leg ischaemia. *Br J Surg.* 2011 Apr;98(4):518–26.
156. Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ, et al. Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2006 Mar;43(3):504–12.
157. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, et al. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Jun;29(6):620–7.
158. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: a 10-year experience. *J. Vasc. Surg.* 2005 Mar;41(3):423–435; discussion 435.
159. Rastogi S, Stavropoulos SW. Infrapopliteal angioplasty. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2004 Mar;7(1):33–9.
160. Lyden SP, Smouse HB. TASC II and the endovascular management of infrainguinal disease. *J. Endovasc. Ther.* 2009 Apr;16(2 Suppl 2):II5–18.
161. Setacci C, De Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco J-B, Becker F, et al. Chapter IV: Treatment of Critical Limb Ischaemia. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2011 Dec;42, Supplement 2(0):S43–S59.
162. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Quarantiello A, Gino M, Morabito A. The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg.* 2006 Aug;45(4):220–6.
163. Eneroth M, Van Houtum WH. The value of debridement and Vacuum-Assisted Closure (V.A.C.) Therapy in diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2008 Jun;24 Suppl 1:S76–80.
164. Yao M, Fabbi M, Hayashi H, Park N, Attala K, Gu G, et al. A retrospective cohort study evaluating efficacy in high-risk patients with chronic lower extremity ulcers treated with negative pressure wound therapy. *Int Wound J.* 2012 Nov 19;
165. Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J. Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2008 Apr;31(4):631–6.

166. Gottrup F, Jørgensen B. Maggot debridement: an alternative method for debridement. *Eplasty*. 2011;11:e33.
167. Chauchard MC, Cousty-Pech F, Martini J, Hanaire-Broutin H. [Diabetic foot]. *Rev Prat*. 2001 Oct 15;51(16):1788–92.
168. Jörneskog G, Brismar K, Fagrell B. Low molecular weight heparin seems to improve local capillary circulation and healing of chronic foot ulcers in diabetic patients. *VASA*. 1993;22(2):137–42.
169. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1994 Jan 8;308(6921):81–106.
170. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan 12;324(7329):71–86.
171. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab. Res. Rev*. 2008 Jun;24 Suppl 1:S181–187.
172. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force Of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004 Oct;97(10):1019–30.
173. Rice TW, Lumsden AB. Optimal medical management of peripheral arterial disease. *Vasc Endovascular Surg*. 2006 Sep;40(4):312–27.
174. Buchwald H, Hunter DW, Tuna N, Williams SE, Boen JR, Hansen BJ, et al. Myocardial infarction and percent arteriographic stenosis of culprit lesion: report from the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH). *Atherosclerosis*. 1998 Jun;138(2):391–401.
175. Birck R, Krzossok S, Markowetz F, Schnülle P, Van der Woude FJ, Braun C. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropathy: meta-analysis. *Lancet*. 2003 Aug 23;362(9384):598–603.
176. Mont LSD. Etude DENUCRITICC: Dénutrition et ischémie critique chronique : Résultats primaires. 2012.
177. Rowlands TE, Gough MJ, Homer-Vanniasinkam S. Do prostaglandins have a salutary role in skeletal muscle ischaemia-reperfusion injury? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999 Nov;18(5):439–44.
178. Ruffolo AJ, Romano M, Ciapponi A. Prostanoids for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD006544.
179. Robless P, Mikhailidis DP, Stansby GP. Cilostazol for peripheral arterial disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD003748.

180. Soga Y, Iida O, Kawasaki D, Hirano K, Yamaoka T, Suzuki K. Impact of cilostazol on angiographic restenosis after balloon angioplasty for infrapopliteal artery disease in patients with critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Dec;44(6):577–81.
181. Ruiz-Aragón J, Márquez Calderón S. [Effectiveness of lumbar sympathectomy in the treatment of occlusive peripheral vascular disease in lower limbs: systematic review]. *Med Clin (Barc).* 2010 Apr 17;134(11):477–82.
182. Sanni A, Hamid A, Dunning J. Is sympathectomy of benefit in critical leg ischaemia not amenable to revascularisation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2005 Oct;4(5):478–83.
183. Holiday FA, Barendregt WB, Slappendel R, Crul BJ, Buskens FG, Van der Vliet JA. Lumbar sympathectomy in critical limb ischaemia: surgical, chemical or not at all? *Cardiovasc Surg.* 1999 Mar;7(2):200–2.
184. Perez-Burkhardt JL, Gonzalez-Fajardo JA, Martin JF, Carpintero Mediavilla LA, Mateo Gutierrez AM. Lumbar sympathectomy as isolated technique for the treatment of lower limbs chronic ischemia. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1999 Feb;40(1):7–13.
185. Klomp HM, Steyerberg EW, Habbema JDF, Van Urk H. What is the evidence on efficacy of spinal cord stimulation in (subgroups of) patients with critical limb ischemia? *Ann Vasc Surg.* 2009 Jun;23(3):355–63.
186. Fadini GP, Agostini C, Avogaro A. Autologous stem cell therapy for peripheral arterial disease meta-analysis and systematic review of the literature. *Atherosclerosis.* 2010 Mar;209(1):10–7.
187. Ozturk A, Kucukardali Y, Tangi F, Eriksi A, Uzun G, Bashekim C, et al. Therapeutical potential of autologous peripheral blood mononuclear cell transplantation in patients with type 2 diabetic critical limb ischemia. *J. Diabetes Complicat.* 2012 Feb;26(1):29–33.
188. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care.* 1996 Dec;19(12):1338–43.
189. Thompson MM, Sayers RD, Varty K, Reid A, London NJ, Bell PR. Chronic critical leg ischaemia must be redefined. *Eur J Vasc Surg.* 1993 Jul;7(4):420–6.
190. Ryu HM, Kim J-S, Ko YG, Hong M-K, Jang Y, Choi D-H. Comparison of clinical outcome of infrapopliteal angioplasty between Korean diabetic and non-diabetic patients with critical limb ischemia. *Circ. J.* 2012;76(2):335–41.
191. Donas KP, Torsello G, Schwindt A, Schönefeld E, Boldt O, Pitoulias GA. Below knee bare nitinol stent placement in high-risk patients with critical limb ischemia is still durable after 24 months of follow-up. *Journal of Vascular Surgery.* 2010 Aug;52(2):356–61.
192. Conrad MF, Kang J, Cambria RP, Brewster DC, Watkins MT, Kwolek CJ, et al. Infrapopliteal balloon angioplasty for the treatment of chronic occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 2009 Oct;50(4):799–805.e4.
193. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Midterm outcomes and risk stratification after endovascular therapy for patients with critical limb ischaemia due to isolated below-the-knee lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Mar;43(3):313–21.

194. Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, et al. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2010 Oct;52(4):834–42.
195. Brosi P, Dick F, Do DD, Schmidli J, Baumgartner I, Diehm N. Revascularization for chronic critical lower limb ischemia in octogenarians is worthwhile. *J. Vasc. Surg.* 2007 Dec;46(6):1198–207.
196. Lazaris AM, Salas C, Tsiamis AC, Vlachou PA, Bolia A, Fishwick G, et al. Factors affecting patency of subintimal infrainguinal angioplasty in patients with critical lower limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Dec;32(6):668–74.
197. Biondi-Zoccai GGL, Sangiorgi G, Lotrionte M, Feiring A, Commeau P, Fusaro M, et al. Infragenicular stent implantation for below-the-knee atherosclerotic disease: clinical evidence from an international collaborative meta-analysis on 640 patients. *J. Endovasc. Ther.* 2009 Jun;16(3):251–60.
198. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J. Vasc. Surg.* 2012 Feb;55(2):363–370.e5.
199. Feiring AJ, Wesolowski AA, Lade S. Primary stent-supported angioplasty for treatment of below-knee critical limb ischemia and severe claudication: early and one-year outcomes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004 Dec 21;44(12):2307–14.
200. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J. Endovasc. Ther.* 2011 Jun;18(3):376–87.
201. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010 May 1;75(6):830–6.
202. Beckert S, Witte MB, Königsrainer A, Coerper S. The impact of the Micro-Lightguide O2C for the quantification of tissue ischemia in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2004 Dec;27(12):2863–7.
203. Rajbhandari SM, Harris ND, Tesfaye S, Ward JD. Early identification of diabetic foot ulcers that may require intervention using the micro lightguide spectrophotometer. *Diabetes Care.* 1999 Aug;22(8):1292–5.
204. Gaillard R, Alarcon B, Tinajero A, N’Guyen HD, Chambon JP. [Percutaneous transluminal angioplasty and severe limb ischaemia]. *Ann Chir.* 2003 Jun;128(5):316–22.
205. Feiring AJ, Krahn M, Nelson L, Wesolowski A, Eastwood D, Szabo A. Preventing leg amputations in critical limb ischemia with below-the-knee drug-eluting stents: the PaRADISE (PReventing Amputations using Drug eluting StEnts) trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010 Apr 13;55(15):1580–9.
206. Nanto K, Iida O, Soga Y, Suzuki K, Yamaoka T, Suematsu N, et al. Long-term efficacy of endovascular treatment for patients with critical limb ischemia due to isolated below the knee



- lesions. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012 Mar 27;59(13, Supplement):E2048.
207. Randon C, Jacobs B, De Ryck F, Vermassen F. Angioplasty or primary stenting for infrapopliteal lesions: results of a prospective randomized trial. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 Apr;33(2):260–9.
  208. Conrad MF, Crawford RS, Hackney LA, Paruchuri V, Abularrage CJ, Patel VI, et al. Endovascular management of patients with critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2011 Apr;53(4):1020–5.
  209. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AES, Pereira CAB, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2008 May;47(5):975–81.
  210. Iida O, Soga Y, Yamauchi Y, Hirano K, Kawasaki D, Tazaki J, et al. Anatomical predictors of major adverse limb events after infrapopliteal angioplasty for patients with critical limb ischaemia due to pure isolated infrapopliteal lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Sep;44(3):318–24.
  211. Lazaris AM, Salas C, Tsiamis AC, Vlachou PA, Bolia A, Fishwick G, et al. Factors affecting patency of subintimal infrainguinal angioplasty in patients with critical lower limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Dec;32(6):668–74.
  212. Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ, et al. Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2006 Mar;43(3):504–12.
  213. Desgranges P, Boufi M, Lapeyre M, Tarquini G, Van Laere O, Losy F, et al. Subintimal Angioplasty: Feasible and Durable. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004 Aug;28(2):138–41.
  214. Hynes N, Mahendran B, Manning B, Andrews E, Courtney D, Sultan S. The Influence of Subintimal Angioplasty on Level of Amputation and Limb Salvage Rates in Lower Limb Critical Ischaemia: A 15-year Experience. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2005 Sep;30(3):291–9.
  215. Vraux H, Bertonecello N. Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in critical limb ischaemia: a good opportunity? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Dec;32(6):663–7.
  216. Scott EC, Biuckians A, Light RE, Scibelli CD, Milner TP, Meier GH, et al. Subintimal angioplasty for the treatment of claudication and critical limb ischemia: 3-year results. *Journal of Vascular Surgery*. 2007 Nov;46(5):959–64.
  217. Ferraresi R, Centola M, Ferlini M, Da Ros R, Caravaggi C, Assaloni R, et al. Long-term outcomes after angioplasty of isolated, below-the-knee arteries in diabetic patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Mar;37(3):336–42.
  218. Alexandrescu V, Hubermont G. The challenging topic of diabetic foot revascularization: does the angiosome-guided angioplasty may improve outcome. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012 Feb;53(1):3–12.

219. Fossaceca R, Guzzardi G, Cerini P, Cusaro C, Stecco A, Parziale G, et al. Endovascular Treatment of Diabetic Foot in a Selected Population of Patients with Below-the-Knee Disease: Is the Angiosome Model Effective? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1–8.
220. Awad S, Karkos CD, Serrachino-Inglott F, Cooper NJ, Butterfield JS, Ashleigh R, et al. The impact of diabetes on current revascularisation practice and clinical outcome in patients with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jul;32(1):51–9.
221. Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner I. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus on clinical outcome. *J. Vasc. Surg.* 2007 Apr;45(4):751–61.
222. Willenberg T, Baumann F, Eisenberger U, Baumgartner I, Do D-D, Diehm N. Impact of renal insufficiency on clinical outcomes in patients with critical limb ischemia undergoing endovascular revascularization. *J. Vasc. Surg.* 2011 Jun;53(6):1589–97.
223. Söder HK, Manninen HI, Jaakkola P, Matsi PJ, Räsänen HT, Kaukanen E, et al. Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for critical limb ischemia: angiographic and clinical results. *J Vasc Interv Radiol.* 2000 Sep;11(8):1021–31.
224. Ortmann J, Gahl B, Diehm N, Dick F, Traupe T, Baumgartner I. Survival benefits of revascularization in patients with critical limb ischemia and renal insufficiency. *J. Vasc. Surg.* 2012 Sep;56(3):737–745.e1.
225. Nakano M, Hirano K, Iida O, Soga Y, Kawasaki D, Suzuki K, et al. Prognosis of Critical Limb Ischemia in Hemodialysis Patients After Isolated Infrapopliteal Balloon Angioplasty: Results From the Japan Below-the-Knee Artery Treatment (J-BEAT) Registry. *J. Endovasc. Ther.* 2013 Feb;20(1):113–24.
226. Schmidt A, Ulrich M, Winkler B, Kläeffling C, Bausback Y, Bräunlich S, et al. Angiographic patency and clinical outcome after balloon-angioplasty for extensive infrapopliteal arterial disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010 Dec 1;76(7):1047–54.
227. 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 Nov 16;355(20):2113–24.
228. Schmidt A, Piorkowski M, Werner M, Ulrich M, Bausback Y, Bräunlich S, et al. First experience with drug-eluting balloons in infrapopliteal arteries: restenosis rate and clinical outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011 Sep 6;58(11):1105–9.
229. Tepe G, Zeller T, Albrecht T, Heller S, Schwarzwälder U, Beregi J-P, et al. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg. *N. Engl. J. Med.* 2008 Feb 14;358(7):689–99.
230. Brodmann M, Froehlich H, Dorr A, Gary T, Portugaller RH, Deutschmann H, et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus primary stenting in infrapopliteal arteries in critical limb ischemia. *VASA.* 2011 Nov;40(6):482–90.
231. Giles KA, Pomposelli FB, Spence TL, Hamdan AD, Blattman SB, Panossian H, et al. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: relation of TransAtlantic InterSociety Consensus class to outcome in 176 limbs. *J. Vasc. Surg.* 2008 Jul;48(1):128–36.



232. Karnabatidis D, Spiliopoulos S, Diamantopoulos A, Katsanos K, Kagadis GC, Kakkos S, et al. Primary everolimus-eluting stenting versus balloon angioplasty with bailout bare metal stenting of long infrapopliteal lesions for treatment of critical limb ischemia. *J. Endovasc. Ther.* 2011 Feb;18(1):1–12.
233. Martens JM, Knippenberg B, Vos J-A, De Vries J-PP, Hansen BE, Van Overhagen H. Update on PADI trial: Percutaneous transluminal angioplasty and drug-eluting stents for infrapopliteal lesions in critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery.* 2009 Sep;50(3):687–9.
234. Biondi-Zoccai GGL, Sangiorgi G, Lotrionte M, Feiring A, Commeau P, Fusaro M, et al. Infragenicular stent implantation for below-the-knee atherosclerotic disease: clinical evidence from an international collaborative meta-analysis on 640 patients. *J. Endovasc. Ther.* 2009 Jun;16(3):251–60.
235. Abdelhamid MF, Davies RSM, Rai S, Hopkins JD, Duddy MJ, Vohra RK. Below-the-ankle angioplasty is a feasible and effective intervention for critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Jun;39(6):762–8.
236. Katsanos K, Diamantopoulos A, Spiliopoulos S, Karnabatidis D, Siablis D. Below-the-ankle Angioplasty and Stenting for Limb Salvage: Anatomical Considerations and Long-term Outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2012 Nov 14;
237. Wagner FW Jr. The diabetic foot. *Orthopedics.* 1987 Jan;10(1):163–72.
238. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin. Infect. Dis.* 2012 Jun;54(12):e132–173.
239. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2004 Jun;20 Suppl 1:S90–95.
240. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia.* 2008 May;51(5):747–55.
241. Pickwell KM, Siersma VD, Kars M, Holstein PE, Schaper NC. Diabetic foot disease: impact of ulcer location on ulcer healing. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2013 Feb 7;
242. Attinger C, Cooper P, Blume P, Bulan E. The safest surgical incisions and amputations applying the angiosome principles and using the Doppler to assess the arterial-arterial connections of the foot and ankle. *Foot Ankle Clin.* 2001 Dec;6(4):745–99.
243. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010 May 1;75(6):830–6.
244. Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V, Vishnu M, Sumanth R, Nekkanti M. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery.* 2013 Jan;57(1):44–9.

245. Söderström M, Albäck A, Biancari F, Lappalainen K, Lepäntalo M, Venermo M. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J. Vasc. Surg.* 2013 Feb;57(2):427–35.
246. Opletalová K, Blaizot X, Mourgeon B, Chêne Y, Creveuil C, Combemale P, et al. Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial. *Arch Dermatol.* 2012 Apr;148(4):432–8.
247. Reiber GE, Raugi GJ. Preventing foot ulcers and amputations in diabetes. *The Lancet.* 12;366(9498):1676-7.

## **Résultats de 157 procédures d'angioplastie des artères sous-gonales pour ischémie critique chronique. Intérêt de la revascularisation de l'angiosome cible.**

### **Résumé**

#### **Objectifs**

Le but de l'étude était d'évaluer les résultats à court et long terme de l'angioplastie sous-gonale sur le sauvetage de membre et la cicatrisation des troubles trophiques, ainsi que les facteurs influençant ces paramètres, en particulier la revascularisation de l'angiosome cible.

#### **Matériel et Méthode**

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique de 157 revascularisations endovasculaires sous-gonales chez 139 patients en ischémie critique chronique traités entre 2007 et 2011 au CHU de Rouen. La moyenne d'âge de la population était de 74 ans, et 35% des patients avaient plus de 80 ans. La proportion de diabétiques était de 60%, d'insuffisants rénaux de 31%.

#### **Résultats**

Un traitement sous-gonal isolé a été réalisé dans 53,5% des cas. Le taux de succès technique a été de 87,9%. Le taux de stenting sous-gonal était de 42,7%. Le suivi moyen a été de 14,7 mois. Le taux de survie à 1 et 4 ans était de 67,4% et 32,4%. Le succès technique et l'absence d'insuffisance rénale (IR) étaient associés à un meilleur taux de survie. Les taux de perméabilité primaire à 1 et 4 ans étaient respectivement de 55,7% et 51%, et de 70,8% et 61% pour la perméabilité secondaire. Le taux de sauvetage de membre à 1 et 4 ans était de 82,8% et 68,8%. Le seul facteur favorable au sauvetage de membre était l'absence de thrombose supérieure à 50% de la hauteur de l'artère traitée ( $p=0.0072$ ). Le taux de cicatrisation à 1 et 4 ans était de 25% et 52%. Les facteurs favorables à la cicatrisation étaient l'absence d'IR ( $p<0,0001$ ), le succès technique ( $p=0,00069$ ) et un lit d'aval pédieux continu ( $p=0,02$ ).

#### **Conclusion**

Cette étude a permis une analyse de nos pratiques en matière d'angioplastie distale et une mise au point sur les techniques endovasculaires visant à améliorer la perméabilité des artères traitées. L'analyse des résultats n'a pas montré d'influence de la revascularisation de l'angiosome cible sur le sauvetage de membre ou la cicatrisation.

### **Titre en anglais**

Below-the-knee angioplasty for critical limb ischaemia. Results of a serie of 157 procedures. Impact of the angiosome concept.

### **Mots-Clefs**

Ischémie critique chronique  
angioplastie sous-gonale/ "Below-the-knee"  
artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
Angiosome  
Pied diabétique