



HAL
open science

Prise en charge endovasculaire des lésions aorto-iliaques complexes : 10 ans d'expérience

Marc Freyermuth

► **To cite this version:**

Marc Freyermuth. Prise en charge endovasculaire des lésions aorto-iliaques complexes : 10 ans d'expérience. Chirurgie. 2018. dumas-02142520

HAL Id: dumas-02142520

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02142520>

Submitted on 28 May 2019

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.

UNIVERSITÉ DE PICARDIE JULES VERNE

FACULTÉ DE MÉDECINE D'AMIENS

ANNÉE 2018

N° 2018-158

**PRISE EN CHARGE ENDOVASCULAIRE DES LÉSIONS
AORTO-ILIAQUES COMPLEXES :
10 ANS D'EXPÉRIENCE.**

Thèse pour le doctorat en médecine (Diplôme d'État)

Mention spécialité

Présentée et soutenue publiquement

Le 12 octobre 2018

Par Mr Marc FREYERMUTH, né le 4 mai 1988 à Strasbourg (67)

Président du Jury : Monsieur le Professeur Thierry REIX

Membres du jury : Monsieur le Professeur André VINCENNELLI

Monsieur le Professeur Sergueï MALIKOV

Madame le Professeur Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI

Directrice de thèse : Madame le Docteur Lauranne MATRAY

REMERCIEMENTS

À Monsieur le Professeur REIX,

Merci pour la formation que vous m'avez apportée (certes parfois difficile). L'apprentissage à vos côtés de la décision à la technique chirurgicale est de grande qualité. J'appliquerai dans ma pratique quotidienne, l'ensemble de vos conseils toujours avisés. Je vous remercie de présider ce jury aujourd'hui.

À Monsieur le Professeur VINCENTELLI,

Je garderai un souvenir indélébile de votre service : votre bienveillance, votre écoute et vos conseils m'ont permis de grandir tant chirurgicalement que théoriquement mais également sur le plan personnel. Merci pour tout. Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail aujourd'hui.

À Monsieur le Professeur MALIKOV,

Merci de m'avoir accueilli dans votre service pour mon dernier semestre d'internat. Auprès de vous et de votre équipe j'ai découvert des méthodes chirurgicales exemplaires, j'ai pu approfondir mes connaissances et développer un véritable esprit critique quant aux décisions thérapeutiques. Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail aujourd'hui.

À Madame le Professeur SEVESTRE-PIETRI,

Tout chirurgien vasculaire nécessite une collaboration étroite avec la médecine vasculaire. Nous avons la chance de travailler avec votre service qui est à votre image : votre présence et votre expertise est toujours d'une aide primordiale dans nos décisions quotidiennes. Chacun devrait pouvoir bénéficier d'une telle relation avec un confrère ou une consœur. Je vous remercie d'avoir accepté de juger mon travail aujourd'hui.

À Madame le Docteur MATRAY, À Lauranne !

Merci de m'avoir dirigé dans ce travail de thèse pour lequel je t'ai probablement donné du fil à retordre. Merci pour tes conseils au bloc opératoire. Merci pour la façon dont tu distingues travail et amitié l'un n'empiétant jamais sur l'autre. Merci pour les soirées passées tous ensemble. Je pourrai citer d'autres choses mais la liste serait encore longue !

À CYRIL que je remercie pour le temps accordé à ma thèse pour le calcul de toutes ces statistiques, de m'avoir expliqué et permis de comprendre certaines subtilités.

Merci aux Docteur VERNON, au Docteur DE TEMMERMANN et au Docteur AL OLABI. J'ai découvert la chirurgie vasculaire à vos côtés à mon premier semestre et c'est grâce à vous que je me suis orienté vers cette noble spécialité. Encore merci pour tout.

Docteur MOLIN (Valérie !), Docteur BENSUSSAN (Marie !), Docteur MAITRAIS (Pierre !), Docteur BELHOMME (Denis !) Merci de m'avoir tant appris, chacun à sa manière, de m'avoir supporté dans mes moments de stress et d'avoir su trouver les bons mots quand il le fallait. Merci pour tout ce que vous m'avez apporté durant ces 5 dernières années. Valérie, merci pour ton écoute.

FRANCIS, NATACHA, AGNÈS et CARLOS ! Il y avait un « avant Lille », depuis il y a un « après Lille ». Merci pour ces 6 mois à vos côtés. Vous m'avez tant apporté durant cette période que je ne sais comment l'exprimer. Cette aventure a dépassé toutes mes attentes grâce à vous et ce semestre est allé vraiment plus loin qu'un « stage » pour apprendre un métier. Merci.

Merci à l'équipe du service de chirurgie vasculaire pour votre accueil, vous m'avez beaucoup apporté. Merci Madame MATIAS d'avoir toujours gardé ta porte grande ouverte et d'être à l'écoute dans toutes les situations. Merci à l'équipe du bloc opératoire pour tous ces moments, vos conseils et votre bienveillance : ça ne fait que commencer !

Je remercie l'ensemble des praticiens qui m'ont transmis leur savoir et leurs connaissances durant ces 5 dernières années. Merci notamment au Docteur MAUVAIS, au Docteur BROWET, au Docteur AINSEBA, au Docteur CLAUDON et au Docteur LAYA. Chacun dans vos spécialités m'a permis d'élargir mes connaissances.

À ADRIANE, depuis maintenant 5 ans nous nous côtoyons dans ce monde de la chirurgie vasculaire. Tu as été une super co-interne à l'écoute, franche et sans langue de bois. Parfois opposés, parfois complémentaires, à partager nos stress (bon moi un peu plus !), à danser, à chanter du « Jean Michel », à regarder des vidéos d'une autre planète, ... Nous allons continuer l'aventure et j'espère que rien ne changera ! Merci pour tout.

MAMAN, malgré toutes les épreuves ta force et ton courage impose le respect. Merci de m'avoir laissé la liberté de choisir mon avenir, merci pour ta confiance et merci de parfois me rappeler à l'ordre dans les moments d'égarement ou de doute. Merci d'avoir toujours été là pour moi et pour ton soutien à toute épreuve. Tu es un exemple pour moi. Tu es une maman en or. Je t'aime.

CÉLINE (La Reuss), JÉRÔME (Le Rêf), merci d'être à mes côtés depuis toujours. Nous partageons sans cesse nos idées, nos expériences, nos conseils, nos joies, notre chagrin... sans jamais aucun jugement. Depuis tout petit (en tout cas depuis que je suis capable de me souvenir !), grandir à vos côtés a été génial : Vous êtes des modèles pour moi. Ce n'est pas pour rien que je venais toujours vous voir même quand ce n'était pas le moment : ce n'était pas toujours pour vous embêter (mais parfois si !). Je souhaite à tout le monde d'avoir une telle relation avec ses frères et sœurs. Céline je t'aime. Jérôme je t'aime.

RAPH et VOUG, la famille s'est agrandie il y a presque 11 ans et quelle belle histoire depuis. Quelle joie sportive, culinaire ou houblonnée à chaque fois que l'on se retrouve : de beaux moments en famille ! Encore merci de m'avoir fait l'honneur d'être le parrain d'Eliott : je regrette de ne pas être assez présent à vos côtés mais j'essaie de faire de mon mieux. Merci de m'avoir donné le goût des BD ! Je vous aime.

MARRAINE, DANIEL, GUILLAUME, MARTI, merci pour ses repas animés de discordes, de rires, de vin(s), de débats et parfois même d'engueulades. Que de bons moments à vos côtés. Marraine, merci pour ton écoute. Merci pour ton ouverture au monde et à la nature que tu me transmets depuis toujours par les livres que tu m'as offerts, tes idées et nos discussions. Daniel merci pour ta joie de vivre, tes conseils, ton écoute et ta vision de la vie. Ce socle familial m'est primordial.

À MON PARRAIN, bien que je ne puisse souvent venir vous voir, je pense souvent à vous ! La valeur de la famille que tu portes dans ton cœur est un exemple : toujours présent dans les moments difficiles pour apporter ton aide mais également dans les moments heureux car la famille c'est la famille ! Merci pour tout.

PAPY, MAMIE, vous êtes à mes côtés depuis toujours. J'ai encore les souvenirs des goûters après l'école à base de chocolat chaud, de Leberwurst et de tartines géantes. Aujourd'hui j'ai grandi mais je vous admire toujours avec mes yeux d'enfant. Merci pour votre amour et votre soutien inconditionnel depuis toujours. Je vous aime.

À BERTRAND, MYLÈNE, MAMIE SUZANNE (et une pensée pour papy Ernest bien sûr), merci de m'avoir accueilli à bras ouverts dans votre famille. Depuis toutes ces années, nous avons appris à nous connaître et je vous remercie pour tous ces beaux moments passés ensemble. Merci pour votre présence et votre aide dans les différentes étapes que nous avons traversé avec Éloïse. Merci pour tout.

À FABIEN mon meilleur ami d'enfance depuis déjà 25 ans. Nous avons à travers les années pris des chemins différents, des idées différentes, des groupes d'amis différents mais notre amitié est toujours intacte. Bien que la distance nous sépare chaque retrouvaille est une bouffée d'air frais et de joie. Je t'aime. AUGUSTIN et ANDRÉ, vous êtes de véritables amis, toujours présents dans les bons coups, votre amour et votre générosité est sans faille... merci pour tout. FLORIANE : Banzaaaaiiiii !

À MES AMIS

Nous avons gravi de sacrées montagnes tous ensemble ! De la P1 à aujourd'hui vous êtes toujours présents ! Merci pour tout Thibo (nos révisions et bien d'autres), Yvon (d'avoir toujours raison... ou pas), Phoque (pour ta musicalité !), Flora (pour ta grande gueule), Tabat, Claire. Aux rencontres un tout petit peu plus tardives mais tout aussi importantes à mes yeux Julien et Rozy (encore merci), Charly et Elsa, Lydie (tes pieds sont légendaires) et Max (aller Racing !), Francky, Mégane, Hass. Je vous aime tous.

Bien sûr le côté sage-femme a aussi été le fruit de belles rencontres Manon et Nico (merci pour votre confiance et votre aide à chaque épreuve), Laurie et Ben (mille fois merci de nous avoir permis d'avoir un toit pendant quelques temps...), Marion et Alex, Julie et Guillaume, Cécile (si si je te nomme), Maryne (notre picarde alsacienne, merci d'avoir pris soin d'Éloïse en mon absence). Merci pour l'ensemble des moments passés ensemble.

Aux inclassables depuis si longtemps Noémie, Aurélie, Charles et Nico : même si on se voit beaucoup moins, vous tenez une place particulière dans mon cœur.

À Mim et JB, vous êtes nos premiers amis de notre nouvelle vie amiénoise, vous êtes en quelques sorte notre roc de stabilité picarde. Vous êtes des amis formidables. Merci pour toutes ces superbes soirées à chouffer, à discuter, à vos déménagements, à éduquer Lucky et Lipome ! J'espère que rien ne changera.

Aux verres qui chantent Albane, Dam, Léa, François sans vous la vie amiénoise n'aurait pas la même saveur ! Merci pour ces beaux moments !

À TOUS LES COPAINS ET CO-INTERNES, ces 5 années en votre compagnie étaient géniales : Quentin et Eva, Alex (les journées, gardes, covoiturages à tes côtés me resteront mémorables), Édouard et Gwendo (on a bien rit, bien travaillé et j'espère que rien ne va changer), Jeanne (et ta bonne humeur), Ivan (bières ?), Thomas-François (pour ta bienveillance de « vieux interne » à l'époque), à Antoine et Marie (ces montages photos restent anthologiques), à Camille, Manon, Simon et Charles, merci pour ce dernier super semestre et merci de m'avoir supporté et permis de travailler ma thèse ! À Claire, je ne t'oublie pas même si tu es cachée du côté obscur de la force ! À Héloïse et Alex, pour nos galères de rénovation amiénoises mais accompagnées bonnes soirées !

Un grand merci à toutes les personnes que j'aurais oublié en écrivant ces lignes... ne m'en voulez pas c'est la trentaine ma mémoire me fait défaut après 23h30...

ÉLOÏSE,

Un jour, j'ai eu la chance de te plaire. Aujourd'hui, je n'ai pas les mots pour te remercier de toute ton attention et de ton entier soutien depuis le début, malgré mes angoisses, mes radotages, mes dilemmes, ... Chaque jour tu m'apportes sérénité et bonheur. Auprès de toi tout est réuni pour une vie merveilleuse : simplicité, joie, inventivité, coup de gueule, franchise, tête d'œuf, ... Nous avons parcouru et surmonté ensemble tellement d'étapes de la vie que mon amour en ressort à chaque fois grandi. Nos prochaines aventures seront, j'en suis sûr, extraordinaires. L'avenir sera beau, parce que tu es là, parce que je t'aime.

À Papa.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES FIGURES	3
TABLES DES TABLEAUX	4
TABLES DES GRAPHIQUES	5
TABLE DES IMAGES	6
LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
RÉSUMÉ	8
ABSTRACT	10
I. GÉNÉRALITÉS	11
1) Embryologie	11
2) Anatomie et histologie	12
3) Athérosclérose et physiopathologie.	14
4) Épidémiologie	16
5) Stades et classification de l'AOMI.....	17
II. INTRODUCTION	19
III. MATÉRIEL ET MÉTHODE	22
1) Critères d'inclusion et d'exclusion.....	22
2) Recueil de données et création de la base	22
3) Patients	23
4) Données relatives aux lésions artérielles.....	25
5) Données relatives à la chirurgie et aux techniques de revascularisation.....	28
a. Modalités d'anesthésie	28
b. Voies d'abords	29
c. Détails des techniques opératoires.....	31
d. Détails des types de stents	35
e. Données relatives au suivi péri-opératoire	38
f. Données relatives au suivi des patients.	38

g. Critères de jugements principaux et secondaires.....	39
6) Analyse statistique.....	40
VI. RÉSULTATS.....	41
1) Morbi-mortalité	41
a. À 30 jours post-opératoire :	41
b. A long terme :.....	41
c. Complications.....	42
d. Facteurs de risque de complications.....	44
e. Taux d'amputation.....	46
2) Perméabilités	47
3) Facteurs pronostiques de perte de perméabilité.	51
V. DISCUSSION.....	54
1) Rappels des principaux résultats	54
2) Validité interne de l'étude	54
3) Comparaison aux données de la littérature	55
a. Succès technique.....	56
b. Perméabilités	56
c. Comparaison des perméabilités à la chirurgie directe.....	57
d. Comparaison à la chirurgie extra-anatomique.....	58
e. Conséquences sur notre pratique quotidienne	58
f. Complications péri-opératoires en endovasculaire et en chirurgie directe.....	59
g. Durée d'hospitalisation.....	60
h. Prise en charge hybride.....	60
i. Type de stents	63
j. Facteurs de risque	64
VI. CONCLUSION	66
VII. BIBLIOGRAPHIE	67

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Stades évolutifs de l'athérosclérose. Paul and al ³ . D'après la description de H.Stary (1995) ⁴	15
Figure 2 : Risque de complication plaque athérome d'après Naghavi et al. ⁵	16
Figure 3 : Classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine, selon Rutherford.....	17
Figure 4 : Recommandations ESVS (2017) concernant l'exercice supervisé chez le patient présentant une claudication artérielle ⁹	18
Figure 5 : Classification TASC-II des lésions occlusives à l'étage aorto-iliaque, d'après EMC de chirurgie vasculaire ¹⁸	20
Figure 6 : Perméabilité primaire (PP) et délai de perte de perméabilité primaire selon la classification TASC-II.....	48
Figure 7 : Perméabilité primaire assistée (PPA) et délai de perte de la perméabilité primaire assistée selon la classification TASC-II.....	49
Figure 8 : Perméabilité secondaire (PS) et délai de perte de perméabilité secondaire selon la classification TASC-II.....	49
Figure 9 : Perméabilité primaire assistée selon l'occlusion complète unilatérale iliaque.	50
Figure 10 : Recommandation de prise en charge des lésions occlusives aorto-iliaques ESVS 2017.....	55

TABLES DES TABLEAUX

Tableau 1 : Données démographiques.	24
Tableau 2 : Symptomatologie selon la classification de Leriche et Fontaine.	24
Tableau 3 : Atteinte sous-inguinale associée.	28
Tableau 4 : Modalités d'anesthésie.	28
Tableau 5 : Modalités d'abord chirurgical.	31
Tableau 6 : Procédures intéressant l'aorte et les artères iliaques primitives par patient.	33
Tableau 7 : Détail des stents utilisés selon la localisation des lésions	37
Tableau 8 : Détail des complications péri-opératoires.	43
Tableau 9 : Facteurs de risque intrinsèques de complications post-opératoires (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariée.	45
Tableau 10 : Facteurs de risque techniques de complications post opératoires (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariée.	46
Tableau 11 : Perméabilité primaire (PP) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D.	47
Tableau 12 : Perméabilité primaire assistée (PPA) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D.	47
Tableau 13 : Perméabilité secondaire (PS) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D.	48
Tableau 14 : Facteurs pronostiques intrinsèques de perte de perméabilité (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariées.	52
Tableau 15 : Facteurs pronostiques techniques de perte de permeabilite (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariees.	53

TABLES DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Lésions artérielles retrouvées selon la classification TASC-II.	25
Graphique 2 : Localisations des atteintes aorto-iliaques	25
Graphique 3 : Types de lésions iliaques primitives (occlusion/sténose).....	26
Graphique 4 : Type de lésions iliaques externes (occlusion/sténose)	26
Graphique 5 : Type de lésions aortiques (occlusion/sténose)	27
Graphique 6 : Score ASA, en effectif absolu.	29
Graphique 7 : Topographie des stenting des axes iliaques.....	34
Graphique 8 : Causes de la mortalité au long cours.	42

TABLE DES IMAGES

Image 1 : A, B, C : Développement embryonnaire de l'appareil vasculaire d'après Larsen et al. ¹	12
Image 2 : Tuniques artérielles. Rutherford Vascular Surgery ²	13
Image 3 : A et B : Lésions occlusives iliaques unilatérales et aorto-bi-iliaque (EMC chirurgie vasculaire ²).	27
Image 4 : Recanalisation aorto-bi-iliaque par triple voie (Kim 2011) ²⁶	30
Image 5 : Technique du cross-over.	32
Image 6 : Stent auto-expansible en nitinol, type Sinus XL Optimed (Ettlingen, Allemagne). 35	
Image 7 : Stent auto-expansible en déploiement, Misago (Terumo, Tokyo, Japon).....	35
Image 8 : Stent auto-expansible couvert type Fluency (Bard, Tempe, Ariz).....	36
Image 9 : Stent nu sur ballon type Assurant (Medtronic, Dublin, Irlande).....	36
Image 10 : Stent couvert sur ballon V12 (Maquet, Rastatt, Allemagne)	36

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : Hypertension artérielle

IE : Iliaque externe

IP : Iliaque Primitive

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PP : Perméabilité primaire

PPA : Perméabilité primaire assistée

PS : Perméabilité secondaire

TABC : Tronc Artériel Branchio Céphalique

TASC : Trans Atlantic Society Classification

TEA : Thrombo-endarterectomie

RÉSUMÉ

L'objectif de cette étude était d'évaluer la perméabilité à long terme de la prise en charge endovasculaire et hybride des lésions aorto-iliaques classées TASC-II C et D.

Il s'agit d'une étude rétrospective et monocentrique portant sur 434 patients traités par 716 procédures de revascularisation des membres inférieurs (d'âge moyen 60,5 ans, dont 78,8% d'hommes). Tous les patients présentant des lésions classées TASC-II C et D, traités par des techniques endovasculaires ou hybrides entre le 1^{er} janvier 2007 et le 31 décembre 2017 ont été inclus. Les patients ayant déjà été pris en charge par une technique endovasculaire ou chirurgicale au niveau aorto-iliaque, opérés en urgence ou pour amélioration de la perfusion d'un greffon rénal ont été exclus.

La symptomatologie présentée par les patients était une claudication artérielle (73,7%), une ischémie critique (18,7%) ou des troubles trophiques (7,6%). Deux-cent trente-deux lésions traitées correspondaient aux critères TASC-II C et 484 aux critères TASC-II D. Des lésions sous inguinales étaient associées dans 33,4% des cas.

Sur l'ensemble des procédures, nous avons réalisé une chirurgie hybride du trépied fémoral avec thromboendarterectomie chirurgicale associée à un stenting couvert iliaque externe d'amont (endopontage) dans 224 cas. Dans 25 cas, la recanalisation aorto-bi-iliaque a nécessité un abord complémentaire des troncs supra-aortiques. Nous avons réalisé 441 actes par voie percutanée pure et 109 patients ont été pris en charge pour une lésion sous inguinale associée. Soixante-seize patients présentaient une occlusion unilatérale iliaque complète et 77 une occlusion aorto-bi-iliaque.

Le suivi médian était de 38 mois (1-134). Les perméabilités primaire (PP), primaire assistée (PPA) et secondaire (PS) à 5 ans pour les TASC-II C et TASC-II D étaient respectivement de 77,5 +/- 3,2%, 94,2 +/-1,6%, 96,4 +/- 1,3% et 68,4 +/- 2,8%, 87,2 +/- 2,1% et 95,3 +/- 1,4%. Il été retrouvé une différence statistiquement significative pour la PP ($p=0,03$) et pour la PPA ($p=0,04$) en faveur des TASC-II C. Nous avons relevé 56 complications péri-opératoires, dont 28 ayant nécessité une reprise chirurgicale. Aucun décès peropératoire n'a été décrit. Un décès post-opératoire par embolie pulmonaire a été retrouvé. Une complication majeure peropératoire (rupture artérielle iliaque externe) a nécessité une conversion peropératoire.

La prise en charge endovasculaire et hybride des lésions complexes aorto-iliaques est une méthode sûre et efficace en termes de perméabilité à long terme mais nécessite un suivi strict et rapproché pour maintenir ces perméabilités.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate long term patency in endovascular and hybrid surgery in aorto-iliac lesions TASC II- C and D.

This retrospective and monocentric study included 434 patients (with the mean age of 60,5 years and 78,8% of men) that had undergone 716 revascularisations. Between the 1st of January 2007 and the 31th of December 2017, we included all patients who presented aorto-iliac TASC-II C and D and who had endovascular or hybrid procedures. Patients on who was performed aorto-iliac surgery and operated for acute limb ischemia or to improve renal graft perfusion were excluded.

Symptomatology was intermittent claudication (78,8%), critical limb ischemia (18,7%) and tissue losses (7,6%). Two hundred and thirty-two lesions were classed in TASC-II C category and 484 in TASC-II D. Infra-inguinal lesions were associated in 33,4% of patients.

In all procedures, we performed 224 hybrid surgeries like ilio-femoral endarterectomy with iliac stenting. In 25 cases, we had to use a supra aortic trunk access. We performed 441 percutaneous procedures and 109 patients undergone sub-inguinal surgery in the same time. 76 patients were treated for complete iliac occlusions and 77 patients had aorto-bi-iliac occlusion.

The median follow-up was 38 months (1-134). Primary patency, primary assisted patency and secondary patency for 5 years were respectively 79,8% +/-2, 91,3 +/- 1,4 and 97% +/-0,8. There were a significant difference between PP ($p=0,03$) and PPA ($p=0,04$) in favour of TASC-II C. Fifty-six peri-operative complications were observed and 28 patients needed surgery. No per-operative death was noticed. One post-operative death was due to pulmonary embolism. One major complication needed a per-operative conversion (external iliac rupture).

Endovascular and hybrid surgery for complex aorto-iliac lesions are safe and effective methods in terms of patency but require strict and close monitoring to maintain their patencies.

I. GÉNÉRALITÉS

1) Embryologie

Le développement de l'appareil vasculaire débute dès le 17^{ème} jour par la formation d'îlots sanguins. Ces derniers vont fusionner pour former des angiocytes qui à leur tour fusionneront pour former les cordons angioblastiques : il s'agit de la vasculogenèse.

La vascularisation des membres inférieurs est issue d'une structure principale appelée l'aorte dorsale. Celle-ci, paire initialement, se développe de part et d'autre des somites et constitue la voie efférente primaire du cœur. De l'aorte dorsale se constituent les premiers arcs aortiques (à destinées de la tête, du cou et de la partie supérieure du thorax), le plexus vitellin (pour les artères viscérales principalement) et les artères inter-segmentaires pour les membres. Cette paire d'aorte dorsale fusionne à la fin de la 4^{ème} semaine pour former l'aorte définitive.

À la fin de la 3^{ème} semaine, se créent, à la face postéro-latérale de l'aorte dorsale abdominale, des artères lombaires inter-segmentaires ventrales et dorsales qui progressent entre les espaces libres des somites.

La vascularisation des membres inférieurs est issue de la 5^{ème} paire d'artères lombaires inter-segmentaires. Cette dernière est à l'origine de l'artère iliaque interne par sa branche ventrale. La partie distale de l'artère iliaque interne donne l'axe primaire axial du membre appelé artère ischiatique qui se distribue également aux organes du bassin. Dès la 8^{ème} semaine, l'artère ischiatique dégénère progressivement et ne persiste que sous la forme de l'artère iliaque interne et d'une partie de l'artère poplitée et de l'artère fibulaire (Image 1A).

De manière parallèle, l'artère iliaque externe se développe à partir d'une nouvelle branche de cette même 5^{ème} artère lombaire inter-segmentaire. Cette dernière est à l'origine de l'ensemble du reste de l'axe du membre inférieur dont la jonction ilio-fémorale et le trépied fémoral (Image 1B).

Enfin, l'origine de cette artère lombaire devient l'artère iliaque commune (Image 1C).

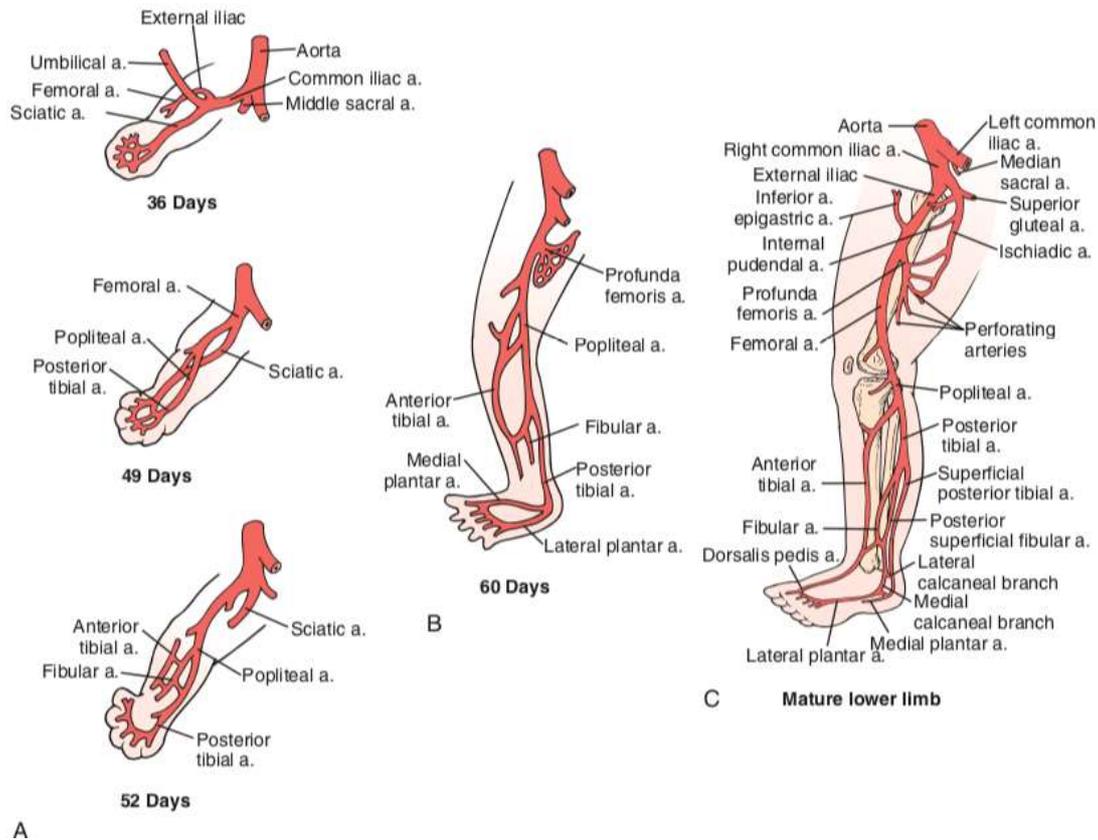


Image 1 : A, B, C : Développement embryonnaire de l'appareil vasculaire d'après Larsen et al.¹

2) Anatomie et histologie

L'aorte naît du ventricule gauche et devient au niveau thoracique successivement l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte d'où naissent les troncs supra-aortiques et l'aorte thoracique descendante. Après son passage au niveau du diaphragme l'aorte devient abdominale, cheminant dans l'espace rétro-péritonéal sur le bord gauche de la veine cave et en avant du rachis.

La bifurcation aortique est située au niveau de la 4^{ème} à la 5^{ème} vertèbre lombaire et donne naissance aux 2 artères iliaques primitives.

L'artère iliaque commune se divise au niveau du pelvis en artère iliaque interne destinée aux organes du pelvis et à la musculature fessière. Les rapports de l'artère iliaque externe sont constitués par la veine iliaque externe en arrière et l'uretère qui la croise en avant. Elle gagne le membre inférieur, devient artère fémorale commune au niveau du

ligament inguinal et se divise en artères fémorales superficielle et profonde, constituant le trépied fémoral.

La paroi artérielle des artères de moyen et gros calibres est formée de 3 tuniques : l'intima, la média et l'adventice, de la plus interne à la plus externe (Image 2).

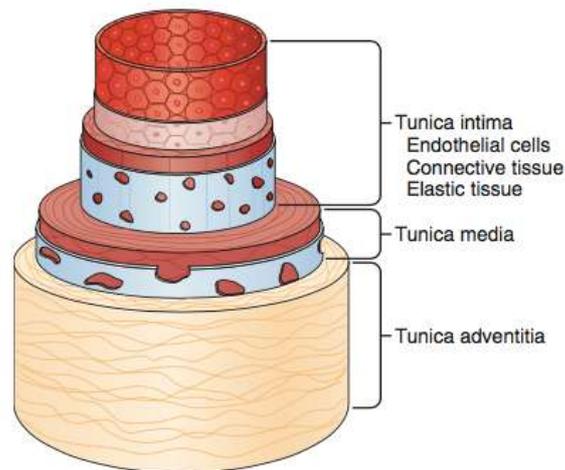


Image 2 : Tuniques artérielles. Rutherford Vascular Surgery²

L'intima est constituée de l'endothélium, véritable modulateur de l'homéostasie des vaisseaux. Elle intervient sur la perméabilité et le tonus vasculaires et joue un rôle dans la coagulation intravasculaire ou encore sur l'angiogenèse.

La constitution de la média varie selon le type d'artère : élastique ou musculaire.

L'aorte, les artères iliaques et les artères du trépied fémoral font partie des artères élastiques. Leur rôle est d'amortir le flux cardiaque systolique discontinu et de le transformer en un flux semi-continu. Dans ce type d'artère, la média est principalement constituée de fibres élastiques circulaires regroupées en lames élastiques superposées. Dans les artères musculaires, dont le rôle est d'adapter le débit artériel au besoin des différents organes, la média est principalement constituée de fibres musculaires lisses.

Enfin l'adventice est une structure conjonctive qui sépare le vaisseau de l'environnement en assurant sa résistance. Elle est formée de fibres de collagène et contient la vascularisation (vasa vasorum) et l'innervation (nervi vasorum) du vaisseau.

3) Athérosclérose et physiopathologie.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme une « association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ». L'évolution débute dès l'enfance (vers 10 ans) et se poursuit tout au long de la vie. Des facteurs de risque vont accélérer la formation de lésions d'athérome.

Les 5 facteurs de risque principaux sont :

- Le tabac (évalué en paquet-année, le risque cardiovasculaire est proportionnel à la consommation et à la durée d'exposition),
- L'hypertension artérielle (HTA),
- Le diabète (insulino-dépendant ou non),
- L'hypercholestérolémie
- L'âge > 50 ans chez l'homme, 60 ans chez la femme.

L'athérome se localise préférentiellement au niveau des zones de turbulence du flux artériel (bifurcations ou courbures artérielles).

L'athérome est à l'origine de modifications complexes et multifactorielles structurales de la paroi artérielle des vaisseaux de moyen et gros calibres³. L'athérogénèse est liée à un dysfonctionnement de l'endothélium associé à une accumulation de lipides notamment (LDLc) au niveau de l'intima, tunique la plus interne de l'artère. De manière associée, une réaction inflammatoire se produit au niveau endothélial avec un effet pro-athérogène, aboutissant à une destruction de l'endothélium.

L'évolution proposée par H. Stary en 1995⁴ (Figure 1) est marquée par 6 stades:

- Le stade I correspond à l'accumulation dans l'intima de macrophages ou monocytes dont le cytoplasme abonde de lipide : il s'agit des cellules spumeuses.
- Progressivement, ce recrutement massif de cellules spumeuses va s'accompagner de cellules musculaires lisses formant la strie lipidique.
- Secondaire à la mort cellulaire, des dépôts lipidiques extracellulaires vont se produire formant le stade de pré-athérome (stade III) et se regrouper en noyau lipidique réalisant la plaque simple (stade IV).

- La plaque d'athérome à proprement parler est le stade V et correspond à l'association du noyau lipidique isolé de la circulation artérielle par une chape fibreuse produite par les cellules musculaires lisses.

L'évolution naturelle se fait vers la réduction du calibre de la lumière artérielle (sténose) devenant symptomatique au-delà de 70% jusqu'à la thrombose. Le risque de complication est inversement proportionnel à l'évolution de la plaque athéromateuse (Figure 2)⁵.

Les complications aiguës (stade VI) possibles de ces plaques sont l'ulcération de plaque, la rupture de plaque ou l'hémorragie intra-plaque aboutissant à une thrombose aiguë de la lumière artérielle expliquant les différentes symptomatologies selon leur localisation.

Les stades VII et VIII représentent l'évolution maximale des plaques d'athérome avec des calcifications massives voire exclusivement scléreuse.

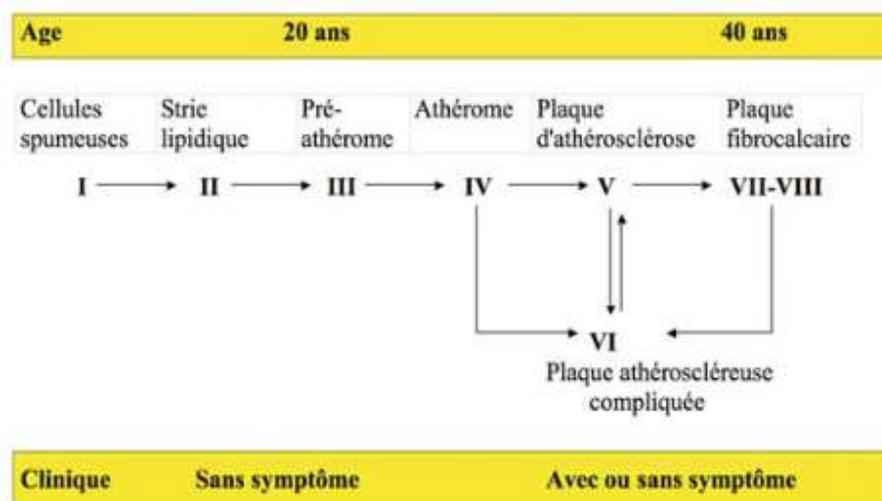


Figure 1 : Stades évolutifs de l'athérosclérose. Paul and al³. D'après la description de H.Stary (1995)⁴

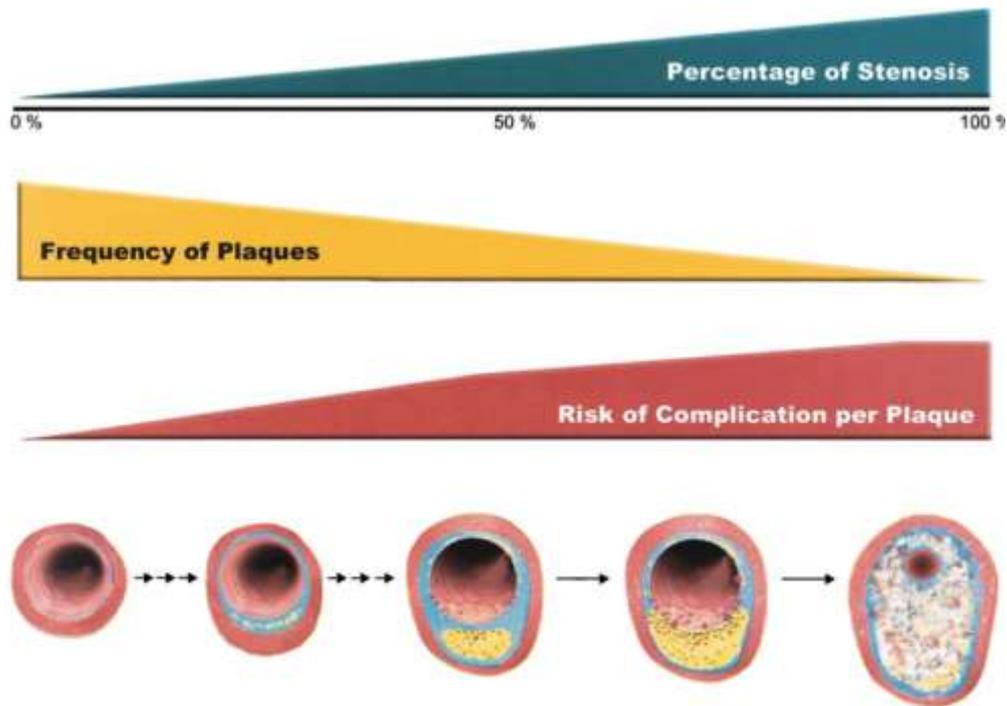


Figure 2 : Risque de complication plaque athérome d'après Naghavi et al.⁵

4) Épidémiologie

Expression de l'athérosclérose au niveau des membres inférieurs, l'AOMI est un problème de santé publique majeur. En effet, la mortalité de cause cardiovasculaire est élevée, de l'ordre de 3 % par an chez les hommes de 40 à 60 ans atteints d'AOMI. La morbidité est également élevée puisque 5% des patients claudicants seront amputés à 5 ans⁶.

La claudication des membres inférieurs est le symptôme principal de la maladie et l'évolution aiguë correspond à l'ischémie aiguë de membre qui est associée à un risque majeur d'amputation.

L'AOMI touche environ 800.000 patients en France d'après la Haute Autorité de Santé⁷. La gravité de cette pathologie est liée au risque cardiovasculaire global. En effet, il existe une association importante entre les différents territoires artériels atteints. Environ 50% des patients présentant une AOMI présentent des lésions coronariennes et donc un risque majeur d'évènement cardio-embolique (infarctus du myocarde). D'autre part, 20% des patients présenteront également des lésions carotidiennes dont le risque principal est l'accident vasculaire cérébral⁶.

Ainsi, le risque de mortalité des patients atteint d'AOMI s'élève à près de 50% à 10 ans toutes causes confondues.

5) Stades et classification de l'AOMI

La claudication du membre inférieur est définie par l'apparition de douleurs musculaires à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de celui-ci. Il existe un périmètre de marche fixe pour lequel les douleurs apparaissent. L'évolution naturelle se fait vers une diminution de cette distance puis vers une chronicité de l'ischémie avec douleurs de décubitus. Ce diagnostic doit être évoqué le plus précocement possible et recherché en cas de facteurs de risque cardio-vasculaire ou à la suite d'un autre évènement cardio-vasculaire.

La sévérité de l'atteinte est évaluée par les mesures de la pression systolique à la cheville⁸. L'index de pression systolique permet de confirmer l'origine artérielle d'une claudication s'il est inférieur à 0,9.

En France, pour évaluer la gravité de l'AOMI, il existe la classification historique de Leriche et Fontaine en 4 stades ou la classification de Rutherford (Figure 3).

Classifications de l'AOMI

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutherford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance
				IV	6	Perte majeure de substance

Figure 3 : Classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine, selon Rutherford.

Plus récemment, les stades III et IV ont été regroupés sous le terme d'ischémie critique chronique⁸. La notion d'évolution dans le temps (depuis moins de 15 jours) et la notion de perfusion distale sont prises en compte avec une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville et 30mmHg à l'orteil.

Ce bilan clinique devra être complété par la réalisation d'une échographie artérielle avec évaluation hémodynamique (doppler couleur) des flux et d'un angioscanner de l'aorte et des membres inférieurs. La topographie des lésions artérielles et leur constitution (sténose, thrombose, calcifications) orienteront vers le traitement adapté.

La prise en charge multidisciplinaire est donc primordiale. Elle associe une prise en charge médicale optimale avec contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire, à savoir l'introduction d'un traitement antiagrégant plaquettaire (AAP), d'une statine et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC). Au stade de la claudication, une évaluation spécifique est nécessaire avec mise en place d'un protocole de rééducation supervisée à la marche. Cette rééducation permet, en développant la collatéralité artérielle, d'améliorer de manière significative le périmètre de marche du patient et d'éviter une chirurgie d'emblée⁹ (Figure 4).

En cas d'échec du traitement médical seul, une prise en charge chirurgicale sera alors nécessaire.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
On top of general prevention, statins are indicated to improve walking distance. ^{30,27B}	I	A
In patients with intermittent claudication:		
• supervised exercise training is recommended ^{273,287-289}	I	A
• unsupervised exercise training is recommended when supervised exercise training is not feasible or available.	I	C
When daily life activities are compromised despite exercise therapy, revascularization should be considered.	Ila	C
When daily life activities are severely compromised, revascularization should be considered in association with exercise therapy. ^{288,290}	Ila	B

^a Class of recommendation.
^b Level of evidence.

Figure 4 : Recommandation ESVS (2017) concernant l'exercice supervisé chez le patient présentant une claudication artérielle⁹.

*Level a : preuve scientifique établie, Level b : préemption scientifique, Level c : faible niveau de preuve.
 Class I : au moins 1 essai clinique randomisé, méta-analyse d'essais randomisés. Classe II a : essais cliniques non randomisés, cohortes ou études cas-contrôle, méta-analyse de cohorte ou études cas-contrôle.*

II. INTRODUCTION

Depuis leurs descriptions par C.DOTTER en 1964¹⁰, les techniques endovasculaires, peu invasives, se sont développées et leurs indications se sont élargies. Cette dernière décennie a été notamment marquée par la miniaturisation du matériel, le développement des stents couverts et l'amélioration des techniques de recanalisation.

La prise en charge de la pathologie occlusive de la bifurcation aorto-iliaque comporte 3 modalités :

- Chirurgicale : directe ou extra-anatomique
- Endovasculaire
- Hybride, associant chirurgie et procédures endovasculaires

Les recommandations de prise en charge de l'AOMI ont été révisées en 2017 par la société européenne de chirurgie vasculaire⁹. Elles suivent la classification éditée par la Trans Atlantic Society Classification (TASC) en 2007 (TASC-II)¹¹, dans laquelle les lésions aorto-iliaques sont séparées en 4 stades (A, B, C et D) selon leur extension (Figure 5).

Les lésions TASC-II A et B sont traitées par des techniques endovasculaires en première intention. Concernant les lésions TASC-II C et D, le Gold standard reste la chirurgie directe. Néanmoins, les nouvelles recommandations tendent à élargir les indications de la chirurgie endovasculaire dans les centres experts pour les patients à haut risque chirurgical présentant des lésions TASC-II C et D.

La chirurgie directe présente de très bons résultats en termes de perméabilité, avoisinant respectivement les 85% et 95% à 10 ans selon les études¹²⁻¹⁴. Ces bons résultats sont contrebalancés par une morbi-mortalité péri-opératoire importante et par des complications graves à moyen et long terme (telles que les fistules aorto-digestives, infections de prothèses)^{13,15}. Une alternative à ces 2 modalités de traitement est le traitement extra-anatomique par pontage axillo-fémoral. Malheureusement la survie reste faible de 55 à 70% à 3 ans et les résultats de ces pontages en termes de perméabilité primaire restent limités à long terme (69% à 5 ans)^{16,17}.

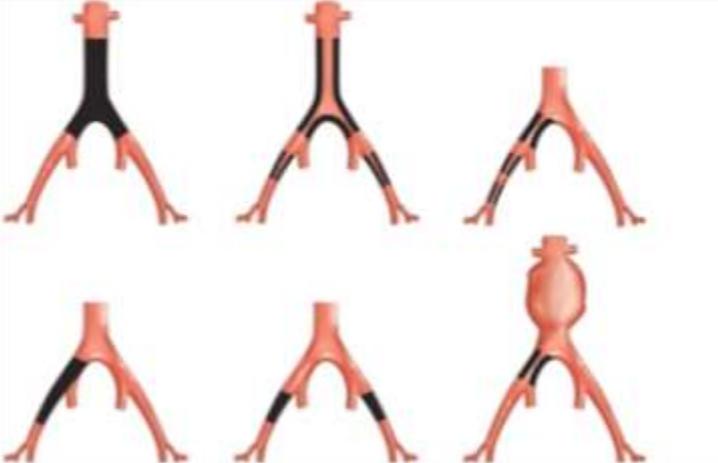
<p>TASC A :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sténoses IP uni- ou bilatérales - sténoses IE courtes (< 3 cm) uni- ou bilatérales 	
<p>TASC B :</p> <ul style="list-style-type: none"> - sténose courte (< 3 cm) de l'aorte sous-rénale - occlusion IP unilatérale - sténose(s) IE (total 3-10 cm) ne touchant pas la FC - occlusion IE ne touchant pas la FC ou l'origine de l'hypogastrique 	
<p>TASC C :</p> <ul style="list-style-type: none"> - occlusions IP bilatérales - sténose(s) IE bilatérale(s) (total 3-10 cm) ne touchant pas la FC - occlusion IE touchant la FC ou l'origine de l'hypogastrique - occlusion très calcifiée, IE touchant ou pas la FC ou l'origine de l'hypogastrique 	
<p>TASC D :</p> <ul style="list-style-type: none"> - occlusion aorto-iliaque sous-rénale - atteinte diffuse de l'aorte et des deux iliaques - sténoses multiples diffuses unilatérales IP, IE et FC - occlusion unilatérale IP et IE - occlusions IE bilatérales - sténoses iliaques associées à un anévrisme de l'aorte abdominale inéligible au traitement endovasculaire 	

Figure 5 : Classification TASC-II des lésions occlusives à l'étage aorto-iliaque, d'après EMC de chirurgie vasculaire¹⁸

IE : iliaque externe, IP : iliaque primitive, FC : fémorale commune

Les résultats des procédures endovasculaires dans les lésions complexes aorto-iliaques restent controversés. En effet, la littérature est composée de nombreuses études de faible effectif et peu de publications étudient spécifiquement les lésions TASC-II C et D.

Des études ont montré qu'une prise en charge endovasculaire en 1^{ère} intention n'augmentait pas la complexité et la réussite d'une prise en charge chirurgicale classique secondairement¹⁹.

L'atteinte associée sous-inguinale, dont l'atteinte de l'artère fémorale profonde, est un facteur péjoratif de perméabilité à long terme des revascularisations aorto-iliaques^{20,21}. Fort de ce constat, la chirurgie hybride prend une part croissante dans la pathologie occlusive aorto-iliaque en améliorant le flux artériel d'aval^{22,23}. Cette technique apparaît donc adaptée et complémentaire à la chirurgie endovasculaire pure.

De nombreux facteurs pronostiques influençant la perméabilité à long terme sont décrits dans la littérature^{24,25}. Il s'agit notamment du sexe féminin, de la médiocrité du lit artériel sous-inguinal et de l'atteinte de l'artère iliaque externe. Néanmoins, la plupart des études mêlent l'ensemble des TASC et ne permettent donc pas de confirmer spécifiquement l'impact de ces facteurs dans les lésions complexes aorto-iliaques.

L'objectif de cette étude était de décrire les résultats à long terme (morbi-mortalité, perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire) du traitement endovasculaire en 1^{ère} intention des lésions TASC-II C et D dans le service de chirurgie vasculaire du CHU d'Amiens et d'identifier les facteurs pronostiques influençant la perméabilité.

III. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, menée dans le service de chirurgie vasculaire du CHU Amiens-Picardie entre le 1^{er} janvier 2007 et le 31 décembre 2017.

1) Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus tous les patients majeurs pris en charge pour une AOMI symptomatique dans le service de chirurgie du CHU Amiens-Picardie présentant des lésions classées C et D selon la classification TASC-II.

Ont été exclus de l'étude :

- les patients ayant déjà été opérés avant 2007 d'une intervention chirurgicale directe ou endovasculaire au niveau aorto-iliaque
- les patients présentant une symptomatologie aiguë
- les patients présentant des lésions en amont d'un greffon rénal

2) Recueil de données et création de la base

Les données relatives à chaque patient ont été relevées (antécédents et co-morbidités, motif de consultation, symptômes).

Le recueil a été réalisé à partir des dossiers médicaux informatisés sur DxCare® (Version 11.2.0.3.0, Medasys) et les données reportées informatiquement après anonymisation.

3) Patients

Nous avons inclus 434 patients d'âge moyen 60,5 ans (33-88) dont la majorité était des hommes (78,8%, n= 342).

Les données relevées concernaient (Tableau1) :

- Le sexe
- Les facteurs de risque cardio-vasculaire : HTA, hypercholestérolémie, tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 mois, âge, diabète.
- Les pathologies associées : insuffisance rénale chronique, la cardiopathie ischémique, la BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO), l'Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire (ACFA).
- Les traitements antiagrégants plaquettaires et/ou anticoagulants
- La symptomatologie, classée selon la classification de Leriche et Fontaine (Tableau2).

Tableau 1 : Données démographiques.*HTA : hypertension artérielle, ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire.*

DONNÉES	EFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
HOMME	342	78,8
FEMME	92	21,2
HTA	216	49,8
TABAC ACTIF	272	62,7
TABAC SEVRÉ	112	25,8
DIABÈTE	96	22,1
DYSLIPIDÉMIE	149	34,3
INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE	45	10,3
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE	70	16,1
CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE	132	30,4
ACFA	35	8,1

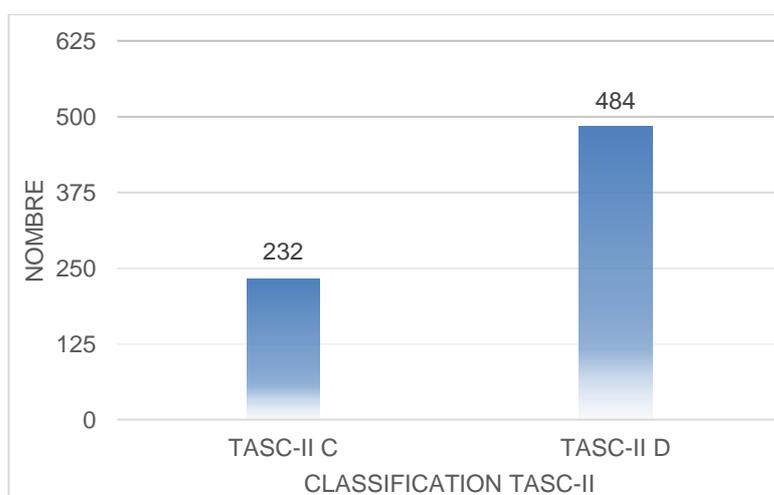
Tableau 2 : Symptomatologie selon la classification de Leriche et Fontaine.

STADE SELON LERICHE ET FONTAINE	EFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
ASYMPTOMATIQUE	0	0
CLAUDICATION	320	73,7
DOULEUR DÉCUBITUS	81	18,7
TROUBLES TROPHIQUES	33	7,6

4) Données relatives aux lésions artérielles

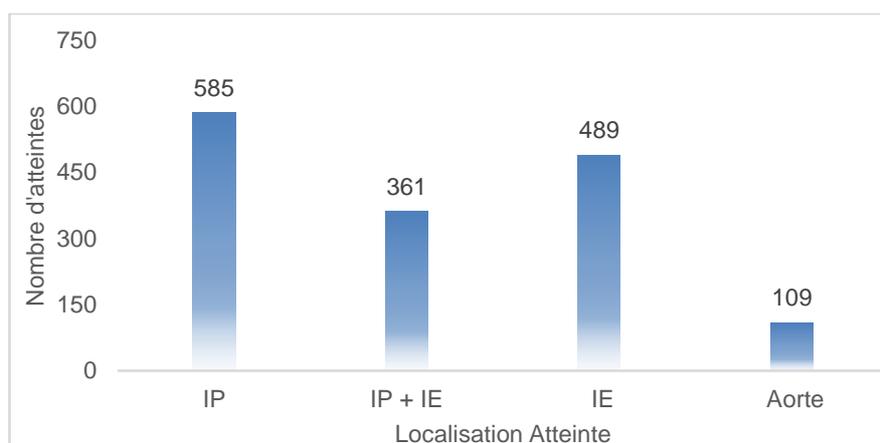
Nous avons relevé :

- Les atteintes aorto-iliaques
 - o Classification selon TASC-II (Graphique 1)
 - o Topographie (Graphique 2)
 - o Type : sténose ou occlusion (Graphiques 3-4-5)
- Les lésions sous-inguinales associées (Tableau 3).



Graphique 1 : Lésions artérielles retrouvées selon la classification TASC-II.

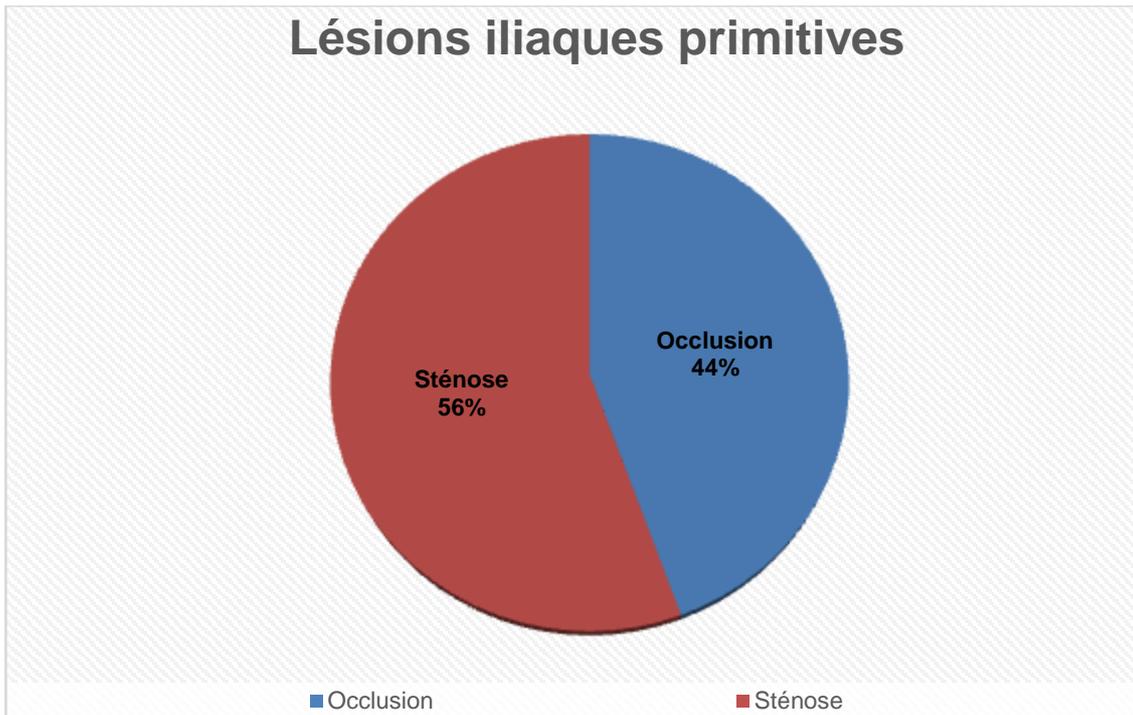
Abscisse : stade de la classification TASC-II ; Ordonnées : nombre de patients



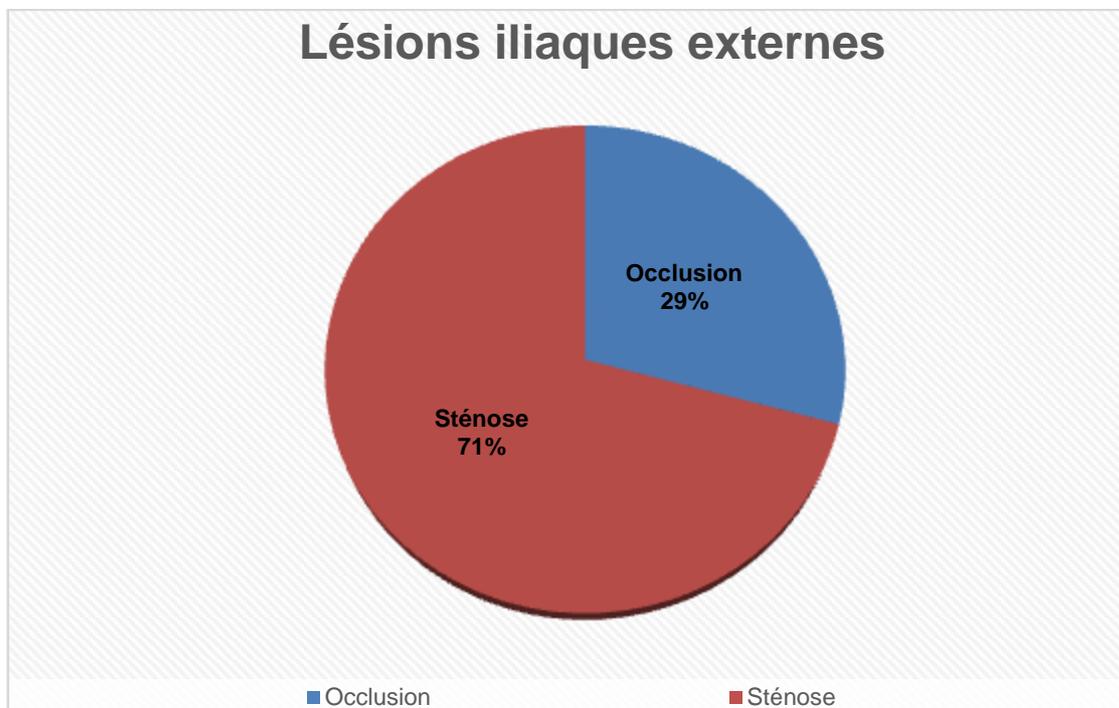
Graphique 2 : Localisations des atteintes aorto-iliaques

IP : iliaque primitive, IE : iliaque externe

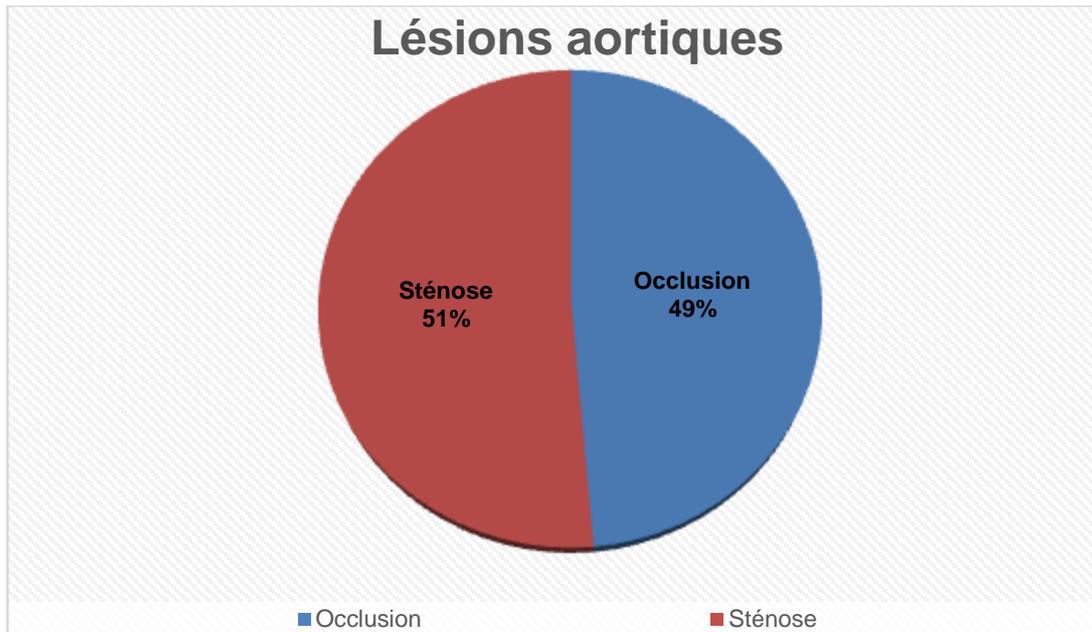
Abscisses : localisation de l'atteinte, Ordonnées : nombre de patients



Graphique 3 : Types de lésions iliaques primitives (occlusion/sténose)



Graphique 4 : Type de lésions iliaques externes (occlusion/sténose)



Graphique 5 : Type de lésions aortiques (occlusion/sténose)

Au total, 76 occlusions complètes d'un axe iliaque ont été retrouvées et 77 occlusions aorto-bi-iliaques inclus (Image 3).

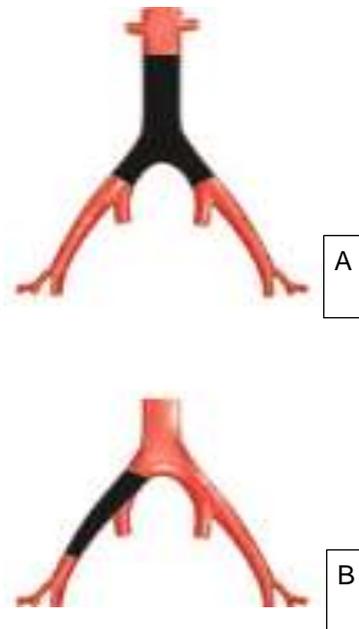


Image 3 : A et B : Lésions occlusives iliaques unilatérales et aorto-bi-iliaque (EMC chirurgie vasculaire²).

A : occlusion aorto-bi-iliaque B : occlusion uni-iliaque

Une atteinte sous-inguinale était retrouvée chez 239 patients (33,4%, Tableau 3).

Tableau 3 : Atteinte sous-inguinale associée.

	EFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
Atteinte sous inguinale	239	33,4%

5) Données relatives à la chirurgie et aux techniques de revascularisation

a. Modalités d'anesthésie

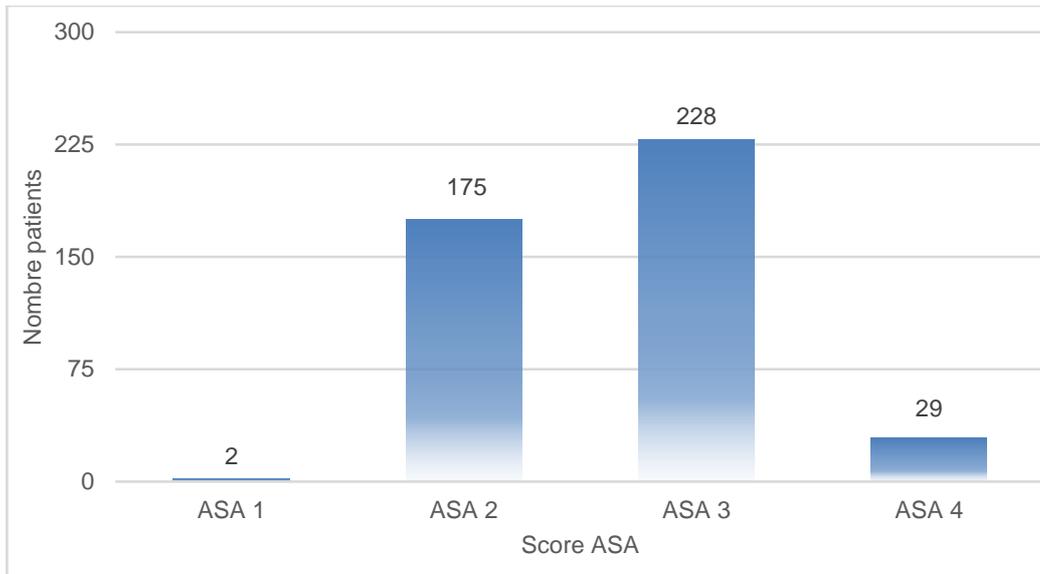
Le type d'anesthésie est consigné dans le tableau 4. La majorité des procédures ont été menées sous anesthésie locale des points d'entrée cutanés du matériel endovasculaire, associée à une neuroleptanalgie. L'ensemble des techniques nécessitant un abord chirurgical (endartériectomie du trépied fémoral et abord axillaire/carotidien) ont été réalisées sous anesthésie générale.

Toutes les procédures prévoyant la mise en place d'un stent aortique étaient également réalisées sous anesthésie générale du fait du caractère douloureux de l'angioplastie aortique.

Tableau 4 : Modalités d'anesthésie.

TYPE D'ANESTHÉSIE	EFFECTIF ABSOLU (n=)	EFFECTIF (%)
Anesthésie locale + sédation	257	59,2
Anesthésie générale	177	40,8

Le risque anesthésique, évalué par le score ASA, est consigné dans le Graphique 6.



Graphique 6 : Score ASA, en effectif absolu.

Abscisses : score ASA, Ordonnées : nombre de patients

b. Voies d'abord

Le choix de la voie d'abord était guidé en fonction de la topographie des lésions.

En cas de lésions iliaques primitives exclusives, une voie fémorale rétrograde était privilégiée. Nous choisissons cette même voie en première intention en cas de lésions de l'artère iliaque externe associée présentant un collet suffisant pour permettre la mise en place rétrograde de l'introducteur.

En cas de lésions intéressant l'ensemble d'un axe iliaque +/- associées à une atteinte du segment V de l'aorte, le franchissement de la lésion de manière antérograde était réalisé :

- Soit par la technique du cross-over.
- Soit par une procédure en triple voie avec abord axillaire ou carotidien (Image 4).

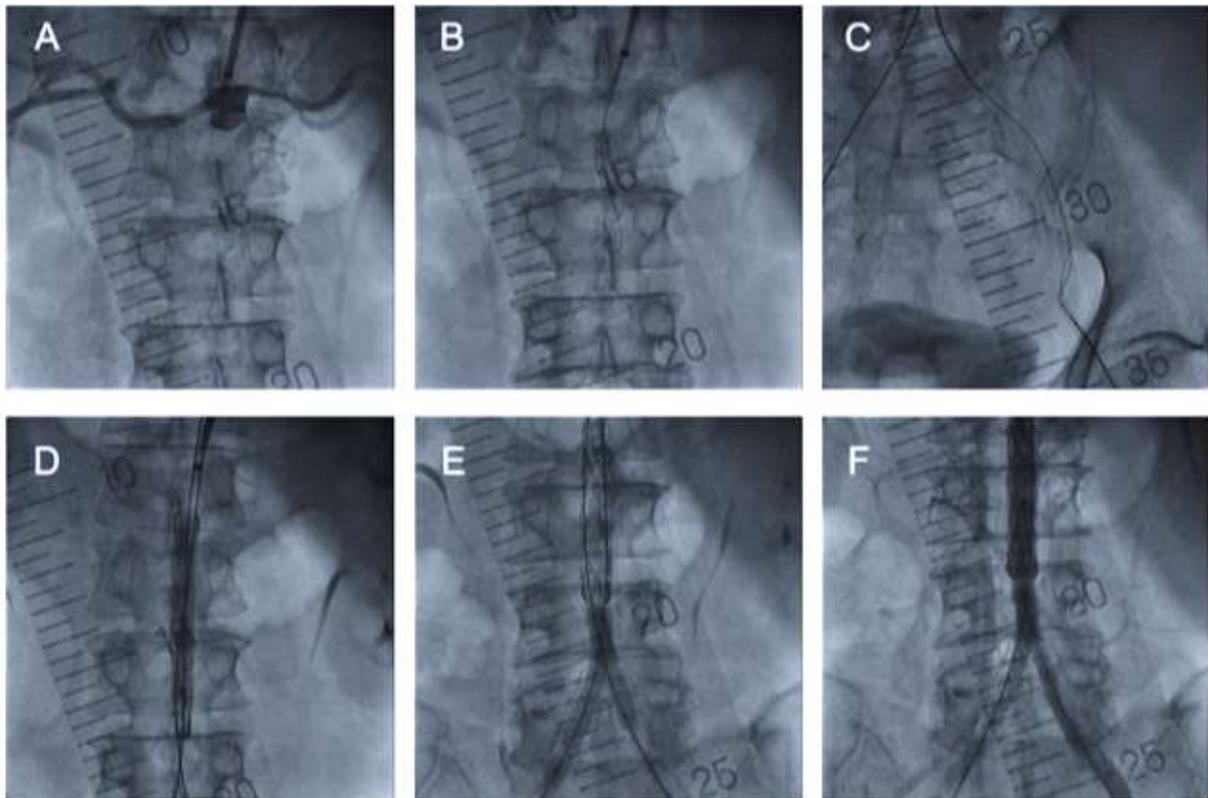


Image 4 : Recanalisation aorto-bi-iliaque par triple voie (Kim 2011)²⁶.

A. Artériographie initiale. B. Recanalisation par voie haute. C. Récupération du guide dans l'introducteur au niveau fémoral gauche à l'aide d'un lasso. D. Déploiement du stenting aortique. E. Kissing bi-iliaque. F. Artériographie de contrôle final.

Au total, 441 procédures ont été réalisées à partir d'accès percutanés fémoraux exclusifs.

En cas d'atteinte associée de l'artère fémorale commune, une endartériectomie du trépied fémoral était réalisée.

Les autres situations nécessitant un abord chirurgical sont répertoriées dans le tableau 5. Plusieurs techniques pouvaient être réalisées lors d'une même procédure (par exemple, triple voie axillaire associée à une endartériectomie du trépied fémoral).

Tableau 5 : Modalités d'abord chirurgical.

TEA : thrombo-endartériectomie.

TYPES D'ABORD	EFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
Abord carotidien	3	0,7
Abord axillaire	22	5,1
Abord du trépied fémoral		
• TEA	• 255 (dont 224 associés à un endopontage iliaque externe d'amont)	• 35,6
• Dénudation	• 34	• 4,7

À noter que la dénudation était pratiquée afin de réaliser une bourse artérielle hémostatique, particulièrement au début de l'expérience lors de l'utilisation d'introducteurs de gros diamètre avant la généralisation des systèmes de fermeture.

c. Détails des techniques opératoires

Les procédures débutaient toutes par l'utilisation d'un introducteur 6Fr.

Un guide de navigation hydrophile 0,035' (Terumo®, Tokyo, Japon) était utilisé en première intention pour franchir la lésion. En cas d'échec, nous avons recours à un guide plus rigide et hydrophile de même diamètre 0,035' (Roadrunner, Cook ® Bloomington, Indiana, USA). Le franchissement de la lésion était réalisé par l'intermédiaire d'un cathéter de navigation (par exemple GlideCath (Terumo®, Tokyo, Japon)).

En cas de procédure par cross-over (Image 5), une sonde type Universal Flush (UF) de 4 ou 5F était utilisée. Une fois la lésion franchie, une sonde d'échange permettait la mise en place d'un guide rigide tels qu'un guide Rosen ou Stiff Amplatz (Cook ® Bloomington, Indiana, USA) servant de support à la montée d'un introducteur plus long et/ou de plus gros diamètre.

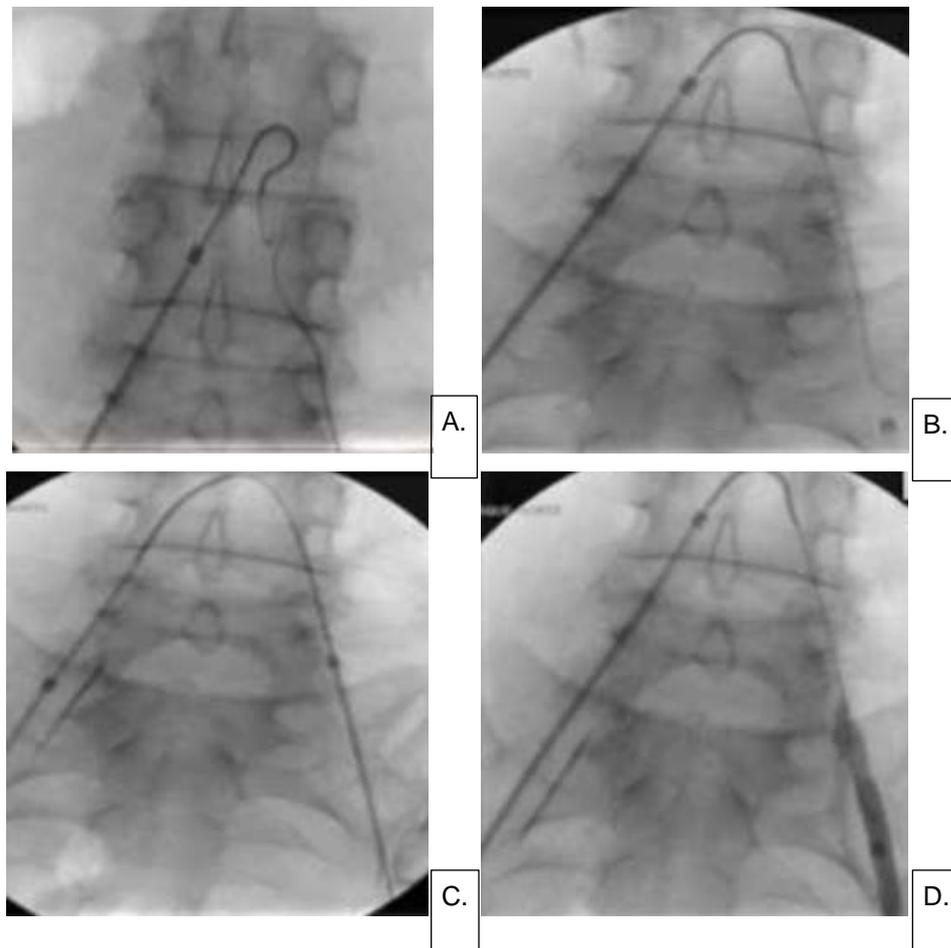


Image 5 : Technique du cross-over.

A. Avance d'un introducteur long dans l'axe iliaque gauche par abord droit. B. Recanalisation. C. Récupération du guide dans l'introducteur. D. Artériographie de contrôle.

Durant les procédures percutanées par voie antérograde, un lasso pouvait être utilisé pour récupérer le guide dans l'introducteur. En cas de chirurgie hybride, le guide était recueilli au niveau du site d'endartériectomie.

Une fois la lésion franchie, la stratégie de stenting était adaptée au type (occlusion/sténose), à la longueur et à la localisation de la lésion :

- Stenting primaire, traitant la lésion en appliquant un stent d'emblée.
- Stenting sélectif, en complément d'une angioplastie préalable de la lésion.

Lors des procédures intéressant le segment V de l'aorte et les artères iliaques primitives, nous faisons le choix de respecter au mieux l'anatomie de la bifurcation aortique :

- Si la lésion aortique ne dépassait pas le croisement des guides iliaques, alors un stenting en kissing était réalisé.
- Si la lésion aortique s'étendait au-dessus du croisement des guides, un stenting aortique était réalisé en premier suivi d'un kissing des artères iliaques primitives afin de stabiliser l'ensemble : il s'agit de la technique dite en « Tour Eiffel ».

Lors des procédures hybrides, nous réalisons une endartériectomie ilio-fémorale en s'assurant de remonter celle-ci plus haut que le ligament inguinal afin de dépasser la zone de flexion physiologique de l'artère iliaque externe.

Toutes les interventions étaient terminées par un contrôle artériographique.

Concernant les abords percutanés, l'hémostase post procédure était réalisée soit par compression manuelle soit par des systèmes de fermeture percutanée type FemoSeal (Terumo®, Tokyo, Japon) ou StarClose® (Abbott, Chicago, USA), selon le diamètre de l'introducteur.

Au total, sur l'ensemble des 434 patients, nous avons réalisé 48 stenting aorto-bi-iliaques, 5 stenting aorto-mono-iliaques et 314 kissing iliaques (Tableau 6).

Tableau 6 : Procédures intéressant l'aorte et les artères iliaques primitives par patient.

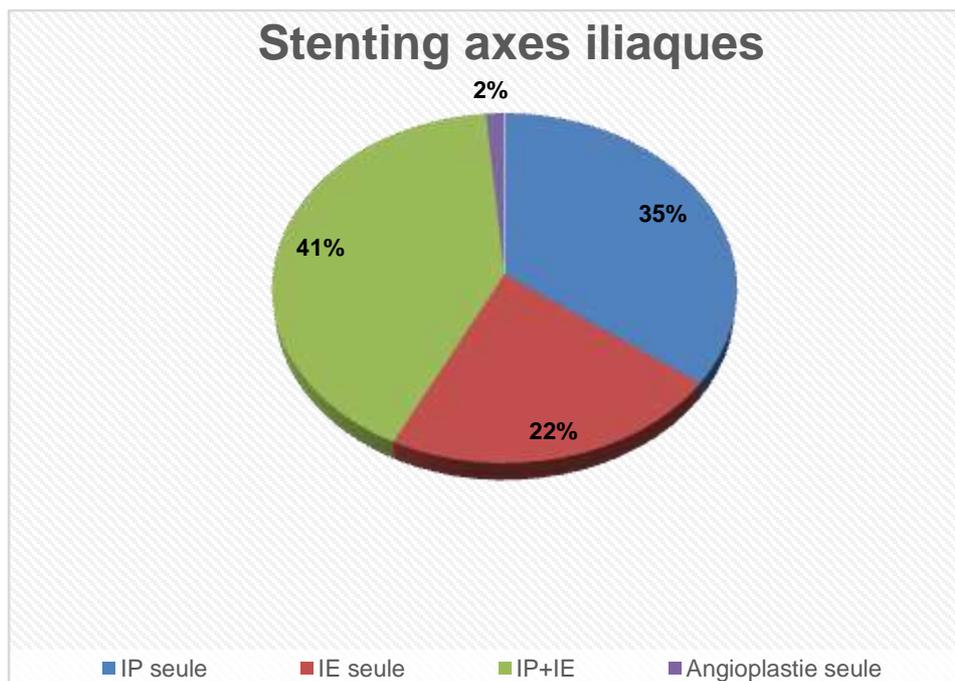
PROCÉDURES	AFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
Stenting aorto-bi-iliaque	48	11,1
Stenting aorto-mono-iliaque	5	1,1
Kissing bi-iliaque	314	72,4

Concernant les procédures hybrides, nous avons réalisé 224 endartériectomies du trépied fémoral associée à un endopontage (31,3%) et 25 triple voie (5,8%).

D'autre part, 76 recanalisations ont été réalisées pour traiter une occlusion complète d'un axe iliaque (10,6%), 77 recanalisations pour traiter des occlusions aorto-bi-iliaques et 7 patients pour traiter une occlusion complète de l'axe aorto-iliaque (1,6%).

Sur la totalité des 716 membres revascularisés, nous avons réalisé 299 stenting iliaques primitifs associés à un stenting iliaque externe et 255 stenting iliaque primitive seule. Cent-soixante patients ont été traités par stenting iliaque externe seul. Dix patients ont été traités par une angioplastie iliaque primitive et iliaque externe seule (graphique 7).

À noter, que nous avons procédé à 30 angioplasties complémentaires iliaques externes et 31 angioplasties iliaques primitives sans stenting.



Graphique 7 : Topographie des stenting des axes iliaques.

IP : iliaque primitive, IE : iliaque externe

Nous avons procédé de manière associée à 106 revascularisations sous-inguinales (14,8%).

d. Détails des types de stents

Les différents types de stents utilisés étaient répartis comme suit :

- Au niveau aortique :
 - Stent auto-expansible en nitinol (Image 6)



Image 6 : Stent auto-expansible en nitinol, type Sinus XL Optimed (Ettlingen, Allemagne).

- Au niveau iliaque
 - Stent auto-expansible non couvert (Image 7)

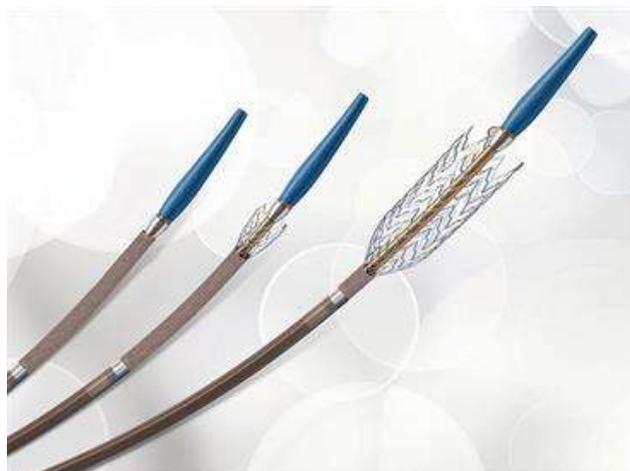


Image 7 : Stent auto-expansible en déploiement, Misago (Terumo, Tokyo, Japon)

- Stent auto-expansible couvert (Image 8)

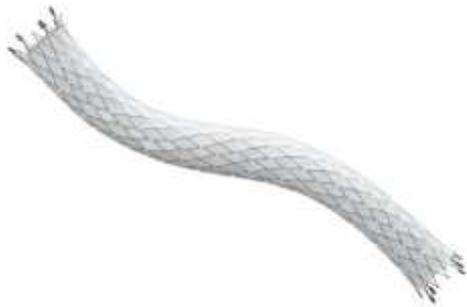


Image 8 : Stent auto-expansible couvert type Fluency (Bard, Tempe, Ariz)

- Stent sur ballon non couvert (Image 9)



Image 9 : Stent nu sur ballon type Assurant (Medtronic, Dublin, Irlande)

- Stent sur ballon couvert (Image 10)



Image 10 : Stent couvert sur ballon V12 (Maquet, Rastatt, Allemagne)

Le type de stent utilisé dépendait de la localisation de la lésion et de sa morphologie (longueur, sténose/thrombose, calcification). L'ensemble des stents utilisés est détaillé dans le tableau 7.

À noter que l'analyse des perméabilités en fonction du type de stent a été réalisée en fonction du primo-stenting, c'est-à-dire le stent utilisé à la première intervention sans prendre en compte les stents implantés durant les éventuelles reprises endovasculaires.

Tableau 7 : Détail des stents utilisés selon la localisation des lésions

LOCALISATION	AFFECTIF ABSOLU (n)	EFFECTIF (%)
Stenting Aortique		
Auto-expansible non couvert	52	98,1%
Couvert auto-expansible	1	1,9%
Stenting iliaque primitive		
Auto-expansible non couvert	72	13
Auto-expansible couvert	18	3,3
Sur ballon non couvert	239	43,1
Sur ballon couvert	225	40,6
Total	554	100
Stenting iliaque externe		
Auto-expansible non couvert	206	44,9
Auto-expansible couvert	207	45,1
Sur ballon non couvert	36	7,8
Sur ballon couvert	10	2,2
Total	459	100

e. Données relatives au suivi péri-opératoire

Les données péri-opératoires concernaient :

- La durée d'hospitalisation
- Les complications majeures, définies par le décès, l'infarctus du myocarde, les accidents neurologiques et les conversions chirurgicales per-opératoires.
- Les complications mineures, définies par les reprises chirurgicales pour hémostases ou thromboses précoces, les infections de site opératoire, les hématomes de ponction et les complications médicales non vitales.

f. Données relatives au suivi des patients.

Le suivi des patients a été réalisé selon les habitudes du service.

Une échographie de contrôle avec étude doppler des flux artériels était réalisée en post-opératoire avant la sortie d'hospitalisation.

Une évaluation clinique était réalisée à 1 mois. Secondairement, un contrôle morphologique était pratiqué et une nouvelle échographie avec analyse doppler des flux artériels était réalisée à 6 mois puis annuellement. Un angioscanner était réalisé en cas de réapparition d'une symptomatologie d'AOMI ou de présence de lésions à l'échographie.

Les patients ne présentant aucune récurrence symptomatique ou radiologique étaient confiés à un suivi angiologique. Pour ces derniers, des nouvelles étaient prises en contactant soit le médecin traitant, soit l'angiologue, soit le patient lui-même.

g. Critères de jugements principaux et secondaires

Les critères de jugements principaux étaient :

- La survie

- La perméabilité primaire (PP)
Il s'agit de la proportion d'artères traitées perméables sans ré-intervention au niveau de ces dernières à un instant t.

- La perméabilité primaire assistée (PPA) :
Il s'agit de la proportion d'artères traitées perméables ayant nécessitées une ré-intervention pour sténose à un instant t.

- La perméabilité secondaire (PS) :
Il s'agit de la proportion d'artères traitées perméables ayant nécessité une ré-intervention pour thrombose à un instant t.

- Le taux d'amputation : il est défini par la survenue d'une amputation majeure ou mineure au cours du suivi après la procédure.

La notion de perte de perméabilité secondaire correspond à la nécessité de réaliser une nouvelle procédure avec abandon du geste initial (chirurgie directe ou extra-anatomique). Elle est définie par un intervalle de temps par rapport à la première chirurgie.

Les critères de jugements secondaires étaient la recherche de facteurs pronostiques de perméabilité.

6) Analyse statistique

Les variables quantitatives sont présentées en médiane (minimum – maximum ou intervalle de confiance à 95%) ou en moyenne \pm déviation standard (selon la distribution). Les variables qualitatives sont présentées en fréquence (pourcentage).

Les facteurs de risque ont été identifiés après analyse uni- puis multivariée (régression logistique binaire avec sélection pas à pas). Le facteur indépendant est la perte de perméabilité. Les variables dont le $p < 0.15$ en analyse univariée ont été introduites dans l'analyse multivariée. Les variables dont le $p \leq 0.05$ en analyse multivariée sont considérées comme facteurs de risque indépendants. Les facteurs de risque sont présentés en Risque Relatif (RR) avec l'intervalle de confiance à 95% (IC95%) et la p value.

Les données de perte de perméabilité sont présentées en courbes de Kaplan – Meier et comparées par le test du log Rank.

L'analyse des perméabilités en fonction du type de stent a été réalisée en fonction du primo-stenting (stent utilisé lors de la première intervention). Elle n'a pas pris en compte les stents implantés lors d'éventuelles reprises ou gestes endovasculaires complémentaires.

Un $p \leq 0.05$ est considéré statistiquement significatif. Les statistiques ont été réalisées avec les logiciels SPSS (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY: IBM Corp) et STATA (StataCorp. 2017. *Stata Statistical Software: Release 15*. College Station, TX: StataCorp LLC).

IV. RÉSULTATS

Nous avons donc inclus 434 patients pour un total de 716 revascularisations. Le suivi médian est de 38 mois (1-134). Vingt-sept patients ont été perdus de vue.

1) Morbi-mortalité

Aucun décès peropératoire n'a été relevé.

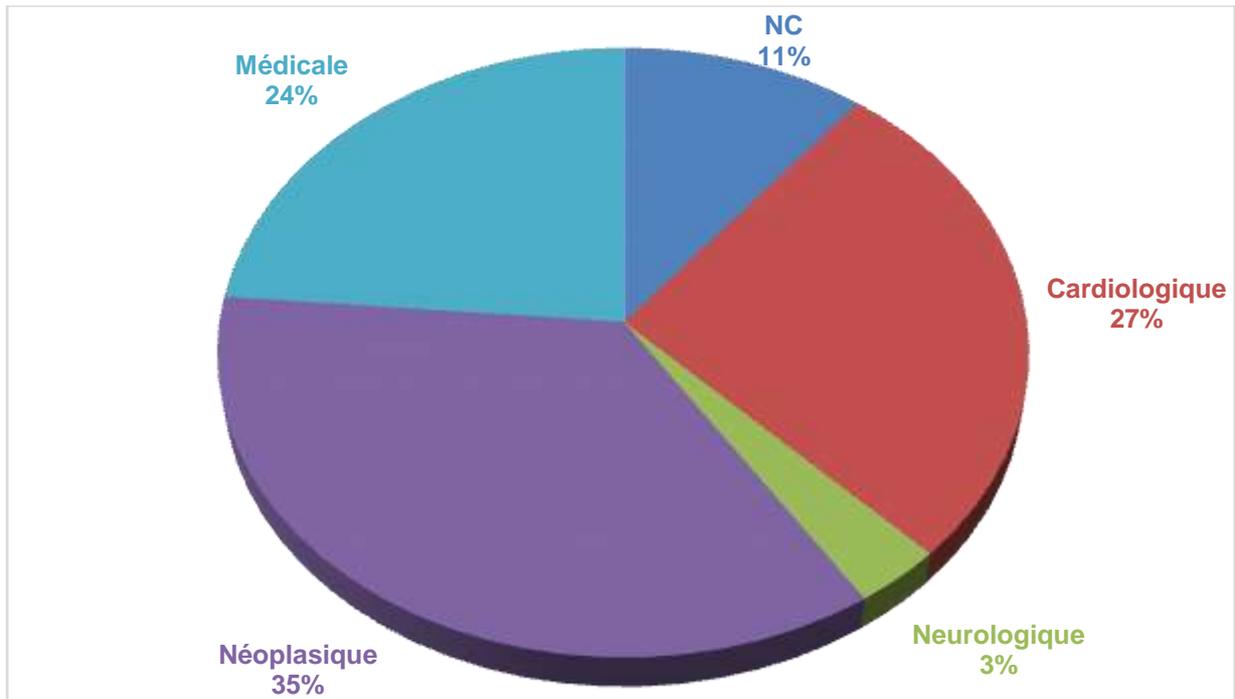
a. À 30 jours post-opératoire :

À 30 jours, 5 décès ont été recensés :

- Une embolie pulmonaire post-opératoire à 48 heures du geste chirurgical
- Un choc septique sur ischémie permanente chronique avec trouble trophique et refus d'un geste d'amputation.
- Trois décès de causes sans lien avec le geste chirurgical : un décès secondaire à une néoplasie ovarienne, une rupture de varices œsophagiennes et une hémorragie méningée avec engagement sous-tentorial.

b. A long terme :

- Quarante-trois patients sont décédés durant le suivi de causes cardio-vasculaires, néoplasiques, neurologiques ou autres causes médicales plus rares (surinfection bronchique, grabatisation, etc). La cause n'a pas été retrouvée chez 10 patients (graphique 8).
- Un décès était en rapport avec la chirurgie, faisant suite à un choc septique sur une surinfection de site opératoire (abord fémoral) à 14 mois de la chirurgie initiale.



Graphique 8 : Causes de la mortalité au long cours.

NC : non connue

La survie globale était de 103 ± 2 mois sur l'ensemble de l'effectif.

c. Complications

Un total de 56 complications péri-opératoires a été relevé : cela correspondait à 7,8% des actes chez 12,9% des patients.

Deux complications majeures ont été recensées :

- Un décès post-opératoire sur embolie pulmonaire chez un patient présentant une ischémie critique et un score ASA3.
- Une conversion chirurgicale peropératoire pour rupture iliaque externe nécessitant la réalisation d'un pontage ilio-fémoral chez un patient pris en charge pour une claudication.

En per opératoire :

- Une ischémie aigue sur embolie distale ayant nécessité une thrombectomie poplitée par thrombo-aspiration.
- Une dissection extensive de l'axe iliaque gauche lors d'une revascularisation de l'axe iliaque droit par cross-over.
- Une rupture artérielle traitée par stenting couvert iliaque externe.
- Une embolie rénale avec nécessité de réaliser une thrombectomie par thrombo-aspiration lors du traitement d'une occlusion aorto-bi-iliaque. Cette thrombose n'a eu aucune répercussion à long terme sur la fonction rénale.

Concernant les patients présentant une claudication artérielle ou une ischémie critique chronique, il existait une différence significative en termes de complications ($p < 0,001$). Le taux de complications était moindre chez les patients au stade de claudication (9,1% soit 29 complications). Concernant les patients en ischémie critique avec ou sans trouble trophique, le taux de complications était de 22% (soit 27 complications).

Sur l'ensemble des complications péri-opératoires, 73% étaient en rapport avec l'abord chirurgical (38 complications au niveau des trépieds fémoraux et 3 au niveau de l'abord axillaire). Sur l'ensemble des 280 abords nécessaires, cela représentait un taux de 14,6%.

Le détail des complications péri-opératoires est détaillé dans le tableau 8.

Tableau 8 : Détail des complications péri-opératoires.

TYPES DE COMPLICATIONS	EFFECTIF ABSOLU (n)	RATIO (% nombre de patient)	RATIO (% nombre de complications)
Ischémique	11	2,5	19,6
Hémorragique	17	3,9	30,4
Lymphocèle	4	0,9	7,1
Désunion	5	1,2	8,9
Infectieuse	8	1,8	14,3
Médical	11	2,5	19,6

Concernant les ischémies aiguës post-opératoires, le délai moyen de survenue était de 4,7 jours (0-7).

Les ischémies aiguës post-opératoires étaient composées de :

- 6 thromboses intra-stents précoces
- 1 sténose sur système de fermeture
- 2 dissections de l'artère fémorale commune
- 1 insuffisance de traitement avec sténose résiduelle

À noter une thrombose de pontage fémoro-poplitée survenue à J16 post-opératoire.

Aucune rupture aortique n'est survenue durant l'ensemble de l'inclusion des patients.

Ces complications ont été prises en charge de manière chirurgicale dans 19 cas, en endovasculaire dans 9 cas et de manière médicale dans les 38 autres cas.

d. Facteurs de risque de complications

Les facteurs de risque de complication retrouvés de façon statistiquement significative étaient :

- L'âge élevé ($p < 0,04$)
- L'anesthésie générale ($p < 0,03$)
- La nécessité d'un abord chirurgical ($p < 0,001$. Tableau 9 et 10).

À noter qu'en analyse univariée, la présence et le traitement de toutes les atteintes de l'iliaque externe (sténose ou thrombose) étaient retrouvés comme facteur de risque de complication de manière significative.

Tableau 9 : Facteurs de risque intrinsèques de complications post-opératoires (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariée.

*** : statistiquement significatif**

VARIABLES	ANALYSES UNIVARIÉES		ANALYSE MULTIVARIÉE	
	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	p
Classification TASC	2.16 (1.13 – 4.13)	0.02	1.64 (0.63 – 4.28)	0.31
IP	0.71 (0.39 – 1.32)	0.28	-	-
IE	4.08 (1.83 – 9.11)	0.001	0.63 (0.04 – 9.09)	0.73
Aorte	0.78 (0.43 – 1.42)	0.41	-	-
Age	1.05 (1.03 – 1.09)	<0.001	1.04 (1.01 – 1.08)	0.04*
Sexe	2.09 (0.97 – 4.48)	0.06	1.30 (0.51 – 3.36)	0.58
HTA	0.98 (0.59 – 1.65)	0.95	-	-
Tabagisme	0.74 (0.44 – 1.25)	0.26	-	-
Tabagisme sévère	1.38 (0.79 – 2.41)	0.26	-	-
Diabète	1.35 (0.75 – 2.44)	0.31	-	-
Dyslipidémie	1.0 (0.58 – 1.72)	0.99	-	-
Insuffisance rénale	0.42 (0.13 – 1.39)	0.16	-	-
Insuffisance respiratoire	0.79 (0.38 – 1.63)	0.53	-	-
Cardiopathie ischémique	2.09 (1.23 – 3.53)	0.006	1.23 (0.61 – 2.50)	0.57
Fibrillation auriculaire	0.86 (0.30 – 2.45)	0.77	-	-
Score ASA	2.88 (1.59 – 5.18)	0.001	1.16 (0.56 – 2.44)	0.69
Antiagrégant plaquettaire	-	0.93	-	-
Anticoagulant	1.17 (0.45 – 3.05)	0.78	-	-
Asymptomatique	0.31 (0.18 – 0.52)	0.001	0.53 (0.25 – 1.14)	0.10
IP occlusion	0.87 (0.48 – 1.59)	0.66	-	-
IE occlusion	1.96 (1.11 – 3.46)	0.02	1.72 (0.70 – 4.21)	0.24
Lésion bilatérale	0.59 (0.36 – 1.01)	0.05	1.18 (0.52 – 2.67)	0.69
Localisation sous-inguinale	3.97 (2.31 – 6.80)	0.001	1.29 (0.59 – 2.77)	0.52
Anesthésie générale	7.88 (3.35 – 18.53)	0.001	7.46 (1.24 – 45.45)	0.03*
Occlusion unilatérale IE	2.61 (1.34 – 5.08)	0.005	0.99 (0.35 – 2.77)	0.98

Tableau 10 : Facteurs de risque techniques de complications post opératoires (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariée.

*** : statistiquement significatif**

VARIABLES	ANALYSE UNIVARIÉE		ANALYSE MULTIVARIÉE	
	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	p
Stent IE	5.46 (2.45 – 12.17)	0.001	4.90 (0.71 – 33.97)	0.11
IE bilatérale	1.21 (0.69 – 2.14)	0.50	-	-
Stenting IP	0.70 (0.39 – 1.25)	0.23	-	-
Kissing IP	0.36 (0.21 – 0.62)	0.001	0.68 (0.26 – 1.76)	0.43
ATL seule IE	-	0.99	-	-
ATL seule IP	-	0.99	-	-
Stenting base IP	0.27 (0.13 – 0.57)	0.001	3.97 (0.69 – 22.68)	0.12
Stenting base IP + IE	1.79 (1.06 – 2.99)	0.03	0.92 (0.39 – 2.20)	0.86
Triple voie	2.73 (1.20 – 6.21)	0.02	1.46 (0.41 – 5.28)	0.56
Aorte A	0.19 (0.05 – 0.78)	0.02	0.24 (0.05 – 1.26)	0.09
Geste sous inguinal	1.27 (0.95 – 1.69)	0.11	1.22 (0.51 – 2.92)	0.66
Abord mixte	1.22 (0.91 – 1.63)	0.19	-	-
Abord percutané	0.19 (0.12 – 0.34)	0.001	-	0.99
SDF	0.20 (0.12 – 0.35)	0.001	-	0.99
Compression	0.57 (0.08 – 4.34)	0.59	-	-
Abord chirurgical	9.22 (4.32 – 19.66)	0.001	59.97 (6.21 – 579.13)	0.001*
Dénudation	0.58 (0.14 – 2.47)	0.46	-	-
Trépied endopont	6.09 (3.46 – 10.70)	0.001	1.10 (0.37 – 3.29)	0.86
Patch	2.81 (1.57 – 5.04)	0.001	1.07 (0.49 – 2.31)	0.87

e. Taux d'amputation

Sur l'ensemble de la période de suivi :

- Une amputation majeure a été réalisée chez 22 patients
- Une amputation mineure a été réalisée chez 16 patients
- Le taux d'amputation était de 5,2%, et la survie sans amputation de 129+/- 2,6 mois.

2) Perméabilités

- Population générale

Dans la population générale, la perméabilité primaire à 1, 3 et 5 ans était respectivement de 97,1% ($\pm 0,7$), 91% ($\pm 1,2$) et de 79,8% (± 2).

La perméabilité primaire assistée était de 98,3% ($\pm 0,5$), 94,3% (± 1) et de 91,3% ($\pm 1,4$).

Enfin, la perméabilité secondaire à 1, 3 et 5 ans était de 99% ($\pm 0,4$), 97,8% ($\pm 0,6$) et 97% ($\pm 0,8$).

- Sous-groupe selon la classification TASC-II

Les perméabilités primaires, primaire assistée et secondaire sont détaillées dans les tableaux 11,12 et 13 ci-dessous. Il existait une différence significative en termes de perte de perméabilité primaire et de perte de perméabilité primaire assistée en faveur des TASC-II C ($p = 0,03$ et $p=0,04$). Cette différence n'était plus retrouvée comme significative pour la perméabilité secondaire ($p=0,71$).

Tableau 11 : Perméabilité primaire (PP) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D

	TASC-II C	TASC-II D
1 an	94.4 \pm 1.5	88.2 \pm 1.6
3 ans	83.8 \pm 2.7	76.7 \pm 2.3
5 ans	77.5 \pm 3.2	68.4 \pm 2.9

Tableau 12 : Perméabilité primaire assistée (PPA) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D.

	TASC-II C	TASC-II D
1 an	96.5 \pm 1.2	94.3 \pm 1.1
3 ans	94.8 \pm 1.5	91.3 \pm 1.5
5 ans	94.2 \pm 1.6	87.2 \pm 2.1

Tableau 13 : Perméabilité secondaire (PS) à 1, 3 et 5 ans des lésions TASC-II C et D.

	TASC C	TASC D
1 an	96.9 ± 1.1	97.8 ± 0.7
3 ans	96.4 ± 1.3	97.4 ± 0.8
5 ans	96.4 ± 1.3	95.3 ± 1.4

Les perméabilités secondaires à 5 ans (cf. tableau 13 ci-dessus) correspondaient à une perte de perméabilité secondaire intéressant 25 axes artériels chez 19 patients.

Concernant les perméabilités primaire et primaire assisté en fonction de la classification TASC-II, il existait une différence significative en termes de délai de perte de perméabilités : ces perméabilités étaient perdues plus rapidement dans le groupe TASC-II D (respectivement $p < 0,04$ et $p < 0,02$, figures 3-4 et 5).

PP

	TASC C	TASC D
1 an	94.4 ± 1.5	88.2 ± 1.6
3 ans	83.8 ± 2.7	76.7 ± 2.3
5 ans	77.5 ± 3.2	68.4 ± 2.9

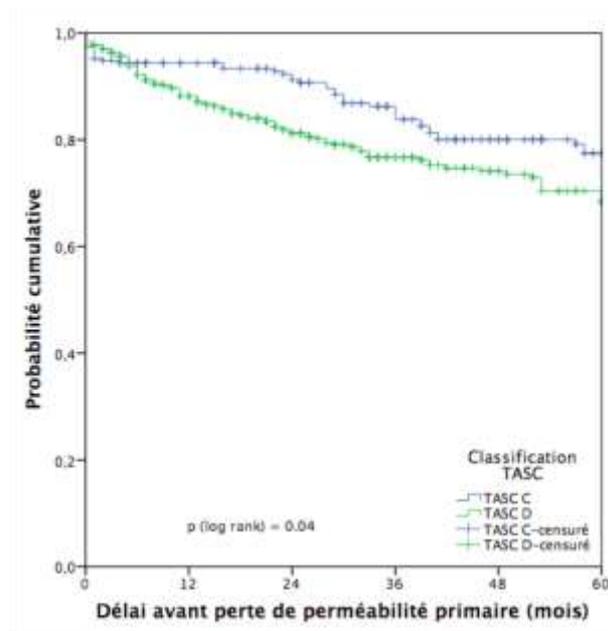


Figure 6 : Perméabilité primaire (PP) et délai de perte de perméabilité primaire selon la classification TASC-II.

PA

	TASC C	TASC D
1 an	96.5 ± 1.2	94.3 ± 1.1
3 ans	94.8 ± 1.5	91.3 ± 1.5
5 ans	94.2 ± 1.6	87.2 ± 2.1

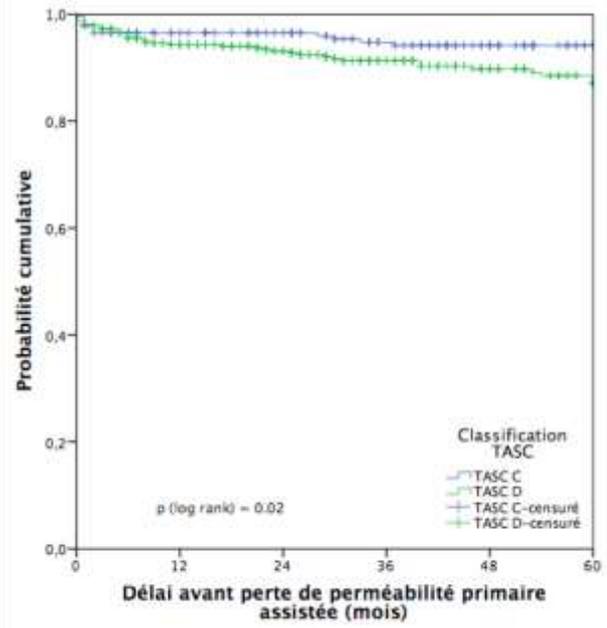


Figure 7 : Perméabilité primaire assistée (PPA) et délai de perte de la perméabilité primaire assistée selon la classification TASC-II.

PS

	TASC C	TASC D
1 an	96.9 ± 1.1	97.8 ± 0.7
3 ans	96.4 ± 1.3	97.4 ± 0.8
5 ans	96.4 ± 1.3	95.3 ± 1.4

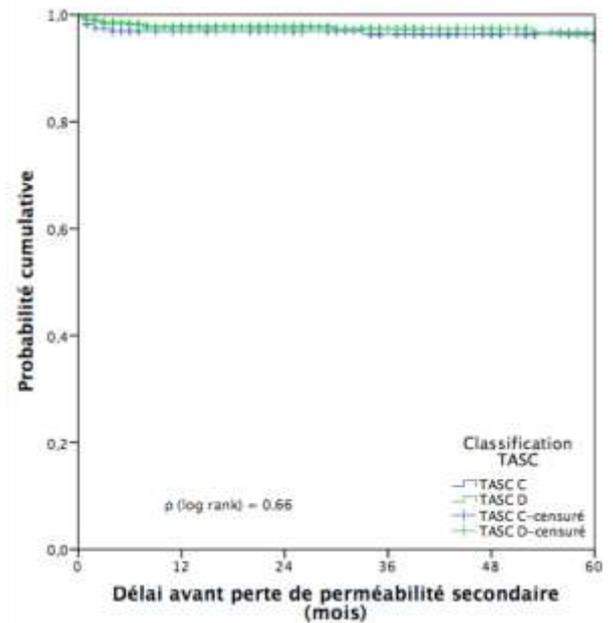


Figure 8 : Perméabilité secondaire (PS) et délai de perte de perméabilité secondaire selon la classification TASC-II.

- **Sous-groupe « occlusion unilatérale d'un axe iliaque »**

Il n'a pas été retrouvé de différence significative en termes de perte de perméabilité d'axes artériels. Néanmoins, nous avons retrouvé une différence significative en termes de délai de cette survenue.

Cette différence était en faveur du groupe stent nu par rapport au stent couvert et concernait la perte de perméabilité primaire assistée ($p < 0,02$, figure 6). À 5 ans, cette différence n'était plus significative.

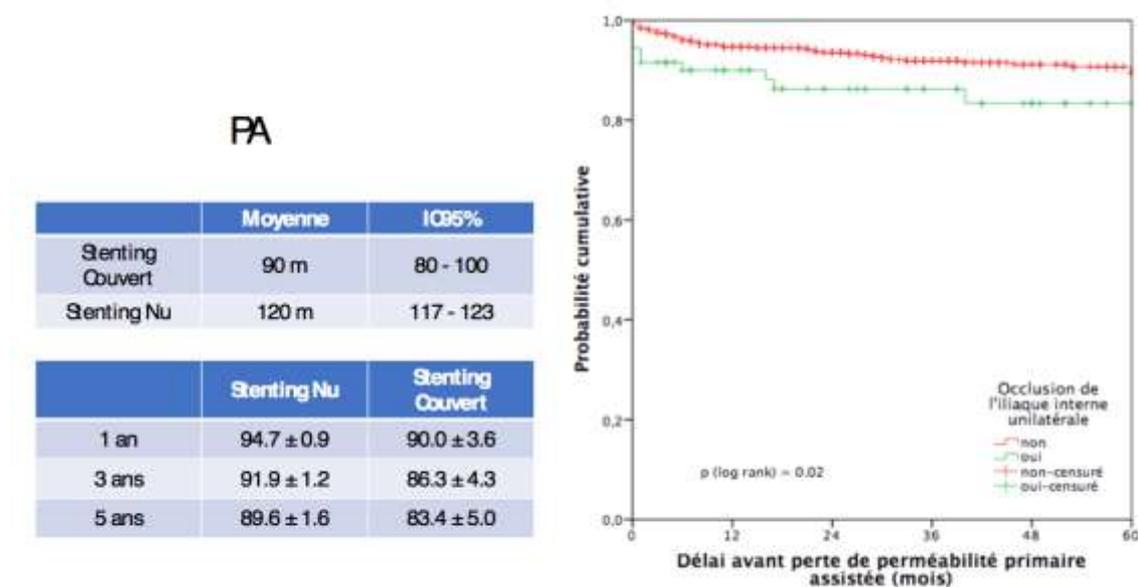


Figure 9 : Perméabilité primaire assistée selon l'occlusion complète unilatérale iliaque.

- **Sous-groupe selon la technique et le type de stent utilisé**

Concernant les revascularisations par kissing bi-iliaques, il n'existait pas de différence significative en termes de perte de perméabilité entre l'utilisation de stent nu ou couvert. Néanmoins, une différence significative en termes de délai était retrouvée. En effet, il a été noté une perte de PP, PPA et PS significativement plus rapide dans le groupe « stent couvert » par rapport au groupe « stent nu » (respectivement $p < 0,001$, $p < 0,01$ et $p < 0,03$).

Il n'a pas été retrouvé de différence significative en termes de perméabilité à 1, 3 et 5 ans entre le stenting des axes iliaques primitifs seuls et ceux associés à un stenting de l'artère iliaque externe.

Il existait une différence significative ($p=0,05$) en termes de délai de perte de perméabilité primaire exclusivement entre le groupe stent nu et stent couvert au niveau iliaque primitif. Le stent couvert présentant un délai plus rapide de perte de perméabilité.

3) Facteurs pronostiques de perte de perméabilité.

Les facteurs pronostiques de perte de perméabilité retrouvés en analyse univariée étaient :

- La nécessité d'un geste d'aval RR 5,06 (3,12 – 8,21) $p<0,001$
- Le nombre de reprise RR 247,32 (101,11 -604,93) $p<0,001$
- L'âge RR 0,98 (0,96-0,99) $p< 0,03$
- L'insuffisance rénale chronique RR 2,23 (1,33-3,75) $p<0,002$
- Le score ASA RR 0,58 (0,41-0,84) $p<0,004$
- L'angioplastie iliaque primitive seule RR 4,99 (1,71-14,68) $p< 0,003$
- L'atteinte aortique stentée RR 0,42 (0,23-0,79) $p<0,008$

Les facteurs significatifs en analyse multivariée étaient le nombre de reprises, l'insuffisance rénale chronique, le score ASA, l'atteinte aortique et l'angioplastie iliaque primitive seule (Tableaux 12 et 13).

Tableau 14 : Facteurs pronostiques intrinsèques de perte de perméabilité (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariées.

* : *statistiquement significatif*

VARIABLES	ANALYSE UNIVARIÉE		ANALYSE MULTIVARIÉE	
	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	p
Classification TASC	0.98 (0.67 – 1.44)	0.93	-	-
Aorte	0.68 (0.45 – 1.03)	0.07	0.52 (0.23 – 1.15)	0.11
Age	0.98 (0.96 – 0.99)	0.03	0.99 (0.97 – 1.01)	0.15
Sexe	0.91 (0.60 – 1.38)	0.64	-	-
HTA	0.84 (0.59 – 1.19)	0.33	-	-
Tabagisme	1.03 (0.69 – 1.54)	0.89	-	-
Tabagisme sevré	1.19 (0.82 – 1.73)	0.35	-	-
Diabète	0.81 (0.52 – 1.27)	0.36	-	-
Dyslipidémie	1.18 (0.81 – 1.69)	0.39	-	-
Insuffisance rénale	2.23 (1.33 – 3.75)	0.002	2.65 (1.55 – 4.54)	0.001*
Insuffisance respiratoire	1.21 (0.88 – 1.66)	0.23	-	-
Cardiopathie ischémique	0.98 (0.66 – 1.45)	0.92	-	-
Fibrillation auriculaire	1.08 (0.55 – 2.12)	0.82	-	-
Score ASA	0.58 (0.41 – 0.84)	0.004	0.60 (0.41 – 0.89)	0.01*
Antiagrégant plaquettaire	-	0.99	-	-
Anticoagulant	0.57 (0.25 – 1.28)	0.17	-	-
Asymptomatique	0.86 (0.57 – 1.31)	0.49	-	-
Lésion bilatérale	1.18 (0.81 – 1.72)	0.38	-	-
Localisation sous-inguinale	1.07 (0.74 – 1.56)	0.71	-	-
Atteinte iliaque primitive	1.35 (0.83 – 2.18)	0.23	-	-
Occlusion iliaque primitive	0.96 (0.65 – 1.42)	0.83	-	-
Atteinte iliaque externe	1.19 (0.81 – 1.76)	0.37	-	-
Occlusion iliaque externe	1.25 (0.79 – 1.97)	0.33	-	-

Tableau 15 : Facteurs pronostiques techniques de perte de permeabilite (en risque relatif et intervalle de confiance a 95%), analyses uni et multivariees.

* : *statistiquement significatif*

VARIABLES	ANALYSE UNIVARIÉE		ANALYSE MULTIVARIÉE	
	RR (IC95%)	p	RR (IC95%)	p
Geste d'aval	5.06 (3.12 – 8.21)	0.001	1.81 (0.68 – 4.83)	0.24
Nombre de reprises	247.32 (101.11 – 604.93)	0.001	236.42 (95.31 – 586.44)	0.001*
Stenting IP	0.94 (0.65 – 1.36)	0.74	-	-
Kissing IP	1.08 (0.76 – 1.55)	0.66	-	-
ATL seule IE	1.68 (0.78 – 3.62)	0.19	-	-
ATL seule IP	4.99 (1.71 – 14.68)	0.003	4.57 (1.56 – 13.41)	0.006
Stenting base IE	0.88 (0.61 – 1.26)	0.49	-	-
Stenting base IP + IE	1.06 (0.73 – 1.52)	0.77	-	-
Aorte A	0.42 (0.23 – 0.79)	0.008	0.45 (0.24 – 0.84)	0.01*
Abord mixte	0.75 (0.49 – 1.16)	0.20	-	-
Abord percutané	1.19 (0.79 – 1.76)	0.40	-	-
Compression	2.15 (0.83 – 5.54)	0.12	1.85 (0.68 – 5.05)	0.23
Abord chirurgical	0.80 (0.56 – 1.14)	0.22	-	-
Dénudation	-	0.99	-	-
Trépied	0.93 (0.64 – 1.35)	0.70	-	-

V. DISCUSSION

1) Rappels des principaux résultats

Les perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire étaient à 5 ans respectivement de 79,8% \pm 2, 91,3% \pm 1,4 et 97,0% \pm 0,8.

Il existe une différence significative en termes de perte de perméabilité primaire et primaire assistée en faveur des TASC-II C ($p = 0,03$ et $p=0,04$).

Nous avons observé de façon statistiquement significative une différence en termes de délai de perte de perméabilité en faveur du stenting nu (par rapport aux stents couverts), pour les procédures de type kissing bi-iliaque et pour les occlusions iliaques unilatérales complètes.

Les facteurs de risques de complications en analyse multivariée étaient l'âge élevé, l'anesthésie générale et la nécessité d'un abord chirurgical.

Les facteurs pronostiques de perte de perméabilité retrouvés en analyse multivariée étaient le nombre de reprises, l'insuffisance rénale chronique, le score ASA élevé, l'atteinte aortique et l'angioplastie iliaque primitive seule.

2) Validité interne de l'étude

Les limites de l'étude sont :

- Son caractère rétrospectif et l'ensemble des biais qui y sont associés
- Son caractère monocentrique et le risque d'effet centre. Suzuki²⁷ remarque de manière très intéressante que les centres hospitaliers avec plus de 30 procédures annuelles pour lésions aorto iliaques complexes avaient des succès techniques supérieurs (94% vs 84%) de manière significative ($p<0,041$) aux centres de faible volume (<30 par an).
- L'absence d'analyse de certains critères : en effet, de nombreux éléments n'ont pu être analysés, notamment la durée de scopie, la quantité de produit de contraste et les IPS pré et post procédures. Ces données n'étaient pas consignées de manière systématique.

Néanmoins, nous pouvons mettre en avant plusieurs points positifs :

- L'effectif est volumineux (434 patients, 716 membres revascularisés). Il s'agit à ce jour d'une des plus grandes séries réalisées concernant la prise en charge endovasculaire des TASC-II C et D.
- La durée d'inclusion et de suivi sur 10 ans.

3) Comparaison aux données de la littérature

La littérature est riche en publications sur ce sujet et de nombreuses études récentes semblent retenir cette technique en première intention, de par son excellent succès technique et de satisfaisantes perméabilités à long terme.

Néanmoins, les recommandations actualisées en 2017 de l'ESVS⁹ n'orientent ce type de prise en charge que chez le patient fragile et dans les centres expérimentés (Figure 7). La chirurgie directe reste le Gold standard.

Notre étude est composée de plus de 70% de patients présentant une atteinte fonctionnelle (claudication artérielle) et près de la moitié de l'effectif est de score ASA 2. Notre effectif n'est donc pas à haut risque chirurgical.

Recommendations on revascularization of aorto-iliac occlusive lesions^c

Recommendations	Class ^a	Level ^b
An endovascular-first strategy is recommended for short (i.e. <5 cm) occlusive lesions. ²⁹¹	I	C
In patients fit for surgery, aorto-(bi)femoral bypass should be considered in aorto-iliac occlusions. ^{281,292,293}	IIa	B
An endovascular-first strategy should be considered in long and/or bilateral lesions in patients with severe comorbidities. ^{288,294,295}	IIa	B
An endovascular-first strategy may be considered for aorto-iliac occlusive lesions if done by an experienced team and if it does not compromise subsequent surgical options. ^{76,281-283,286}	IIb	B
Primary stent implantation rather than provisional stenting should be considered. ²⁹⁴⁻²⁹⁶	IIa	B
Open surgery should be considered in fit patients with an aortic occlusion extending up to the renal arteries.	IIa	C
In the case of ilio-femoral occlusive lesions, a hybrid procedure combining iliac stenting and femoral endarterectomy or bypass should be considered. ²⁹⁷⁻³⁰⁰	IIa	C
Extra-anatomical bypass may be indicated for patients with no other alternatives for revascularization. ³⁰¹	IIb	C

^a Class of recommendation.

^b Level of evidence.

^c These recommendations apply for patients with intermittent claudication and severe chronic limb ischaemia.

Figure 10 : Recommandation de prise en charge des lésions occlusive aorto-iliaque ESVS 2017

Level A = preuve scientifique établie, Level B : préemption scientifique, Level C : faible niveau de preuve. Class I : au moins 1 essai clinique randomisé, méta-analyse d'essais randomisés. Classe II a : essais cliniques non randomisés, cohortes ou études cas-contrôle, méta-analyse de cohorte ou études cas-contrôle.

a. Succès technique

Le succès technique n'a pu être analysé dans notre étude du fait de son caractère rétrospectif. Néanmoins, nous pouvons estimer un taux de succès technique à 96,1% à partir de l'analyse fine des cahiers opératoires.

Ce taux est comparable à la littérature actuelle dans laquelle il est retrouvé à plus de 90% et jusqu'à 99%²⁸⁻³⁰. Les nouveaux dispositifs de réentrées ne modifieraient pas non plus ces résultats³¹. Dans notre expérience, nous n'utilisons pas ce type de matériel.

De plus, le taux de succès technique ne serait ni en rapport avec la classification TASC-II ni avec la présence ou non d'occlusion^{32,33}. Concernant les occlusions aorto-bi-iliaques, les résultats semblent certes moindres mais satisfaisants selon les études avec un taux de 73% à 96%^{26,34,35}.

Ces résultats semblent donc cohérents quant aux tentatives de revascularisation percutanée en première intention.

b. Perméabilités

L'efficacité des reconstructions endovasculaires des lésions aorto-bi-iliaques complexes reste controversée du fait de l'absence d'étude randomisée et prospective s'intéressant spécifiquement à ces dernières (TASC-II C et D). De même, il n'existe actuellement aucune étude randomisée, prospective et multicentrique comparant la prise en charge endovasculaire et la chirurgie conventionnelle (directe ou extra-anatomique) pour ces lésions complexes.

L'étude BRAVISSIMO³⁶ est l'une des rares études prospective, multicentrique mais non randomisée ayant permis de mettre en évidence l'absence de différence significative en termes de perméabilité primaire à 1 et 2 ans entre les lésions TASC-II A et B et les TASC-II C et D traitées de manière endovasculaire. Elle permet d'étendre les indications de la prise en charge endovasculaire à ces lésions complexes.

L'ensemble des études en faveur de la prise en charge endovasculaire est très satisfaisant concernant la perméabilité à long terme de ces procédures.

En effet, la perméabilité primaire est estimée entre 69% à 85% à 5 ans^{29,37-39}. Dans notre étude, cette perméabilité était de 77,5% pour les TASC-II C et de 68,4% pour les TASC-D ($p < 0,04$).

Les perméabilités primaire assistée (PPA) et secondaire (PS) à 5 ans (voire 10 ans selon certaines études^{24,38}) sont pour leur part excellentes, estimées à plus de 90% dans l'ensemble des études s'intéressant à ce type de lésions^{25,30,38,40}. Dans notre étude, elles étaient respectivement de 94,2 % et 87,2 % (PPA) et de 96,4% et 95,3% (PS) pour les TASC-II C et D.

Dans les pathologies les plus complexes, comme le syndrome de Leriche, peu d'études sont retrouvées dans la littérature. Kim et al (2011)²⁶ retrouvaient notamment des perméabilités primaires à 1 et 3 ans de 88,4% et 80,1% et secondaire à 96,4% et 92%. Aucune amputation majeure n'avait été relevée durant le suivi et les décès n'étaient pas en rapport avec la chirurgie.

Concernant les occlusions unilatérales iliaques complètes, la littérature encourage un traitement endovasculaire plus agressif. Burk et al⁴¹ ont en effet montré que les taux de perméabilités et de complications n'étaient pas différents en cas de thromboses complètes ou de lésions associées des iliaques primitives et externes. Les résultats du stenting iliaque à long terme sont bons, avec une perméabilité primaire à 5 ans de 76% à 80 % et une perméabilité secondaire de 90% à 93%. Ces résultats semblaient meilleurs en cas de sténoses que de thromboses²⁹. Une analyse séparée des occlusions et sténoses iliaques est difficile à retrouver dans la littérature : en effet, la majorité d'entre elles classent les patients selon TASC-II, dont chaque stade mêle les 2 types de lésions.

c. Comparaison des perméabilités à la chirurgie directe

Comme précédemment énoncé, la chirurgie classique reste encore aujourd'hui le Gold standard pour le traitement de ces lésions complexes aorto-bi-iliaques. Il existe une différence significative entre endovasculaire et chirurgie classique en termes de perméabilité primaire en faveur de la chirurgie classique. Il est notamment retrouvé une différence de perméabilité primaire à 5 ans de 91% versus 79% ($p<001$) dans l'étude de Sachwani (2013)¹⁴. Mais cette différence n'est plus significative en termes de perméabilité secondaire, atteignant plus de 90% à 5 et 10 ans selon les études^{13,29,42}.

À noter une étude intéressante publiée par Patel en 2004¹⁷ concernant les complications péri-opératoires de la chirurgie aortique directe chez des patients ayant déjà été traités en endovasculaire : ce dernier ne retrouvait pas d'augmentation de la complexité du geste chez les patients présentant un antécédent de prise en charge endovasculaire. Cela permettrait donc de proposer une prise en charge endovasculaire dans un premier temps sans couper les ponts et/ou complexifier un éventuel traitement chirurgical classique ultérieur.

d. Comparaison à la chirurgie extra-anatomique

Nos résultats en termes de perméabilité primaire sont comparables à la chirurgie extra-anatomique (70% à 5 ans^{15,16,41}). Ainsi, nous pourrions proposer ce type de chirurgie chez les patients à haut-risque chirurgical dont l'espérance de vie est estimée « faible ». Néanmoins, la principale complication des procédures extra-anatomiques est l'infection de site opératoire¹⁶. De plus, deux des facteurs pronostiques significatifs de perte de perméabilité sont les patients de moins de 60 ans et les patients présentant une claudication¹⁶. Or la majorité de notre effectif est composée de patients claudicants et la moyenne d'âge est de 60,5 ans. Ces données nous confortent aujourd'hui dans nos habitudes de proposer en première intention un traitement endovasculaire.

e. Conséquences sur notre pratique quotidienne

Pour pallier le faible taux de perméabilité primaire des procédures endovasculaires, nous réalisons un suivi rapproché et strict de nos patients.

Une échographie avec contrôle échographique doppler des flux est réalisée chez tous les patients avant leur sortie d'hospitalisation. Par la suite, les patients sont convoqués à 1 mois, 6 mois puis annuellement pour un examen clinique et un contrôle échographique. En cas de récurrence de la symptomatologie, un angioscanner est réalisé de manière systématique.

Cela nous permet de détecter précocement les sténoses et/ou thromboses : soit au niveau des procédures réalisées, soit en aval qui pourraient compromettre la perméabilité à long terme.

Ainsi, des procédures visant à traiter des lésions en aval ont été réalisées chez 72 patients.

Ce suivi rapproché semble expliquer la satisfaisante perméabilité primaire assistée à 5 ans, du fait d'une prise en charge précoce des resténoses avant une récurrence de la symptomatologie.

f. Complications péri-opératoires en endovasculaire et en chirurgie directe

Lors de procédures endovasculaires, la mortalité péri-opératoire est très faible. La méta-analyse de Ye et al. en 2011²⁸ retrouvait une mortalité de 2,9%, en rapport notamment avec des ruptures artérielles peropératoires non détectées. En comparaison à la chirurgie classique, elle était retrouvée comme significativement plus faible, estimée entre 0% et 1,9% Vs 2,6 à 3,7%^{39,43,44}. Dans notre étude, un patient est décédé d'une embolie pulmonaire post-opératoire.

La littérature retrouve un taux de complications global plus important en chirurgie directe qu'en endovasculaire de 26% vs 16% ($p < 0,0001$)^{42,44}.

La majorité des complications sont qualifiées de mineures et regroupent les hématomes au niveau du point de ponction, les embolies distales ou encore les dissections artérielles. Il est noté que ces événements sont corrigés dans la grande majorité des cas par une prise en charge endovasculaire^{27,37,39}. À l'opposé, bien qu'elles aient tendance à diminuer dans les études récentes, les complications liées à la chirurgie semblent souvent plus graves. Elles correspondent à des complications médicales pulmonaires, cardiaques et neurologiques^{15,45}. Les infections de prothèses sont assez rares (0,6% à 0,8%)¹² mais grevées d'une mortalité importante. Dans notre étude, aucune infection de stent n'a été retrouvée.

Les complications des procédures endovasculaires pures concernaient 2,1% de l'ensemble des membres revascularisés. Une conversion chirurgicale pour rupture artérielle a été nécessaire chez 1 patient. Nos complications concernent notamment l'abord chirurgical (73% de l'ensemble des complications).

g. Durée d'hospitalisation.

La littérature retrouve une durée d'hospitalisation significativement plus courte en cas de prise en charge endovasculaire par rapport aux procédures chirurgicales et hybrides (2,2 jours vs 5,8 jours $p < 0,05$)^{14,42,46}. Dans notre série, elle était de 2,8 (1-11) jours pour la prise en charge endovasculaire pure et de 4,7 jours pour les prises en charge hybrides ou avec abord chirurgical.

h. Prise en charge hybride

Un nombre non négligeable de procédures hybrides a été réalisé dans notre étude : 224 thrombo-endartériectomies du trépied fémoral associées à un endopontage iliaque externe d'amont et 25 recanalisations aorto-iliaques par triple voie d'abord.

Laissée à l'appréciation de chaque chirurgien, l'analyse de la complexité des lésions permettait de décider si une voie « haute » devait être utilisée. Contrairement aux études publiées dans la littérature, nous utilisons un abord axillaire et non huméral. En effet, les différentes études^{26,47,48} décrivent des procédures par abord huméral mais ces dernières présentent de nombreuses complications (>6% des procédures)^{46,47} dont les principales sont les hématomes, les faux-anévrismes et les thromboses humérales.

Notre choix de l'abord axillaire est motivé par plusieurs raisons :

- La diminution de longueur entre accès artériel et la lésion aortique. En effet, nous supprimons près de 20 cm de distance et nous augmentons le « push » et la précision des mouvements.
- Un contrôle strict de l'hémostase malgré 3 reprises décrites dans notre étude.
- Il permet l'utilisation de matériel endovasculaire de calibre plus important.
- Nous priorisons le côté gauche car il diminue le risque d'accident vasculaire cérébral per opératoire (en évitant un passage devant l'axe carotidien commun via le tronc artériel brachio-céphalique (TABC) du côté droit) et diminue encore la longueur d'accès à la lésion.

La possibilité de la triple voie d'abord a permis d'optimiser la prise en charge de ces lésions complexes aorto-iliaques. En effet, dans les études récentes^{46,47}, le taux de réussite avec l'utilisation d'un abord huméral seul ou fémoral seul est de 53% à 81%. L'association de ces 2 voies permettrait d'augmenter le taux de réussite à 93%. De même, Kim et al. en 2011²⁶ ont rapporté leur expérience sur 49 prises en charge endovasculaire de syndrome de Leriche : les 9 échecs notés concernaient une prise en charge par voie fémorale seule, contrairement aux autres patients traités par triple voie. Il soulignait également l'importance de prévoir les complications peropératoires (embolie distale, risque accident vasculaire par l'abord des TSA). Ces remarques sont en cohésion avec nos pratiques et notamment le choix de l'artère axillaire gauche afin d'éviter le TABC et le risque embolique cérébral.

Dans notre série, une reprise chirurgicale pour hémostase a été nécessaire pour 3 abords axillaires. Aucun accident vasculaire cérébral n'a été retrouvé. Une complication peropératoire a été décrite : il s'agissait d'une thrombose d'une artère rénale dans le cadre d'une occlusion aorto-bi-iliaque sous-rénale. Cette dernière a été prise en charge de manière endovasculaire par thrombo-aspiration. Depuis cet événement, notre technique a évolué. Lorsque la lésion se situe directement sous les artères rénales, nous mettons en place un ballon d'angioplastie afin de protéger l'ostium de ces dernières. Là encore le choix d'un abord axillaire et non huméral permet l'utilisation d'introducteurs de gros calibres et donc l'utilisation conjointe du matériel de revascularisation aorto-iliaque et du dispositif de protection rénale.

Dans les procédures associant une endartériectomie du trépied fémoral et un endopontage iliaque externe, nous utilisons un stenting couvert de l'artère iliaque externe.

Nos résultats en termes de perméabilité sont cohérents avec la littérature. Les perméabilités primaire, primaire assistée et secondaire à 5 ans sont respectivement de 60% à 87%, 92 à 97% et 98% et la mortalité à 30 jours de 2,3%^{22,23}. Dans l'étude de Maitrias (2017)²³, seul 3% des patients ont nécessité une reprise précoce dans les 30 jours pour thrombose, infection ou hémorragie. Sur le long terme, une reprise chirurgicale avait été nécessaire chez 5% des patients pour maintenir une bonne perméabilité.

L'intérêt pour la prise en charge associant endartériectomie ilio-fémorale et endopontage iliaque externe d'amont, est la conséquence de plusieurs études^{20,28,45} qui évoquent comme facteurs de risque de perte de perméabilité à long terme la mauvaise qualité du lit artériel d'aval et l'importance de l'artère fémorale profonde. En effet, des études montrent que la prise en charge endovasculaire des axes iliaques associée à la reperméabilisation de l'artère fémorale profonde seule était aussi efficace en termes de perméabilité que cette même prise en charge avec chirurgie de l'artère fémorale superficielle associée^{21,49}. De Vries et al. ont décrit en 1997¹³ l'importance de la perméabilité de l'artère fémorale profonde pour la pérennité des pontages aorto-bi-fémoraux.

Cette technique permet également de ne pas implanter de stent au niveau de l'artère fémorale commune. En effet, cette artère est soumise à des contraintes importantes du fait de sa mobilité lors des flexions de hanche. Ces contraintes sont à l'origine d'un sur-risque de fracture de stent et donc de thrombose^{50,51}. De plus, le stenting compromet les futures procédures endovasculaires par cette voie d'abord³⁷.

C'est pourquoi, lorsque l'artère fémorale commune est atteinte, nous réalisons une véritable ilio-endartériectomie en s'assurant de remonter au-dessus du ligament inguinal et du pli de flexion de l'artère iliaque externe. Nous stentons secondairement l'iliaque externe en s'assurant de ne pas dépasser en distalité ce pli de flexion artériel. Le stent mis en place permet également une fixation de l'arrêt de plaque.

Malgré l'ensemble des procédures endovasculaires, en cas d'échec de la technique endovasculaire pure ou hybride, il était habituellement décider de réaliser une chirurgie directe ou extra-anatomique dans un second temps, après information du patient et bilan d'opérabilité.

i. Type de stents

Dans un premier temps, la question se posait de stenter ou de réaliser une angioplastie simple. Les lésions complexes TASC C et surtout D présentent des occlusions iliaques de longueurs variables. L'étude STAG Trial⁵² est une étude randomisée comparant dans les occlusions iliaques l'utilisation de stent versus l'angioplastie seule. L'étude a été suspendue à 118 patients du fait du nombre statistiquement supérieur de complications majeures (embolie, rupture) dans le groupe angioplastie seule de manière significative ($p < 0,05$).

Le choix d'un stent nu ou couvert reste controversé et dépend notamment de la localisation et de la longueur des lésions. Les stents couverts étaient initialement utilisés en cas de rupture artérielle afin de traiter des complications. L'étude COBEST⁵³ est la seule étude prospective randomisée à ce jour comparant l'utilisation des stents nus versus les stents couverts dans les lésions aorto-bi-iliaques. Les auteurs retrouvent des résultats favorables de manière significative pour l'utilisation de stents couverts dans les lésions TASC C et TASC D ($p < 0,013$). Piazza⁵⁴ retrouve également une meilleure perméabilité avec l'utilisation de stenting couvert dans les lésions complexes.

Notre pratique a évolué avec le temps : nous réalisons actuellement dans la majorité des cas un stenting primaire couvert (stent sur ballon) lors de la réalisation des kissing iliaques. Le choix d'un stenting primaire concorde avec les résultats des études récentes dont la méta-analyse de Jondking (2010) qui retrouve moins de complications per opératoires (embolies et ruptures artérielles) et de meilleurs résultats en termes de perméabilité à long terme lors des stenting primaires⁵⁵.

Néanmoins, notre étude ne retrouvait pas de différence significative en termes de perméabilité entre les stents couverts et les stents nus. Il est à noter que dans la technique du kissing et dans les occlusions complètes unilatérales, la perte de perméabilité semblait plus rapide lors de l'utilisation de stents couverts par rapport aux stents nus. Nous maintenons actuellement l'utilisation des stents couverts pour prévenir les complications notamment les ruptures artérielles dans les lésions complexes.

Concernant les prises en charge des lésions aorto-iliaques, notre technique diffère des études actuelles. En effet, en cas de nécessité de stenting aortique et iliaque, la technique CERAB⁵⁶ est présentée dans la littérature avec de bon résultats. Elle consiste notamment à réaliser un stenting couvert aortique associé à un kissing couvert. Les perméabilités primaire et secondaire à 2 ans sont bonnes, respectivement de 82,5% et 95%. Dans cette technique le kissing peut remonter très haut dans le segment V de l'aorte.

Dans notre centre, nous faisons le choix de respecter au maximum l'anatomie de la bifurcation aortique. Pour cela nous utilisons au niveau aortique un stent nu en nitinol auto-expansible de grand diamètre (Sinus XL, Optimed, Ettlingen, Allemagne). Une fois déployée au ras de la bifurcation aortique, nous réalisons une inflation progressive du stent afin d'atteindre le diamètre nominal de l'aorte. Cette inflation progressive permet également de limiter le risque embolique en écrasant la plaque athéromateuse de manière contrôlée et progressive. Puis nous réalisons un stenting bi-iliaque en kissing. Afin de ne pas remonter haut au niveau de l'aorte, nous utilisons le repère du croisement des guides iliaques comme niveau maximal de hauteur de stenting.

Dans notre étude, 3 patients ont dû bénéficier de prises en charge chirurgicales à distance secondaire à cette technique pour perte de perméabilité secondaire, soit 5,4% des 56 stenting aorto-bi-iliaques.

j. Facteurs de risque

Les facteurs de risques semblent multiples avec des résultats discordants entre les différentes études.

Le sexe féminin, le diamètre des artères cibles, la longueur des lésions et l'atteinte de l'iliaque externe sont les facteurs de risques de perte de perméabilité à long terme retrouvés à travers les études de 2003 à nos jours^{24,25,38,57}.

Le stade d'ischémie critique est également décrit dans de nombreuses études comme facteur de perte de perméabilité à long-terme par rapport aux patients claudicants^{32,55}. Dans notre étude, l'ischémie critique est un facteur de risque de complication de manière significative par rapport au patient claudicant appuyant notre volonté d'intervenir de manière endovasculaire chez les patients présentant une claudication.

Piazza a montré que le stenting couvert permet d'améliorer de manière significative la perméabilité chez les TASC D présentant des calcifications sur plus de 75% de la circonférence artérielle et des lésions de plus de 6,5cm de longueur⁵⁴. Dans notre étude, les longueurs exactes ainsi que les mesures des circonférences des lésions n'ont pas été analysées. En analyse multivarié, Donato et al retrouvaient 2 facteurs de risque de perte de perméabilité : l'obésité (0,00109) et la technique du kissing stent (p=0,0012)³⁶. Dans notre étude, l'insuffisance rénale chronique et l'atteinte aortique étaient retrouvés comme des facteurs de risque significatifs.

Concernant les facteurs de risque de complications, l'association d'un âge élevé, d'un score ASA 3 et d'un abord chirurgical sont des facteurs de risque en analyse multivariés.

Il est important de noter que l'atteinte de l'iliaque externe semble être un facteur de risque de complications en analyse univariée (p<0,001), quel que soit le type d'atteinte et le stent mis en place. De plus, l'occlusion de l'artère iliaque externe est un facteur de « tendance » de perte de perméabilité à la limite de la significativité (p=0,06). Ainsi, il semble important de prendre en compte l'atteinte de l'artère iliaque externe dans la prise en charge des lésions aorto-iliaques complexes.

VI. CONCLUSION

La prise en charge endovasculaire des lésions complexes aorto-iliaques est une technique sûre, de morbi-mortalité faible. Les perméabilités primaire assistée et secondaire à long terme semblent comparables à celles de la chirurgie directe.

Ces résultats sont en faveur de l'extension de ces techniques à l'ensemble des patients présentant ce type d'atteinte et non plus réservées aux patients à haut risque chirurgical.

La technique de thromboendartériectomie du trépied fémoral associée au stenting iliaque d'amont permet un traitement combiné efficace d'atteintes aorto-iliaques et sous-inguinales, tout en maintenant l'artère fémorale commune comme possible accès secondaire à de futures interventions.

Une étude randomisée et comparative entre la chirurgie directe et la chirurgie endovasculaire et hybride serait nécessaire chez les patients à risque opératoire normal, bien que le traitement endovasculaire ne semble pas complexifier un traitement chirurgical secondaire potentiel.

Une réévaluation de la classification TASC-II devrait également être envisagée du fait de l'hétérogénéité des lésions regroupées dans le même stade, de l'évolution des techniques et des matériels, ainsi que des très bons résultats à long terme de la chirurgie endovasculaire, quelle que soit le type de lésion.

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Larsen, William, et al. *Embryologie humaine*. 2ème édition. Chapitre 8. p.211. De Boeck (2003).
2. Cronenwentt, J-L, *Rutherford's vascular surgery*. Chapitre 3. p35. Elsevier, Saunders (2005).
3. Paul, J.-L. & Baudin, B. Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Rev. Francoph. Lab.* 2009, 41–50 (2009).
4. Stary, H. C. *et al.* A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 15, 1512–1531 (1995).
5. Naghavi, M. From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient: A Call for New Definitions and Risk Assessment Strategies: Part I. *Circulation* 108, 1664–1672 (2003).
6. Aboyans, V. *et al.* Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. *Presse Médicale* 47, 38–46 (2018).
7. HAS. Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation). *Ann. Dermatol. Vénérologie* 134, 199–206 (2007).
8. Becker, F. & Loppinet, A. [Chronic critical ischemia of the legs. Definition and management]. *Ann. Cardiol. Angiol. (Paris)* 56, 63–69 (2007).
9. Aboyans, V. *et al.* Editor's Choice - 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.* 55, 305–368 (2018).
10. Dotter, C. T. & Judkins, M. P. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction of a new technic and preliminary report of its application. *Circulation* 30, 654–670 (1964).

11. Norgren, L. *et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. Off. J. Eur. Soc. Vasc. Surg.* 33 Suppl 1, S1-75 (2007).
12. Sharma, G. *et al.* Thirty-year trends in aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* (2018). doi:10.1016/j.jvs.2018.01.067
13. De Vries, S. O. & Hunink, M. G. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J. Vasc. Surg.* 26, 558–569 (1997).
14. Sachwani, G. R. *et al.* Results of iliac stenting and aortofemoral grafting for iliac artery occlusions. *J. Vasc. Surg.* 57, 1030–1037 (2013).
15. Bredahl, K. *et al.* Mortality and complications after aortic bifurcated bypass procedures for chronic aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 62, 75–82 (2015).
16. Hertzner, N. R., Bena, J. F. & Karafa, M. T. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 45, 527-535.e3 (2007).
17. Martin, D. & Katz, S. G. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *Am. J. Surg.* 180, 100–103 (2000).
18. Touma J, Tacher V, Cochenec F, Kobeiter H, Raux M, Allaire E, et al. Chirurgie endovasculaire aorto-iliaque et des membres inférieurs pour pathologie occlusive athéromateuse. EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire 2017;12(2):1-23 [Article 43-029-J]. in
19. Patel, A. P. *et al.* Has the Emergence of Endovascular Treatment for Aneurysmal and Occlusive Aortic Disease Increased the Complexity and Difficulty of Open Aortic Operations? *Ann. Vasc. Surg.* 18, 212–217 (2004).
20. Sixt, S. *et al.* Acute and long-term outcome of endovascular therapy for aortoiliac occlusive lesions stratified according to the TASC classification: a single-center experience. *J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec.* 15, 408–416 (2008).
21. de Athayde Soares, R. *et al.* The importance of the superficial and profunda femoris arteries in limb salvage following endovascular treatment of chronic aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* (2018). doi:10.1016/j.jvs.2018.02.052

22. Chang, R. W. *et al.* Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 48, 362–367 (2008).
23. Maitrias, P., Deltombe, G., Molin, V. & Reix, T. Iliofemoral endarterectomy associated with systematic iliac stent grafting for the treatment of severe iliofemoral occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 65, 406–413 (2017).
24. Gandini, R., Fabiano, S., Chiochi, M., Chiappa, R. & Simonetti, G. Percutaneous Treatment in Iliac Artery Occlusion: Long-Term Results. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 31, 1069–1076 (2008).
25. Aihara, H. *et al.* Long-Term Outcomes of Endovascular Therapy for Aortoiliac Bifurcation Lesions in the Real-AI Registry. *J. Endovasc. Ther.* 21, 25–33 (2014).
26. Kim, T.-H. *et al.* Outcomes of endovascular treatment of chronic total occlusion of the infrarenal aorta. *J. Vasc. Surg.* 53, 1542–1549 (2011).
27. Suzuki, K. *et al.* Efficacy and Safety of Endovascular Therapy for Aortoiliac TASC D Lesions. *Angiology* 68, 67–73 (2017).
28. Ye, W. *et al.* Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. *J. Vasc. Surg.* 53, 1728–1737 (2011).
29. Pulli, R. *et al.* Early and long-term comparison of endovascular treatment of iliac artery occlusions and stenosis. *J. Vasc. Surg.* 53, 92–98 (2011).
30. Müller, A. M. *et al.* Endovascular Treatment for Steno-Occlusive Iliac Artery Disease: Safety and Long-Term Outcome. *Angiology* 69, 308–315 (2018).
31. Abisi, S., Kapur, R., Braithwaite, B. & Habib, S. The Feasibility of Reentry Device in Recanalization of TASC C and D Iliac Occlusions. *Vasc. Endovascular Surg.* 45, 352–355 (2011).
32. Ozkan, U., Oguzkurt, L. & Tercan, F. Technique, Complication, and Long-Term Outcome for Endovascular Treatment of Iliac Artery Occlusion. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 33, 18–24 (2010).

33. Papakostas, J. C. *et al.* Endovascular Treatment of Chronic Total Occlusions of the Iliac Arteries: Early and Midterm Results. *Ann. Vasc. Surg.* 29, 1508–1515 (2015).
34. Krankenberg, H. *et al.* Endovascular reconstruction of the aortic bifurcation in patients with Leriche syndrome. *Clin. Res. Cardiol.* 98, 657–664 (2009).
35. Moise, M. A. *et al.* Endovascular management of chronic infrarenal aortic occlusion. *J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec.* 16, 84–92 (2009).
36. de Donato, G. *et al.* 24-Month Data from the BRAVISSIMO: A Large-Scale Prospective Registry on Iliac Stenting for TASC A & B and TASC C & D Lesions. *Ann. Vasc. Surg.* 29, 738–750 (2015).
37. Miyamoto, N. *et al.* Endovascular treatment for unilateral chronic total occlusions of the iliac artery categorized as TASC II type D lesions. *Surg. Today* 45, 162–167 (2015).
38. Ichihashi, S. *et al.* Long-term outcomes for systematic primary stent placement in complex iliac artery occlusive disease classified according to Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC)-II. *J. Vasc. Surg.* 53, 992–999 (2011).
39. AbuRahma, A. F., Hayes, J. D., Flaherty, S. K. & Peery, W. Primary iliac stenting versus transluminal angioplasty with selective stenting. *J. Vasc. Surg.* 46, 965-970.e2 (2007).
40. Sixt, S. *et al.* Endovascular treatment for extensive aortoiliac artery reconstruction: a single-center experience based on 1712 interventions. *J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec.* 20, 64–73 (2013).
41. Danczyk, R. C. *et al.* Comparing patient outcomes between multiple ipsilateral iliac artery stents and isolated iliac artery stents. *J. Vasc. Surg.* 55, 1637-1646.e5; Discussion 1646 (2012).
42. Indes, J. E. *et al.* Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta-analysis. *J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec.* 20, 443–455 (2013).
43. Indes, J. E., Mandawat, A., Tuggle, C. T., Muhs, B. & Sosa, J. A. Endovascular procedures for aorto-iliac occlusive disease are associated with superior short-term clinical and economic outcomes compared with open surgery in the inpatient population. *J. Vasc. Surg.* 52, 1173-1179.e1 (2010).

44. Dorigo, W. *et al.* A comparison between aortobifemoral bypass and aortoiliac kissing stents in patients with complex aortoiliac obstructive disease. *J. Vasc. Surg.* 65, 99–107 (2017).
45. Hans, S. S., DeSantis, D., Siddiqui, R. & Khoury, M. Results of endovascular therapy and aortobifemoral grafting for Transatlantic Inter-Society type C and D aortoiliac occlusive disease. *Surgery* 144, 583–590 (2008).
46. Upchurch Jr., G. R. *et al.* Diffusion of new technology in health care: The case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery* 136, 812–818 (2004).
47. Millon, A. *et al.* The Antegrade Approach Using Transbrachial Access Improves Technical Success Rate of Endovascular Recanalization of TASC C-D Aortoiliac Occlusion in Case of Failed Femoral Access. *Ann. Vasc. Surg.* 29, 1346–1352 (2015).
48. Stavroulakis, K. *et al.* Efficacy and Safety of Transbrachial Access for Iliac Endovascular Interventions. *J. Endovasc. Ther.* 23, 454–460 (2016).
49. Taurino, M. *et al.* Trans-Atlantic Inter-Society Consensus II C and D Iliac Lesions Can Be Treated by Endovascular and Hybrid Approach: A Single-Center Experience. *Vasc. Endovascular Surg.* 48, 123–128 (2014).
50. Higashiura, W. *et al.* Prevalence, factors, and clinical impact of self-expanding stent fractures following iliac artery stenting. *J. Vasc. Surg.* 49, 645–652 (2009).
51. Park, S. I., Won, J. H., Kim, B. M., Kim, J. K. & Lee, D. Y. The arterial folding point during flexion of the hip joint. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 28, 173–177 (2005).
52. Goode, S. D., Cleveland, T. J., Gaines, P. A. & on behalf of the STAG trial collaborators. Randomized clinical trial of stents *versus* angioplasty for the treatment of iliac artery occlusions (STAG trial): Stents *versus* angioplasty for treatment of iliac artery occlusions. *Br. J. Surg.* 100, 1148–1153 (2013).
53. Mwapatayi, B. P. *et al.* Durability of the balloon-expandable covered versus bare-metal stents in the Covered versus Balloon Expandable Stent Trial (COBEST) for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 64, 83-94.e1 (2016).

54. Piazza, M. *et al.* Outcomes of Self Expanding PTFE Covered Stent Versus Bare Metal Stent for Chronic Iliac Artery Occlusion in Matched Cohorts Using Propensity Score Modelling. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 54, 177–185 (2017).
55. Jongkind, V., Akkersdijk, G. J. M., Yeung, K. K. & Wisselink, W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 52, 1376–1383 (2010).
56. Grimme, F. A. B., Goverde, P. C. J. M., Verbruggen, P. J. E. M., Zeebregts, C. J. & Reijnen, M. M. P. J. Editor's Choice – First Results of the Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation (CERAB) Technique for Aortoiliac Occlusive Disease. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 50, 638–647 (2015).
57. Ali, A. T. *et al.* Emerging role of endovascular grafts in complex aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 38, 486–491 (2003).