



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Thrombo-endarterectomie du trépied fémoral pour lésions  
athéromateuses : résultats à court et moyen terme**

Présentée et soutenue publiquement le 22 juin 2016 à 16 heures  
au Pôle Formation

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Stéphan HAULON**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Thierry REIX**

**Monsieur le Docteur Jonathan SOBOCINSKI**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Professeur Jacques CHEVALIER**

---

## **Avertissement**

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.**

## Liste des abréviations

AFC : artère fémorale commune

AFP : artère fémorale profonde

AFS : artère fémorale superficielle

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

HR : hybrid repair

HTA : hypertension artérielle

IC : intervalle de confiance

IPS : index de pression systolique

ICC : ischémie critique chronique

IMC : indice de masse corporelle

IR : insuffisance rénale

OR : odds ratio

PM : périmètre de marche

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information

PP : Perméabilité primaire

RR : Risque relatif

TEA : Thrombo-endarterectomie

TER : Target extremity revascularisation

## Table des matières

RESUME .....	14
INTRODUCTION .....	16
CLASSIFICATION DE L'AOMI .....	19
DIAGNOSTIC POSITIF .....	20
EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE .....	26
EVOLUTION DE L'AOMI ET PRONOSTIC .....	30
FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE .....	32
BILAN D'EXTENSION .....	36
PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE DE L'AOMI .....	37
ANATOMIE CHIRURGICALE DU TRIGONE FEMORAL .....	41
TECHNIQUES CHIRURGICALES.....	43
INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	52
COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE DU TREPIED FEMORAL.....	53
PATIENTS ET METHODES .....	58
A. Population .....	58
B. Recueil de données.....	59

C. Technique opératoire.....	60
D. Le suivi .....	60
E. Critères de jugement .....	61
F. Analyse statistique.....	63
RESULTATS .....	64
Caractéristique de la population.....	64
Lésions du trépied fémoral et lésions associées .....	66
Résultats péri-opératoires (à 30 jours).....	68
Résultats tardifs .....	70
DISCUSSION .....	77
Analyse des résultats .....	77
Procédures endovasculaires dans le traitement des lésions du trépied fémoral...	93
Limites de notre étude.....	97
CONCLUSION.....	98
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	99

## RESUME

**Introduction :** la chirurgie du trépied fémoral par thrombo-endarterectomie (TEA) est considérée depuis quelques décennies comme le gold standard, en raison de son efficacité, simplicité et sa faible morbidité et ce, en dépit de l'émergence et des bons résultats précoces des techniques endovasculaires. L'objectif de notre étude était d'évaluer les résultats à court et à moyen terme de cette technique.

**Patients et méthodes :** entre mars 2005 et juin 2015, tous les patients qui ont bénéficié d'une TEA isolée ou hybride du trépied fémoral pour lésions athéromateuses ont été inclus et évalués rétrospectivement. Les données démographiques, facteurs de risque cardio-vasculaire, comorbidités, stade de l'AOMI et les données lésionnelles artérielles ont été enregistrés. La perméabilité primaire, la survie, le sauvetage de membre et l'absence de nécessité de ré-interventions pour revascularisation ont été analysés par la méthode de Kaplan-Meier. Une régression logistique a été réalisée pour identifier les facteurs de risque pouvant les influencer.

**Résultats :** au total, 251 TEA du trépied fémoral ont été réalisées chez 231 patients (âge moyen, 66+/-11ans ; 84% d'hommes), pour claudication (56.2%) et ischémie critique (43.8%). La TEA était isolée (54.6%) ou hybride associée à un geste endovasculaire d'amont (32%) ou d'aval (13%). La technique d'éversion de l'AFS avec abaissement du trépied était réalisée dans 138 cas (55%). La mortalité péri opératoire était de 2%, et la morbidité globale de 19.9% (4% de complications majeures). Seul l'âge était considéré comme facteur indépendant de mortalité précoce en analyse multivariée ( $p=0.036$ , OR = 1.295, IC 95%). Le succès technique était de 98%. Le suivi moyen était de 26 +/- 22 mois. La perméabilité primaire à 1, 2

et 5 ans était de 95.9%, 95.9% et 94.9% respectivement. L'absence de ré-interventions à 1,2 et 5 ans était de 86.4%, 79.4% et 61.7% respectivement. La survie à 1, 2 et 5 ans était de 94.9%, 87.8% et 74.8% respectivement. Le sauvetage de membre à 1, 2 et 5 ans était de 69.9%, 95.4% et 95.4% respectivement. Après analyse multivariée, les facteurs significatifs de perte de perméabilité étaient une dénutrition ( $p=0.016$ , OR = 47.6), le stade d'ischémie critique chronique ( $p=0.017$ , OR = 44.7) et la présence de complication mineure en postopératoire ( $p=0.022$ , OR =13.7). Le taux de resténose était de 2.8%.

**Conclusion :** la TEA du trépied fémoral demeure une technique efficace et sûre, avec des résultats à court et à moyen terme satisfaisants. La place des techniques endovasculaires dans cette zone anatomique reste à déterminer par des études comparatives, randomisées et prospectives.

## INTRODUCTION

L'artériopathie oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (AOMI) est une pathologie fréquente qui touche préférentiellement le sujet masculin, elle se caractérise par un rétrécissement du calibre des artères destinées aux membres inférieurs, entraînant des modifications hémodynamiques avec ou sans manifestations cliniques, dont le meilleur témoin est la chute de l'index de pression systolique (IPS).

L'IPS est le rapport de pression systolique cheville/bras mesuré à l'aide d'une sonde Doppler, un IPS inférieur à 0.9 permet de faire le diagnostic d'AOMI (1).

L'artériopathie d'origine athérosclérose représente une expression locale d'une maladie générale dont le pronostic est conditionné par les atteintes cardiaques et cérébro-vasculaires, mettant en jeu le pronostic vital du patient.

On distingue trois stades d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, selon la classification de la HAS de 2007 (2) :

**1-Un stade d'ischémie d'effort asymptomatique :**  $IPS < 0.9$  ou une abolition de pouls sans manifestations cliniques d'ischémie.

Le stade « infra-clinique » ou symptomatique qui correspond aux lésions non significatives après explorations hémodynamiques : écho-doppler (ED) artériel ou par autre méthodes de mesures (IPS, pressions distales, test de marche sur tapis roulant avec mesure des pressions distales), tous ces examens sont le plus souvent normaux.

Ce stade est l'expression de l'AOMI la plus fréquente et elle doit être recherchée systématiquement chez toute personne de plus de 50 ans, présentant des facteurs de risque cardio-vasculaire (à partir de 40 ans chez les patients diabétiques, et chez tous les sujets de plus de 70 ans, ou en cas d'antécédents cardio-vasculaire personnel).

**2-Un stade d'ischémie d'effort symptomatique :** IPS < 0.9 ou une abolition de pouls avec manifestations cliniques d'ischémie.

Le maître symptôme est la claudication intermittente artérielle qui se caractérise par une douleur à type de crampe, qui survient de manière progressive lors de la marche, dans un territoire musculaire précis, toujours le même, pour le même patient. Cette douleur augmente au cours de la marche obligeant le patient à s'arrêter. Elle disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort, et réapparaît à sa reprise à la même distance, on détermine ainsi un périmètre de marche.

La topographie de la douleur oriente vers le niveau artériel atteint, toujours en amont. Le mollet est le plus souvent concerné, ce qui correspond à une lésion de l'artère fémorale superficielle ou poplitée, parfois située plus haut. La claudication de la cuisse, plus rare, est liée à une lésion iliaque, la claudication fessière correspond à des atteintes de l'artère iliaque interne ou primitive. La claudication du pied, atypique correspond à une atteinte jambière.

L'analyse sémiologique de ce symptôme peut être difficile dans plusieurs situations, par exemple une activité physique insuffisante (par sédentarité, arthrose, canal lombaire étroit), ce qui peut masquer l'ischémie, dans des conditions géographiques ou météorologiques (froid, vent, terrain accidenté) ou physiologiques

(période post prandiale), ou en raison du seuil de perception de la douleur (chez les sujets diabétiques).

**3-Un stade d'ischémie permanente chronique :** qui associe des douleurs de décubitus ou de troubles trophiques, depuis au moins 15 jours nécessitant des antalgiques, avec une pression artérielle systolique inférieurs à 50mmHg à la cheville (70mmHg chez le diabétique) ou à 30mmHg à l'orteil. On parle alors d'ischémie critique chronique. Elle nécessite une prise en charge hospitalière.

Les douleurs de décubitus de l'AOMI ont comme caractéristiques d'être distales (orteils, avant-pied), d'apparaître après un certain temps de décubitus, d'autant plus court que l'ischémie est sévère, avant de devenir permanente, soulagées par la position jambe pendante, amenant le malade à se lever, une voir plusieurs fois par nuit, puis l'obligeant à dormir la jambe pendante ou en position assise.

L'ischémie aiguë d'un membre correspond à une altération brutale de sa perfusion microcirculatoire nutritionnelle, mettant en jeu sa vitalité immédiate. Elle résulte d'un processus embolique ou thrombotique au niveau d'un tronc artériel sus jacent, et peut survenir comme accident évolutif d'une AOMI. Son diagnostic est clinique et aucune exploration complémentaire ne doit retarder la prise en charge.

## CLASSIFICATION DE L'AOMI

La classification la plus utilisée est celle de Leriche et Fontaine (1954) (3) qui comprend 4 stades (**tableau 1**) :

**Tableau 1 : classification de l'AOMI selon Leriche et Fontaine.**

Stade de l'AOMI	Manifestation clinique
Stade 1 :	Asymptomatique, découverte fortuite d'un souffle ou d'une abolition d'un pouls
Stade 2 :	Claudication intermittente :
Stade 2a :	Périmètre de marche > 200 mètres
Stade 2b :	PM <200m
Stade 3 :	Douleurs de décubitus
Stade 4 :	
Stade 4a :	Troubles trophiques limités
Stade 4b :	Gangrène extensive

Il existe par ailleurs une autre classification, celle de Rutherford (4) qui compte 6 stades (**Tableau 2**) :

### Leriche et Fontaine

### Rutherford

Stade	GRADE	CATEGORIE	CLINIQUE
1	0	0	Asymptomatique
2a	I	1	Claudication légère
2b		2	Claudication modérée
3	II	3 4	Claudication sévère douleurs de décubitus
4a	III	5	troubles trophiques mineurs
4b	IV	6	troubles trophiques majeurs

**Tableau 2 : correspondance entre la classification de Fontaine et Rutherford (5).**

## DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de l'AOMI repose sur des arguments cliniques et paracliniques.

### A. Examen clinique

Il est basé sur l'analyse de l'IPS chez un patient allongé et au repos, depuis au moins 10 minutes, il s'agit du rapport de pression systolique de la cheville sur la pression systolique humérale, il est réalisable à l'aide d'une sonde mini-doppler de poche et un brassard de tension.

Son intérêt est de détecter une AOMI le plus précocement possible, à un stade souvent asymptomatique (notamment chez les personnes âgées avec une mobilité réduite / chez les patients diabétiques).

Le niveau de l'IPS est corrélé à la sévérité de la maladie athéroscléreuse. Plus il est bas, plus le retentissement de la maladie est grave (6)

### Interprétation de l'IPS (7) : **(Tableau 3)**

IPS	Interprétation
1,30	Artères incompressibles (médiacalcose)
0,9–1,3	État hémodynamique normal
< 0,9	Présence d'une artériopathie oblitérante
0,7–0,9	Artériopathie oblitérante compensée
< 0, 7	Artériopathie oblitérante décompensée
Pression à la cheville < 50 mm/Hg	Ischémie critique

### **Tableau 3 : Classification hémodynamique en fonction de l'IPS.**

Un signal doppler monophasique ou biphasique au niveau de la cheville est également en faveur du diagnostic (8).

Un IPS normal n'élimine pas le diagnostic mais en réduit la probabilité, et un IPS > 1.3 témoigne de l'incompressibilité de l'artère et requière la réalisation d'examens complémentaires (1).

## B. Examens complémentaires

### 1. Écho-doppler artériel des membres inférieurs

C'est le premier examen demandé en pratique courante devant une artériopathie.

C'est un examen non invasif, accessible, et opérateur dépendant, il permet d'explorer l'aorte abdominale et sa division jusqu'aux artères de jambes. Il a également un intérêt dans le bilan d'extension de la maladie athéromateuse. Il caractérise les lésions pariétales et quantifie le degré de sténose de la lumière artérielle, avec mesure des vitesses circulatoires et mise en évidence d'un retentissement hémodynamique. Il précise la topographie lésionnelle.

C'est l'examen clé dans le suivi des patients.

### 2. Épreuves dynamiques (9)

#### a) Epreuve de marche sur tapis roulant (Epreuve de Strandness)

Le patient marche sur un tapis roulant d'une pente de 10 %, avec une vitesse de 3km/h, cette épreuve a pour but d'évaluer la distance de gêne et la distance de marche. Elle est complétée par la mesure des pressions à la cheville, avant et après marche. Le temps de récupération est quantifié.

On peut également mesurer la TCPO<sub>2</sub> avant effort, pendant l'effort, et au cours de la période de récupération dans le cadre d'une oxymétrie dynamique.

Ces tests permettent également de différencier les douleurs d'origine non vasculaire.

## **b) Epreuve de sensibilisation à l'effort**

Elle a pour but de mettre en évidence une décompensation à l'effort d'une sténose asymptomatique au repos. Cette épreuve peut améliorer la performance de l'écho-doppler pour le diagnostic des lésions intermédiaires. Elle est aussi réalisée en cas de discordance entre l'ED au repos et les données de l'interrogatoire et l'examen clinique. On peut également mesurer la chute des pressions distales en fin d'effort.

### **3. Artériographie**

C'est le gold standard pour faire un diagnostic lésionnel précis et complet notamment à l'étage jambier et distal. Elle est devenue dans nombre d'équipes le premier temps de la prise en charge des lésions athéromateuses jambières car elle permet également de traiter par voie endovasculaire les lésions constatées en per-opératoire : « artériographie en intention de traiter ». C'est un examen invasif, qui nécessite une injection de produit de contraste iodé.

### **4. Angioscanner de l'aorte abdominale et des membres inférieurs**

C'est un examen qui nécessite une injection de produit de contraste iodé et par conséquent il peut altérer la fonction rénale chez des patients déjà fragiles. Il apporte des informations morphologiques importantes, et permet de planifier une stratégie thérapeutique. Il peut aussi être réalisé sans injection et permet alors d'étudier la nature de la paroi artérielle. Son principal inconvénient reste l'interprétation du réseau jambier en cas de médiacalcoses avec une sensibilité et une spécificité de 43% et 86% (10). Sans oublier le risque d'irradiation même minime soit il.

## 5. Angiographie par résonance magnétique (ARM)

Elle peut se faire avec et sans injection de produit de contraste qui est le gadolinium. Elle permet d'obtenir une excellente résolution d'image même en distalité, elle reste cependant inférieure à celle du scanner. Elle donne des résultats très satisfaisant dans l'exploration de l'artérite jambière chez le diabétique. On a longtemps pensé que le gadolinium n'avait pas les inconvénients des produits de contraste iodés, le risque de fibrose systémique néphrogénique constitue cependant une limite importante en cas d'insuffisance rénale sévère. Parmi les limites figurent l'impossibilité de prendre en compte les calcifications, ce qui constitue une gêne importante dans l'évaluation des lésions notamment pour les zones de clampages et la réalisation des anastomoses.

## 6. Oxymétrie transcutanée : mesure de la pression transcutanée en oxygène « TCPO2 »

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

C'est une méthode simple et reproductible, non invasive, elle permet également de définir un niveau d'amputation. Son interprétation peut être gênée par des perturbations cutanées locales : œdème, insuffisance veineuse, infection cutanée, troubles trophiques. L'oxymétrie peut être sensibilisée par une mesure du gain de la TCPO2 après une oxygénation ou par une position déclive de la jambe, des gains inférieurs à 10mmHg sont de mauvais pronostic.

## **7. Examen biologique**

Un bilan biologique comprenant une glycémie à jeun, bilan lipidique complet, étude de la fonction rénale, NFS et numération plaquettaires.

Une place importante est accordée au bilan nutritionnel, qui doit être fait de manière systématique chez les patients présentant un trouble trophiques.

## **8. Radiographie standard du pied**

## EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

### 1. Épidémiologie de l'AOMI (11)

L'AOMI est essentiellement d'origine athéroscléreuse, la prévalence de la claudication artérielle des membres inférieurs chez les hommes de plus de 60 ans est d'environ 3 à 6 %.

L'ischémie critique est rare, moins de 1 % des cas. D'après une étude italienne dans une population de plus de 45 ans, l'incidence de l'ischémie critique est comprise entre 450 et 652 par millions/an, les chiffres recueillis au Royaume Uni sont proches de l'ordre de 400 par millions/an (12).

L'incidence de l'AOMI est difficile à évaluer : d'après Framingham (13) l'incidence de la claudication après 50 ans est de 0.7 %/ 2 ans pour les hommes et 0.4% / 2ans pour les femmes.

L'incidence de l'AOMI asymptomatique entre 55 et 74 ans est de 10 % (14).

Il existe des questionnaires pour dépister les AOMI, le plus connu est celui de ROSE/OMS (15), avec une spécificité de 99.8 % mais peu sensible, en comparaison avec l'examen clinique (67.5 %).

L'Edinburgh claudication questionnaire (ECQ) est une version modifiée de celui de l'OMS et qui est complété par le patient. Il a une sensibilité de 91% et une spécificité de 99% (16).

## 2. Physiopathologie

Rappel sur la physiologie de la paroi artérielle (17)

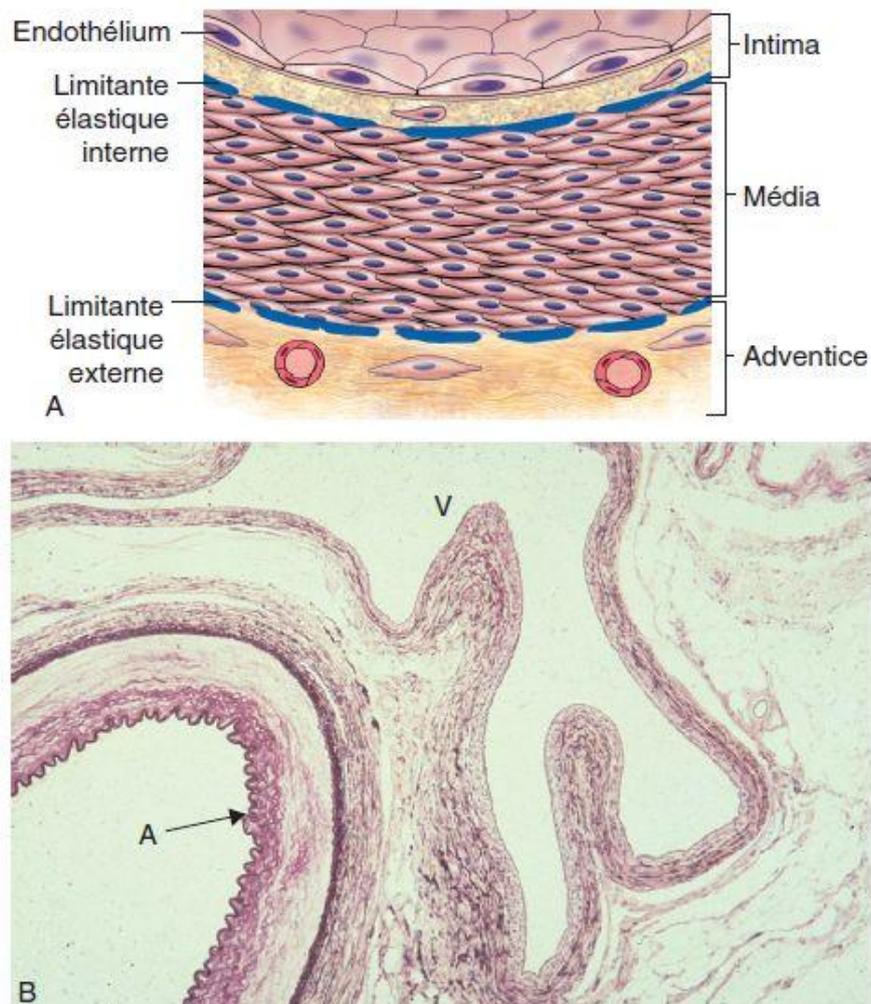


Figure 1 : A = artère, V= veine. *Schéma tiré du site du collège français des pathologistes (CoPath)* (17)

1. **L'endothélium** : il a un rôle de transducteur, il capte les informations au niveau sanguin et les traduit en réponse physiologique. Il joue un rôle dans la régulation hémodynamique par sécrétion de substances vasoactives (NO) et vasoconstrictrices. Modulateur de l'homéostasie des vaisseaux en intervenant sur la perméabilité vasculaire, le tonus vasculaire, la coagulation et l'angiogénèse.

## 2. L'athérosclérose : définition de l'OMS de 1957

L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modifications de la média.

Sur le plan histologique on distingue 6 types de plaques selon l'American Heart Association (AHA) (18):

### A. Lésions précoces :

- Type I : présence de quelques macrophages spumeux sous endothéliaux visibles en microscopie.
- Type II : strie lipidique (visible macroscopiquement) correspondant à des amas d'histiocytes spumeux, plus nombreux que précédemment

### B. Lésions intermédiaires :

- Type III : accumulation de lipides extra cellulaires en faible quantité

### C. Lésions avancées :

- Type IV : apparition d'un centre lipidique avec cristaux de cholestérol, sans fibrose.
- Type V : plaque athéroscléreuse fibro-lipidique classique.
- Type VI : plaque athéroscléreuse compliquée (Via ; ulcération, VIb : hémorragie, Vic : thrombose).

### **3. Evolution de la plaque d'athérome (19–21)**

#### **1. Progression de la plaque**

La progression vers la sténose est un phénomène très lent. Les deux composants de la plaque adulte (le centre lipidique et la partie fibreuse) y contribuent du fait de l'infiltration lipidique, de l'accumulation de cellules spumeuses et de la prolifération de cellules lisses avec synthèse de matrice extracellulaire.

#### **2. Remodelage artériel**

L'augmentation de volume d'une plaque n'entraîne pas nécessairement d'effet proportionnel sur la lumière artérielle. Jusqu'à un stade déjà avancé, le développement de la plaque dans la paroi du vaisseau peut être compensé par une augmentation de la taille du vaisseau, ce phénomène a été décrit sous le terme de remodelage compensateur.

#### **3. Evolution anévrismale**

Dans certains cas, les segments athéromateux ne vont pas évoluer vers la sténose mais au contraire vers la formation d'anévrysmes qui pourront dans certaines conditions et en fonction de leur localisation se rompre et entraîner des complications graves.

#### **4. La régression**

La stabilisation de la lésion athéroscléreuse est possible notamment grâce au contrôle des facteurs de risques cardiovasculaires. Des régressions significatives ont

ainsi été observées après prescription de traitements hypocholestérolémiants, et en particulier de la classe des statines.

### **5. Accidents aigus : la rupture de plaque-érosion-thrombose**

La gravité de l'athérosclérose tient essentiellement au risque d'accident aigu qui fait intervenir un processus thrombotique dont l'origine de cet est pratiquement toujours un phénomène mécanique : rupture ou érosion de plaque.

## **EVOLUTION DE L'AOMI ET PRONOSTIC**

### **Evolution clinique**

- 1. Amélioration-stabilisation** : les patients ayant une AOMI, suivis pendant 5 ans sont stables ou s'améliorent spontanément dans environ 50 % des cas, ce chiffre est variable selon les études. L'amélioration est alors liée au développement de la collatéralité et à une adaptation métabolique du muscle ischémique (22,23).
- 2. Aggravation locale** : 16 % des patients ont une aggravation clinique, 25 % auront recours à une revascularisation ou à des amputations distales et moins de 4 % nécessiteront des amputations majeures (11).

### **Morbidité-mortalité**

#### **a) La morbidité**

Les patients ayant une claudication artérielle des membres inférieurs ont une athérosclérose diffuse. Cela explique la fréquence des événements intercurrents : accident vasculaire cérébral (AVC), infarctus du myocarde (IDM) et mort

cardiovasculaire. Dix pour cent des patients avec claudication ont une atteinte cérébro-vasculaire et 28 % ont une pathologie coronaire (24), des études montrent une incidence annuelle d'IDM non fatal de 1 à 3 % (11).

### b) La mortalité

Un IPS < à 0.9 semble être un facteur prédictif indépendant de mortalité cardiovasculaire et de mortalité toute cause. Ainsi un IPS < à 0.9 est corrèle à un RR de mortalité toute cause de 3.8 (Etude SHEP) (25).

Globalement la mortalité des patients ayant une claudication est deux à trois fois plus élevée que dans des groupes contrôle appareillés pour le sexe et l'âge (26,27).

La mortalité à 5, 10 et 15 ans est respectivement de 30%, 50% et 70%.

### Facteurs influençant l'évolution

**Tabac** : il s'agit du principal facteur d'aggravation avec multiplication du taux de mortalité par 1.5 (jusqu'à 3) (12)

**Diabète** : les patients diabétiques ont un taux d'amputation élevé, il s'agit d'un facteur prédictif de mortalité.

**Sexe** : il semble que l'artériopathie des membres inférieurs ait une évolution plus favorable chez la femme (12).

## L'évolution en cas d'ischémie critique

### Amputations

Le taux d'amputations est compris, selon les études entre 9.4 et 40 %, avec une moyenne établie à 25% à un an d'évolution (12,28).

### Mortalité

En Grande-Bretagne, la mortalité a été évaluée à 20 % à un an (11). Dans une étude d'observation italienne, à trois mois, la mortalité était de 8.7 % et de 21.9% à un an (29).

## FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

L'existence d'un ou de plusieurs de ces facteurs est corrélé à l'augmentation de l'incidence de l'AOMI et d'autres pathologies vasculaires (AVC, coronaropathie).

**L'âge :** L'incidence ainsi que la prévalence de la maladie augmente avec l'âge, ceci a été démontré par l'observatoire national de médecine générale dans la prise en charge de l'AOMI (en 2009) et dans l'étude de Norgren (5,30).

**Le sexe :** La prévalence de l'AOMI, symptomatique ou asymptomatique est plus élevée chez les hommes que chez les femmes, particulièrement dans les tranches d'âge « jeunes ».

**L'ethnie :** Le NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), a montré qu'un IPS < 0.90 était plus fréquent chez les noirs non hispaniques (7.8%) que chez les blancs (4.4%) (5).

**Le tabac** : la relation entre le tabac et l'AOMI est décrite depuis 1911, lorsque Erb a démontré que chez les fumeurs, la claudication était 3 fois plus élevée que chez les non-fumeurs (5).

La sévérité de la maladie est proportionnelle à l'importance de l'intoxication (31). Après l'arrêt du tabac le risque ne disparaît pas pour autant, Fowkes a montré que le risque relatif d'AOMI était de 3.7 en cas de tabagisme actif, et de 3 après cinq ans de sevrage (32). La poursuite de l'intoxication tabagique augmente le risque d'ischémie critique chronique, d'amputation et d'intervention chirurgicale (33,34), elle diminue le taux de perméabilité après revascularisation chirurgicale (35), ainsi que la survie (36).

**Le diabète** : de nombreuses études ont montré un lien entre le diabète sucré et l'AOMI. La claudication est deux fois plus fréquente chez les diabétiques que chez les non-diabétiques (5).

L'insulino-résistance est un facteur de risque d'AOMI même chez les patients non diabétiques, augmentant le risque de 40 à 50% (37–39).

L'AOMI chez les diabétiques est plus agressive, avec une atteinte précoce et distale. Le risque d'amputation majeure est de 5 à 10 fois plus important.

Ceci est expliqué par la présence de neuropathie diabétique et une baisse de résistance aux infections. On se basant sur ces observations, l'American Diabetes Association recommande un dépistage de l'AOMI chez les diabétiques, par mesure des IPS tous les 5 ans (40).

50% des amputations et 28% des interventions chirurgicales de revascularisation concernent des diabétiques. 1/3 des patients en ischémie critiques chroniques sont des diabétiques.

**L'hypertension artérielle :** Le risque relatif de développer une artérite est inférieur à celui du diabète ou au tabagisme, et proportionnel à l'élévation de la tension artérielle (5). Un hypertendu à 2 à 3 fois plus de risque de développer une artérite (40).

Selon l'étude de Framingham le risque d'AOMI est multiplié par 2.5 chez un homme hypertendu et de 3.9 chez une femme (13).

Paradoxalement l'HTA peut préserver des symptômes de la claudication augmentant les pressions distales, il arrive alors que le traitement médical antihypertenseur soit le révélateur de la maladie (11).

**Les dyslipidémies :** Dans l'étude de Framingham, un taux de cholestérol à jeun de 7mmol/l, soit 2.7g/l est associé à un doublement de l'incidence de la claudication intermittente (13).

Il a été rapporté que la progression de l'AOMI vers l'ischémie critique est associée à l'hypertriglycéridémie (41).

L'hypercholestérolémie augmente de 1.5 le risque de développer une AOMI (5).

**Le fibrinogène :** il serait à la fois un facteur d'athérosclérose et de thrombose (12).

**La CRP** : elle est plus élevée chez des patients asymptomatiques et qui développent dans les 5 années suivantes une AOMI que le groupe contrôle apparié sur l'âge (42).

**L'insuffisance rénale chronique** : il existe une association entre l'insuffisance rénale chronique et l'AOMI. Dans l'étude HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), l'insuffisance rénale était un facteur de risque indépendant dans la survenue d'artérite chez les femmes ménopausées (43).

**Autres facteurs** : tels que L'hyperviscosité, l'hypercoagulabilité, et l'hyperhomocystéinémie (12).

**La coexistence de plusieurs facteurs de risque** : ils ont un effet multiplicatif (13), notamment l'association du tabac à d'autres facteurs de risque.

## **BILAN D'EXTENSION**

### **a) Atteinte coronaire**

Son dépistage repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique avec réalisation d'un ECG de repos et épreuve d'effort.

### **b) Atteinte cérébrale**

Un écho-doppler des troncs supra-aortiques permet de diagnostiquer et de quantifier une sténose carotidienne. Il est complété par un angioscanner des vaisseaux du cou ou par une angiographie par résonance magnétique (ARM).

### **c) Atteinte rénale**

Par un écho-doppler et dosage de la créatinémie avec calcul de sa clairance.

### **d) Pathologie anévrismale**

Par écho-doppler et angioscanner de l'aorte abdominale et des membres inférieurs.

## PRISE EN CHARGE MEDICO-CHIRURGICALE DE L'AOMI

### A. Traitement médical (selon les recommandations de la HAS) (1)

#### 1. Au stade de claudication intermittente

##### Prévention du risque d'événement cardio-vasculaire

**Exercice physique** : il est recommandé de pratiquer un exercice physique quotidien d'intensité modérée pendant au moins 30 minutes.

**Tabagisme actif** : le sevrage doit être total et définitif après évaluation du degré de dépendance physique et psycho-comportementale avec une approche comportementale (soutien psychologique) adaptée et éventuellement complétée par une aide pharmacologique (substituts nicotiques).

**Surcharge pondérale** : prise en charge spécifique (diététicienne, psychologue) avec pour cible un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>.

**Diabète** : équilibre glycémique (HbA1C < 6.5 %).

**Dyslipidémie** : régime adapté, initiation ou adaptation posologique d'un traitement par statine, l'objectif est d'atteindre un LDL-cholestérol < 1g/l.

**HTA** : la cible est une pression systolique humérale inférieure à 140 mmHg, voire 130 mmHg en cas de diabète ou d'insuffisance rénale.

##### Traitement général de la maladie athéromateuse

La prescription de tout traitement médicamenteux dans la prévention du risque cardio-vasculaire en cas d'AOMI doit prendre en compte, pour chaque patient, le

rapport bénéfice/risque attendu. L'existence d'autres localisations athéromateuses, de facteurs de risque cardio-vasculaire identifiés et le niveau de baisse de l'IPS orientent également le choix du traitement.

Dans la majorité des cas, il est raisonnable d'associer au long cours les trois types de traitement suivants :

Un antiagrégant plaquettaire : aspirine à faible dose (75 à 160 mg/j) ou clopidogrel (75 mg/j).

Une statine (démontré avec la simvastatine à 40 mg/l ) chez les patients dont le cholestérol total est  $> 1.35$  g/l .

Un IEC (démontré avec le ramipril à 10 mg/j) d'instauration progressive par paliers de 2 à 4 semaines, sous surveillance de la pression artérielle et de la créatininémie.

### **Traitement spécifique de la claudication**

#### **Marche et Réadaptation vasculaire**

Un entraînement supervisé à la marche doit être proposé à tous les patients.

Une réadaptation vasculaire est réalisée en centre ou en ambulatoire, après évaluation de la tolérance coronarienne à l'effort, sur la base d'un programme personnalisé, supervisé, et comportant une évaluation régulière par un test de marche. Le programme comporte un minimum de 3 séances hebdomadaires de 1 heure pendant 3 mois.

## 2. Au stade d'ischémie critique

L'objectif thérapeutique immédiat est le sauvetage du membre. Le contrôle de la douleur physique et morale est également très important.

Le traitement médical est le complément nécessaire de la revascularisation, il comprend notamment :

La lutte contre la douleur ;

Le contrôle de l'équilibre hémodynamique général, de l'état ventilatoire et de l'état nutritionnel ;

La prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique, des escarres et des rétractions, le contrôle des surinfections, la prévention et l'élimination des complications iatrogènes.

Soins de nursing et la réadaptation notamment l'adaptation posturale, la lutte contre l'œdème.

Soins palliatifs en cas de refus de l'amputation, revascularisation impossible et échec de traitement médical.

Prise en charge du retentissement psychologique et social.

## B. Traitement chirurgical

Selon les recommandations de la HAS 2006 (1)

Une revascularisation est proposée pour les claudications qui restent invalidantes après au moins 3 mois de traitement médical bien conduit.

Un geste de revascularisation plus précoce est discuté en cas de lésion proximale (aorto-iliaque ou fémorale commune) invalidante ou menaçante (lésion serrée sans collatéralité).

Au stade d'ischémie critique, compte tenu du risque majeur d'amputation, la revascularisation s'impose chaque fois qu'elle est possible, après évaluation de la balance bénéfices/risques (sauvetage du membre inférieur).

Le choix entre traitement endovasculaire et chirurgie de revascularisation ouverte se discute en concertation multidisciplinaire, en fonction des lésions et de la faisabilité technique (1).

**ANATOMIE CHIRURGICALE DU TRIGONE FÉMORAL (44,45)**

Le trigone fémoral (ou triangle de Scarpa) est la zone d'abord du carrefour fémoral, il est limité, en avant, par les plans superficiels et le fascia qui engaine le Sartorius, latéralement, par les muscles long adducteurs (en médial) et Sartorius (latéral), ils forment par leur convergence le sommet du trigone. En arrière le muscle ilio-psoas (latéral) et pectiné (médial), qui, accolés, forment une gouttière dans laquelle cheminent les vaisseaux fémoraux. La base de ce trigone est représentée par le ligament inguinal.

L'artère fémorale commune fait suite à l'artère iliaque externe en regard de l'arcade inguinale, et donne près de son origine deux branches : l'artère épigastrique superficielle, médiale, et l'artère circonflexe iliaque superficielle, latérale, puis les deux artères honteuses (pudendales) externes supérieure et inférieure, médiales.

L'artère fémorale commune se termine en se bifurquant en artères fémorale superficielle et fémorale profonde (postéro externe), habituellement 3 à 5 cm sous l'arcade inguinale. Sa naissance peut se faire très haut, juste sous l'arcade crurale, ou au contraire très bas, de 10 à 12 cm sous l'arcade crurale.

L'artère fémorale profonde, verticale, chemine d'abord dans la gouttière formée par les muscles ilio-psoas et pectiné, puis pénètre dans la loge des muscles adducteurs, entre le long adducteur en avant et le court puis grand adducteur en arrière. Elle se termine en perforant le faisceau moyen du muscle grand adducteur, un peu au dessus de l'anneau. C'est l'artère nourricière de la cuisse, avec comme branches collatérales :

L'artère circonflexe médiale de la cuisse, l'artère circonflexe latérale de la cuisse, naît souvent par un tronc commun avec l'artère quadricipitale.

Elle devient ensuite le tronc des perforantes après la naissance du tronc circonflexe latérale et quadricipitale, et donne deux perforantes qui se dirigent en dehors et en arrière, traversant le plan des muscles adducteurs pour gagner la loge postérieure de la cuisse, et se termine en troisième ou quatrième artère perforante.

En cas de maladie athéromateuse, l'atteinte de l'AFP est retrouvée dans 60% des cas (46). L'extension des lésions athéromateuses au deuxième, voire au troisième segment de l'AFP, est plus rare et se voit surtout dans les artériopathies diabétiques (47). Le débit moyen d'une AFP en présence d'une occlusion chronique de l'AFS est de l'ordre de 240ml/mn (47)

L'axe veineux principal fémoral est situé en dedans de l'axe artériel correspondant.

Les nœuds lymphatiques du trigone fémoral drainent la grande majorité du réseau lymphatique du membre inférieur. Ils se répartissent en deux groupes. Le groupe profond, situé sous le fascia, en position médiale par rapport à la veine fémorale et le groupe superficiel, situé dans le tissu cellulaire sous-cutané, disposé autour de la crosse de la grande veine saphène.

Le quatrième élément constitutif du trigone fémoral est le nerf fémoral. Latéral par rapport aux vaisseaux fémoraux, il se termine un centimètre au dessous de l'arcade crurale, en donnant quatre branches terminales, disposées en deux plans.

## TECHNIQUES CHIRURGICALES

### Histoire de la chirurgie artérielle fémorale par thrombo-endarterectomie (48,49)

Jean Cid Dos Santos (Lisbonne), rapporte en 1947, à l'Académie de Chirurgie de Paris, la première ablation du séquestre athéromateux sur l'artère fémorale. En effet le 27 août 1946, croyant faire une embolectomie fémorale, il réalisa sous anesthésie locale, la première endarterectomie semi-close : le séquestre athéromateux, isolé à l'aide de spatules à partir de deux incisions, fut retiré en totalité et après fermeture des artériotomies, l'artériographie montra que l'artère était perméable.

La technique fut adoptée rapidement en France grâce à René Leriche et améliorée peu après par Wylie à San Francisco qui en étendit l'utilisation aux iliaques et à l'aorte, puis par Volmar à Ulm et Descottes à Lyon.

Ce geste opératoire est reproduit pour la 1<sup>ère</sup> fois sur la bifurcation carotidienne, par Mikael DeBakey à Houston en 1953.

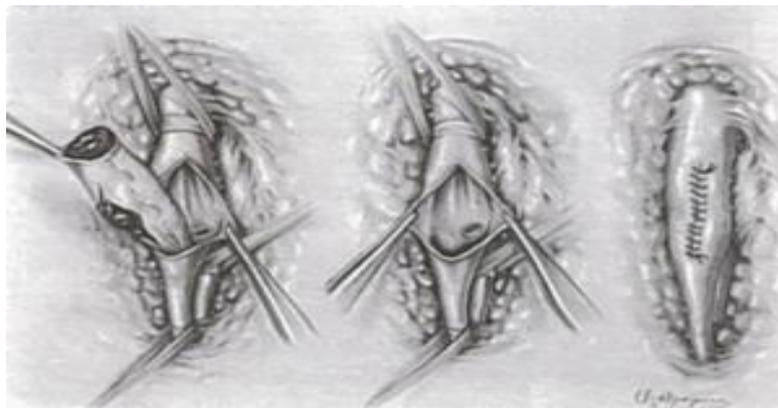


Figure 2 : La thrombo-endarterectomie, opération de Dos Santos. Dessin daté de 1963 et tiré du site de la Société de Chirurgie Vasculaire et Endovasculaire de Langue Française (SCVE) (50).

**Technique chirurgicale conventionnelle (44,45)****Abord du trépied fémoral**

L'incision cutanée, arciforme, débute deux travers de doigts en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, suit le bord médial du muscle sartorius. La lame lympho-ganglionnaire est réclinée en dedans en évitant d'inciser la gaine du Sartorius, ce qui risque d'entraîner des névralgies postopératoires par traumatisme des branches du nerf fémoral. La dissection artérielle est poursuivie de haut en bas. L'abord de l'AFP nécessite éventuellement la section du tronc veineux circonflexe externe et quadricipitale. Pendant toute cette dissection, le respect des éléments nerveux est essentiel pour éviter une névralgie postopératoire, et notamment la branche crurale du nerf génitocrural, et les rameaux cutanés du nerf musculo-cutané à la partie haute du Scarpa d'une part, et d'autre part le rameau cutané accessoire saphène interne et le nerf interne qui pénètrent dans la gaine des vaisseaux le long de l'AFS.

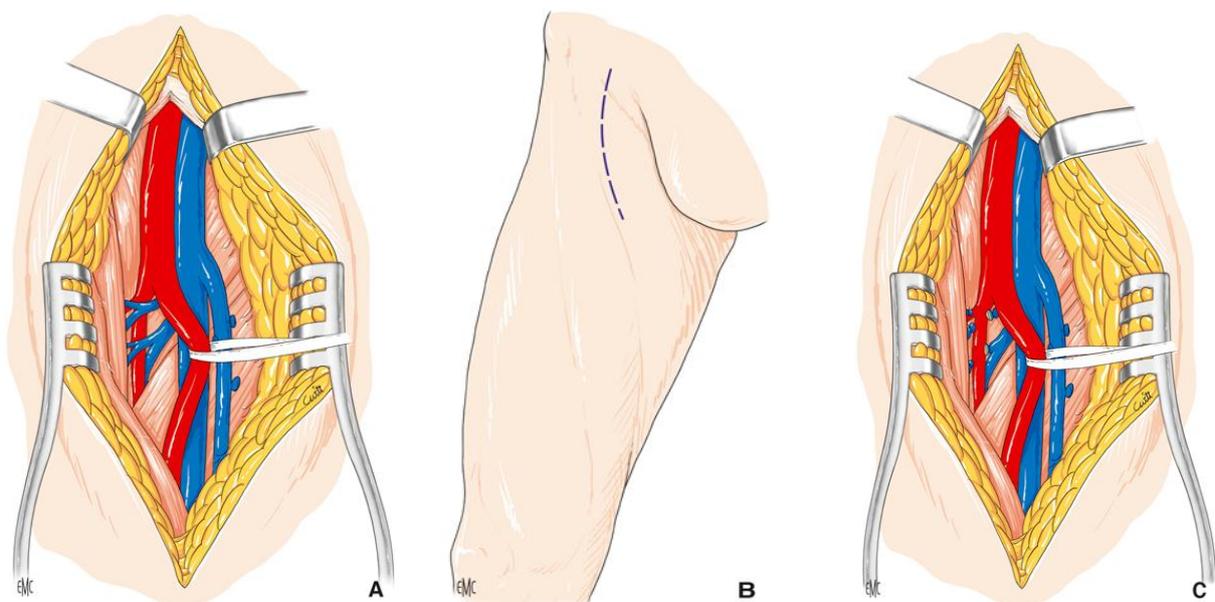


Figure 3 : Abord du trépied fémoral, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (44).

## Restauration du trépied fémoral par thrombo-endarterectomie (44,45)

### Endarterectomie à ciel ouvert

Cette technique est réalisée en cas de lésions limitées du trépied fémoral, l'endarterectomie est réalisée dans un plan moyen avec section de la plaque d'athérome aux ciseaux de Potts. L'arrêt de l'endarterectomie sur l'AFC, l'AFP et l'AFS est réalisé par des points en U de Prolène 6/0 afin d'éviter l'apparition d'un retroussis intimal, source de thrombose. L'artériotomie est refermée sur un patch prothétique (figure 4).

L'endarterectomie ne doit pas se prolonger sur l'AFP au-delà de la première perforante ou dépasser les cinq premiers centimètres de l'AFS.

En cas d'occlusion de l'AFS, l'excision de l'origine de l'AFS permet un calibrage de l'axe artériel avec fermeture par un patch prothétique de l'AFP endarterectomisée (figure 5). Si l'AFS est perméable, il est possible de réaliser une endarterectomie ouverte de celle-ci par retournement (figure 6).

Si le ressaut intimal distal est important, il faut abandonner cette technique et faire un pontage prothétique en Y en zone saine.

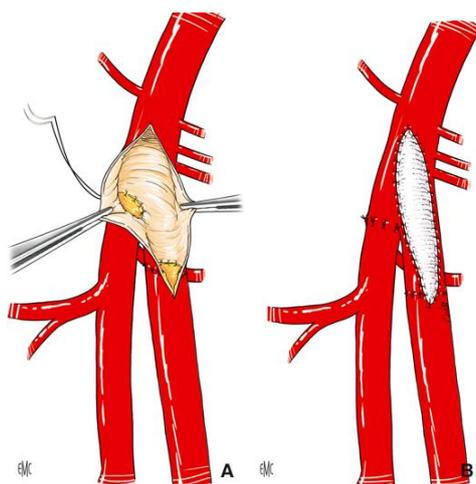


Figure 4: Endartériectomie de l'artère fémorale commune et de l'artère fémorale superficielle, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (44).

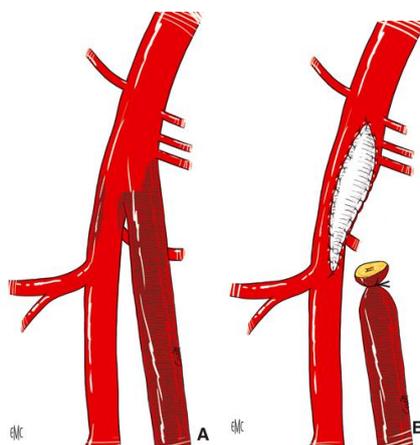


Figure 5 : Angioplastie prothétique de l'origine de l'artère fémorale profonde, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (44).

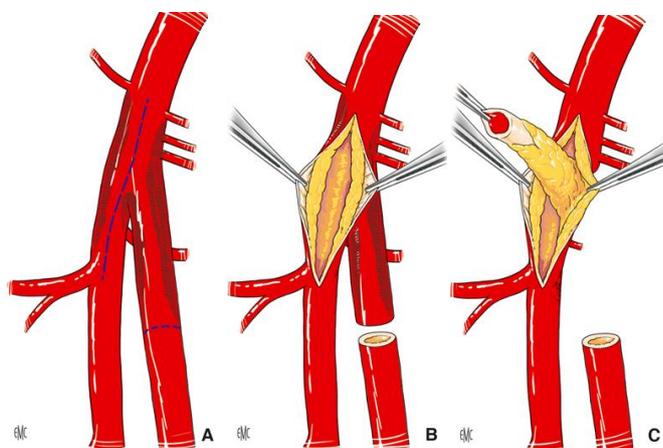


Figure 6 : Endartériectomie du trépied, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (44).

Toute endartériectomie doit être réalisée ouverte pour contrôler les nombreuses collatérales naissant de la fémorale commune et de la fémorale profonde et dont le respect est fondamental.

L'endartériectomie est de préférence menée de l'aval vers l'amont. Au niveau des collatérales les lésions se prolongent rarement au-delà de l'ostium. Il faut alors éviter d'effectuer une endartériectomie à l'aveugle.

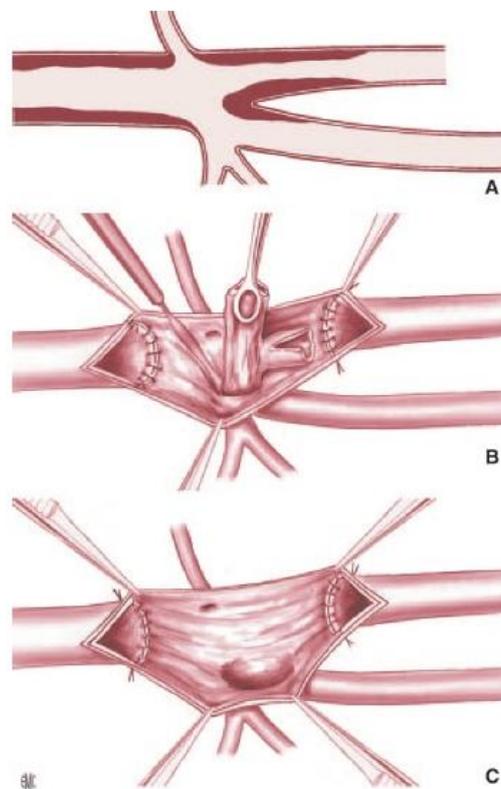
Le problème essentiel est représenté par l'arrêt de l'endartériectomie en aval et surtout en amont, car il est rare que les lésions soient strictement localisées et que les segments artériels soient parfaitement indemnes de lésions.

D'une façon générale il faut poursuivre l'artériotomie et l'endartériectomie jusqu'à ce que les ressauts intimaux restants soient modérés, ils sont alors fixés par des points en U et l'artériotomie, qui doit largement dépasser l'aplomb de ses points de fixation, est alors refermée sur un patch. Cette angioplastie doit davantage être une angioplastie de fermeture qu'une angioplastie d'élargissement. Le patch doit donc être de largeur modérée (3 à 4 mm), notamment s'il s'agit d'un patch veineux, compte tenu des risques évolutifs de dilatation anévrysmale. Une angioplastie longue, de plus de 10 cm, menace d'évoluer vers la dilatation anévrysmale ou surtout, vers l'endartérite fibroblastique.

En cas de lésion localisée et proximale de l'AFS, différents procédés d'endartériectomie peuvent être réalisés, adaptés à l'importance et à l'étendue des lésions de la fémorale profonde.

Si les lésions ostiales de l'AFP sont modérées, l'artériotomie est réalisée à cheval sur l'AFC et l'AFS, l'endartériectomie est réalisée et la plaque d'athérome est fixée au pourtour de l'ostium de l'AFP par des points en couronne.

Si les lésions résiduelles de l'ostium de l'AFP sont plus importantes que prévu, une endartériectomie aveugle de l'ostium de la fémorale profonde peut être réalisée (**figure 7**), mais nécessite en fin d'intervention un contrôle par angiographie.



**Figure 7 : lésions fémorale commune et fémorale superficielle proximale, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (45).**

En cas de lésion ostiale importante de l'AFP, la revascularisation de cette artère doit être privilégiée, et l'artériotomie est alors faite à cheval sur l'AFC et l'AFP.

Se pose alors le problème de la réalisation de l'endartériectomie de l'AFS. Elle ne doit jamais être faite à l'aveugle, car il n'existe pas d'arrêt en pente douce des lésions dans les grosses collatérales. Il est nécessaire, par conséquent, de réaliser une endartériectomie ouverte. Celle-ci peut être effectuée par une artériotomie complémentaire de l'AFS, mais se pose alors le problème de sa fermeture. Une angioplastie bifurquée entraîne un élargissement trop important de la bifurcation, source de turbulences. L'abaissement de l'éperon artériel doit lui être préféré, mais n'est techniquement réalisable que si l'AFS et l'AFP ne sont pas divergentes, et donc en cas de division haute de l'AFC (**Figure 8**).

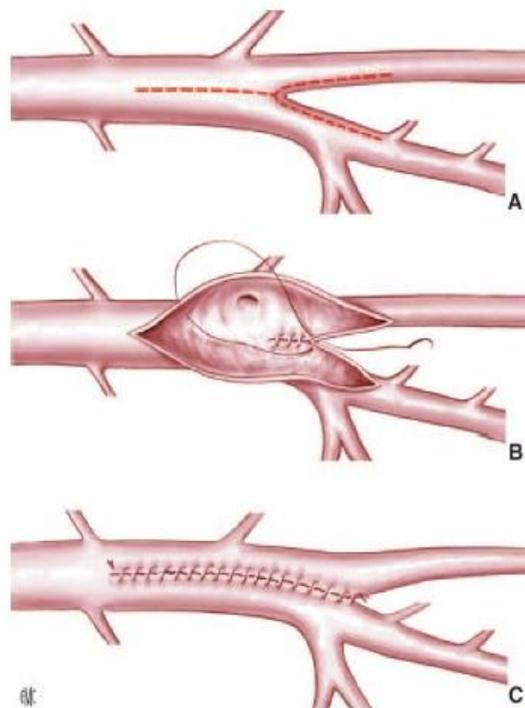


Figure 8 : Abaissement de l'éperon de division du trépied fémoral, schéma tiré de l'EMC, technique chirurgicale, 2016 (45).

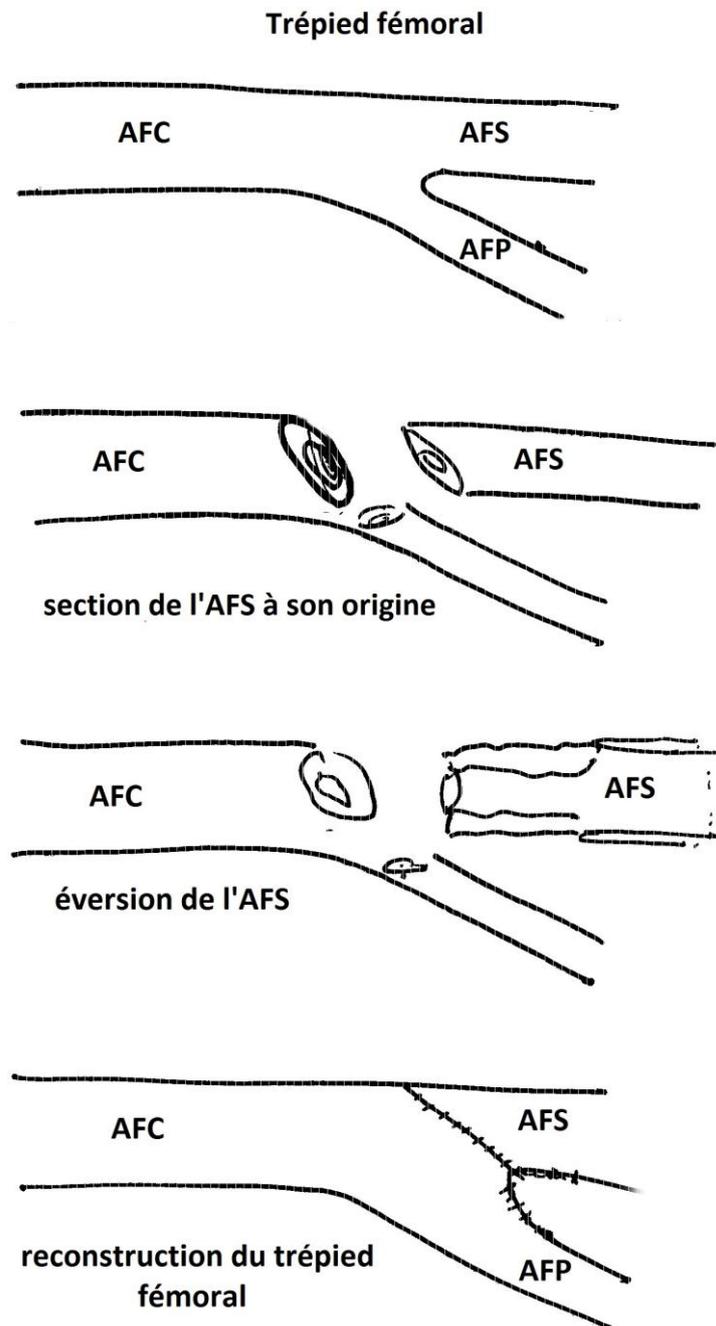
### Notre technique :

Depuis quelques années, nous avons développé une technique dérivant de la thrombo-endartériectomie de la bifurcation carotidienne. Lorsque le bourgeon athéromateux s'étend à la bifurcation fémorale, nous sectionnons l'artère fémorale superficielle à son origine en biais, puis nous effectuons une endartériectomie de cette artère par éversion jusqu'à un arrêt en pente douce. S'il est difficile de trouver une zone d'arrêt, ou si la plaque se dissèque vers l'aval, une section suture permet de refixer la plaque vers l'aval.

Pour la fémorale profonde, nous effectuons la fin de l'endartériectomie sous contrôle de la vue par un refend antérieur. Des points de fixation de la plaque selon Kunlin sont régulièrement nécessaires pour assurer l'absence d'extension de la dissection vers l'aval.

Pour la fémorale commune, une thrombo-endartériectomie rétrograde à l'aveugle est effectuée, si nécessaire jusque l'artère iliaque externe, avec vérification de la vacuité artérielle par sa partie basse.

La reconstruction est effectuée en refendant la fémorale superficielle en arrière de façon symétrique avec le refend de l'artère fémorale profonde. Il faut veiller à avoir un bâti du début et de la fin de l'incision artérielle pour s'assurer de la congruité de la restauration artérielle et de l'absence de sténose sur cette anastomose.

**Schéma 1 : technique d'éversion de l'AFS et abaissement du trépied fémoral.**

**INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL (44,45)**

La chirurgie du trépied fémoral nécessite d'une part un axe iliaque donneur indemne de sténose ou dont la sténose a été corrigée par une angioplastie, et d'autre part des lésions significatives de l'AFC et/ou de l'origine de l'AFP avec AFP distale de bon calibre et à parois saines.

Les principales indications des revascularisations isolées du trépied fémoral sont représentées par les claudications intermittentes invalidantes en rapport avec une occlusion de l'AFS et une sténose significative du premier segment de l'AF (51).

Elles peuvent se discuter en cas d'ischémie critique (52) dans deux types de situations :

- Quand la fémorale profonde en aval des lésions est de bon calibre et à parois peu pathologiques, et quand l'ischémie critique est limitée à des douleurs de décubitus et/ou des troubles trophiques mineurs (53), on peut préférer une chirurgie localisée du carrefour fémoral à une revascularisation distale d'évolution plus aléatoire ;
- En cas de fémoral profonde à parois pathologiques, une revascularisation isolée peut cependant se discuter (voire même d'un tronc circonflexe et quadricipital isolé) quand une revascularisation plus distale s'avère impossible ou trop aléatoire.

En revanche, dès qu'existent d'importants troubles trophiques, il devient illusoire d'en espérer la cicatrisation par une chirurgie isolée de l'AFP (54). Une revascularisation plus distale s'impose dans tous les cas. Celle ci peut être effectuée de façon ouverte ou endovasculaire, dans le même temps opératoire.

## **COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE DU TREPIED FEMORAL (44,45,55)**

### **A. Les complications per-opératoires**

Elles surviennent surtout en cours des ré interventions. Il existe dans ces cas un risque de plaie de la veine fémorale commune, ou de la veine fémorale superficielle.

Il existe aussi un risque de plaie nerveuse au niveau de la branche crurale du nerf génito-crural, du nerf fémoro-cutané, ou du nerf saphène interne dont le traumatisme laisse des séquelles douloureuse.

### **B. Les complications postopératoires**

#### **1. Complications ischémiques**

Elles sont exceptionnelles et relèvent de deux grands mécanismes :

Les ischémies par thrombose aigue de la revascularisation : elles relèvent dans tous les cas d'une faute technique ou d'une erreur d'indication.

Une ischémie par embolie partie de la revascularisation (thrombus mural non occlusif) ou d'une lésion artérielle sus-jacente méconnue ou laissée en place.

Il peut s'agir de la thrombose d'un axe artériel sténosé sous-jacent à la revascularisation par insuffisance de la circulation collatérale lors du clampage artériel.

Il peut enfin s'agir d'une revascularisation insuffisante ou inefficace : une décompensation ischémique peut alors s'observer même en cas de revascularisation perméable (mais inefficace) et en l'absence de thrombose du lit d'aval.

## 2. Complications hémorragiques

**Hémorragie précoce** : l'hématome du Scarpa est de diagnostic facile, il peut être favorisé par des troubles de l'hémostase, de la coagulation par surdosage d'héparine, transfusion massive, coagulopathie de consommation, fibrinolyse générale ou in situ.

La ré-intervention s'impose dans tous les cas, même si l'hématome n'augmente pas de volume, car le risque de complication septique est grand, ainsi que le risque de reprise du processus hémorragique.

**Hémorragie retardée** : à partir de J5, elle doit être considérée a priori comme septique. Des hémorragies anastomotiques « mécaniques » sont cependant possibles, elles sont provoquées par un hématome péri-anastomotiques qui a progressivement augmenté de volume mettant en tension les sutures, aboutissant à la désinsertion du talon de l'anastomose ou d'une collatérale.

## 3. Complications locales

- a) **Nécrose cutanée** : elle résulte le plus souvent d'une dissection sous-cutanée tangentielle avec des décollements inappropriés ou d'un écartement prolongé des berges cutanés par un écarteur de Beckman laissé ouvert pendant toute la durée de la procédure. La fréquence de ces nécroses varie de 7 à 30 % selon les séries. La nécrose cutanée comporte un risque d'infection sous-jacente. Leur prévention repose sur la réalisation d'une chirurgie la moins traumatique possible et sur la qualité de la fermeture des voies d'abord en plusieurs plans, en terminant par un surjet intradermiques (56).

**b) Infections précoces :** la fréquence et le pronostic des infections postopératoires dépendent du matériel utilisé. L'infection d'un greffon veineux est rare et souvent d'un meilleur pronostic que l'infection prothétique, à condition qu'elle épargne les zones de suture et qu'elle soit rapidement traitée (57). La région inguinale est la plus souvent atteinte. La fréquence réelle des infections des prothèses artérielles au triangle de Scarpa est comprise entre 0.5 et 6 % (58).

Les facteurs favorisant sont les abords itératifs du Scarpa, l'implantation d'un matériel prothétique, l'obésité, la maladie diabétique, les troubles trophiques préexistants.

L'infection peut rester limitée à la peau et aux tissus sous-cutanés (grade I de Szilagyi) et guérir rapidement avec des soins locaux. elle peut être profonde sans atteindre le plan artériel (grade II de Szilagyi) et nécessite alors un parage des zones infectées associé à une couverture de l'artère traitée. L'infection peut enfin atteindre le site artériel (grade III de Szilagyi) avec une atteinte de la ligne de suture dont l'évolution habituelle est l'hémorragie infectieuse (57,59).

**c) Complications lymphatiques :** elles sont liées à un défaut de lymphosatse lors de l'abord fémoral. Elles s'observent surtout lors des dissections étendues de l'AFP, et lorsque l'abord artériel est associé à un prélèvement de la veine grande saphène (60).

**1. La lymphorrhée :** elle peut compliquer l'abord inguinal et peut s'infecter. Le traitement repose sur le renouvellement des pansements et de la prescription d'antibiotiques. Le tarissement d'un écoulement lymphatique survient le plus souvent quelques jours après ablation des

drains de Redon aspiratifs. En cas d'échec, un abord itératif est nécessaire pour lier les lymphatiques responsables après leur repérage par injection préalable de bleu de méthylène. L'application de colle biologique peut compléter la lymphostase. L'incision est ensuite refermée en plusieurs plans sur un nouveau drainage aspiratif. La thérapie à pression négative (type VAC) reste une technique de plus en plus utilisée (61).

**2. Lymphocèle :** le diagnostic clinique en est évident et seules les lymphocèles sous tension justifient leur évacuation par des ponctions. La simple surveillance sous contrôle écho-tomographique est habituelle. Les cultures biologiques du liquide prélevé sont systématiques. La récurrence est fréquente et les ponctions sont éventuellement répétées jusqu'au colmatage de la fuite lymphatique avec éventuellement l'injection de polyvidone iodée (Bétadine). En cas d'échec et si la lymphocèle est importante, on effectue une lymphostase chirurgicale avec un capitonnage de la poche qui réduit le risque d'infection. La fistulisation du lymphocèle impose une ré intervention.

**d) Œdème de revascularisation :** l'œdème du membre inférieur est très fréquent après revascularisation fémoro-poplitée ou jambière. Il est retrouvé dans 50 à 100% des cas et le patient doit être prévenu de ce risque (62).

### C. Les complications tardives

**Sténoses anastomotiques et juxta-anastomotiques** : leur dépistage repose surtout sur la surveillance régulière systématique par écho-doppler. On recherche alors une dégradation de la chirurgie restauratrice et/ou une progression de la maladie athéromateuse sus et sous-jacente.

La cure des sténoses anastomotiques représente la meilleure prévention des occlusions secondaires.

**Faux anévrismes anastomotiques** : Ils se développent le plus fréquemment au niveau du trépied fémoral et notamment à la fémorale commune (63). Le diagnostic peut se faire de quatre façons :

1. découverte fortuite par le patient ;
2. découverte lors d'un examen clinique de routine. Ces deux circonstances de découverte sont les plus fréquentes au niveau du Scarpa ;
3. dépistage par écho-doppler de contrôle réalisé systématiquement une fois par an ;
4. survenue d'une complication évolutive du faux anévrisme (compression des éléments de voisinage, complications thromboemboliques qui se traduit par une ischémie de gravité variable, ou d'une rupture, qui reste une complication rare en l'absence d'infection). La découverte d'un faux anévrisme, même asymptomatique, justifie une intervention rapide en raison du risque de migrations emboliques qui peuvent détériorer le lit d'aval à bas bruit.

## PATIENTS ET METHODES

L'objectif de notre étude est d'évaluer les résultats à court et à moyen terme de la thrombo-endarterectomie (TEA) du trépied fémoral pour lésions athéromateuses.

Tous les patients qui ont bénéficié de cette technique chirurgicale entre mars 2005 et juin 2015 à l'hôpital Saint-Philibert ont été inclus.

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, observationnelle.

### A. Population

Les patients étaient sélectionnés après recherche du code "EEFA001" ou du code "EEFA007" dans la base de données informatisée du PMSI.

### Les critères d'inclusion

Tous les patients claudicants ou en ischémie critique ayant bénéficié d'une chirurgie du trépied fémoral par thromboendarterectomie isolée ou associée à un geste complémentaire d'amont et/ou d'aval ont été inclus.

### Les critères d'exclusion

Les patients en ischémie aiguë des membres inférieurs.

Les pontages fémoro-poplités, et aorto-bifémoraux sans TEA du trépied.

Les pathologies anévrismales.

## B. Recueil de données

Les données ont été recueillies de manière prospective à partir du dossier patient informatisé (DPI) et des dossiers médicaux archivés.

Nous avons collecté les informations suivantes :

Age, sexe, facteurs de risque cardio-vasculaires : tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, obésité, insuffisance rénale.

Les comorbidités : insuffisance cardiaque, BPCO, AVC, dénutrition, néoplasie.

Le traitement préopératoire : anti-plaquettaire, anticoagulant, statine, Béta-bloquants.

Le stade clinique de l'AOMI selon la classification de Leriche et Fontaine.

Nous avons enregistré également la durée d'hospitalisation, la durée opératoire, le saignement per opératoire, les complications, les décès, et les ré-interventions y compris les amputations majeures ou mineures.

Tous les patients ont bénéficié d'un ou de plusieurs examens complémentaires pour confirmer le diagnostic d'AOMI : écho-doppler, angio-scanner ou angio-IRM de l'aorte abdominale et des membres inférieurs, voire artériographie, et cela a permis de répertorier les lésions du trépied fémoral et les lésions d'amont et d'aval en fonction de leur topographie.

### C. Technique opératoire

Au cours des 10 années de l'étude, diverses techniques de thrombo-endarterectomies ont été réalisées dans le service telles les TEA longitudinales de l'AFC avec fermeture par patch (veineux, prothétique ou avec l'AFS proximale thrombosée), avant l'utilisation de la technique d'éversion.

Pour les procédures hybrides, les lésions associées d'amont et d'aval étaient traitées à la fin de la TEA, avec mise en place de l'introducteur dans l'AFS endarterectomisée ou dans l'artère fémoral commune.

L'intervention était réalisée après héparinisation par voie générale à la posologie de 50 UI/kg. L'anticoagulation était poursuivie par héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée selon la fonction rénale du patient pendant une dizaine de jours.

Un écho-doppler de contrôle était réalisé avant la sortie du malade ou dans le mois suivant l'intervention. En cas d'anomalie, un angioscanner permettait de confirmer ou d'infirmer la lésion dépistée.

### D. Le suivi

Les patients étaient revus par la suite de façon systématique et en fonction de l'appréciation du chirurgien, à 1, 3, 6 mois, puis de façon annuelle, munis d'un écho-doppler de contrôle. Le suivi était ensuite réalisé par les médecins vasculaires de manière régulière.

Dans notre centre, nous n'avons pas recours de manière systématique à la mesure de l'IPS, que ce soit en pré ou en postopératoire ou lors du suivi, par

conséquent, nous ne l'avons pas utilisé comme paramètre pour juger de l'efficacité technique.

Les données manquantes concernant le suivi ont été recueillies soit par téléphone auprès des médecins vasculaires, médecins traitant ou directement auprès des patients ou de leur famille.

### E. Critères de jugement

Le critère de jugement principal dans notre étude était la perméabilité primaire du trépied fémoral, à 1, 2 et 5 ans.

Définition de la perméabilité primaire, primaire assistée et secondaire selon Rutherford (4) :

**La perméabilité primaire (PP)** est définie par l'absence de geste chirurgical ou endovasculaire depuis l'intervention pour maintenir ou rétablir la perméabilité, que ce soit de la restauration artérielle ou des artères natives efférentes

**La perméabilité primaire assistée (PPA)** correspond au maintien préventif de la restauration artérielle par une intervention mineure (dilatation) pour prévenir un risque de thrombose.

**La perméabilité secondaire (PS)** est définie par une restauration artérielle fonctionnelle après une désobstruction et un geste sur le greffon ou une de ses anastomoses pour rétablir la perméabilité.

**La resténose** du trépied est définie par une réduction du calibre  $> 70\%$  à l'échodoppler de contrôle.

L'intervention est considérée comme un **succès technique** si elle est menée à terme sans nécessité de réaliser un pontage ilio-fémoral ou autre technique.

**L'absence de ré-intervention** ou « **freedom from reintervention** » est l'absence d'un geste de revascularisation complémentaire d'amont ou d'aval du membre homolatéral au cours du suivi.

Les amputations majeures sont les amputations de cuisse ou de jambe.

Les amputations mineures correspondent aux amputations en dessous de la cheville : transmétatarsiennes, et amputations d'orteils.

**Le sauvetage de membre** est défini par l'absence d'amputation majeure.

**Les complications majeures** sont les décès post opératoire à J30, les évènements cardiaques ou neurologiques graves, les hémorragies nécessitant une reprise chirurgicale.

**Les complications mineures** sont les infections locales, pulmonaires ou rénales, les hématomes, et les lymphorrhées.

Les critères de jugement secondaires étaient le sauvetage de membre, la mortalité, les complications mineures, majeures et globales, et l'absence de réinterventions.

## F. Analyse statistique

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel Statistica et SPSS (IBM SPSS statistics version 19).

Les variables qualitatives ont été calculées en pourcentage et les variables quantitatives en moyenne avec un intervalle et écart type.

Un test du Khi 2 a été réalisé pour analyser les variables qualitatives, et un test t de Student pour les variables quantitatives.

Pour identifier les facteurs pouvant influencer la perméabilité, le sauvetage de membre, les ré-interventions, la mortalité et les complications mineures ou majeures, nous avons inclus toutes les variables pertinentes avec un  $p < 0.2$ , puis nous avons procédé à une régression logistique en calculant les OR avec un intervalle de confiance à 95%.

La méthode de Kaplan-Meier était utilisée pour l'étude des courbes de perméabilité, de survie, sauvetage de membre et l'absence de ré-interventions.

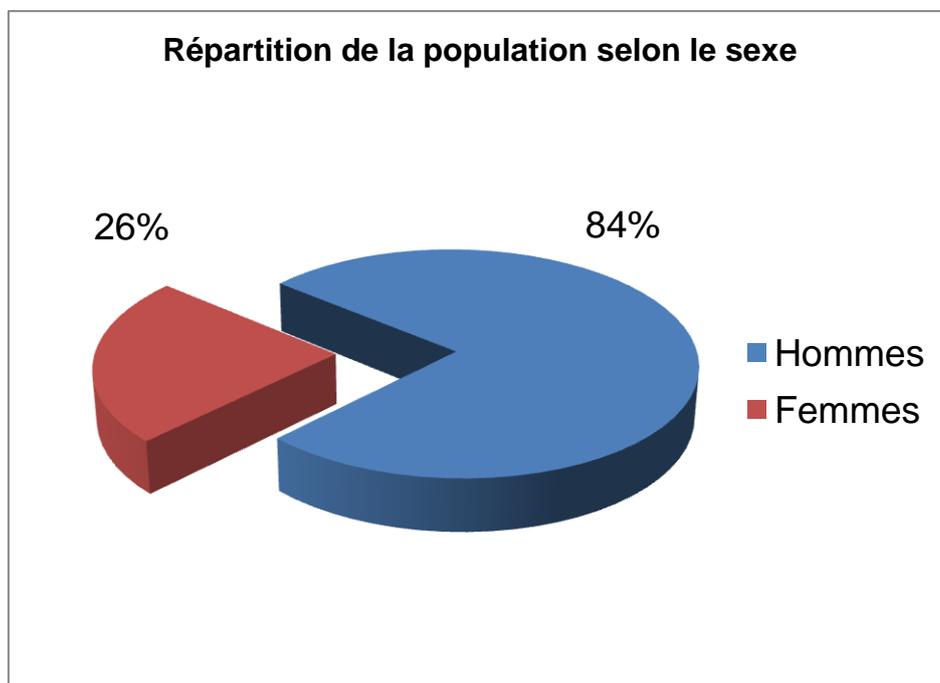
Un  $p < 0.05$  était considéré comme statistiquement significatif.

## RESULTATS

Entre 2005 et 2015, nous avons inclus 231 patients, avec 251 trépieds fémoraux traités (il y avait 20 prises en charge bilatérales dont 6 simultanées).

### Caractéristique de la population

Le sexe masculin était prédominant avec 84% de l'effectif.



L'âge moyen dans notre étude était de 66 ans, avec un écart type de 11.1 années. Les âges extrêmes allaient de 41 à 95 ans.

L'IMC moyen était de 26.36 +/-4 kg/m<sup>2</sup>, avec un minimum de 15.3 et un maximum de 38.06.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires et comorbidités sont résumés dans le tableau suivant (**tableau 4**) :

Facteurs de risque et comorbidités	N (%)
HTA	191 (76.1)
Diabète	93 (37.1)
Dyslipidémie	153 (61)
Tabagisme	197 (78.5)
Insuffisance cardiaque	21 (8.4)
Insuffisance rénale	17 (6.8)
BPCO	60 (23.6)
AVC	18 (7.2)
Néoplasie	38 (15.1)
Dénutrition	14 (5.6)

**Tableau 4 : facteurs de risque cardio-vasculaire et comorbidités.**

### Thérapeutique préopératoire

Le traitement médical préopératoire était le suivant (**tableau 5**) :

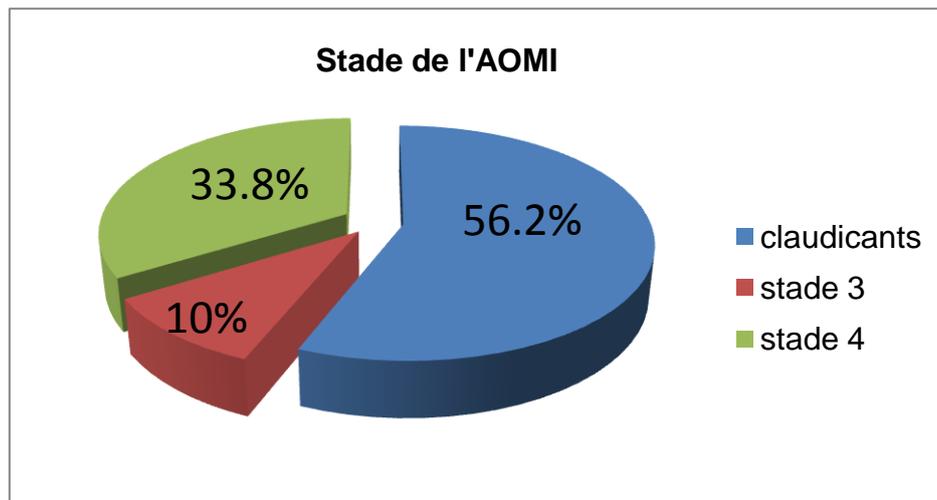
Traitement	N	%
AAP	216	86.1
AAP + statine	159	63.3
AAP + statine et B-	58	23.1
TAC	25	10
Aucun	19	7.6

AAP : antiagrégant plaquettaire. TAC : traitement anticoagulant. B- : bêtabloquant

**Tableau 5 : traitement préopératoire.**

### Stade clinique de l'AOMI

Dans notre étude 141 patients étaient des claudicants, soit 56.2%, et 110 étaient au stade d'ischémie critique chronique (43.8%), dont 85 patients en stade 4 (33.8%)

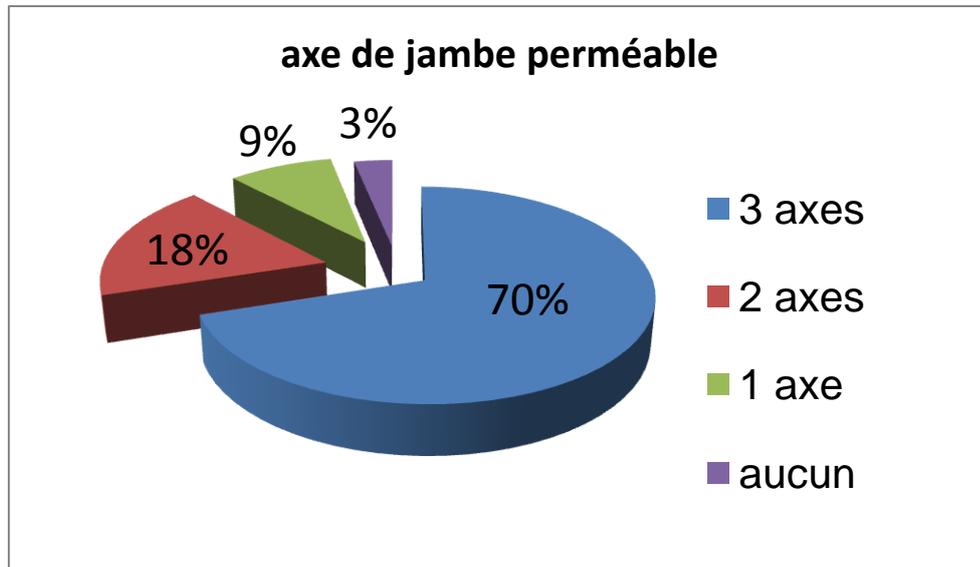


### Lésions du trépied fémoral et lésions associées

Localisation des lésions	N	%
AFC seule	13	5.2
AFC + AFS proximale	227	90.4
AFC + AFP	183	72.9
Atteinte complète du trépied	177	70.5
Lésions d'amont	96	38.2
Lésions d'aval	206	82.1

**Tableau 6 : répartition des lésions artérielles.**

Les lésions jambières sont détaillées ci-dessous :



### Données per opératoires

Les procédures réalisées sont détaillées dans le tableau suivant (**tableau 7**) :

Procédures	N	%
TEA seule	137	54.6
Hybride d'amont	84	33.5
Hybride d'aval	38	15.1
Hybride amont + aval	8	3.2
TEA + pontage distal	18	7.2
<b>Eversion</b>	<b>138</b>	<b>55</b>
Autres techniques :	110	43.8
Patch prothétique	13	5.2
Patch veineux	14	5.6
Patch AFS	17	6.8
Fermeture sans patch	35	13.9
Pontages infrainguinaux	18	7.2

Le taux moyen de saignement per opératoire dans notre étude était de 312 cc.

La durée opératoire moyenne était de 159 minutes.

## Résultats péri-opératoires (à 30 jours)

### Succès technique

Le succès technique concernant la chirurgie du trépied fémoral était de 98%, nous avons réalisé un pontage ilio-fémoral dans deux cas.

### Complications mineures, majeures et globales

Les complications post opératoires globales étaient de 19.9%, avec 4% de complications majeures : un AVC à J10 avec des séquelles motrices importantes, un syndrome coronarien aigu avec pose de stent actif, 4 reprises en urgence pour hémorragie, une rupture septique de l'AFC à J14 avec ligature de l'artère et amputation quelques jours plus tard.

Les complications mineures étaient de 15.9% avec principalement des complications locales au scarpa: hématome avec simple surveillance dans 2.8% des cas, lymphorrhée dans 6 cas (2.4%) d'évolution favorable, 3 cas d'infection superficielle au niveau de la cicatrice traités par antibiotique et soins locaux, 6 abcès ayant nécessité un drainage chirurgical associé à un traitement médical, donc au total 3.6% de complications infectieuses locales.

Les défauts de cicatrisation avec désunion partielle et sans signes infectieux étaient de 4%, avec évolution favorable sous soins locaux.

Les complications vasculaires comprenaient une thrombose précoce à J2 de l'AFS avec thrombectomie et patch veineux d'élargissement de l'AFC et réimplantation de l'AFS, une autre thrombectomie à J2 de l'AFS était réalisée pour ischémie aigue de membre, associée à une TEA complémentaire de l'AFS. On dénombre également une thrombose d'un pontage croisé fémoro-fémoral droit gauche à J6 avec absence de geste complémentaire (patient asymptomatique) et une thrombose d'un pontage fémoro-poplité à J7 avec récupération du pontage par thrombectomie. Nous avons relevé 2 faux anévrismes, dont un qui s'est compliqué d'une ischémie aigue lors des manœuvres de compression avec thrombectomie à la sonde de Fogarty à J5, et le deuxième à J9 traité chirurgicalement.

Les autres complications mineures étaient une infection urinaire traitée par simple antibiothérapie, une convulsion en salle de réveil rapidement résolutive, et une crise d'épilepsie partielle.

Après une analyse statistique, les facteurs de risque de complications ont été les suivants :

En analyse univariée, les facteurs significatifs pour les complications majeures étaient l'âge ( $p=0.007$ ), la durée du séjour ( $p=0.048$ ), le stade clinique d'ischémie critique ( $p=0.021$ ), le tabagisme ( $p=0.133$ ), la dyslipidémie ( $p=0.186$ ) et l'insuffisance rénale chronique ( $p=0.143$ ). Après analyse multivariée par régression logistique, seul l'âge était un facteur de risque indépendant, avec un  $p = 0.036$  (OR = 1.295, IC 95%)

Pour les complications mineures, on retrouve comme facteurs significatifs en analyse univariée : un antécédent de BPCO ( $p= 0.036$ ), le diabète

( $p=0.183$ ), une néoplasie ( $p=0.166$ ) et le sexe féminin ( $p = 0.146$ ). Aucun facteur n'est retrouvé significatif en analyse multivariée.

### **Mortalité précoce**

La mortalité intra-hospitalière dans notre étude était de 2%, avec 5 décès précoces au total, parmi les causes on retrouve un décès à j13 dans les suites d'un syndrome de « glissement » chez un patient de 95 ans, une défaillance cardiaque survenue à J27, une insuffisance respiratoire aigue puis décès 10 jours après l'intervention, une insuffisance rénale compliquée d'un œdème aigu du poumon et décompensation cardiaque à 30 jours.

### **La durée moyenne du séjour**

Elle était de 12 +/- 7 jours, avec une moyenne de 9 jours pour les claudicants et 15 jours pour ceux en ICC.

## **Résultats tardifs**

### **Le suivi**

Le suivi moyen dans notre étude était de 26 +/-22 mois, avec une médiane de 23 mois et un maximum de 96 mois (8 ans).

Nous avons constaté 17% de perdus de vue.

### **Cicatrisation**

L'évolution des troubles trophiques était favorable dans 85.9 % des cas.

## La survie

Dans notre étude nous avons observé 42 décès au cours du suivi, les causes étaient inconnues pour la plupart d'entre eux. Dans 3 cas la cause était une néoplasie, un cas par insuffisance respiratoire secondaire à une silicose, un décès par arrêt cardiaque suite à une hémorragie interne d'étiologie indéterminée, et un cas par suicide. Les décès précoces ont été détaillés plus haut.

La courbe de survie a été réalisée avec la méthode de Kaplan-Meier (Figure 9).

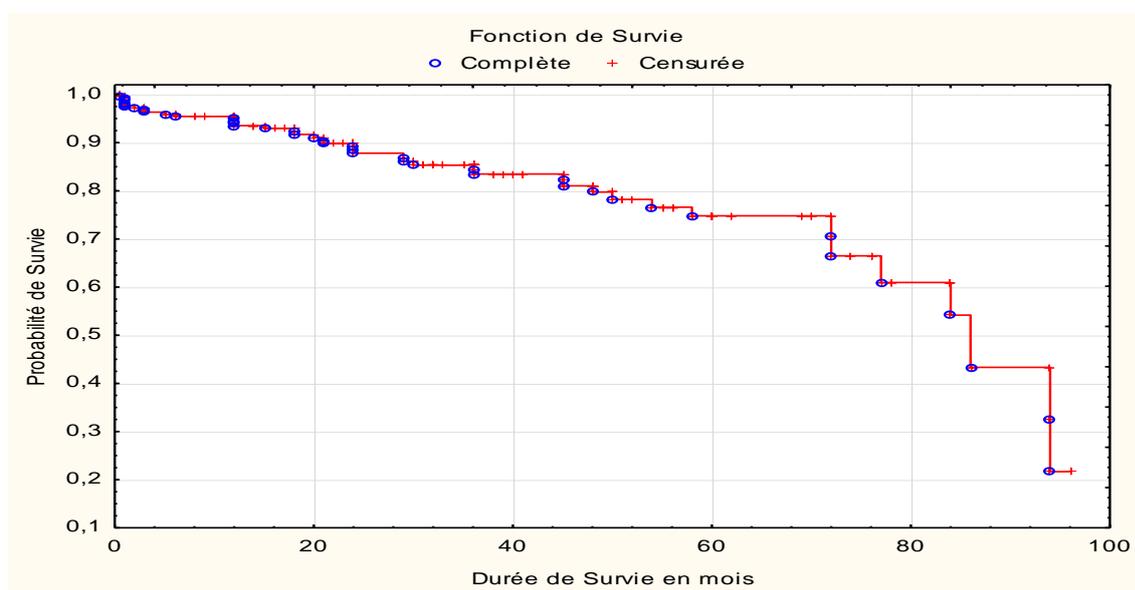


Figure 9, courbe de survie selon la méthode de Kaplan-Meier.

Cette courbe nous montre que la survie à 1, 3 et 6 mois était de 97.6%, 96.3%, et 95.4% respectivement.

À 1 an, 2 ans et 5 ans la survie était de 94.9%, 87.8% et 74.8% respectivement.

Les facteurs significatifs de mortalité ont été les suivants : en univariée, on retrouve les complications majeures ( $p < 0.0001$ ), ischémie critique chronique

( $p=0.082$ ), une néoplasie, ( $p=0.162$ ), la dyslipidémie ( $p=0.175$ ), le tabagisme ( $p=0.129$ ), l'HTA ( $p=0.181$ ), l'âge ( $p=0.092$ ), la durée du séjour ( $p=0.036$ ), le temps opératoire ( $p=0.096$ ), le saignement per opératoire ( $p=0.107$ ), et l'IMC ( $p=0.168$ ).

Après une analyse multivariée par régression logistique, seuls les complications post opératoires majeures ( $p$  value de 0.046, OR = 10.889, IC 95%, [1.041-113.932]) et l'IMC ( $p= 0.031$ , OR = 1.165, IC 95%, [1.014-1.339]) sont restés significatifs comme facteur indépendants.

### Sauvetage de membre

Le nombre d'amputations majeures était de 9, soit un taux de 3.6 %, 8 survenues chez les patients en AOMI de stade 4, et une amputation de jambe a été réalisée chez un patient en stade 3 sévère après échec de revascularisation complémentaire avec thrombose précoce d'un pontage fémoro-distal en raison d'un lit d'aval très précaire. La courbe de Kaplan-Meier nous montre ce dessous la probabilité de sauvetage de membre en fonction du délai (**figure 10**) :

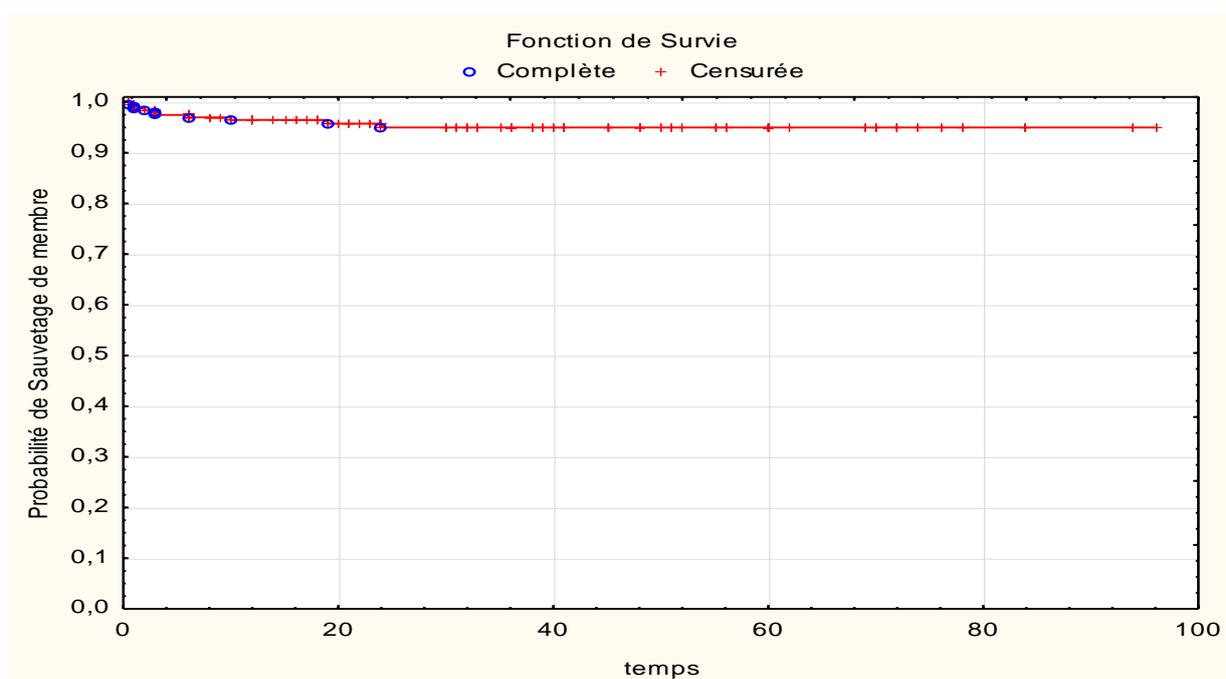


Figure 10, sauvetage de membre selon la méthode de Kaplan-Meier.

Le sauvetage de membre dans notre étude était de 96.9% à 1 an et 95.4% à 2 ans, 5 ans et 8 ans.

Les facteurs de risques d'amputations étaient les suivants : en univariée, on retrouve le stade d'ischémie critique chronique ( $p < .0001$ ), la dénutrition ( $p = 0.010$ ), absence d'un traitement par antiagrégant plaquettaire en préopératoire ( $p = 0.018$ ) et l'IMC ( $p = 0.163$ ).

Seule la dénutrition était considérée comme un facteur de risque indépendant d'amputation majeure après une analyse en multivariée, avec  $p = 0.029$ , OR = 14.73 IC 95%, [1.31-165.56].

### **Absence de ré-interventions de revascularisation**

Lors du suivi nous avons réalisé 51 gestes de revascularisation sur le trépied fémoral, d'amont ou d'aval complémentaires pour maintenir la perméabilité du membre inférieur, soit 20.3%.

Ces interventions étaient les suivantes :

Angioplastie du trépied fémoral dans 2 cas, 2 pontages aorto-bifémoraux et 3 pontages ilio-fémoraux.

Pontages fémoro-poplités (10), fémoro-jambiers (3), angioplastie d'un pontage fém-poplitée ou jambier (3).

Angioplastie d'amont dans 14 cas (iliaque primitive ou iliaque externe) et un restenting intra-stent aorte sous rénale. Angioplastie d'aval à 7 reprises.

Une Thrombectomie de pontage femoro-poplité veineux.

Nous avons réalisé une courbe de probabilité de l'absence de ré-interventions (ou Freedom From Revascularisation) selon la méthode de Kaplan-Meier (figure 11) :

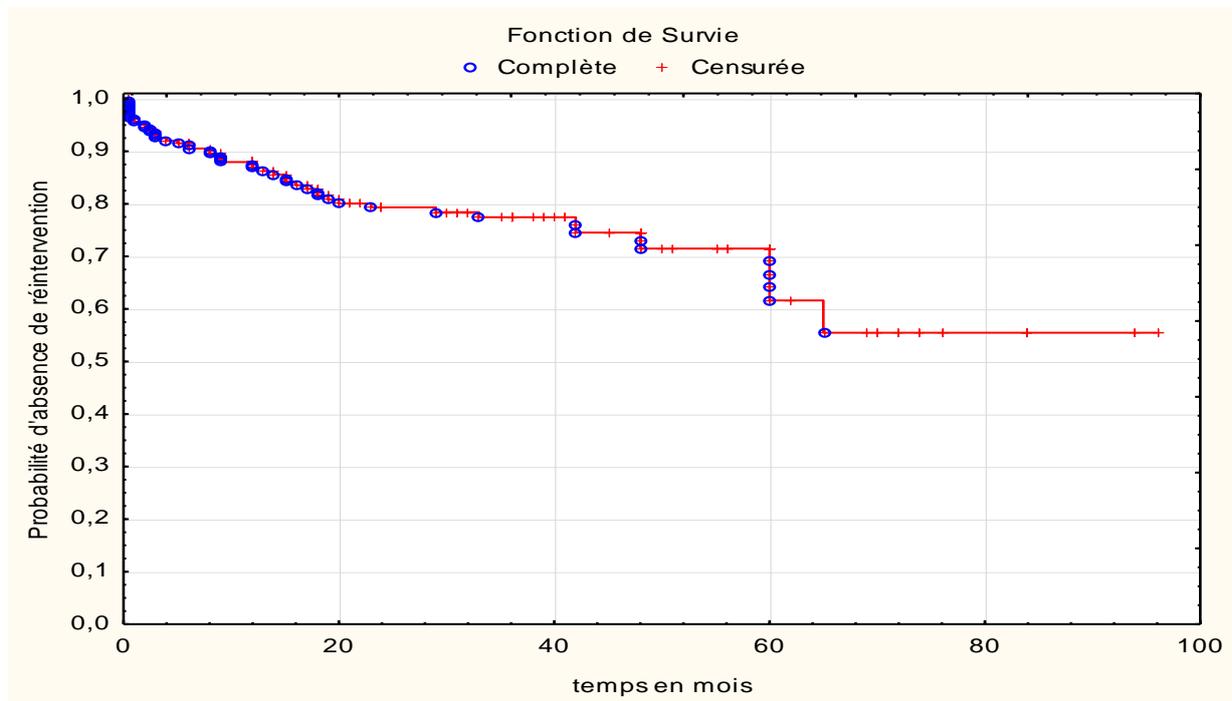


Figure 11, indemnité de TER selon la méthode de Kaplan-Meier.

On relève donc que l'absence de ré-intervention (indemnité de TER ou Target Extremity Revascularisation) était de 95.6% à 1 mois, 92.5% à 3 mois, 90.6% à 6 mois. A 1 an, 2 ans et 5 ans elle était de 86.4%, 79.4% et 61.7% respectivement.

Les facteurs significatifs qui pouvaient influencer les ré-interventions étaient les suivants : en analyse univariée, on retrouve l'âge ( $p=0.068$ ), le sexe masculin ( $p=0.054$ ), une BPCO ( $p=0.013$ ), la dénutrition ( $p=0.136$ ), absence de traitement par antiagrégant plaquettaire en préopératoire ( $p=0.182$ ), le stade d'ischémie critique chronique ( $p=0.026$ ), lésions d'amont (axe iliaque primitif et/ou iliaque externe,  $p = 0.167$ ), lésions à l'étage fémoro-poplitée ( $p=0.123$ ), au moins deux axes de jambe sténosés ( $p=0.127$ ).

Après analyse multivariée par régression logistique, on retrouve les facteurs significatifs indépendants suivants : présence d'une BPCO,  $p = 0.025$ , OR = 0.168, IC 95%, [0.035-0.797], une néoplasie avec  $p = 0.034$ , OR = 4.77, IC 95%, [1.13-20.18], au moins deux axes de jambe sténosés avec  $p = 0.008$ , OR = 7.2, IC 95%, [1.68-30.91].

### Perméabilité

Le taux actuariel de perméabilité primaire dans notre étude était de 96.9% à 6 mois, 95.9% à 1 et 2 ans et 94.9 % à 5 et 8 ans.

La courbe de perméabilité a été réalisée par la méthode de Kaplan-Meier (**figure 12**) :

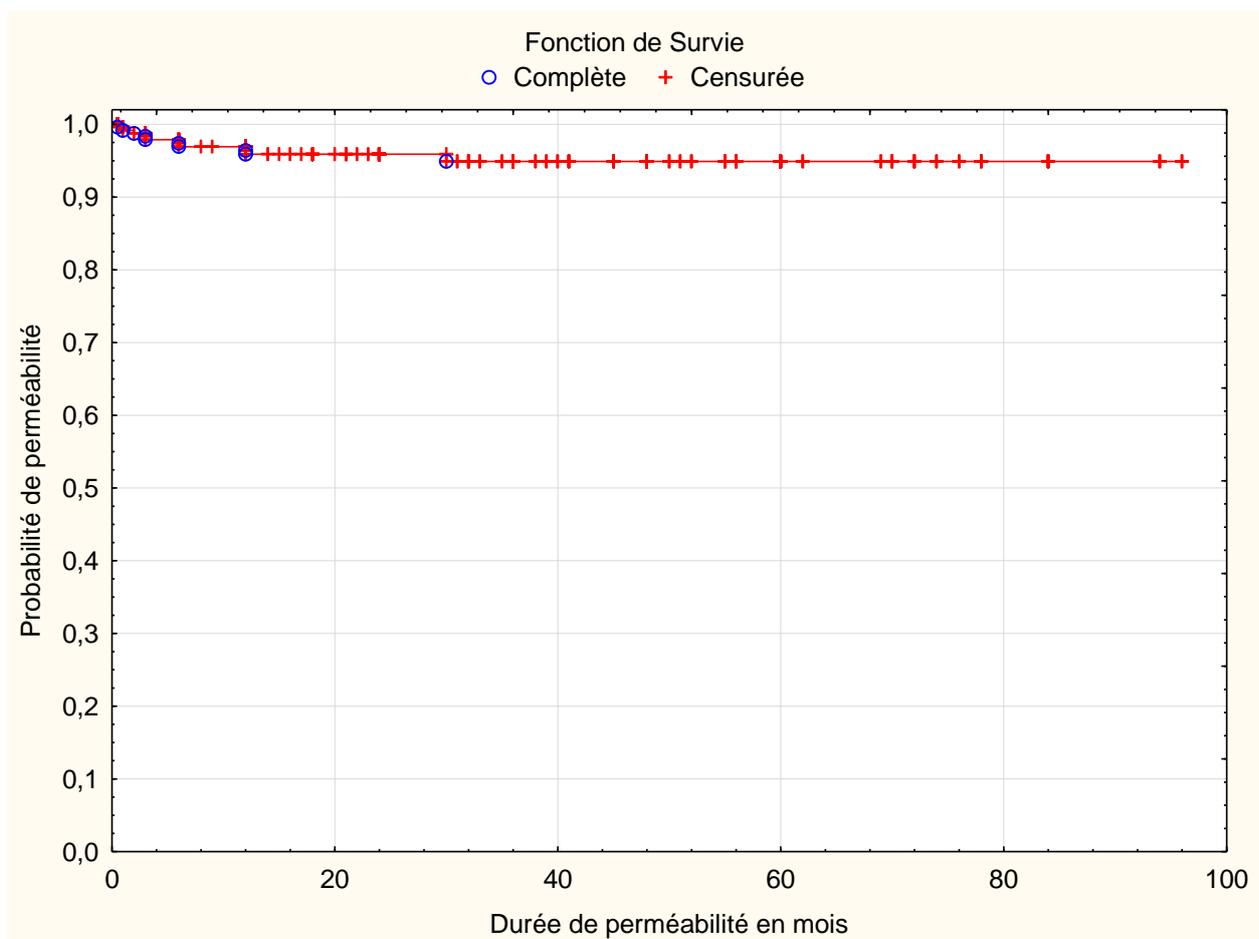


Figure 12, courbe de perméabilité primaire selon la méthode de Kaplan-Meier.

Les facteurs de risque de perte de la perméabilité après analyse en univariée étaient les suivants : une dyslipidémie ( $p=0.008$ ), HTA ( $p=0.182$ ), une insuffisance rénale chronique ( $p=0.143$ ), l'IMC ( $p=0.067$ ), l'ischémie critique chronique ( $p=0.003$ ), une dénutrition ( $p=0.001$ ), absence de traitement par antiagrégant plaquettaire en préopératoire ( $p=0.028$ ), lésions d'amont en préopératoire ( $p=0.192$ ), une complication mineure ( $p=0.091$ ).

En analyse multivariée, les facteurs qui étaient apparus significatifs étaient les suivants : une dénutrition,  $p=0.016$ , OR =47.6, IC 95% [2.07-1093.7], le stade d'ischémie critique chronique,  $p=0.017$ , OR = 44.7, IC 95% [1.95-1022.48], et la présence d'une complication mineure en postopératoire avec  $p=0.022$ , OR = 13.7, IC 95% [1.45-129.06].

## DISCUSSION

### Analyse des résultats

La chirurgie ouverte par thrombo-endarterectomie est considérée depuis plus de 50 ans comme le gold standard pour le traitement des lésions athéromateuses du trépied fémoral (64–66).

La littérature est assez fournie sur ce sujet, et de nombreuses études, rétrospectives, pour la majorité d'entre elles, ont été menées pour démontrer l'efficacité et la durabilité de cette technique qu'elle concerne l'artère fémorale commune seule (64–72) ou hybride intéressant principalement le traitement concomitant des lésions iliaques (73–78).

La plupart des séries ont inclus moins de 100 patients, et à nos jours la série de Siracuse (69) reste la plus grosse série avec 1513 patients. Cependant cette grosse série n'évalue que les résultats péri-opératoires après une TEA de l'AFC : mortalité et morbidité à 30 jours et étude des facteurs prédictifs de complications.

Notre série a inclus **231 patients, avec 251 trépieds fémoraux traités**, et est donc la **2ème grande série**.

La population étudiée dans notre série est relativement semblable à la population des autres séries, en ce qui concerne l'âge, les facteurs de risque cardiovasculaire et les comorbidités, comme nous le montre le tableau suivant :

Etudes	N (patients)	Age	Hommes	Diabète	HTA	Tabac	IR	BPCO	AVC	Cardiopathie
Cardon, 2001	110	65	78 %	17%	72%	67%	NC	NC	NC	NC
Nelson, 2002	34	68	67%	26%	74%	88%	NC	37%	NC	70%
Kang, 2008	65	71	77%	28%	95%	92%	18.5%	30%	NC	74%
Chang, 2008	171	67	62%	35%	85%	49%	11%	31%	11%	63%
Kechagias, 2008	111	67	68%	32%	45%	41%	4%	22%	22%	68%
Al-Khoury, 2009	105	68	55%	38%	87%	89%	7%	NC	18%	60%
Ballotta, 2010	121	71	75%	32%	55%	74%	25%	31%	20%	61%
Simo, 2011	155	62	68%	32%	79%	85%	33%	NC	NC	40%
Piazza, 2011	84	68	66%	23%	93%	85%	23%	20%	6%	67%
Zou, 2012	41	70	69%	40%	70%	66%	NC	NC	NC	30%
Dufranc, 2013	147	69	76%	28%	83%	76%	20%	NC	NC	45%
Siracuse, 2014	1513	69	61%	34%	84%	34%	NC	15%	20%	52%
Kuma, 2016	118	74	74%	56%	85%	43%	35%	4%	29%	52%
<b>Notre série, 2016</b>	<b>251</b>	<b>66</b>	<b>84%</b>	<b>37%</b>	<b>76%</b>	<b>78%</b>	<b>6.8%</b>	<b>23%</b>	<b>7%</b>	<b>NC</b>

**Tableau 8 : Caractéristiques démographiques et comorbidités des populations.**

L'âge moyen était de 68 ans, avec une prédominance masculine, et une moyenne de 69%, soit un sexe ratio de 2/3.

**Dans notre étude l'âge moyen était de 66 ans et les hommes représentaient un taux de 84 %, soit un sexe ratio de 4/5.**

Concernant le stade de l'AOMI, dans notre étude les claudicants représentaient 56.2%, et ceux en ischémie critique 43.8 %, ces résultats sont variables dans la littérature, comme nous le montre le tableau 9 :

ETUDE	N	Type d'étude	Suivi moyen	Claudicants	ICC
Cardon, 2001	110	Rétrospective	43 mois	48%	52%
Nelson, 2002	34	Rétrospective	13mois	41%	59%
Kang, 2008	65	Rétrospective	27 mois	68%	32%
Chang, 2008	171	Rétrospective	24 mois	40%	60%
Kechagias, 2008	111	Rétrospective	71 mois	69%	31%
Al-Khoury, 2009	105	Rétrospective	11 mois	65%	35%
Ballotta, 2010	121	Prospective	50 mois	60.3%	39.7%
Simo, 2011	155	Rétrospective	21 mois	51%	49%
Piazza, 2011	84	Rétrospective	42 mois	60%	40%
Zou, 2012	41	Rétrospective	12mois	42%	51%*
Dufranc, 2013	147	Prospective	15 mois	60%	40%
Kuma, 2016	118	Rétrospective	33 mois	64%	36%
<b>Notre série, 2106</b>	<b>251</b>	<b>Rétrospective</b>	<b>26 mois</b>	<b>56%</b>	<b>44%</b>

(\*) : 7% en ischémie aigue. **Tableau 9 : stade clinique de l'AOMI, suivi et type d'étude.**

### Topographies des lésions artérielles

Dans l'étude d'Al Khoury (71) par exemple, seulement 25% des membres inférieurs traités ne présentaient pas de lésions iliaques et fémoro-poplités associés, et 21% avaient au moins 2 axes de jambes perméables.

Dans notre série, on trouvait 38.2% de lésions au niveau iliaque et 77.3% au niveau fémoro-poplité avec 18 % qui avaient 2 axes de jambe perméables.

### Technique Opératoire et procédures hybrides

Les techniques opératoires variaient d'une étude à une autre, mais le plus souvent l'intervention consistait en une TEA classique par artériotomie longitudinale (64,68,71), et fermeture, soit par patch prothétique (70), veineux (67,68,70) ou soit

par fermeture directe si les conditions anatomiques s'y prêtaient. En plus des patches veineux ou prothétiques, Piazza utilisait des patches de péricarde bovin (77).

En cas de lésions au niveau de l'AFP, celles-ci étaient traitées le plus souvent par l'extension de la TEA à l'origine de l'AFP (64,68,71) ou bien par une courte éversion de l'AFP (68).

En cas de thrombose de la partie proximale de l'AFS, celle-ci était utilisée comme patch de fermeture du trépied (70). Les lésions ostiales étaient traitées simplement par extension de la TEA (64,67,68).

Entre 2005 et 2008, la réalisation d'une TEA de l'AFC était le plus souvent réalisée isolément, sans geste endo-vasculaire associé.

Dans notre service les techniques opératoires étaient aussi variées, avec une technique en particulier, qui consistait en une TEA par éversion de l'AFS avec abaissement de la bifurcation. Nous avons réalisé 138 interventions de ce type dans notre étude, soit 55% des trépieds traités. Les procédures hybrides étaient fréquentes, en effet nous avons procédé à un geste de revascularisation endo-vasculaire dans un cas sur deux, et principalement l'axe iliaque (1 procédure sur 3).

Ces techniques offraient un avantage en évitant une nouvelle intervention dans une zone déjà abordée, ce qui réduit par la sorte le risque infectieux local (79).

De plus, l'exposition chirurgicale de l'artère fémorale offre un meilleur contrôle et flexibilité lors de la phase endovasculaire (64).

## Succès technique

Sa définition varie en fonction des auteurs, Zou (75), définit le succès technique comme un résultat final avec une sténose résiduelle < à 30% sans complications telles un embole distal ou une thrombose in situ. Il rapporte un taux de succès technique de 98%. Kang (64) considère qu'une sténose résiduelle inférieure à 20% à la fin de la procédure était un succès technique. Pour Neslon (76), le succès technique dans sa prise en charge hybride (TEA AFC + stenting iliaque externe) était une absence de sténose et un gradient de pression systolique inférieur à 10mmHg de part et d'autre de la lésion iliaque traitée.

Selon les études, le succès technique varie entre environ 93% pour Simo (74) et Dufranc (78) et 100 % pour Al-Khoury (71) , Kang (64), Piazza (77), Mukhrejee (67) et Ballotta (68).

**Dans notre étude le succès technique était de 98%.**

## Complications postopératoires

Les complications dans les suites d'une TEA de l'AFC sont d'ordre locales le plus souvent et sont dominées en premier lieu par les infections du site opératoire, qu'elles soient superficielles ne relevant que de soins locaux associés à une antibiothérapie, ou profondes nécessitant une reprise chirurgicale avec débridement et parfois plastie de recouvrement.

Dans une étude apparue en 2009, Derksen (79) rapporte un taux de complications infectieuses de 14%, à 30 jours de l'intervention. Il ne retrouve pas de

lien entre le type de patch utilisé (péricarde bovin, veineux ou prothétique) et la survenue d'une infection.

Il a identifié comme facteurs prédictifs d'infection du site opératoire après endartériectomie un antécédent de chirurgie du Scarpa et la mise en place d'un système de drainage (par contamination directe).

Chang (73) trouve un taux élevé de complications péri opératoires de 22%, dont 13% infectieuses, et 4% cardiaques (IDM).

Dans l'étude de Zou (75) on retrouve également un taux élevé avec 24% complications, il rapporte 2 cas de thrombose (4.9%) et un cas de perforation artérielle (2.4%) et 12% d'infections locales.

Cardon (66) décrit un taux similaire de morbidité locale de 21.6% avec 18% de complications mineures (hématome et lymphorrhée) et 3.6% de complications nécessitant une reprise chirurgicale. Il rapporte 2% de complications vasculaires (une thrombose et un faux-anévrisme).

Kang (64) déplore 5% de reprises chirurgicales pour complications postopératoires, parmi 13.8% de complications globale.

Dans sa série de 29 patients, Mukherjee (67) ne constate qu'une seule complication, à savoir une dilatation anévrismale de l'artère fémorale endartériectomisée.

Ballotta (68), chiffre ses complications à 6.6 %, et ce faible taux est expliqué par l'innocuité de l'anesthésie locorégionale et la courte durée du geste opératoire. Les 8 complications étaient des lymphorrhées qui ont régressé spontanément.

Siracuse (69), rapporte la survenue d'au moins une complication dans 7.9% des patients dans les 30 jours suivant l'intervention. En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de morbidité étaient l'utilisation de corticoïde en préopératoire, le diabète et l'obésité.

Al-Khoury (71) rapporte également un faible taux de complications de 6.7%, toutes mineures, avec 3 infections locales dont un abcès nécessitant un drainage chirurgical, et 4 hématomes dont un a été évacué au bloc opératoire.

Dans son étude de 2016, Kuma (65) constate un taux plus élevé de complications chez les patients en ischémie critique (30%) que chez les claudicants (8%), avec une différence significative entre les deux groupes. Ceci serait dû selon lui au temps d'intervention plus long et plus sanglant. Les complications comprenaient des infections pulmonaires, urinaires et sepsis.

Michelle Piazza (77) ne retrouve pas de différence significative entre le groupe « hybrid repair » et le groupe « pontage aorto-bifémoral » en terme de morbidité à 30 jours, avec un taux de 3% et 5% respectivement.

**Dans notre étude le taux de complications était de 4% pour les complications majeures, et 15.9% pour les complications mineures dont 2.4 % de complications vasculaires, ce qui est relativement comparable aux résultats retrouvés dans la littérature.**

## Mortalité péri-opératoire

La mortalité à 30 jours était très variable d'une étude à l'autre et varie de 0% (64,67,68,80) et 2.5% (75).

Pour Ballotta (68), l'absence de mortalité péri-opératoire dans son étude, malgré un taux élevé de comorbidités, est due au faible risque de complications sous anesthésie locorégionale, et à un temps de procédure assez court (avec une moyenne de une heure et demi).

Kuma (65) retrouve dans son étude 2 décès (1.7%) dans le groupe « ischémie critique », l'un suite à un sepsis d'origine indéterminée et le second après une pneumonie et une défaillance cardiaque. Même s'il ne retrouve pas de différence significative en terme de mortalité entre ce groupe et celui des « claudicants », Il pense que les patients en ischémie critique ont un risque de mortalité plus élevé et qui serait du au temps opératoire plus long et à la perte sanguine plus importante.

Dans sa grande série de 1513 patients (TEA isolée de l'AFC), Siracuse (69) rapporte un faible taux de mortalité de 1.5%, et après analyse multivariée, il retrouve que la dyspnée de repos et le statut « dépendance fonctionnelle partielle ou totale » étaient des facteurs prédictifs indépendants de mortalité.

La cause principale de décès était un infarctus du myocarde (70,71,73–75).

**Dans notre étude la mortalité précoce à 30 jours était de 2% ce qui est en accord avec les résultats de la littérature.**

## La survie

Le taux de survie varie selon les études et le stade de la maladie.

Dans son étude, Kuma (65) rapporte un taux de survie de 97% à 1 an et 89 % à 5 ans chez les claudicants, alors que ce taux l'est moins chez les patients en ischémie critique avec un taux de 69% et 33% à 1 et 5 ans respectivement.

Pour Kang (64) la survie globale était de 89% à 1 an et 70 % à 5 ans.

Après un suivi de 15 ans, Kechagias (70) trouve un taux de survie globale de 17.6%. À 5 et 10 ans ce taux était de 60.5% et 32.7% respectivement. Après une analyse en univariée, les auteurs trouvent que le diabète ( $p= 0.027$ ), une gangrène des pieds ( $p<0.0001$ ), une coronaropathie ( $p=0.01$ ), une CRP  $\geq 10\text{mg/l}$  ( $p=0.001$ ), l'âge ( $p<0.0001$ ), une créatininémie ( $p=0.001$ ), le score globale angiographique infra inguinale ( $p=0.038$ ) et le score angiographique ( $p=0.018$ ) étaient des facteurs prédictifs de la survie tardive.

Après inclusion de ces facteurs dans un modèle de régression de COX seul un taux de CRP  $\geq 10\text{mg/l}$  était un facteur prédictif indépendant d'un faible taux de survie à long terme ( $p=0.008$ , HR 2.52, IC à 95%, [1.27-5.01]).

Cardon (66) observe des taux de survie similaire à celle de Kechagias (70) : 88% à 2 ans, 67.7% à 5 ans et 36.7% à 10 ans.

Piazza (77) rapporte un taux de survie à 3 ans plus élevé dans le groupe « pontage aorto-bifémoral » versus « Hybrid Repair », avec 88% vs 73%, ( $p=0.007$ ), et cette différence est encore plus marquée en analyse en sous-groupe TASC A/B : 100% vs 70%,  $p =0.016$ ). Ce résultat était probablement biaisé du fait du faible

nombre de patient dans le sous groupe « pontage aorto-bifémoral, avec 7 patient seulement contre 41 dans le groupe « HR ». Le stade 5 et 6 de Rutherford ( $p=0.02$ , OR : 2.3), et un score ASA 3 et 4 ( $p=0.02$ , OR : 4.5) étaient des facteurs de risque de mortalité à long terme.

Enfin Ballotta (68) nous rapporte un taux de survie de 80% à 7 ans.

**Les résultats de notre étude ne diffèrent pas de ceux cités dans la littérature, avec un taux de survie de 94.9%, 87.8% et 74.8% à 1, 2, et 5 ans respectivement.**

### Sauvetage de membre

Kechagias (70) rapporte un excellent résultat de sauvetage de membre à long terme avec un taux de 94% à 10 ans et 85 % à 15 ans, et cela en dépit de la présence de lésions distales concomitantes. En analyse multivariée l'ischémie critique chronique (avec  $p=0.006$ , HR : 19.8, IC 95% [2.32-168.81]) et le tabagisme actif ( $p=0.027$ , HR : 11.06, IC 95% [1.31-93.15]) étaient des facteurs prédictifs indépendants d'amputations majeures.

Le sauvetage de membre était de 100% chez les patients en ischémie critique dans l'étude de Mukherjee (67), soit 12 patients (41%), ainsi que pour les 48 patients (40%) pour Ballotta (68).

Kang (64) rapporte un taux similaire chez les 21 membres inférieurs en ischémie critique (32%).

Au cours des 3 années du suivi, Piazza (77) retrouve également un taux de sauvetage de membre de 100% dans les deux groupes (hybrid repair vs pontage aorto-bifémoral).

Dans l'étude d'Al-Khoury (71), on retrouve un taux de 86.5% de sauvetage de membre chez les 37 patients en ischémie critique. Les 5 amputations majeures étaient survenues chez les patients avec des lésions distales sévères, avec 2 patients classés TASC D et un patient TASC C en fémoro-poplité. En raison du faible nombre de patients, les auteurs n'ont pas pu trouver de facteurs de risque associés.

Cependant, Springhorn (81), ne trouve pas que le sauvetage de membre soit influencé par les lésions artérielles distales sévères, ni par le diabète sucré, chez 3 patients amputés parmi les 20 en ischémie critique.

Dufranc (78) obtient un taux de 96.6% de sauvetage de membre à 2 ans sur la population totale, avec 100 % chez les claudicants et 88.6% chez les patients en ischémie critique. En analyse univariée, les facteurs de risque retrouvés étaient un réseau jambier altéré, une dénutrition, un IMC <18.5 kg/m<sup>2</sup>, un taux de plaquettes > 450 G/l, un traitement antiagrégant plaquettaire ne comprenant pas de clopidogrel et une AFP thrombosée ou pré-thrombotique.

**Dans notre série, le sauvetage de membre était de 96.9% à 1 an, et 95.4% à 2, 5 et 8 ans. Nous n'avons constaté aucune amputation chez les claudicants ce qui donne un taux de sauvetage de membre de 100 % au cours du suivi.**

**Ces résultats ne diffèrent pas de ceux trouvés dans la littérature.**

### Absence de nécessité de revascularisation

Elle est défini par Kang (64) comme une absence de quelconques ré-interventions au niveau du membre homolatéral lors du suivi, alors que Kechagias (70) et Ballotta (68) n'ont pris en compte que les ré-interventions de revascularisations.

Le taux d'absence de ré-interventions était de 100% à 1 an, 96% à 3 ans, 82% à 5 ans, et 79% à 7 ans chez Ballotta (68). Il trouve après une analyse univariée que le diabète était un facteur prédictif de ré-intervention complémentaire tardive ( $p=0.011$ , OR : 6.08, IC 95 % [1.58-23.10]) alors qu'il était non significatif après une analyse multivariée.

Kechagias (70) rapporte un taux d'absence de procédures de revascularisation complémentaires à 5, 10 et 15 ans de 68%, 50.6% et 42.5% respectivement. Il retrouve comme facteurs de risque associés le taux de créatininémie préopératoire ( $p=0.026$ ) et le stade d'ischémie critique ( $p=0.053$ ).

Pour Kang (64) ce taux est de 82 % à 1 an et 78% à 5 ans. Il trouve après analyse multivariée que l'insuffisance cardiaque congestive était un facteur prédictif de ré-interventions ( $p=0.012$ , OR : 5.3, IC 95% [1.4-19.6]). Il ne trouve pas de différence en comparant les patients au stade de claudication à ceux en ischémie critique, ni entre les patients diabétiques et non diabétiques, ou entre les procédures hybrides versus TEA isolée, ou si présence ou pas de lésions de l'AFS.

Selon Al-Khoury (71) l'absence de ré-intervention nécessaire était de 61.8% à 2 ans. Il trouve que l'insuffisance rénale terminale était fortement associée à la nécessité de ré intervenir (avec  $p$  non significatif de 0.10 et OR : 3.90, IC 95%, [0.77-

19.59]) et le fait d'avoir plus de deux axes de jambes ( $p=0.04$ , HR :0.29, IC 95%, [0.09-0.95]), un traitement à base de statine ( $p=0.08$ , HR : 0.38, IC 95%, [0.13-0.88]), et une TEA extensive impliquant l'AFC, l'AFS et l'AFP ( $p=0.04$ , HR : 0.10, IC 95%, [0.01-0.08]) étaient moins susceptibles d'avoir une intervention complémentaire.

**L'absence de ré-intervention dans notre étude était de 86.4% à 1 an, 79.4% 2 ans et 61.7% à 5 ans. Nous n'avons pris en considération que les ré-interventions de revascularisation. Nos résultats se rapprochent de ce qui ressort dans la littérature.**

### Perméabilité

La perméabilité primaire (PP) à 5 ans varie d'une série à une autre, elle est comprise entre 85% dans la série de Nishibe (82), et 100% dans les séries de Malgor (72) et Al-Khoury (71).

Dans une étude récente, Kuma (65), retrouve un taux de PP à 1 et à 5 ans de 100% chez les claudicants, et de 95% en cas d'ischémie critique. La perméabilité primaire assistée (PPA) était de 100% dans les deux groupes.

Mukherjee et Inahara (67), ont rapporté un taux satisfaisant, avec une PP de 90% à 5ans, dans 29 TEA de l'AFC fermées par patch chez 29 patients claudicants (59%) ou en ischémie critique (41%).

Dans sa série prospective de 121 TEA de l'AFC réalisées sur 117 patients, Ballotta (68) rapporte une PP et PPA à 7 ans de 96% et 100% respectivement.

Kang (64) publie en 2008, une série de 65 TEA de l'AFC chez 58 patients, avec un taux de PP à 1 et 5 ans de 93% et 91 % respectivement et une PPA de

100% à 1 et 5 ans. Le facteur prédictif de perte de perméabilité était l'insuffisance cardiaque congestive ( $p=0.004$ , OR : 18.5, IC 95%, [2.6-142.9]).

Chang (73) a étudié les résultats à long terme d'une revascularisation hybride associant une TEA de l'AFC à une angioplastie stenting (couvert/nu) de l'artère iliaque pour lésions athéromateuse TASC C (39%) et D (61%). À 5 ans, la PP, PPA et secondaire était de 60%, 97% et 98% respectivement. Après analyse multivariée par régression logistique, la perméabilité primaire dans le groupe TASC C était significativement inférieure par rapport aux groupe TASC D ( $p<0.05$ , OR : 2.23, IC 95%, [1.11-4.49]). Il trouve par ailleurs que la PP était significativement supérieure en cas de stenting couvert versus stenting nu ( $p<0.001$ , OR : 0.19, IC 95%, [0.08-0.45]).

Cardon (66) rapporte dans son étude que la perméabilité n'était pas influencée par le type de fermeture de la TEA, que ce soit par angioplastie par patch, ou par fermeture directe, ni par l'extension de la TEA à l'AFS ou à l'AFP. Il rapporte également que la perméabilité à long terme n'était pas affectée par la réalisation d'un pontage distal ou par la présence d'une thrombose de l'AFS.

Nelson (76), ne retrouve pas de différence significative en terme de PP et PPA, chez les patients qui ont bénéficié d'un geste complémentaire de revascularisation distale par pontage, ni chez ceux ayant eu une angioplastie/stenting de l'artère iliaque primitive.

Dans son étude comparative entre 84 procédures hybrides (TEA de l'AFC + stenting iliaque) versus 164 pontages aorto-bi fémoraux pour lésions d'athérome ilio-fémorales étendues, Piazza (77) trouve que la PP entre les deux groupes à 3 ans était comparables : 91% vs 97%,  $p=0.29$ . La PP était maintenue après stratification

en sous-groupe selon la classification TASC : 89% vs 100%,  $p=0.38$  pour le sous-groupe TASC A/B, et 95% vs 97%,  $p=0.54$  pour le sous-groupe TASC C/D. En analyse multivariée, le seul facteur prédictif négatif sur la perméabilité à long terme dans le groupe « chirurgie hybride » était un stade 6 de la classification de Rutherford ( $p=0.02$ ).

Dufranc (78) rapporte des taux de PP, PPA, et PS à 2 ans de 93.2%, 97.2% et 98.6% respectivement. Les facteurs de risque de perte de perméabilité primaire en analyse univariée étaient un antécédent de néoplasie, la présence de complications postopératoires notamment lymphorrhée et un diamètre de fémorale commune d'au moins 9mm. En analyse multivariée, seule la présence de complication postopératoire avait un lien significatif.

**Dans notre étude nous n'avons pas analysé les perméabilités primaires assistées et secondaires en raison du faible taux d'évènements.**

**Nous avons donc considéré que la perméabilité primaire qui était de 95.9% à 1 an et 2 ans, et de 94.9% à 5 ans et 8 ans.**

**Ces résultats sont très satisfaisants si on les compare à ceux de la littérature.**

## Resténose

Kuma (65), rapporte dans sa série un seul cas de resténose dans le groupe « ischémie critique », à 5 mois de l'intervention, corrigée par angioplastie par cutting ballon.

Pour Cardon (66), 5.5% de resténoses ou de thromboses sont rapportées.

Dans l'étude de Kang (64), il est observé environ 7% de resténoses, dans 5 cas, à 3,5, 8, 12 et 17 mois, et après analyse multivariée, le seul facteur prédictif de resténose était une défaillance cardiaque congestive ( $p=0.004$ , OR : 18.5, IC95%, [2.6-142.9]).

Kechagias (70) ne constate qu'un seul cas parmi les 111 TEA du trépied fémoral réalisées, soit un taux de resténoses de 0.9%.

Ballotta (68) rapporte 2 cas de resténoses > 70%, à 33 et 47 mois de l'intervention, soit un taux de resténoses de 1.7%.

Dufranc (78) décrit 4% de resténoses, avec comme facteurs de risque un antécédent de néoplasie ( $p=0.044$ ), un diamètre de fémorale commune d'au moins 9 mm ( $p=0.00007$ ), et la présence de complications postopératoires ( $p=0.011$ ) notamment les lymphorrhées ( $p=0.0036$ ).

**Dans notre étude le taux de resténoses était de 2.8% ce qui est un bon résultat en comparaison avec ceux rapportés dans la littérature.**

## Procédures endovasculaires dans le traitement des lésions du trépied fémoral

La technique endovasculaire est considérée comme méthode de choix pour les lésions aorto-iliaques (12).

Concernant la prise en charge de l'artère fémorale commune et sa bifurcation, cette technique est de plus en plus utilisée, notamment chez une population fragile et âgée.

Les résultats restent encore controversés, en raison de la localisation anatomique particulière de cette artère, et ce, malgré les résultats satisfaisants sur la morbi-mortalité, un court séjour hospitalier et une reprise d'une activité précoce comparée aux techniques chirurgicales (83,84).

De nombreuses études ont été menées pour nous éclairer sur cette technique :

Stricker (85), rapporte dans une étude sur la prise en charge endovasculaire des lésions occlusives de la bifurcation fémorale par angioplastie-stenting, menée entre 1995 et 2002, une série de 27 patients (avec 33 membres traités), 67% d'hommes, d'âge moyen de 70 ans, un succès technique et hémodynamique de 100%, et une perméabilité primaire de 86% à 30 mois, 87% à 1 an et 83 % à 2 et 3 ans, avec un suivi moyen de 30 mois. La mortalité était de 3.7% à 18 mois et absence de complications majeures. Cependant cette étude comportait 82% de claudicants, et les patients avaient tous bénéficié d'un court stent de 4 cm de longueur. Selon les auteurs cela réduirait le risque de fracture d'autant plus qu'il s'agit d'un stent auto-expansible. Le taux de resténose était de 13 % à un an et 17% à 2 ans. Le sauvetage de membre était de 97% dans cette série.

Azema (86) rapporte dans une étude observationnelle publiée en 2011, des résultats précoces après stenting primaire de l'AFC chez 36 patients (40 membres avec 70% de claudicants), d'âge moyen de 67.3 ans, avec 83% de sexe masculin, sous anesthésie locale + sédation (chez 91.6% des cas).

Le succès technique était de 100%, avec une morbidité péri opératoire de 5% (un hématome repris, et une amputation majeure transtibiale). La durée d'hospitalisation était de 2.9 jours [1-15], la survie et la perméabilité primaire à un mois étaient de 100%. Les auteurs rapportent un seul cas de fracture de stent à 6 mois et un taux de resténose intra stent de 20 % à un an. 1 seul patient en ischémie critique a du être amputé en jambe, ce qui ramène un taux de sauvetage de membre de 97%.

Dans la série de Baumann (87), 98 patients (104 membres), traités pour des lésions obstructives de l'AFC par voie endovasculaire, entre 1995 et 2009. L'âge moyen était comparable à l'étude précédente (72 +/- 11 ans), le sexe masculin est encore une fois dominant avec un taux de 61.2%. La majorité des patients étaient des claudicants (81%).

Le succès technique dans cette étude atteint également un excellent taux avec 99% chez les claudicants et 95% en cas d'ischémie critique. La mortalité péri opératoire était nulle, et le suivi moyen de 16 mois. Dans le groupe claudicant, l'amélioration hémodynamique était de 88.1% avec une amputation majeure à 50 mois. Dans le groupe d'ischémie critique, le taux d'amputation mineure et majeure était de 13% et 6 % respectivement à 24 mois. La mortalité globale était de 13% et

34.4% à 1 et 2 ans respectivement. Les auteurs rapportent également le taux de revascularisation de l'artère cible ou TLR (target lesion revascularisation) de 28.3% et 73.2% à 2 ans chez les claudicants et ceux en ischémie critique respectivement. Le sauvetage de membre à 2 ans était de 100% chez les claudicants et de 94% en cas d'ischémie critique.

La plus grosse série du traitement endovasculaire des lésions athéromateuses des trépieds fémoraux, avec 360 procédures, était réalisée par Bonvini (88), et publiée en 2011. 26.9% interventions concernaient l'AFC seule, et 73% soit 263 interventions pour les lésions d'amont et/ou d'aval associées. Un stenting était réalisé dans 36.9% des cas. L'âge moyen était de 67.6 +/- 9.1, avec une majorité masculine (81%). Là aussi le taux de claudicants était prédominant avec près de 78% des patients (64.8% stade IIb et 13.1% stade IIa). Le succès technique était de 92.8% alors que le taux de complications majeures nécessitant une chirurgie était de 1.4%. Le suivi à un an était réalisé chez 87.5% des patients avec un taux de resténose > 50% par écho-doppler de 27.6% et un TLR de 19.9%. Le stenting était le seul facteur indépendant protecteur contre l'échec de la procédure, des resténoses et des TLR. Le sauvetage de membre était de 99% à 1 an.

Dans un éditorial publié en 2011, John et Laird (89), critiquent l'étude précédente de Bonvini (88) sur plusieurs points, notamment sur la perméabilité primaire à long terme qui est d'environ 50% à 5 ans, et également sur les resténoses > 50% au delà de 18 mois, celles-ci étaient considérées comme une évolution « naturelle » de la maladie et non dues à la procédure et par conséquent ces patients étaient exclus du suivi. Ils signalent par ailleurs l'absence de radiographie

pour dépister d'éventuelles fractures de stent. Enfin ils suggèrent que l'utilisation de ballon ou de stents actifs pourrait offrir de meilleurs résultats.

Il n'existe dans la littérature qu'une seule étude, randomisée, menée par Linni (80), qui compare prospectivement, les résultats à court terme, entre la TEA et le stenting bio absorbable de l'AFC.

Les 80 patients inclus dans cette récente étude, étaient répartis en deux groupes de 40, et étaient comparables pour l'âge (avec un âge moyen de 71 ans), le sexe (65% d'hommes), et les facteurs de risques cardio-vasculaires, et le type de lésions athéromateuses.

On ne retrouvait pas de différence significative entre les deux groupes en terme de succès technique (97.5% et 100%,  $p= 0.1$ , pour le groupe stent et TEA respectivement) et amélioration hémodynamique immédiate (stent : 75% vs TEA : 82.5%,  $p=0.58$ ). Le taux de survie à un an était également comparable entre les deux groupes (stent : 88% vs TEA : 90%,  $p=0.51$ )

En revanche il existait une différence significative dans la perméabilité primaire à 30 jours et à un an en faveur du groupe chirurgie ouverte (100% contre 92%, pour le groupe stent,  $p= 0.038$  et 100% vs 80%,  $p=0.008$ ) respectivement. Le taux de perméabilité secondaire à 1 an était également en faveur du groupe TEA, avec un  $p$  significatif (100% vs 84%,  $p=0.016$ ).

Les auteurs ont choisi comme critère de jugement principal le taux d'infection locale. 7 infections (toutes mineures) pour le groupe TEA (18%) ont été observées contre 0% pour le groupe stent, avec une différence significative ( $p = 0.002$ ).

Le taux de perméabilité des stents bio-absorbables au niveau de l'AFC à un et deux ans (80 et 84 % respectivement) est comparable aux techniques endovasculaires publiées dans la littérature (85,86,90,91), et les auteurs de cette étude pensent que la perméabilité à long terme devrait être meilleure, car selon eux, le stent permettrait de restaurer les propriétés vasomotrices et une anatomie artérielle satisfaisante après sa dégradation.

L'échec de cette technique est principalement lié aux lésions occlusives de l'AFC, où la TEA devrait être préférée. Le sauvetage de membre était de 97.5% pour le groupe stent versus 100% pour le groupe TEA, les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative. La survie à un an était également équivalente entre les deux groupes (88% « stent » vs 90% « TEA »,  $p=0.51$ )

**Nous attendons la publication d'autres résultats, notamment l'étude multicentrique Française de l'AURC coordonnée par Yann Gouëffic.**

### Limites de notre étude

Notre étude a quelques limites, notamment son caractère rétrospectif, monocentrique, et non comparatif. Nous avons étudié une stratégie thérapeutique sur une région anatomique particulière, avec des artifices techniques différents en fonction à la fois de l'étendue des lésions, mais également du choix des opérateurs. D'autres stratégies auraient pu être choisies, par pontage ou par angioplastie.

Le recueil des données a été effectué sur dossiers, avec les imprécisions liés au recueil initial non prospectif des données. En dépit d'un suivi régulier, 17% des patients étaient perdus de vue à la fin de l'étude.

## CONCLUSION

Dans l'ère où les techniques endovasculaires sont en constante évolution, notre étude rappelle que la chirurgie par thrombo-endartériectomie du trépied fémoral demeure une technique efficace, durable et sûre avec une faible morbi-mortalité. Les procédures hybrides offrent une nouvelle approche moins invasive dans la prise en charge des lésions multiples des membres inférieurs impliquant le trépied fémoral.

D'autres études comparatives, prospectives sont nécessaires pour évaluer l'efficacité à moyen et long terme des techniques endovasculaires dans cette région anatomique.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. HAS haute autorité de santé. Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) Avril 2006. Recommandations [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI\\_recos.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AOMI_recos.pdf)).
2. HAS, haute autorité de santé. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Mars 2007 [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald3\\_aomi\\_guide\\_cardiovasc\\_post\\_corrlemire\\_revuenp28avril\\_\\_205.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald3_aomi_guide_cardiovasc_post_corrlemire_revuenp28avril__205.pdf).
3. Fontaine R, Kim M, Kieny R. [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. *Helv Chir Acta*. 1954 Dec;21(5-6):499–533.
4. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997 Sep;26(3):517–38.
5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan;45 Suppl S:S5–67.
6. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Dec 11;126(24):2890–909.
7. Ygal Benhamou, Hervé Lévesque. Quelle technique utilisez-vous pour la mesure de l'index systolique ? *Sang Thrombose Vaisseaux*. 006;18(5):278-281.
8. Becker F, Luzy F, Baud J-M, Pichot O, SFMV. [Quality standards for ultrasound assessment (CW-Doppler, Duplex US) of the lower limb arteries in vascular medicine. Report of the French Society for Vascular Medicine]. *J Mal Vasc*. 2011 Dec;36(6):364–85.
9. Long A, Beuzon S, Xerri B; Groupes de Travail et de Lecture, sous l'égide de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Duplex sonography and ankle-brachial index in lower limb arterial disease: practical approach. *J Mal Vasc*. 2003 Feb;28(1):36-41.
10. Mesurolle B, Qanadli SD, El Hajjam M, Goeau-Brissonnière OA, Mignon F, Lacombe P. Occlusive arterial disease of abdominal aorta and lower extremities: comparison of helical CT angiography with transcatheter angiography. *Clin Imaging*. 2004 Aug;28(4):252–60.

11. Marchand G. Épidémiologie et facteurs de risque de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2001;50(2):119–27.
12. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000 Jan;31(1 Pt 2):S1–296.
13. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. 1985 Jan;33(1):13–8.
14. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991 Jun;20(2):384–92.
15. Rose GA. The diagnosis of ischaemic heart pain and intermittent claudication in field surveys. *Bull World Health Organ*. 1962;27:645–58.
16. Leng GC, Fowkes FG. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol*. 1992 Oct;45(10):1101–9.
17. [http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath\\_4/site/html/4.html](http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_4/site/html/4.html).
18. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, 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. *Circulation*. 1995 Sep 1;92(5):1355–74.
19. Sakakura K, Nakano M, Otsuka F, Ladich E, Kolodgie FD, Virmani R. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progression. *Heart Lung Circ*. 2013 Jun;22(6):399–411.
20. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. 1995 Aug 1;92(3):657–71.
21. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med*. 2014 Dec;276(6):618–32.
22. Emmerich J. [Dyslipidemia: a predisposing or etiologic factor in atherosclerosis]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1998 Oct;91 Spec No 5:13–9.
23. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, Farkouh ME, Porter JM, Sackett DL, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*. 1996 Dec 1;94(11):3026–49.

24. Weitz JI, Byrne J, Clagett GP, Farkouh ME, Porter JM, Sackett DL, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. *Circulation*. 1996 Dec 1;94(11):3026–49.
25. Newman AB, Tyrrell KS, Kuller LH. Mortality over four years in SHEP participants with a low ankle-arm index. *J Am Geriatr Soc*. 1997 Dec;45(12):1472–8.
26. Dormandy J, Mahir M, Ascady G, Balsano F, De Leeuw P, Blombery P, et al. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. A review article. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1989 Feb;30(1):50–7.
27. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999 Mar;19(3):538–45.
28. Prostanoids for chronic critical leg ischemia. A randomized, controlled, open-label trial with prostaglandin E1. The ICAI Study Group. *Ischemia Cronica degli Arti Inferiori*. *Ann Intern Med*. 1999 Mar 2;130(5):412–21.
29. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group (Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori). The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 1997 Aug;14(2):91–5.
30. <http://omg.sfm.org>.
31. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463–654.
32. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol*. 1992 Feb 15;135(4):331–40.
33. Jonason T, Ringqvist I. Factors of prognostic importance for subsequent rest pain in patients with intermittent claudication. *Acta Med Scand*. 1985;218(1):27–33.

34. Hirsch AT, Treat-Jacobson D, Lando HA, Hatsukami DK. The role of tobacco cessation, antiplatelet and lipid-lowering therapies in the treatment of peripheral arterial disease. *Vasc Med Lond Engl*. 1997;2(3):243–51.
35. Willigendael EM, Teijink JAW, Bartelink M-L, Kuiken BW, Boiten J, Moll FL, et al. Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 2004 Dec;40(6):1158–65.
36. Ameli FM, Stein M, Aro L, Provan JL, Prosser R. The Effect of Postoperative Smoking on Femoropopliteal Bypass Grafts. *Ann Vasc Surg*. 1989 Jan;3(1):20–5.
37. Muntner P, Wildman RP, Reynolds K, Desalvo KB, Chen J, Fonseca V. Relationship between HbA1c level and peripheral arterial disease. *Diabetes Care*. 2005 Aug;28(8):1981–7.
38. Kim J, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction: molecular and pathophysiological mechanisms. *Circulation*. 2006 Apr 18;113(15):1888–904.
39. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Atherosclerosis*. 2011 Jul;217(1):3–46.
40. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013 Jul;34(28):2159–219.
41. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. 1996 May;11(4):402–8.
42. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2481–5.
43. O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG. Renal insufficiency and the risk of lower extremity peripheral arterial disease: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *J Am Soc Nephrol JASN*. 2004 Apr;15(4):1046–51.
44. Ricco J-B, Probst H. Revascularisation du carrefour fémoral et de l'artère fémorale profonde. *EMC - Tech Chir - Chir Vasc*. 2009 Jan;4(1):1–8.

45. François Cormier, Jean-Marc Fichelle, Jean Marzelle, Jean-Michel Cormier, Patrick Trevidic. Chirurgie du carrefour fémoral et de l'artère fémorale profonde. EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire 1996;1-0 [Article 43-029-C]. In.
46. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg Chic Ill 1960. 1967 Dec;95(6):918–33.
47. Bernhard WM, Ray LI, Militello JP. The role of angioplasty of the profunda femoris artery in revascularization of the ischemic limb. Surg Gynecol Obstet. 1976 Jun;142(6):840–4.
48. Masson E. Un siècle de progrès [Internet]. EM-Consulte. [cited 2016 Jun 6]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/124524/article/un-siecle-de-progres>
49. Dos Santos JC. Leriche memorial lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. J Cardiovasc Surg (Torino). 1976 Apr;17(2):113–28.
50. <http://www.vasculaire.com/fr/La-Chirurgie-Vasculaire/Histoire-de-la-chirurgie-arterielle/Les-quatres-grandes-premieres-chirurgicales-milieu-du-XXeme-siecle>.
51. Wright CJ. Effect of femoral profundaplasty on blood flow. Can J Surg J Can Chir. 1983 Jul;26(4):325–7.
52. McCoy DM, Sawchuk AP, Schuler JJ, Durham JR, Eldrup-Jorgensen J, Schwarcz TH, et al. The role of isolated profundaplasty for the treatment of rest pain. Arch Surg Chic Ill 1960. 1989 Apr;124(4):441–4.
53. Leather RP, Shah DM, Karmody AM. The use of extended profundaplasty in limb salvage. Am J Surg. 1978 Sep;136(3):359–62.
54. Harward TR, Bergan JJ, Yao JS, Flinn WR, McCarthy WJ. The demise of primary profundaplasty. Am J Surg. 1988 Aug;156(2):126–9.
55. J.-B. Ricco, R. Belmonte, F. Schneider. Chirurgie des artères du membre inférieur : complications. EMC - Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire 2016;11(1):1-13 [Article 43-029-H]. In.
56. Johnson JA, Cogbill TH, Strutt PJ, Gundersen AL. Wound complications after infrainguinal bypass. Classification, predisposing factors, and management. Arch Surg Chic Ill 1960. 1988 Jul;123(7):859–62.
57. Szilagy DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann Surg. 1972 Sep;176(3):321–33.
58. Demaria RG, Giovannini UM, Téot L, Frapier J-M, Albat B. Topical negative pressure therapy. A very useful new method to treat severe infected vascular approaches in the groin. J Cardiovasc Surg (Torino). 2003 Dec;44(6):757–61.

59. Goëau-Brissonnière O, Javerliat I, Koskas F, Coggia M, Pechère J-C. Rifampin-bonded vascular grafts and postoperative infections. *Ann Vasc Surg.* 2011 Jan;25(1):134–42.
60. Tyndall SH, Shepard AD, Wilczewski JM, Reddy DJ, Elliott JP, Ernst CB. Groin lymphatic complications after arterial reconstruction. *J Vasc Surg.* 1994 May;19(5):858–63; discussion 863–4.
61. Twine CP, Lane IF, Williams IM. Management of lymphatic fistulas after arterial reconstruction in the groin. *Ann Vasc Surg.* 2013 Nov;27(8):1207–15.
62. AbuRahma AF, Woodruff BA, Lucente FC. Edema after femoropopliteal bypass surgery: lymphatic and venous theories of causation. *J Vasc Surg.* 1990 Mar;11(3):461–7.
63. DINIS DA GAMA A. Les faux anévrysmes après chirurgie aorto-fémorale. In : Kieffer E ed. Les lésions occlusives aorto-iliaques chroniques. AERCV. Paris. 1991 ; pp 253-267. In.
64. Kang JL, Patel VI, Conrad MF, Lamuraglia GM, Chung TK, Cambria RP. Common femoral artery occlusive disease: contemporary results following surgical endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2008 Oct;48(4):872–7.
65. Kuma S, Tanaka K, Ohmine T, Morisaki K, Kodama A, Guntani A, et al. Clinical Outcome of Surgical Endarterectomy for Common Femoral Artery Occlusive Disease. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2016 Mar 25;80(4):964–9.
66. Cardon A, Aillet S, Jarno P, Bensalah K, Le Du J, Idrissi A, et al. [Endarterectomy of the femoral tripod: long-term results and analysis of failure factors]. *Ann Chir.* 2001 Oct;126(8):777–82.
67. Mukherjee D, Inahara T. Endarterectomy as the procedure of choice for atherosclerotic occlusive lesions of the common femoral artery. *Am J Surg.* 1989 May;157(5):498–500.
68. Ballotta E, Gruppo M, Mazzalai F, Da Giau G. Common femoral artery endarterectomy for occlusive disease: an 8-year single-center prospective study. *Surgery.* 2010 Feb;147(2):268–74.
69. Siracuse JJ, Gill HL, Schneider DB, Graham AR, Connolly PH, Jones DW, et al. Assessing the perioperative safety of common femoral endarterectomy in the endovascular era. *Vasc Endovascular Surg.* 2014 Jan;48(1):27–33.
70. Kechagias A, Ylönen K, Biancari F. Long-term outcome after isolated endarterectomy of the femoral bifurcation. *World J Surg.* 2008 Jan;32(1):51–4.
71. Al-Khoury G, Marone L, Chaer R, Rhee R, Cho J, Leers S, et al. Isolated femoral endarterectomy: impact of SFA TASC classification on recurrence of symptoms and need for additional intervention. *J Vasc Surg.* 2009 Oct;50(4):784–9.

72. Malgor RD, Ricotta JJ, Bower TC, Oderich GS, Kalra M, Duncan AA, et al. Common femoral artery endarterectomy for lower-extremity ischemia: evaluating the need for additional distal limb revascularization. *Ann Vasc Surg.* 2012 Oct;26(7):946–56.
73. Chang RW, Goodney PP, Baek JH, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2008 Aug;48(2):362–7.
74. Simó G, Banga P, Darabos G, Mogán I. Stent-assisted remote iliac artery endarterectomy: an alternative approach to treating combined external iliac and common femoral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Nov;42(5):648–55.
75. Zou J, Xia Y, Yang H, Ma H, Zhang X. Hybrid endarterectomy and endovascular therapy in multilevel lower extremity arterial disease involving the femoral artery bifurcation. *Int Surg.* 2012 Mar;97(1):56–64.
76. Nelson PR, Powell RJ, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Early results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2002 Jun;35(6):1107–13.
77. Piazza M, Ricotta JJ, Bower TC, Kalra M, Duncan AA, Cha S, et al. Iliac artery stenting combined with open femoral endarterectomy is as effective as open surgical reconstruction for severe iliac and common femoral occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2011 Aug;54(2):402–11.
78. Dufranc J, Palcau L, Heyndrickx M, Gouicem D, Coffin O, Felisaz A, et al. Technique and results of femoral bifurcation endarterectomy by eversion. *J Vasc Surg.* 2015 Mar;61(3):728–33.
79. Derksen WJM, Verhoeven BAN, van de Mortel RHW, Moll FL, de Vries J-PPM. Risk factors for surgical-site infection following common femoral artery endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg.* 2009 Mar;43(1):69–75.
80. Linni K, Ugurluoglu A, Hitzl W, Aspalter M, Hölzenbein T. Bioabsorbable stent implantation vs. common femoral artery endarterectomy: early results of a randomized trial. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2014 Aug;21(4):493–502.
81. Springhorn ME, Kinney M, Littooy FN, Saletta C, Greisler HP. Inflow atherosclerotic disease localized to the common femoral artery: treatment and outcome. *Ann Vasc Surg.* 1991 May;5(3):234–40.
82. Nishibe T, Maruno K, Iwahori A, Fujiyoshi T, Suzuki S, Takahashi S, et al. The Role of Common Femoral Artery Endarterectomy in the Endovascular Era. *Ann Vasc Surg.* 2015 Nov;29(8):1501–7.

83. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, Muramatsu T, Tsukahara R, Ito Y, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2014;78(7):1746–53.
84. Aihara H, Soga Y, Mii S, Okazaki J, Yamaoka T, Kamoi D, et al. Comparison of long-term outcome after endovascular therapy versus bypass surgery in claudication patients with Trans-Atlantic Inter-Society Consensus-II C and D femoropopliteal disease. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* 2014;78(2):457–64.
85. Stricker H, Jacomella V. Stent-assisted angioplasty at the level of the common femoral artery bifurcation: midterm outcomes. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* 2004 Jun;11(3):281–6.
86. Azéma L, Davaine JM, Guyomarch B, Chaillou P, Costargent A, Patra P, et al. Endovascular repair of common femoral artery and concomitant arterial lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2011 Jun;41(6):787–93.
87. Baumann F, Ruch M, Willenberg T, Dick F, Do D-D, Keo H-H, et al. Endovascular treatment of common femoral artery obstructions. *J Vasc Surg.* 2011 Apr;53(4):1000–6.
88. Bonvini RF, Rastan A, Sixt S, Noory E, Schwarz T, Frank U, et al. Endovascular treatment of common femoral artery disease: medium-term outcomes of 360 consecutive procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Aug 16;58(8):792–8.
89. Laird JR. Endovascular treatment of common femoral artery disease viable alternative to surgery or just another short-term fix. *J Am Coll Cardiol.* 2011 Aug 16;58(8):799–800.
90. Calligaro KD, Balraj P, Moudgill N, Rao A, Dougherty MJ, Eisenberg J. Results of polytetrafluoroethylene-covered nitinol stents crossing the inguinal ligament. *J Vasc Surg.* 2013 Feb;57(2):421–6.
91. Dattilo PB, Tsai TT, Kevin Rogers R, Casserly IP. Acute and medium-term outcomes of endovascular therapy of obstructive disease of diverse etiology of the common femoral artery. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv.* 2013 May;81(6):1013–22.

**AUTEUR : Nom : TOUIL****Prénom : Mehdi****Date de Soutenance : 22 juin 2016****Titre de la Thèse : Thrombo-endarterectomie du trépied fémoral pour lésions athéromateuses : résultats à court et moyen terme****Thèse - Médecine - Lille 2016****Cadre de classement : DES de chirurgie générale, DESC de chirurgie vasculaire****Mots-clés : Thrombo-endarterectomie, éversion, artère fémorale, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.**

**Contexte :** la chirurgie du trépied fémoral par thrombo-endarterectomie est considérée depuis quelques décennies comme le gold standard, en raison de son efficacité, simplicité et sa faible morbidité et ce, en dépit de l'émergence et des bons résultats précoces des techniques endovasculaires. L'objectif de notre étude était d'évaluer les résultats à court et à moyen terme de cette technique.

**Méthode :** entre mars 2005 et juin 2015, tous les patients qui ont bénéficié d'une TEA isolée ou hybride du trépied fémoral pour lésions athéromateuses ont été inclus rétrospectivement. Les données démographiques, facteurs de risque cardio-vasculaire, comorbidités, stade de l'AOMI ont été enregistrés. La perméabilité primaire, la survie, le sauvetage de membre et l'indemnité de ré-interventions ont été analysés par la méthode de Kaplan-Meier. Une régression logistique a été réalisée pour identifier les facteurs de risque pouvant les influencer.

**Résultats :** 251 TEA du trépied fémoral ont été réalisées chez 231 patients (âge moyen, 66+/-11ans ; 84% d'hommes), pour claudication (56.2%) et ischémie critique (43.8%). La TEA était isolée (54.6%) ou hybride associée à un geste endo-vasculaire d'amont (32%) ou d'aval (13%). La technique d'éversion de l'AFS avec abaissement du trépied était réalisée dans 138 cas (55%). La mortalité péri opératoire était de 2%, et la morbidité de 19.9% (4% de complications majeures). Seul l'âge était considéré comme facteur indépendant de mortalité précoce en analyse multivariée ( $p=0.036$ , OR = 1.295, IC 95%). Le succès technique était de 98%. Le suivi moyen était de 26 +/- 22 mois. La perméabilité primaire à 1, 2 et 5 ans était de 95.9%, 95.9% et 94.9% respectivement. L'absence de ré-interventions à 1,2 et 5 ans était de 86.4%, 79.4% et 61.7% respectivement. La survie à 1, 2 et 5 ans était de 94.9%, 87.8% et 74.8% respectivement. Le sauvetage de membre à 1, 2 et 5 ans était de 69.9%, 95.4% et 95.4% respectivement. Après analyse multivariée, les facteurs significatifs de perte de perméabilité étaient une dénutrition ( $p=0.016$ , OR = 47.6), le stade d'ischémie critique chronique ( $p=0.017$ , OR = 44.7) et la présence de complication mineure en postopératoire ( $p=0.022$ , OR =13.7). Le taux de resténose était de 2.8%.

**Conclusion :** la TEA du trépied fémoral demeure une technique efficace et sûre, avec des résultats à court et à moyen terme satisfaisants. La place des techniques endovasculaires dans cette zone anatomique reste à déterminer par des études comparatives, randomisées et prospectives.

**Composition du Jury :****Président : Monsieur le Professeur Stéphan HAULON****Assesseurs : Monsieur le Professeur Thierry REI****Monsieur le Docteur Jonathan SOBOCINSKI****Monsieur le Professeur Jacques CHEVALIER (directeur de thèse)**