

Mémoire de Maîtrise en médecine No 1843

Traitement endovasculaire des occlusions longues de l'artère fémorale superficielle

(Endovascular treatment of long occlusions of the
superficial femoral artery)

Etudiant

Kevin Villat

Tuteur

Pr Jean-Marc Corpataux
Professeur associé et chef de service
Service de chirurgie vasculaire, CHUV

Co-tuteur

Dr Sébastien Déglise
Médecin associé, PD&MER
Service de chirurgie vasculaire, CHUV

Experte

Dre Bettina Marty
Médecin agréée, PD
Service de chirurgie vasculaire, CHUV

Lausanne, le 15 janvier 2017

Table des matières

ABSTRACT	3
INTRODUCTION	4
ETIOPATHOLOGIE	4
FACTEURS DE RISQUE	4
PRESENTATIONS CLINIQUES ET DEVENIR DE LA JAMBE	5
A. ISCHEMIE CHRONIQUE	5
B. ISCHEMIE AIGUË	7
DIAGNOSTIC	7
CLASSIFICATION	8
DEVENIR DU PATIENT	9
TRAITEMENT CONSERVATEUR ET PREVENTION	9
TRAITEMENT DE REVASCULARISATION	10
A. L'APPROCHE CHIRURGICALE	10
B. L'APPROCHE ENDOVASCULAIRE	11
C. CHOIX DE LA TECHNIQUE	12
ARTERE FEMORALE SUPERFICIELLE ET TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE	12
A. TYPES DE STENT	13
B. LESIONS LONGUES DE L'AFS	14
C. STENT ELUDE (DES)	14
D. BALLON ELUDE (DEB)	14
OBJECTIFS	15
METHODOLOGIE	15
RESULTATS	16
DONNEES PREOPERATOIRES	16
DONNEES OPERATOIRES	18
DONNEES POSTOPERATOIRES	19
SUIVI A MOYEN TERME	20
DISCUSSION	22
CONCLUSION	24
AUTO-CRITIQUE	24
REFERENCES	25

Abstract

Introduction : Ces dernières décennies, le nombre de lésions complexes de l'artère fémorale superficielle (AFS) traitées par voie endovasculaire a considérablement augmenté, relativement à celles traitées par chirurgie ouverte. Cette approche peu invasive et moins risquée bénéficie d'une multitude de nouvelles techniques, se voulant de plus en plus efficaces. Néanmoins, il persiste des incertitudes concernant leur efficacité à moyen et long terme. Le peu de recul que nous avons face à celles-ci et le manque d'études, n'ont pas encore permis de créer de solides guidelines. Ainsi, le choix de la technique se fait le plus souvent au cas par cas, et selon l'opérateur. L'objectif primaire de cette étude est d'évaluer l'efficacité de l'angioplastie (PTA) et du stenting primaire pour ce type de lésion.

Méthodologie : Cette étude rétrospective monocentrique collecte les données de 70 membres inférieurs (MI) chez un total de 66 patients, bénéficiant d'un traitement de l'AFS par PTA et stenting au Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), entre 2012 et 2014. Les interventions durant cette période portant sur une lésion de ≥ 15 cm située au niveau de l'AFS, avec possible débordement sur la artère poplitée (AP) ont été incluses. Les patients avec un antécédent de traitement endovasculaire de l'AFS ont été exclus.

Résultats : La longueur moyenne des lésions traitées était de 173 mm (DS : 25). Chaque membre a été traité par prédilatation. Au total, 123 stents ont été déployés (moyenne : 1.76 stent/MI), dont 93.5% étaient des stents autoexpansifs. Le taux de succès initial de revascularisation était de 100%. Un total de 5 patients sont décédés durant le suivi, tous à > 30 jours. La durée de suivi moyen était de 590 jours (étendue : 1 à 1512 jours). Au cours du suivi, 19 occlusions ont été diagnostiquées. Au total, 38 réinterventions vasculaires ont été nécessaires, dont 20 PTA, 13 pontages et 5 thrombectomies. De plus, 5 amputations majeures et 3 mineures ont été mises en évidence. Les taux de perméabilité primaires à 6, 12, 18, 24, et 36 mois étaient respectivement de 78%, 71%, 59%, 53% et 41%, et pour la perméabilité primaire assistée de 86%, 80%, 75%, 72% et 62%. En outre, les taux de perméabilité secondaire étaient de 86%, 82%, 80%, 77% et 68%. Le sauvetage du membre à 12, 24 et 36 mois était respectivement de 93%, 90% et 90% et le taux de survie de 98%, 92% et 85%.

Conclusion : A ce jour, le stent autoexpansif reste la technique de choix de première intention des traitements endovasculaires pour les lésions complexes de l'AFS, bien que l'utilisation de techniques à élution se profile. Le stenting semble être une technique de choix pour le traitement de lésions longues de l'AFS.

Mots-clés : AFS, AOMI, PTA, stenting, perméabilité.

Introduction

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie par une atteinte athéromateuse de la paroi des artères des membres inférieurs, débutant au niveau de l'aorte abdominale sous-rénale et des artères iliaques jusqu'au niveau des artères plantaires. Cette infiltration athérosclérotique engendre une sténose ou une occlusion locale d'une ou plusieurs de ces artères résultant en une limitation de l'apport sanguin dans les tissus en aval. En raison d'une incidence croissante lors des dernières décennies, l'AOMI est actuellement considérée comme un véritable enjeu de santé publique par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). En effet, la prévalence de cette maladie dans le monde a dépassé les 200 millions de personnes en 2010(1). L'AOMI touche particulièrement les populations âgées, puisque sa prévalence est proportionnelle à l'âge. Ainsi, elle touche déjà une part non négligeable des personnes avoisinant les 50 ans, pour atteindre des taux de 15 à 20% chez les personnes de plus de 70 ans(2)(3). Pourtant, cette maladie reste peu connue du grand public et du domaine médical, surtout si on la compare à la maladie coronarienne ou cérébrovasculaire. Elle est donc sujette à un oubli diagnostique important et à une prise en charge suboptimale, voire négligée(4). Malgré tout, il s'agit d'une maladie très dangereuse, avec un taux de mortalité à 5 ans de l'ordre de 10 à 15%(5) et une morbidité significative. Elle est ainsi considérée comme un facteur de risque de mortalité cardiovasculaire majeur.

Etiopathologie

La cause principale d'AOMI est l'athérosclérose, dans 90 à 95% des cas. Une plaque athéromateuse, formée de dépôt graisseux et fibreux, provoque une sténose progressive de la lumière des grands et moyens vaisseaux. Elle se développe dans l'intima de ceux-ci, souvent dès le début de l'âge adulte et son installation est lente et progressive, sur plusieurs décennies. Du fait de son atteinte pluri-systémique, l'athérosclérose est une pathologie vasculaire diffuse qui ne se limite pas aux membres inférieurs, mais qui peut toucher potentiellement toutes les artères du corps. Il existe ainsi un lien étroit entre AOMI et les maladies coronaires et cérébrales, puisque leurs étiologies se recoupent. Il a été démontré qu'environ 60% des patients avec AOMI présentent une atteinte vasculaire qui n'est pas limitée aux membres inférieurs(6). Il existe d'autres étiologies de l'atteinte vasculaire des membres inférieurs, telles que des variantes anatomiques piégeant une artère de la jambe, en général poplitée, des atteintes kystiques de la paroi, les causes iatrogènes ou traumatiques, des vasculites, et bien d'autres causes plus rares qui dépassent le cadre de ce travail(7).

Facteurs de risque

Les facteurs associés à l'AOMI énumérés par la Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC

II)(8) sont essentiellement les mêmes que ceux de la maladie coronarienne et cérébrovasculaire. Il s'agit du sexe masculin, de l'âge, du tabagisme, du diabète mellitus, de l'hypertension, de la dyslipidémie, des marqueurs inflammatoires tels que la CRP, des états d'hypercoagulabilité et d'hyperviscosité, de l'hyperhomocystéinémie, et de l'insuffisance rénale chronique (Fig. 1). Il faut aussi mentionner les ethnies asiatiques, hispaniques et noires relativement aux ethnies blanches. Il est néanmoins important de relever que seuls le tabac et la dyslipidémie ont été démontrés comme réels facteurs de risque, c'est à dire que leur suppression entraîne une diminution du risque. La figure ci-dessous montre le risque relatif de développer une AOMI symptomatique. Il est intéressant de remarquer que les diabétiques et les fumeurs sont particulièrement à risque.

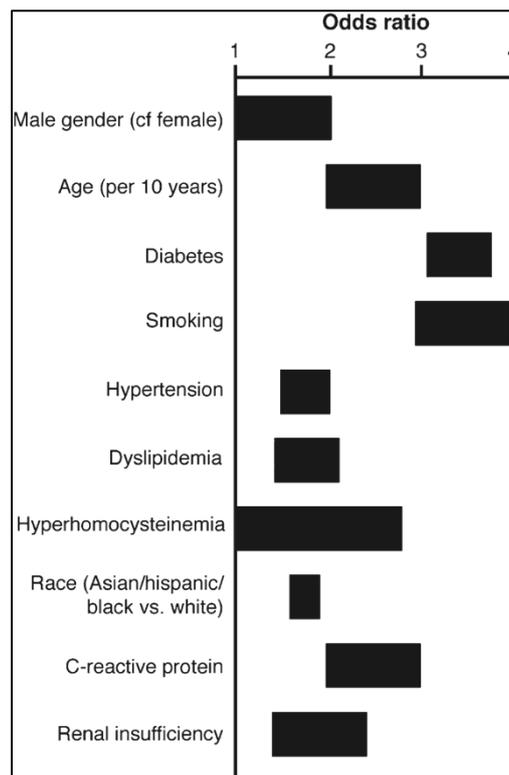


Fig. 1. Rapport des cotes des facteurs de risque d'une AOMI symptomatique, selon la TASC II, 2007.

Présentations cliniques et devenir de la jambe

a. Ischémie chronique

Tout comme l'infarctus du myocarde ou l'accident vasculaire cérébral, l'AOMI est généralement la conséquence directe d'une sténose sur une plaque d'athérome pouvant évoluer vers une thrombose engendrant une oblitération complète de la lumière artérielle.

Lorsque l'évolution de la maladie est lente avec apparition des symptômes sur plus de 14 jours, on parle d'ischémie chronique. Au stade le plus précoce de la maladie, les patients ne présentent aucune plainte. En effet, le rétrécissement artériel provoque une altération

hémodynamique sous forme d'une accélération de la vitesse du flux à cet endroit. Il s'agit de la sténose. Celle-ci peut être éventuellement détectée cliniquement par l'auscultation d'un souffle. Les patients atteints d'AOMI sont asymptomatiques dans près d'un cas sur deux (20 à 50% des cas)(5). Le caractère silencieux en fait le sous-groupe de patients le plus à risque d'être sous-diagnostiqué. Pourtant, leur devenir en termes de mortalité et morbidité est similaire aux patients symptomatiques. Un diagnostic précoce est donc nécessaire, afin de pouvoir optimiser la prise en charge des facteurs de risque.

A un stade plus avancé, on peut observer l'apparition de signes et/ou de symptômes au niveau de la jambe. On parle alors d'AOMI symptomatique. La claudication intermittente se définit comme une sensation de douleur sous forme de crampes d'un groupe musculaire survenant à l'effort (en général la marche) après un certain temps ou un certain périmètre de marche. C'est le cas dans 10 à 35% des cas(5). Cependant, une part plus importante des sujets va présenter des douleurs atypiques des jambes, dans 40 à 50% des cas d'AOMI(5), rendant son diagnostic plus difficile. La localisation des symptômes sur le mollet, la cuisse ou la fesse va permettre de renseigner sur la localisation de la sténose qui se situe toujours sur l'artère en amont. De plus, la symptomatologie dépend aussi de la sévérité du rétrécissement de l'artère et du nombre d'artères atteintes, mais également du niveau d'activité du patient. En effet, un patient sédentaire va présenter peu de claudication s'il marche peu, car le muscle de la jambe est moins mis à contribution. Même si l'AOMI est une maladie progressive au sens physiopathologique, les évidences ont montré à travers de nombreuses études que seul un quart des sujets présentant une claudication intermittente vont se détériorer significativement(8). L'hypothèse du développement de vaisseaux collatéraux pourrait expliquer la stabilisation de la symptomatologie. De plus, moins de 2% des AOMI déboucheront vers une amputation majeure (9)(10).

Parfois, l'apport sanguin est insuffisant même en l'absence d'effort, donc au repos. On parle alors d'ischémie chronique critique. L'ischémie critique de la jambe est définie par des douleurs des membres inférieurs au repos, et/ou la présence de troubles trophiques depuis plus de 2 semaines associés à des valeurs de pression au gros orteil inférieurs à 30 mmHg (50 mmHg chez le patient diabétique). Elle représente 1 à 2% des cas(5). Il est difficile de prévoir l'évolution de la symptomatologie vers une ischémie critique de la jambe. Une péjoration de l'ABI (cf. chap. Diagnostic) est un bon indicateur : un ABI <0.7 et <0.5 sont respectivement corrélés à 2 fois et 2.5 fois plus d'incidence. Le risque relatif de développer une ischémie critique est également associé à d'autres facteurs : un risque multiplié par 4 pour les diabétiques, par 3 pour les fumeurs, et par 2 pour les patients âgés de plus de 65 ans et les dyslipidémies. Ce sous-groupe est particulièrement à risque de morbidité et mortalité puisque qu'on retrouve une mortalité à 30% et 25% d'amputation à une année pour les patients avec un diagnostic initial d'ischémie critique.

b. Ischémie aiguë

En cas de thrombose locale subite sur une plaque d'athérome préexistante dans le cadre d'AOMI ou d'occlusion sur un embole, l'apparition de signes et symptômes cliniques se fait alors sur quelques heures à quelques jours. Lorsque le délai est de moins de 14 jours, on parle d'ischémie aiguë. L'ischémie aiguë du membre inférieur consiste en une diminution brutale et soudaine de sa perfusion, menaçant alors sa survie. Contrairement au cas de l'ischémie chronique, les collatérales n'ont pas le temps de se former pour substituer aux besoins de la jambe. Il devient alors impératif de traiter le patient en urgence. Elle peut survenir comme progression rapide d'une claudication intermittente. Une meilleure prise en charge des fibrillations auriculaires et une diminution du nombre de maladie valvulaire cardiaque au cours des dernières années ont permis une réduction du nombre d'événement embolique. A l'inverse, l'augmentation de l'incidence de l'AOMI et du nombre d'interventions de revascularisation, notamment l'utilisation de nouvelles techniques endovasculaires, ont provoqué une augmentation des taux de thromboses in situ.

L'amputation du membre peut être qualifiée de mineure ou majeure. Par convention, l'amputation majeure nécessite le sacrifice de l'appui talonnier.

Diagnostic

L'anamnèse et le status clinique sont très utiles pour s'orienter vers le diagnostic d'AOMI. Ils permettent notamment de différencier entre atteinte aiguë ou chronique et de localiser partiellement la lésion. Malheureusement, se fier uniquement à ces derniers sous-estimerait considérablement la prévalence de la maladie. Comme décrit précédemment, les douleurs des jambes sont souvent atypiques. De plus, la palpation du pouls pédieux aurait une valeur prédictive négative de seulement 90%.

Il existe un examen non invasif et peu coûteux qui est efficace, sensible et spécifique, et recommandé par les experts, permettant le diagnostic d'AOMI : l'ABI (Ankle-Brachial Index). En français, on parle d'index cheville-bras ou d'indice de pression systolique. Il se calcule par la pression artérielle systolique mesurée à la cheville rapportée à la pression systolique au bras. Il ne demande pas d'expertise angiologique particulière et peut donc être effectué chez un médecin de premier recours.

Il existe des controverses quant aux seuils pathologiques(11). Les valeurs les plus utilisées sont les suivantes : un ABI ≤ 0.9 ou > 1.4 indique la présence d'une AOMI, un ABI entre 0.91 et 1.0 est considéré comme dans les limites de la norme(12), et un ABI entre 1.0 et 1.4 est considéré comme normal. Il est typiquement supérieur à 1.4 chez un patient avec des artères calcifiées et donc non compressibles comme dans le diabète ou l'insuffisance rénale chronique. Le tableau ci-dessous (Tab. 1) résume l'interprétation des valeurs de l'ABI, et grade sa sévérité.

<i>Valeur de l'ABI</i>	<i>Interprétation</i>
>1.4	AOMI avec artères incompressibles
1.4 à 1.0	Norme
1.0 à 0.91	Limite de la norme
0.9 à 0.71	AOMI légère
0.7 à 0.51	AOMI moyenne
< 0.5	AOMI sévère

Tab. 1. Classification des valeurs de l'ABI selon l'ACCF/AHA(13).

Il a été démontré qu'un ABI ≤ 0.9 est fortement corrélé à toute cause de mortalité. Ainsi, on peut considérer l'ABI comme un véritable facteur de risque pour un événement cardiovasculaire. De par sa simplicité d'exécution, il s'avère un excellent moyen de dépistage. Il est recommandé de l'effectuer systématiquement chez les patients à risque : les sujets avec des symptômes des membres inférieurs à l'effort, tous les patients de 70 ans ou plus, ceux de plus de 50 ans avec des facteurs de risque cardiovasculaire et les sujets avec un risque de Framingham à 10 ans entre 10 et 20%.

Classification

Il existe plusieurs classifications de l'AOMI, permettant d'estimer rapidement la gravité de l'atteinte par une exploration clinique et d'orienter la prise en charge. Pour l'ischémie aiguë, la classification de Rutherford demeure la plus utilisée et permet d'évaluer rapidement, via les modalités sensitivomotrices du patient et une exploration au Doppler, si le membre est menacé à court terme, s'il est viable, ou si la lésion est irréversible(14).

Pour l'AOMI chronique, on utilise préférentiellement la classification de Leriche et Fontaine dans les pays francophones, telle qu'elle est présentée dans le tableau ci-dessous (Tab. 2). Pour les stades I et IIa, seul un traitement conservateur est indiqué, en optimisant le traitement médicamenteux et instaurant de l'exercice. Pour les stades IIb et suivants, un traitement invasif par revascularisation est recommandé. La limite entre stade IIa et IIb est définie par le caractère invalidant de la claudication. Afin d'avoir un critère plus objectif, le périmètre de marche peut être utilisé, avec une limite arbitraire à 200 mètres.

L'autre grande classification pour l'ischémie chronique, utilisée dans les études anglo-saxonnes est celle de Rutherford(14). Elle est considérée comme la classification de référence dans les études. Elle comprend 6 stades symptomatiques (Tab. 2), le stade 0 correspondant à une sténose asymptomatique. Elle décrit 3 stades de claudication selon le périmètre et/ou la durée de marche maximale, 1 stade pour ischémie critique et 2 stades pour la perte de tissu (ou troubles trophiques). La distinction des 2 stades de perte de tissu permet de différencier l'étendue de l'atteinte et le potentiel de récupération fonctionnel du membre atteint.

<i>Fontaine</i>		<i>Rutherford</i>	
<i>Stade</i>	<i>Clinique</i>	<i>Stade</i>	<i>Clinique</i>
<i>I</i>	Sténose asymptomatique	<i>0</i>	Sténose asymptomatique
<i>IIa</i>	Ischémie à l'effort /claudication intermittente non invalidante	<i>1</i>	Claudication intermittente légère
<i>IIb</i>	Ischémie à l'effort /claudication intermittente invalidante	<i>2</i>	Claudication modérée
<i>III</i>	Ischémie/douleur au repos	<i>3</i>	Claudication sévère
<i>IV</i>	Troubles trophiques (ulcération ou gangrène)	<i>4</i>	Ischémie/douleur au repos
		<i>5</i>	Perte de tissu mineure
		<i>6</i>	Perte de tissu majeure

Tab. 2. Classifications de l'AOMI chronique selon Fontaine-Leriche et selon Rutherford.

Devenir du patient

Le taux de mortalité et morbidité toutes causes confondues à 5, 10 et 15 ans est de 30%, 50% et 70%, respectivement(8). Ainsi, le taux de mortalité est environ 2.5 fois plus élevé chez les patients présentant une claudication par rapport à une population contrôle. Le taux de mortalité des patients présentant une ischémie critique chronique est de 20% à une année. La cause la plus fréquente de décès chez les patients atteints d'AOMI est la maladie coronarienne. Le risque de faire un événement cardiovasculaire majeur, c'est-à-dire un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral ischémique et une mort de cause vasculaire, est inversement proportionnel à la valeur de l'ABI. Il existe une forte relation quasi linéaire : chaque diminution de 0.1 de la valeur d'ABI est associée à une augmentation de 10% du risque relatif d'événement vasculaire majeur. Si l'on prend un cut-off à 0.5, chez des sujets présentant une claudication, ceux au-dessous de cette valeur auront un taux de mortalité deux fois supérieur à ceux au-dessus.

Traitement conservateur et prévention

Afin de réduire au maximum la mortalité et la morbidité, un contrôle strict des facteurs de risque est impératif : arrêt du tabagisme, contrôle du diabète, diminution du profil tensionnel, modification des taux de cholestérol et diminution du poids. Les recommandations des valeurs cibles sont souvent plus sévères que pour la population générale. L'introduction d'une thérapie antiplaquettaire est également un point essentiel dans la prise en charge. L'Aspirine, par exemple, a montré un effet bénéfique bien connu

dans la prévention secondaire de la maladie cardiovasculaire en terme de diminution de la mortalité et morbidité(15). La thérapie antiplaquettaire à long terme par Aspirine ou Clopidogrel est indiquée chez tous les patients avec AOMI symptomatique, et permet de réduire le taux d'infarctus du myocarde, d'AVC ou de mort vasculaire(13). Une double anti-agrégation Aspirine/Clopidogrel est plus efficace que la monothérapie mais met le patient à plus haut risque de saignement. Elle peut donc être mise en place lors de certaines situations, telles que la mise en place de stent. L'anticoagulation, par contre, n'a pas montré de bénéfice et elle est à instaurer au cas par cas(13).

La prise en charge d'une AOMI passe également par l'amélioration de la performance de marche et donc la diminution de la morbidité. Des études ont montré qu'un programme d'exercice supervisé (SEP) augmente de 50% à 200% la distance initiale de marche(16). Le rapport coût-efficacité a été démontré comme meilleur pour le SEP que le traitement endovasculaire comme traitement primaire chez les patients présentant une claudication intermittente(17). Une étude à long terme a pu montrer que l'ajout d'un SEP à une angioplastie percutanée transluminale (PTA) pouvait diminuer le taux de sténose symptomatique et de réintervention(18). Certains médicaments peuvent également augmenter, dans une moindre mesure, la distance de marche(19)(20).

Traitement de revascularisation

Si la plupart des patients peuvent être traités efficacement par de l'exercice, ou/et par un traitement pharmacologique optimal, certains requièrent une intervention plus radicale. Il semble de plus que le traitement invasif de revascularisation offrirait un bénéfice plus important en terme de fonction et de qualité de vie(21). Il existe typiquement 3 indications à la procédure de revascularisation : la claudication limitant les activités de vie quotidiennes et ne répondant pas au traitement conservateur, l'ischémie critique et l'ischémie aiguë. Actuellement, 2 grandes approches de revascularisation du membre sont possibles : le traitement endovasculaire et la chirurgie. Dans certaines situations, il est possible d'effectuer une revascularisation hybride, c'est-à-dire combinant les 2 techniques. Nous allons nous focaliser ici sur le traitement de l'ischémie chronique.

a. L'approche chirurgicale inclut :

i) la *thrombo-endartérectomie* : il s'agit de la technique de choix pour les carrefours artériels (carotidiens, fémoraux). Elle consiste en une ablation de la zone sténosée appelée endartère à l'aide d'un dissecteur, laissant alors une paroi lisse. La zone d'artériotomie est refermée, le plus souvent par un patch biologique ou synthétique.

ii) le *pontage (bypass)* : il s'agit de la technique utilisée lorsque l'occlusion artérielle est étendue. Elle consiste en la création d'un pont entre une zone perméable en amont de l'occlusion et une zone perméable en aval à l'aide d'un

conduit. Ce dernier est idéalement veineux (grande ou petite veine saphène, veine de bras), voire prothétique si aucune veine n'est disponible.

b. **L'approche endovasculaire** englobe différentes méthodes basées sur l'introduction de cathéters dans l'artère. Il s'agit d'une technique réalisée généralement par voie percutanée. Elle peut se faire sous différents types d'anesthésie, de locale à générale. Cette approche est utilisée par différents spécialistes, dont les cardiologues interventionnels, les radiologues interventionnels, les angiologues interventionnels et les chirurgiens vasculaires. Il existe différentes techniques :

i) l'angioplastie percutanée transluminale (PTA) : il s'agit de la procédure de référence qui consiste à placer un ballonnet en regard de la zone lésée puis de le gonfler afin d'élargir la lumière artérielle en compactant la plaque d'athérome. Depuis quelques années, des ballons à élution (DEB), donc avec médicament, sont apparus sur le marché afin de réduire la resténose.

ii) Le stenting : il s'agit de la 2^{ème} option de traitement. Elle consiste en la mise en place d'un ressort métallique à l'endroit qui a été préalablement dilaté. Ce stent peut être constitué de différents matériaux mais les plus classiques sont l'acier inoxydable ou le nitinol. On parle alors de stent nu. Le stent peut être mis en place d'office ou alors uniquement en cas de complications de la dilatation ; on parle alors de procédure « bail-out », c'est-à-dire de sauvetage. Le stent permet en effet d'assurer une meilleure stabilité. Il offre donc un avantage sur le ballon lorsqu'il existe une dissection ou une resténose immédiate après la dilatation. Sur le long terme, il permet aussi d'assurer une meilleure perméabilité que le ballon seul en réduisant la fréquence de la resténose. Il existe aussi depuis quelques années des stents à élution médicamenteux (DES) dont les résultats sont encore en évaluation, notamment en comparaison du stent dit nu.

De nos jours, la procédure combinant l'angioplastie percutanée (PTA) et le stenting constitue donc l'approche de référence. En effet, leur association permet respectivement la levée mécanique de la sténose ou de l'occlusion puis le maintien de la perméabilité du vaisseau.

L'approche endovasculaire consiste en une opération moins invasive et moins lourde que la méthode chirurgicale, offrant de ce fait un risque opératoire moindre que la chirurgie. Cependant, elle offre des résultats qui restent, en général, inférieurs sur le long-terme surtout pour les taux de perméabilité. Les avancées technologiques endovasculaires durant les dernières décennies ont permis d'améliorer les résultats à long-terme, notamment avec l'avènement du ballon éludé, et d'élargir les possibilités de revascularisation d'une AOMI pour des lésions complexes qui autrefois n'avaient la possibilité d'être traitées que par une approche chirurgicale.

c. Choix de la technique

Dans de nombreuses situations, les deux approches sont possibles. Afin de déterminer la méthode la plus appropriée, il est nécessaire de faire la balance entre le risque d'une intervention spécifique et son bénéfice en termes de durabilité. Ainsi, pour une situation où les deux techniques offrent le même bénéfice, la technique endovasculaire devrait toujours être préférée. Généralement, les techniques endovasculaires sont meilleures que la chirurgie pour les artères iliaques communes, et deviennent de moins en moins efficaces plus l'atteinte est distale et plus elle est longue. En effet, il est reconnu que les lésions longues sont associées à moyen terme à un taux de resténose plus important(22). La classification TASC, parue en 2000, puis révisée en 2007 (TASC II) offre des recommandations quant à la meilleure méthode de traitement en fonction du nombre de lésions, de leur nature, de leur étendue et de la localisation de l'atteinte. Elle a été élaborée pour les lésions aorto-iliaques, pour les lésions fémoro-poplitées (Fig. 2) et pour les lésions jambières.

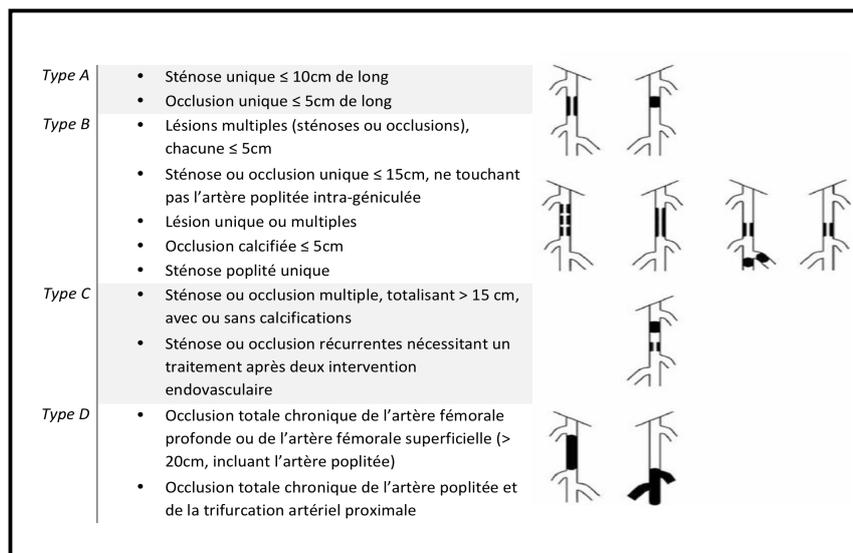


Fig. 2. Classification TASC des lésions fémoro-poplitées.

L'endovasculaire est le traitement de choix des types A, car il offre d'excellents résultats. Concernant le type B, l'endovasculaire est préféré à la chirurgie, avec des résultats suffisamment bons, mais toujours à évaluer en fonction des risques pour le patient. Pour le type C, la chirurgie offre des meilleurs résultats que l'endovasculaire et est à choisir en premier lieu, si le patient n'est pas à haut risque pour une chirurgie ouverte. La chirurgie est le traitement de choix des types D.

Artère fémorale superficielle et traitement endovasculaire

L'artère fémorale superficielle (AFS) est impliquée dans plus de 50% des cas d'AOMI(23). Historiquement, le traitement endovasculaire du segment fémoro-poplitée était considéré comme à haut risque de resténose. En effet, l'artère fémorale superficielle, de par sa

longueur et sa localisation, est sujette à de nombreuses et importantes forces mécaniques externes, dont la compression, la flexion et la torsion (Fig. 3).

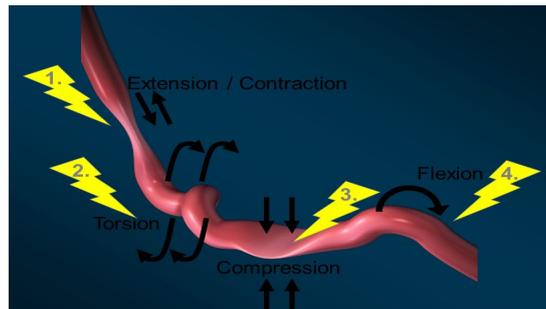


Fig. 3. Schéma illustrant les types de forces externes exercées sur l'AFS.

Ces forces favorisent et engendrent fractures de stents, resténose et thrombose, compromettant la perméabilité primaire après traitement endovasculaire. La première intervention endovasculaire de l'AFS date d'il y a plus de 40 ans(24). Depuis, l'approche endovasculaire a progressivement gagné du terrain sur la chirurgie ouverte, principalement durant les 20 à 30 dernières années(25). Smolock et al a montré dans une étude rétrospective une forte transition des interventions sur l'AFS entre 1990 et 2010, passant de 80% de chirurgie ouverte pour la première décennie contre 61% d'endovasculaire pour la seconde(26). La raison de l'essor du traitement endovasculaire est principalement due à l'apparition de nouveaux types de stent, décrits dans le paragraphe suivant, permettant une meilleure durabilité de la perméabilité après traitement de lésions de plus en plus complexes.(27) Après la publication des recommandations de la TASC II, plusieurs études récentes ont montré qu'une majorité de lésions type C et D peuvent être traitées avec succès par voie endovasculaire(28). L'étude de Matsumi et al sur le suivi à long terme de stents auto-expansifs au nitinol sur des lésions de TASC D de l'AFS a montré des résultats prometteurs, avec des taux de perméabilité primaires à 77.9%, 71.9%, 67.2%, et 51.5% à 1, 2, 3 et 5 ans, respectivement(29). Schoenefeld et al a pu montrer des résultats convainquants dans une étude à moyen terme portant sur le traitement endovasculaire par long stents sur l'axe fémoro-poplité, avec des taux de perméabilité sur des lésions TASC C et D similaires à ceux de TASC A(30).

a. Types de stent

Comme décrit précédemment, il existe 2 types de stents : les stents en acier qui sont montés sur ballons et les stents auto-expansifs. Actuellement, ces derniers demeurent les plus utilisés à l'étage fémoro-poplité. Ils sont pour la plupart fabriqués en nitinol et possèdent une mémoire de forme thermique, leur donnant une plus grande résistance au stress mécanique. En effet, ils peuvent reprendre forme après une compression externe. Ils constituent une révolution du traitement infra-inguinal des AOMI. L'amélioration de la qualité du matériel ces dernières années en termes de flexibilité mais aussi de résistance a

permis une nette augmentation des résultats surtout en termes de perméabilité à moyen et long-terme.

b. Lésions longues de l'AFS

Malgré l'amélioration du matériel, les lésions longues (>150 mm) sont toujours associées à un taux relativement haut de resténose. L'étude randomisée de Schillinger et al a montré que les patients opérés par stent auto-expansif étaient sujets à moins de resténose, et avaient un meilleur périmètre de marche que ceux traités uniquement par angioplastie(31). Toutefois, la Femoral Artery Stenting Trial (FAST) a montré que ces deux techniques n'offrent pas de différence clinique pour les lésions courtes (<100 mm)(32). Compte tenu de cela, il est recommandé d'utiliser un stent auto-expansif pour les lésions >100 mm, alors que les lésions courtes peuvent être traitées par angioplastie et éventuellement stenting.

c. Stent éludé (DES)

Le taux élevé de resténoses intra-stent dans les lésions longues des artères fémorales superficielles a motivé le développement d'autres techniques, comme le stent éludé (drug-eluting stent, DES). Les résultats de cette technique sont, à ce jour, encore controversés.

d. Ballon éludé (DEB)

Appelé en anglais « drug-coated balloon », il constitue une alternative innovante à l'angioplastie conventionnelle. Une fois le ballon gonflé dans l'artère, celui-ci libère un agent pharmacologique, le Paclitaxel, qui inhibe la prolifération cellulaire et de ce fait permettrait une diminution du taux de resténose. L'avantage potentiel serait, selon les fabricants, d'éviter des complications intrinsèques à la pose d'un stent, telles que la fracture de stent, et la nécessité d'une thérapie antiplaquettaire prolongée. De plus, l'absence de la pose d'un stent permet de préserver l'artère, pour une potentielle intervention chirurgicale future.

Objectifs

Le récent développement du matériel et de nouvelles stratégies endovasculaires a permis d'améliorer le traitement des lésions complexes de l'AFS. Le traitement de référence reste encore le pontage mais de plus en plus d'études montrent de bons résultats. Cependant, les données sont hétérogènes, voire parfois contradictoires, empêchant d'émettre des recommandations fortes. Dans ce contexte, ce travail vient s'inscrire dans la volonté d'une meilleure connaissance des résultats notamment à moyen terme des lésions longues de l'AFS traitées par stenting qui reste la technique de référence dans ce contexte. Il s'agit d'analyser les résultats en termes de perméabilité primaire, primaire assistée et secondaire à court et moyen terme ainsi que le taux de complications.

Méthodologie

Cette étude clinique rétrospective monocentrique porte sur 66 patients opérés par voie endovasculaire avec stenting dans le service de chirurgie vasculaire du CHUV entre 2012 et 2014. Les patients présentant une sténose ou une occlusion longue de l'artère fémorale superficielle de novo égale ou supérieure à 15 centimètres de long ont été inclus. Les patients avec un antécédent de traitement endovasculaire de l'artère fémorale superficielle ont été exclus. Le suivi angiologique des patients a été assuré au CHUV ou par des angiologues de la région. Le suivi angiologique habituel est un contrôle à 1, 3, 6 et 12 mois, puis une fois par an en l'absence de nouvelle lésion. L'essentiel des informations ont été retrouvées dans le dossier informatisé Soarian et les rapports de consultation des angiologues externes.

Il s'agit d'un travail de recueil et d'analyse des données, qui ont été regroupées en 4 catégories :

- 1) **préopératoire**, avec les informations générales du patients, les facteurs de risques, comorbidités, la caractérisation de la lésion, la classification AOMI, la valeur ABI, la pléthysmographie et le traitement anticoagulant et antiagrégant ;
- 2) **opératoire**, avec le type d'anesthésie, le type de ballon utilisé pour l'angioplastie, la caractérisation du/des stent(s), le succès technique et les complications ;
- 3) **le suivi postopératoire immédiat (<1mois)**, avec le suivi angiologique, le taux de resténose, d'amputation, de réintervention, de complication, et de décès ;
- 4) **le suivi à moyen terme (>1mois)**, avec essentiellement les mêmes items que le suivi post-opératoire immédiat.

Résultats

Données préopératoires

Notre étude comprend une cohorte de 66 patients et 70 jambes avec des lésions longues de l'AFS de ≥ 15 centimètres traitées par stenting. On observe des patients âgés de 51 à 94 ans, avec une moyenne se situant à 74.3 ans, une médiane à 76 ans, et une prépondérance de patients de sexe masculin (36/30).

Les facteurs de risque cardiovasculaires les plus présents sont le tabac, l'hypertension artérielle (HTA), et la dyslipidémie, représentant 62.1%, 59.1% et 56.1% des patients, respectivement. Près de la moitié des patients sont connus pour une cardiopathie (45.5%).

Approximativement deux tiers, soit 65.1% bénéficient d'une thérapie antiagrégant plaquettaire par Aspirine et/ou Clopidogrel et 28.8% d'un traitement anticoagulant par héparine ou coumarine.

Le tableau ci-dessous (Tab. 3) résume les données générales de l'étude.

Cohorte	N (%)
Patients	66
Jambes	70
Données démographiques	
Âge moyen (min – max)	74.3 (51 – 94)
Âge médian	76
Sexe H/F	36/30 (54.5/45.5)
Facteurs de risque cardiovasculaires	
Tabac	41 (62.1)
HTA	39 (59.1)
Dyslipidémie	37 (56.1)
Cardiopathie	30 (45.5)
Diabète	19 (28.8)
IRT	4 (6.1)
Traitement fluidifiant le sang	
Anti-agrégant plaquettaire (ASA et/ou Clopidogrel)	43 (65.1)
Anti-coagulant	19 (28.8)

Tab. 3. Données générales.

Le paragraphe suivant énumère les caractéristiques des lésions vasculaires, et les résume dans le Tab. 4. La répartition des lésions est quasi égale, avec 34 lésions à droite et 36 à gauche. La grande majorité des jambes présentaient un stade de Fontaine IIB (41.4%) ou IV (47.1%). Seul 11.4% étaient de stade III. Les lésions sont des occlusions dans plus de deux tiers des cas (72.7%). Les valeurs moyennes de pléthysmographie effectuées avant l'opération étaient, pour le gros orteil droit (GOD) de 51 mmHg, et pour le gros orteil gauche (GOG) de 56 mmHg.

<i>Localisation de la lésion</i>		<i>N (%)</i>
<i>AFS D</i>		34 (48.6)
<i>AFS G</i>		36 (51.4)
<i>Stades de Leriche - Fontaine</i>		
<i>IIB</i>		29 (41.4)
<i>III</i>		8 (11.4)
<i>IV</i>		33 (47.1)
<i>Type de lésion</i>		
<i>Sténose</i>		22 (31.4)
<i>Occlusion</i>		48 (68.6)
<i>Pléthysmographie (mmHg)</i>		
<i>GOD moyenne</i>		51
<i>GOG moyenne</i>		56

Tab. 4. Caractéristiques de la lésion.

Données opératoires

Lors de l'opération, les patients ont bénéficié de divers types d'anesthésie, 55 patients une anesthésie générale, 7 une rachianesthésie et 8 anesthésie locale.

La totalité des patients a bénéficié d'une pré-dilatation par angioplastie, dont 5 avec DEB. De plus, une grande majorité, soit 55 cas (79%) ont été traités au moyen d'une post-dilatation conventionnelle et 2 avec DEB.

La longueur moyenne des lésions traitées était de 173 mm (déviatoin standard: 25). Au total, 123 stents ont été implantés. Les lésions ont été réparties selon le nombre de stents implantés : 31 lésions ont été traitées par 1 stent, 28 lésions avec 2 stents et 11 avec plus de 2 stents. Les stents avaient un diamètre moyen de 5.7 mm et médian de 6 mm (4-7), leur longueur moyenne étant de 165 mm et médiane à 150 cm (60-200). La figure 4 détaille les différents types de stents utilisés. Une large majorité des stents (115/123) était de type autoexpansifs dont une majorité de Innova (Boston Sci): 67/123. En outre, 8 stents montés sur ballons Omnilink ont été utilisés. A l'exception de 2 stents éludés de type Zilver PTX, tous les stents étaient nus.

Le succès technique opératoire était de 100%. Deux complications ont été mises en évidence, 1 embolie et 1 dissection.

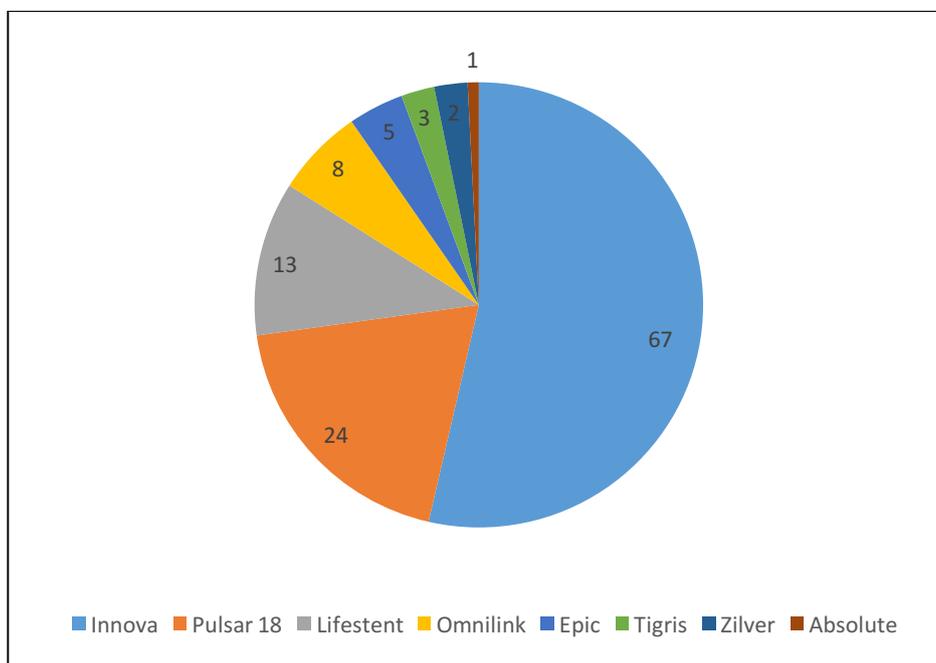


Fig. 4. Répartition des types de stent utilisés.

Données postopératoires

Les données de cette rubrique concernent le suivi immédiat, jusqu'à 30 jours post-opératoire. La durée moyenne du séjour était de 11.8 jours et la médiane de 8 jours, avec une large différence interpersonnelle, allant de 1 jour à 89 jours (13 déviations standard).

Les valeurs de pléthysmographies mesurées après l'intervention étaient de 75 mmHg pour le GOD et 73 mmHg pour le GOG en moyenne.

Une grande majorité des patients, soit 58 (87.9%) a bénéficié d'un traitement antiagrégant plaquettaire à la sortie de leur hospitalisation. Seuls 20 patients sont sortis avec un traitement anticoagulant.

Au bilan angiologique de contrôle post-opératoire, le taux de perméabilité est de 91,4% (64 cas perméables sur 70) dont 1 sténoses (1.4%) et 5 occlusions (7.1%).

Nous dénombrons 5 réinterventions dont les détails sont décrits ci-dessous :

- 1 thrombectomie + 1 pontage
- 1 thromboaspiration et angioplastie
- 1 amputation majeure
- 1 thrombectomie + 1 pontage
- 1 pontage

Une occlusion n'a pas été traitée. Si on ne tient compte que des réinterventions vasculaires, nous avons au total 1 angioplastie, 3 thrombectomies et 3 pontages.

Au total, 1 amputation majeure et 3 amputations mineures ont été effectuées.

En plus de ces 6 complications vasculaires, 3 infections du site de ponctions et 3 faux-anévrismes ont été mis en évidence pour un taux de complications de 17%.

Aucun décès n'a été mis en évidence.

Suivi à moyen terme

Les données ci-dessous se réfèrent au suivi à moyen et long terme, soit > 30 jours post-opératoire. Le suivi moyen des patients a été de 590 jours, allant de 1 à 1512 jours. Au cours de ce suivi, 5 patients sont décédés. De plus, 14 occlusions de stents ont été recensées. Au total, 31 interventions vasculaires ont été nécessaires, dont 19 angioplasties (avec ou sans stenting), 10 pontages et 2 thrombectomies. On notera également 4 amputations majeures. Le tableau ci-dessous (Tab. 5) montre le nombre total d'événement et interventions postopératoires :

<i>Evénements</i>	<i>≤ 30 jours</i>	<i>>30 jours</i>	<i>TOTAL</i>
<i>Sténose</i>	1	0	1
<i>Occlusion</i>	5	14	19
<i>PTA</i>	1	19	20
<i>Pontage</i>	3	10	13
<i>Thrombectomie</i>	3	2	5
<i>Amputation min.</i>	3	0	3
<i>Amputation maj.</i>	1	4	5
<i>Décès</i>	0	5	5

Tab. 5. Nombre total d'événements.

Les analyses de Kaplan-Meier ont estimé les taux de perméabilité primaires à 6, 12, 18, 24 et 36 mois à respectivement 78%, 71%, 59%, 53% et 41%, et à 86%, 80%, 75%, 72% et 62% pour la perméabilité primaire assistée, respectivement. Le taux de perméabilité secondaires étaient de 86%, 82%, 80%, 77% et 68%. Le graphique (Fig. 5) ci-dessous illustre ces chiffres.

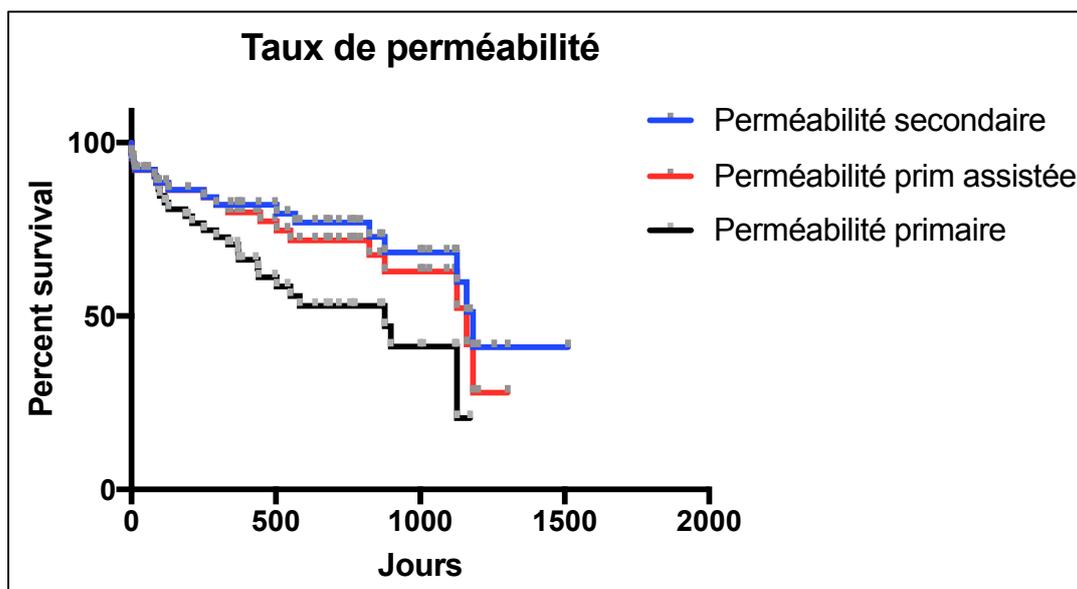


Fig. 5. Taux de perméabilité.

Le sauvetage de membre (Fig. 6) obtenu à 12, 24 et 36 mois est de 93%, 90% et 90%, respectivement. En outre, les taux de survie (Fig. 7) aux mêmes dates sont de 98%, 92% et 85%.

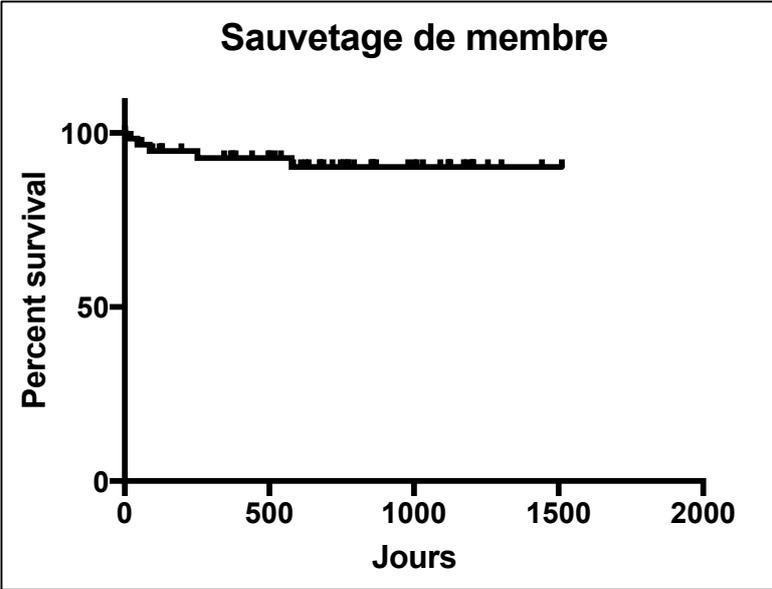


Fig. 6. Sauvetage du membre

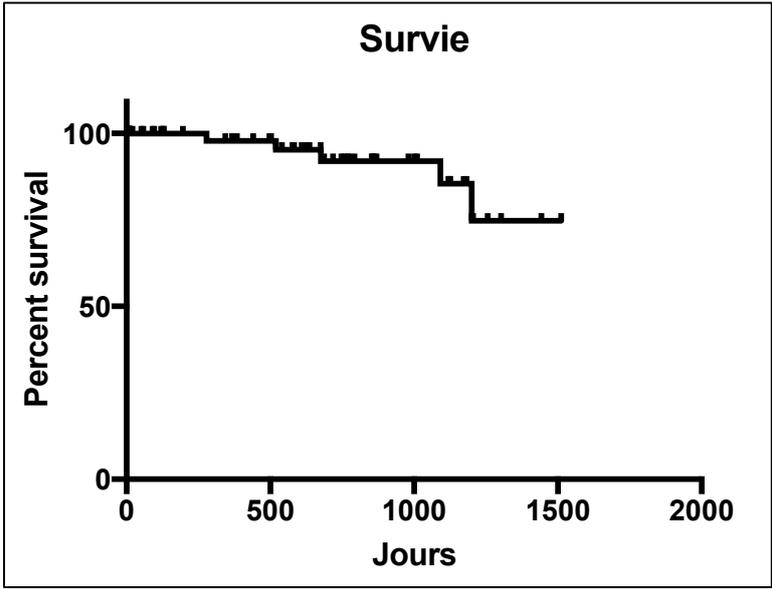


Fig. 7. Survie

Discussion

S'il est indéniable que le traitement endovasculaire a pris une place prépondérante dans le traitement invasif de l'AOMI, en comparaison à la chirurgie ouverte, il est judicieux de se demander si à l'avenir la voie percutanée gagnera encore d'avantage de terrain, et traitera même efficacement tout type de lésion. Cette dernière a su se montrer convaincante pour le traitement de lésions « simples » et courtes, classées comme TASC II A et B et est soutenue par des guidelines. Concernant les lésions plus complexes, il existe encore des incertitudes concernant leur efficacité et utilisation. Ces incertitudes sont dues notamment à une grande hétérogénéité des stratégies de traitement. En effet, les techniques endovasculaires utilisées sont diverses, allant de l'angioplastie simple au stenting édulé en passant par le ballon coaté et le stenting nu. Les types de lésions et les caractéristiques des patients sont variables entre les études et le manque d'études de qualité avec des critères standardisés ne permet pas actuellement de donner des recommandations fortes pour le traitement endovasculaire de lésions longues, en particulier au niveau de l'AFS.

Afin de pouvoir évaluer l'efficacité de ces différentes techniques et de les comparer à d'autres, la plupart des études se basent sur plusieurs critères, tels que le taux de perméabilité, le taux de survie, le sauvetage du membre et le taux de complications, qui varient d'une étude à l'autre.

Comme vu précédemment, les lésions longues bénéficient de résultats moins bons que les lésions courtes, comme le montre l'étude de Connors et al en 2011(22). Celle-ci porte sur la revascularisation percutanée des lésions longues de l'AFS sur des patients avec claudication. Il a montré un taux de perméabilité primaire des lésions longues inférieur aux lésions < 100 mm (100-200 mm: HR = 2.0, P = 0.16, >200 mm: HR = 2.6, P = 0.03).

Actuellement, les stents autoexpansifs en nitinol sont parmi les plus utilisés, au détriment des stents montés sur ballon, peu adaptés aux nombreuses forces mécaniques qui s'exercent sur l'artère fémorale superficielle. Schlager et al(33) ont montré en 2005 que le stent auto-expansif proposait de meilleurs résultats qu'un stent monté sur ballon.

Depuis, d'autres études ont exploré les résultats des stents autoexpansifs. Par exemple, l'étude de Ferreira et al publiée en 2007(34), portant sur la recanalisation de tout type de lésion de l'AFS et toute classification AOMI confondue par stent en nitinol, a montré des taux de perméabilité très convaincants, avec une perméabilité primaire de 90%, 78%, 74%, 69% et 69% à 1, 2, 3, 4 et 4.8 années, et primaire assistée de 96%, 90%, 90%, 90% and 90% à 1, 2, 3, 4 et 4.8 années, respectivement.

En 2011, Hu et al(35) publient une étude rétrospective sur les stents en nitinol pour des lésions longues (> 10cm) de l'AFS chez des patients en ischémie critique, démontrant un taux

de succès initial de 91,51%, et avec taux de perméabilité primaires à 12, 24 et 36 mois de 92,4%, 78,3%, et 62,1%, et primaires assistées de 94,4%, 84,6%, et 75,8%, respectivement.

L'étude de Schonefeld publiée en 2012(30) sur le suivi à moyen terme de l'utilisation de longs stents du segment fémoro-poplité a montré des résultats convainquant avec un taux de succès technique initial de 100%, une perméabilité primaire à 21 mois de 83.6%. La plupart des resténoses étaient observées durant les 6 premiers mois de suivi. Il est surprenant de voir dans cette étude que les TASC C et D avait un taux de perméabilité similaire aux TASC A et B. Ainsi, la plupart de ces études arrivent à la conclusion que la resténose à moyen et long terme est le point faible de la technique endovasculaire.

Si l'on compare les différentes techniques, une étude a montré que l'angioplastie et stenting étaient meilleurs que l'angioplastie seule(36). Concernant la survie globale et la survie sans amputation, l'étude comparative prospective randomisée BASIL(37) comparant l'angioplastie au pontage chez des patients souffrant d'ischémie critique a montré des résultats similaires jusqu'à deux ans de suivi, puis en faveur de la chirurgie. En outre, le taux de resténose était plus important à 1 an pour le groupe angioplastie (28% contre 17%). De ce fait, l'endovasculaire semble être une bonne option pour les patients avec une durée de vie courte et possédant de nombreuses comorbidités.

Le rôle exact des stents dans la prise en charge des lésions de l'AFS reste cependant débattu(38). Par exemple, une récente méta-analyse(39) comparant les différentes modalités de traitement pour les lésions occlusive de novo de l'AFS a montré une supériorité du DES (OR 10.05) par rapport aux stents coatés (OR 3.56) et stents en nitinol (OR 2.83) en termes de perméabilité primaire.

En 2015, une étude sur 5 ans a montré des taux de perméabilité acceptables pour l'utilisation de stents auto-expansifs coatés sur occlusions de l'AFS(40). Les résultats à long terme d'une étude randomisée ayant comparé un DES coaté au Sirolimus et un stent auto-expansif traditionnel n'a pas démontré d'avantage clinique de cette technique(41). Dake et al, avec son étude randomisée contrôlée, a pu montrer la supériorité du Zilver PTX (DES au Paclitaxel) en termes de perméabilité, comparé à l'angioplastie standard, et également comparé à un stent nu métallique, avec des résultats qui se maintiennent à 2 ans(42).

Enfin, le DEB a su se montrer très prometteur à travers plusieurs études. Par exemple, l'étude LEVANT I(43) en 2014 a pu démontrer une supériorité du DEB au Paclitaxel comparé à l'angioplastie conventionnelle, avec une réduction perte de lumière tardive de 58% à 6 mois, et un nombre de revascularisation à 24 mois inférieur. D'autres études récentes randomisées ont montré la supériorité du ballon érudé à moyen terme (12 mois) en terme de taux de resténose en comparaison à l'angioplastie standard pour les maladies de l'artère fémorale superficielle de novo, que ce soit un traitement par angioplastie uniquement(44)(45)(46), ou associé à la pose d'un stent(47)(43). Actuellement largement

utilisée dans le monde, cette technique prometteuse requiert encore des études à plus long terme. Il s'agit notamment d'évaluer les résultats dans les lésions longues, les lésions calcifiées et en comparaison au stent auto-expansif.

Ainsi, il existe une tendance depuis quelques années à réduire l'utilisation de stents au profit des ballons érudés. De plus, le bénéfice exact du stent érudé par rapport au ballon érudé ou au stent nu fait actuellement l'objet d'études internationales(48).

Conclusion

Ce travail a montré des résultats très similaires à ceux de la littérature existante, notamment concernant la perméabilité, et la survie. Ceci renforce l'idée que le traitement endovasculaire est une méthode de choix pour les lésions longues à moyen terme. Avec un taux de succès initial opératoire excellent, et peu de complications observées, nous remarquons néanmoins que la perméabilité dans le temps demeure une des faiblesses de la technique endovasculaire, surtout au-delà de 1 an. Ces résultats pourraient être améliorés à l'avenir si les nouvelles techniques telles que le DES et DEB étaient utilisées plus largement, notamment en combinaison en fonction des lésions.

Auto-critique

Durant le travail de récolte de données rétrospectives, un certain nombre d'informations n'étaient pas systématiquement documentées. Par exemple, nous avons dû renoncer à la longueur de la lésion, et la classification TASC. De ce fait, la longueur de la lésion a été estimée en se basant sur la longueur des stents implantés plutôt que sur l'angiographie peropératoire. Il est donc possible qu'il existe un biais de sélection.

Les rapports opératoires étaient globalement très complets, avec l'essentiel des informations recherchées, permettant de construire une base de données solides concernant les types de stent, leur dimension, et le taux de succès initial, entre autres.

Après la recherche de données dans le système informatisé Soarian, ainsi que dans les archives des bilans angiologiques externes, 12 suivis de patient manquaient. De plus, dans les rapports de suivi angiologiques les valeurs recherchées, telles que l'ABI ou la pléthysmographie n'étaient pas systématiquement effectuées. En outre, la classification de Fontaine était rarement présente. Nous avons donc estimé le stade de classification en se basant sur le rapport écrit de l'anamnèse et du status dans le bilan angiologique. Enfin, une des difficultés de ce travail a été de retrouver le nombre total de décès, étant données les pertes de vue.

Références

1. Fowkes FGR, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *The Lancet*. 25 oct 2013;382(9901):1329-40.
2. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral Arterial Disease in the Elderly The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1 févr 1998;18(2):185-92.
3. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and Risk Factors for Peripheral Arterial Disease in the United States. *Circulation*. 10 août 2004;110(6):738-43.
4. Blacher J, Cacoub P, Luizy F, Mourad J-J, Levesque H, Benelbaz J, et al. Peripheral arterial disease versus other localizations of vascular disease: The ATTEST study. *J Vasc Surg*. août 2006;44(2):314-8.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): Executive Summary 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. *J Am Coll Cardiol*. 21 mars 2006;47(6):1239-312.
6. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness, and Treatment in Primary Care. *JAMA*. 19 sept 2001;286(11):1317-24.
7. HARRISON, 18e édition, PRINCIPES DE MEDECINE INTERNE [Internet]. [cité 19 nov 2016]. Disponible sur: <http://harrison.lavoisier.fr/>
8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33(1, Supplement):S1-75.
9. Widmer L, Biland L. Risk profile and occlusive peripheral arterial disease. In: *Proceedings of 13th International Congress of Angiology*. 1985.
10. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent Claudication. *Circulation*. 1 mai 1970;41(5):875-83.
11. Crawford F, Welch K, Andras A, Chappell FM. Ankle brachial index for the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2016 [cité 6 déc 2016]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010680.pub2/abstract>
12. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and Interpretation of the Ankle-Brachial Index. *Circulation*. 11 déc 2012;126(24):2890-909.
13. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 1 nov 2011;58(19):2020-45.

14. 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.* sept 1997;26(3):517-38.
15. Group BMJP. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ.* 12 janv 2002;324(7329):71-86.
16. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care [Internet]. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. [cité 23 nov 2016]. Disponible sur: <http://acc.sagepub.com/content/by/year>
17. van den Houten MML, Lauret GJ, Fakhry F, Fokkenrood HJP, van Asselt ADI, Hunink MGM, et al. Cost-effectiveness of supervised exercise therapy compared with endovascular revascularization for intermittent claudication. *Br J Surg.* nov 2016;103(12):1616-25.
18. Mazari F a. K, Khan JA, Samuel N, Smith G, Carradice D, McCollum PC, et al. Long-term outcomes of a randomized clinical trial of supervised exercise, percutaneous transluminal angioplasty or combined treatment for patients with intermittent claudication due to femoropopliteal disease. *Br J Surg.* 20 oct 2016;
19. Cimminiello C, Polo Friz H, Marano G, Arpaia G, Boracchi P, Spezzigu G, et al. Patterns and determinants of use of pharmacological therapies for intermittent claudication in outpatients with peripheral artery disease. Results of the IDOMENEO study. *Int Angiol J Int Union Angiol.* 6 sept 2016;
20. Bedenis R, Stewart M, Cleanthis M, Robless P, Mikhailidis DP, Stansby G. Cilostazol for intermittent claudication. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 7 déc 2016]. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003748.pub4/abstract>
21. Devine EB, Alfonso-Cristancho R, Yanez ND, Edwards TC, Patrick DL, Armstrong CAL, et al. Effectiveness of a Medical vs Revascularization Intervention for Intermittent Leg Claudication Based on Patient-Reported Outcomes. *JAMA Surg.* 19 oct 2016;151(10):e162024.
22. Connors G, Todoran TM, Engelson BA, Sobieszczyk PS, Eisenhauer AC, Kinlay S. Percutaneous revascularization of long femoral artery lesions for claudication. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 juin 2011;77(7):1055-62.
23. Davies MG, Waldman DL, Pearson TA. Comprehensive endovascular therapy for femoropopliteal arterial atherosclerotic occlusive disease. *J Am Coll Surg.* août 2005;201(2):275-96.
24. Lumsden AB, Das TS. Endovascular management of infrainguinal disease. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* févr 2006;13 Suppl 2:II1-2.
25. Medical and Endovascular Management of Critical Limb Ischemia [Internet]. *Journal of Endovascular Therapy.* [cité 19 nov 2016]. Disponible sur: http://jet.sagepub.com/content/16/2_suppl/31.long
26. Smolock CJ, Anaya-Ayala JE, Kaufman Y, Bavare CS, Patel MS, El-Sayed HF, et al. Current efficacy of open and endovascular interventions for advanced superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1 nov 2013;58(5):1267-1275.e2.
27. Klein AJ, Pinto DS, Gray BH, Jaff MR, White CJ, Drachman DE. SCAI expert consensus statement for femoral-popliteal arterial intervention appropriate use. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 oct 2014;84(4):529-38.
28. Rabellino M, Zander T, Baldi S, Nielsen LG, Aragon-Sanchez FJ, Zerolo I, et al. Clinical follow-up in endovascular treatment for TASC C-D lesions in femoro-popliteal segment. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 avr 2009;73(5):701-5.

29. Matsumi J, Ochiai T, Tobita K, Shishido K, Sugitatsu K, Mizuno S, et al. Long-Term Outcomes of Self-Expandable Nitinol Stent Implantation With Intraluminal Angioplasty to Treat Chronic Total Occlusion in the Superficial Femoral Artery (TransAtlantic Inter-Society Consensus Type D Lesions). *J Invasive Cardiol.* févr 2016;28(2):58-64.
30. Schoenefeld E, Donas KP, Schönefeld T, Osada N, Austermann M, Torsello G. Mid-term outcome after endovascular therapy in the superficial femoral and popliteal artery using long stents. *VASA Z Für Gefässkrankh.* janv 2012;41(1):49-56.
31. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med.* 4 mai 2006;354(18):1879-88.
32. Krankenberg H, Schlüter M, Steinkamp HJ, Bürgelin K, Scheinert D, Schulte K-L, et al. Nitinol Stent Implantation Versus Percutaneous Transluminal Angioplasty in Superficial Femoral Artery Lesions up to 10 cm in Length. *Circulation.* 17 juill 2007;116(3):285-92.
33. Schlager O, Dick P, Sabeti S, Amighi J, Mlekusch W, Minar E, et al. Long-Segment SFA Stenting—The Dark Sides: In-Stent Restenosis, Clinical Deterioration, and Stent Fractures. *J Endovasc Ther.* 1 déc 2005;12(6):676-84.
34. Ferreira M, Lanzotti L, Monteiro M, Abuhadba G, Capotorto LF, Nolte L, et al. Superficial femoral artery recanalization with self-expanding nitinol stents: long-term follow-up results. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* déc 2007;34(6):702-8.
35. Hu H, Zhang H, He Y, Jin W, Tian L, Chen X, et al. Traitement endovasculaire par stent en nitinol pour des lésions occlusives longues de l'artère fémorale superficielle chez des patients en ischémie critique : Résultats à moyen terme d'une étude monocentrique. *Ann Chir Vasc.* févr 2011;25(2):226-32.
36. Dick P, Wallner H, Sabeti S, Loewe C, Mlekusch W, Lammer J, et al. Balloon angioplasty versus stenting with nitinol stents in intermediate length superficial femoral artery lesions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1 déc 2009;74(7):1090-5.
37. Conte MS. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia. *J Vasc Surg.* 1 mai 2010;51(5):69S-75S.
38. Banerjee S, Pershwitz G, Sarode K, Mohammad A, Abu-Fadel MS, Baig MS, et al. Stent and Non-Stent Based Outcomes of Infrainguinal Peripheral Artery Interventions From the Multicenter XLPAD Registry. *J Invasive Cardiol.* janv 2015;27(1):14-8.
39. Antonopoulos CN, Mylonas SN, Moulakakis KG, Sergentanis TN, Sfyroeras GS, Lazaris AM, et al. A network meta-analysis of randomized controlled trials comparing treatment modalities for de novo superficial femoral artery occlusive lesions. *J Vasc Surg.* 16 nov 2016;
40. Kruse RR, Poelmann FB, Doomernik D, Burgerhof HGM, Fritschy WM, Moll FL, et al. Five-Year Outcome of Self-Expanding Covered Stents for Superficial Femoral Artery Occlusive Disease and an Analysis of Factors Predicting Failure. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* déc 2015;22(6):855-61.
41. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, et al. Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial. *J Endovasc Ther Off J Int Soc Endovasc Spec.* déc 2006;13(6):701-10.
42. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR, Ohki T, Saxon RR, Smouse HB, et al. Sustained safety and effectiveness of paclitaxel-eluting stents for femoropopliteal lesions: 2-year follow-up from the Zilver PTX randomized and single-arm clinical studies. *J Am Coll Cardiol.* 18 juin 2013;61(24):2417-27.
43. Scheinert D, Duda S, Zeller T, Krankenberg H, Ricke J, Bosiers M, et al. The

LEVANT I (Lutonix Paclitaxel-Coated Balloon for the Prevention of Femoropopliteal Restenosis) Trial for Femoropopliteal Revascularization First-in-Human Randomized Trial of Low-Dose Drug-Coated Balloon Versus Uncoated Balloon Angioplasty. *JACC Cardiovasc Interv.* 1 janv 2014;7(1):10-9.

44. Tepe G, Zeller T, Albrecht T, Heller S, Schwarzwälder U, Beregi J-P, et al. Local Delivery of Paclitaxel to Inhibit Restenosis during Angioplasty of the Leg. *N Engl J Med.* 14 févr 2008;358(7):689-99.

45. Werk M, Albrecht T, Meyer D-R, Ahmed MN, Behne A, Dietz U, et al. Paclitaxel-Coated Balloons Reduce Restenosis After Femoro-Popliteal Angioplasty. *Circ Cardiovasc Interv.* 1 déc 2012;5(6):831-40.

46. The « DEBELLUM » – Lower limb multilevel treatment with drug eluting balloon – randomized trial: 1-year results - *The Journal of Cardiovascular Surgery* 2014 April;55(2):207-16 - *Minerva Medica - Journals* [Internet]. [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: <http://www.minervamedica.it/en/journals/cardiovascular-surgery/article.php?cod=R37Y2014N02A0207>

47. Liistro F, Grotti S, Porto I, Angioli P, Ricci L, Ducci K, et al. Drug-Eluting Balloon in Peripheral Intervention for the Superficial Femoral Artery The DEBATE-SFA Randomized Trial (Drug Eluting Balloon in Peripheral Intervention for the Superficial Femoral Artery). *JACC Cardiovasc Interv.* 1 déc 2013;6(12):1295-302.

48. Gouëffic Y, Kaladji A, Guyomarch B, Montagne C, Fairier D, Gestin S, et al. Bare metal stent versus paclitaxel eluting stent for intermediate length femoropopliteal arterial lesions (BATTLE trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 30 oct 2014;15:423.