



ANNEE 2002

THESE N° 16511

**HYPERPLASIE MYO-INTIMALE
APRES THROMBO-EMBOLECTOMIE
A LA SONDE DE FOGARTY**

THESE

POUR LE

**DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le 6 novembre 2002

par

Annabel POSTIL

née le 18 décembre 1975 à Limoges (Haute-Vienne)

EXAMINATEURS de la THESE

Monsieur le Professeur M. LASKAR	PRESIDENT
Madame le Professeur E. CORNU	JUGE
Monsieur le Professeur J.-C. VANDROUX	JUGE
Monsieur le Professeur P. VIROT	JUGE
Monsieur le Docteur P. LACROIX	DIRECTEUR DE THESE
Monsieur le Docteur C. YILDIZ	MEMBRE INVITE

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS : Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel
ADENIS Jean-Paul * (C.S)
ALAIN Jean-Luc (C.S)
ALDIGIER Jean-Claude
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)
ARNAUD Jean-Paul (C.S)
BARTHE Dominique
BAUDET Jean (C.S)
BEDANE Christophe
BENSAID Julien
BERTIN Philippe
BESSEDE Jean-Pierre
BONNAUD François (C.S)
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)
BORDESSOULE Dominique (C.S)
BOULESTEIX Jean (C.S)
BOUTROS-TONI Fernand
CHARISSOUX Jean-Louis
CLAVERE Pierre
CLEMMENT Jean-Pierre (C.S)
COGNE Michel
COLOMBEAU Pierre (C.S)
CORNU Elisabeth
COURATIER Philippe
CUBERTAFOND Pierre (C.S)
DARDE Marie-Laure (C.S)
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)
DENIS François (C.S)
DESCOTTES Bernard (C.S)
DUDOGNON Pierre (C.S)
DUMAS Jean-Philippe
DUMAS Michel
DUMONT Daniel
DUPUY Jean-Paul (C.S)
FEISS Pierre (C.S)
GAINANT Alain
GAROUX Roger (C.S)
GASTINNE Hervé (C.S)
JAUBERTEAU-MARCOHAN M. ODILE
LABROUSSE François (C.S)
LASKAR Marc (C.S)
LEGER Jean-Marie
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
MABIT Christian

PHYSIOLOGIE
OPHTALMOLOGIE
CHIRURGIE INFANTILE
NEPHROLOGIE
MEDECINE INTERNE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
DERMATOLOGIE
CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
THERAPEUTIQUE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
PNEUMOLOGIE
DERMATOLOGIE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
PEDIATRIE
BIostatistique ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
RADIOTHERAPIE
PSYCHIATRIE ADULTE
IMMUNOLOGIE
UROLOGIE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
NEUROLOGIE
CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
PARASITOLOGIE
PEDIATRIE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ANATOMIE
REEDUCATION FONCTIONNELLE
UROLOGIE
NEUROLOGIE
MEDECINE DU TRAVAIL
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
CHIRURGIE DIGESTIVE
PEDOPSYCHIATRIE
REANIMATION MEDICALE
IMMUNOLOGIE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
PSYCHIATRIE ADULTE
NEPHROLOGIE
ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
TRAUMATOLOGIQUE

MAUBON Antoine
MELLONI Boris
MENIER Robert (C.S)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique
NATHAN-DENIZOT Nathalie
PERDRISOT Rémy
PHILIPPE Henri-Jean (C.S)
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques (C.S)
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

RADIOLOGIE
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-

MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Marc LASKAR

Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Chirurgien des hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites le grand honneur de présider ce jury.
Nous tenons à vous manifester toute notre reconnaissance pour l'intérêt que
vous avez bien voulu accorder à ce travail.
Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

A Madame le Professeur Elisabeth CORNU

Professeur des universités
Praticien hospitalier
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Sans vous connaître, vous nous faites l'honneur de siéger au sein de ce jury.
Nous vous en remercions respectueusement.

A Monsieur le Professeur Jean-Claude VANDROUX

Biophysique et traitement de l'image
Biologiste des hôpitaux
Chef de service
Doyen de la faculté de médecine

En tant que Doyen de la faculté de médecine, vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Vous avez guidé nos premiers pas dans l'exercice de la médecine, et avez été à l'écoute de nos interrogations.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Patrice VIROT

Cardiologie
Médecin des hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse, nous tenons à vous remercier de votre accueil chaleureux.

Trouvez ici la marque de notre plus profond respect.

**A Monsieur le Docteur Philippe LACROIX
(Directeur de thèse)**

C.T.C.V. et Angiologie
Praticien hospitalier

Vous êtes à l'origine de ce travail. Votre compétence, votre disponibilité, mais aussi votre rigueur nous ont guidé tout au long de cette thèse.

Nous allons être attentif à votre expérience au cours de la capacité d'Angiologie.

Pour tout cela, nous vous remercions et espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

A Monsieur le Docteur Cengiz YILDIZ

C.T.C.V
Chef de clinique

Je te remercie chaleureusement pour tes conseils avec compétence, disponibilité, et ta grande gentillesse. Tu m'as été d'une aide très précieuse.

Tu as su me rassurer dans les moments de doute.

Sois assuré de ma profonde amitié.

A mes parents

Je vous remercie du fond du cœur de votre soutien, de votre disponibilité et de votre confiance en mes compétences en toutes épreuves de la vie.

Ce travail est l'aboutissement de longues et difficiles années d'études remplies de doute et de nombreux sacrifices. Vos encouragements et votre patience m'ont permis de les surmonter sans heurt.

Soyez assuré de tout mon amour.

A ma sœur

En suivant ton chemin, les expériences paraissent moins insurmontables.

Tu as été mon guide, mon modèle tout au long de nos études.

Malgré nos différences, notre complicité restera aussi fidèle que sincère.

Avec toute ma tendresse.

A Fabien

Ton soutien irréprochable, ta confiance sans borne, ta patience sans limite et surtout ton amour de chaque jour m'ont été d'une aide très précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Le meilleur reste à venir.

Sois assuré de mon amour.

**HYPERPLASIE MYO-INTIMALE
APRES THROMBO-EMBOLECTOMIE
A LA SONDE DE FOGARTY**

PLAN

INTRODUCTION	10
CAS CLINIQUES	12
1. Cas clinique n°1	13
2. Cas clinique n°2	21
DISCUSSION	29
1. Diagnostic	31
a. Les caractéristiques cliniques.	31
b. L'apport des examens complémentaires.	33
c. L'examen anatomopathologique.	36
2. Les mécanismes potentiels	37
a. Les mécanismes globaux de l'hyperplasie intimale.	37
b. Modèle expérimental de l'hyperplasie à la sonde de Fogarty.	38
3. Eléments favorisants	39
a. Méthodes et techniques de la sonde à ballonnet.	39
b. Terrain.	43
4. Méthodes de prévention	44
a. Optimisation de la technique.	44
b. Techniques alternatives.	45
c. Les pistes médicamenteuses.	46
5. Conduite à tenir devant une réaction d'hyperplasie myo-intimale post-Fogarty	47
CONCLUSION	50
BIBLIOGRAPHIE	52
TABLE DES MATIERES	56
SERMENT D'HIPPOCRATE	57
RESUME	58

INTRODUCTION

La désobstruction à la sonde de Fogarty est établie depuis 1963 (13). Elle repose sur l'extraction du caillot de la lumière vasculaire à l'aide d'un ballonnet. Cette méthode reste, à l'heure actuelle, la plus performante pour la désobstruction artérielle de l'ischémie aiguë des membres inférieurs.

Malheureusement, il faut savoir que celle-ci comporte un risque de 8 à 10 % de réocclusion selon les données de la littérature (11). Ces dernières peuvent être précoces, souvent en rapport avec une rethrombose. Devant un phénomène plus tardif, on peut évoquer une réaction des tuniques vasculaires à type d'hyperplasie myo-intimale (11).

Nous avons observé à plusieurs reprises, que le passage de la sonde à ballonnet de Fogarty entraînerait une réaction d'hyperplasie intimale le long de l'artère occluse ; cette dernière serait en rapport avec une prolifération des cellules musculaires lisses de la média vers l'intima.

Nous présentons deux observations originales de ce phénomène. Celles-ci sont confrontées aux données de la littérature afin de préciser tant les mécanismes que les méthodes de prévention et la conduite à tenir lorsque le trouble s'est constitué.

CAS CLINIQUES

1. Cas clinique n° 1

En juin 2001, madame N.C., âgée de 40 ans, est hospitalisée en urgence devant un tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur gauche.

Cette patiente ne présente pas d'antécédent personnel cardiovasculaire. Elle est la deuxième d'une fratrie de deux. Sa sœur a présenté à l'âge de 55 ans une thrombose sous clavière gauche ayant nécessité la réalisation d'une réimplantation carotido-sous-clavière avec interposition d'un pontage.

Madame N.C. a mené deux grossesses à terme, sans notion de fausse couche ou de maladie thrombo-embolique veineuse. C'est une tabagique, son intoxication est estimée à 20 paquets/année (PA). On ne retrouve pas de notion de dyslipidémie, d'hypertension artérielle ou de diabète.

Devant ce tableau d'ischémie aiguë, une artériographie des membres inférieurs est réalisée (**Figure 1**). Celle-ci confirme l'hypothèse embolique ; on note un aspect d'arrêt en cupule au niveau de l'artère poplitée gauche ainsi qu'au niveau de l'origine de l'artère fémorale profonde homolatérale. Le lit d'aval sous-poplité paraît absent. On note un aspect d'interruption de l'artère péronière ; les autres axes sont normaux. Une embolectomie à la sonde de Fogarty est réalisée en urgence au niveau du réseau gauche. Le résultat immédiat est satisfaisant.

Quarante huit heures après, la patiente développe un nouvel épisode ischémique au dépend du membre inférieur gauche. Le chirurgien effectue une nouvelle embolectomie à la sonde de Fogarty avec un bon résultat.

Un traitement anticoagulant à dose curative est introduit. La patiente quitte la clinique sous traitement anti-vitamine K. Le bilan étiologique réalisé mettait en évidence une mutation MTHFR du facteur de caractère hétérozygote II et un taux élevé de facteur VIII (326%).

Secondairement, la patiente développe progressivement une claudication intermittente du membre inférieur gauche. Elle est réhospitalisée en octobre 2001 devant le caractère des troubles de plus en plus invalidant. On pratique une nouvelle artériographie. Le réseau au niveau du membre inférieur droit paraît normal. A gauche, on note un aspect franc de réduction de la lumière vasculaire à partir de l'artère iliaque externe, se prolongeant sur la moitié supérieure de l'artère fémorale superficielle (**figure 2**). L'artère péronière gauche n'est pas visualisée. L'hypothèse d'une artérite inflammatoire est évoquée; un traitement par corticoïdes est introduit brièvement. Devant la persistance des troubles, la patiente est hospitalisée au CHU de Limoges.

A l'admission, l'état général est conservé. La patiente décrit une claudication au niveau de la cuisse et de la jambe gauche pour une distance d'environ 100 m en terrain plat. Lors de l'examen clinique on ne visualise pas de troubles trophiques au niveau des membres inférieurs. La chaleur cutanée est diminuée à gauche. A droite, on palpe les pouls périphériques ; à gauche, on perçoit faiblement le pouls fémoral au Scarpa. On ne retrouve pas de souffle sur les axes vasculaires. La pression artérielle est à 120/ 80 mm de Hg au bras droit et 110/70 mm de Hg au bras gauche. Les pouls sont bien palpés au niveau des artères radiales. L'examen cardiaque est normal. Les pressions de perfusion en cheville droite sont à 140 mm de Hg ; elles sont à 90 mm de Hg à gauche. L'échographie Doppler artériel des membres inférieurs confirme la présence de lésions ilio-fémoro-poplitées à gauche. A l'échographie, on note un aspect de réduction régulière de la lumière vasculaire au niveau de l'artère iliaque externe et de l'artère fémorale superficielle ; au niveau de ce dernier vaisseau, la lumière mesure 2 mm pour un diamètre externe de 4 mm. Le réseau controlatéral est normal. L'exploration est étendue aux principaux axes vasculaires ; on ne retrouve pas de lésion tant au niveau des membres supérieurs qu'au niveau des artères cervicales, de l'aorte et de ses principales branches collatérales abdominales.

L'électrocardiogramme enregistre un rythme sinusal et régulier. L'exploration holter ne met pas en évidence de trouble du rythme. Les échocardiographies trans-thoracique et trans-oesophagienne sont normales; on ne note pas d'anomalie morphologique à caractère emboligène; la paroi aortique est d'aspect normal.

Sur le plan biologique, on ne retrouve pas de syndrome inflammatoire.

On compte 5 800 leucocytes/mm³, 3 690 000 hématies/mm³ et 285 000 plaquettes/mm³.

Le TCA est à 33,4 secondes, soit un rapport malade sur

témoin à 1,04. Le fibrinogène est à 3,89 g/l. La recherche de résistance à la

protéine C activée est négative. Il n'est pas noté de déficit en protéine C ou S ainsi qu'en

antithrombine III. Le facteur VIIIc est à 340 % ; le facteur II est à 110 %. Le diagnostic de

réaction d'hyperplasie après embolectomie à la sonde de Fogarty est évoqué. La

corticothérapie est interrompue. Le traitement anticoagulant est poursuivi en association

avec une rééducation à la marche. L'évolution ultérieure est favorable ; en mars 2002, la

patiente effectue des marches de 2 km par jour sans entrave.

La recherche d'une cause embolique au premier épisode d'ischémie du membre

inférieur est négative. Il n'a pas été retrouvé de cardiopathie emboligène pouvant expliquer

celui-ci. Les seules anomalies sont les anomalies de l'hémostase avec un facteur VIII à deux

fois la limite supérieure et une mutation hétérozygote du facteur II. Mais il faut savoir que le

facteur VIII peut-être élevé dans un syndrome inflammatoire. Les autres tests, notamment

la recherche d'anomalie sur les protéines C et S, se sont avérés négatifs.

Figure n°1 : Artériographie de la patiente lors de l'épisode d'ischémie aiguë en juin 2001.

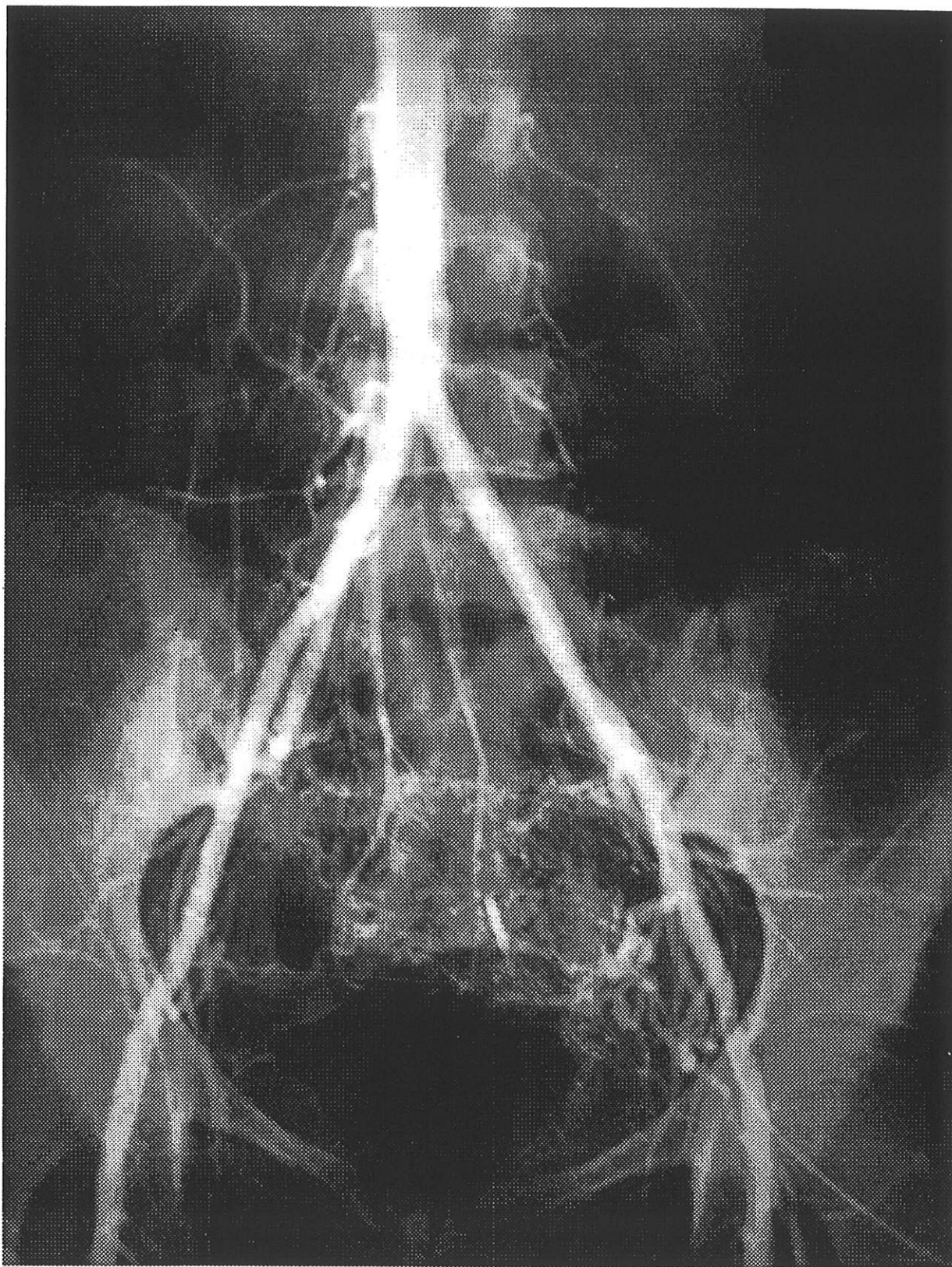


Figure n°1 (suite) : Artériographie de la patiente lors de l'épisode d'ischémie aiguë en juin 2001.



Figure n°2: Artériographie de la patiente à distance de la désobstruction à la sonde de Fogarty en octobre 2001.

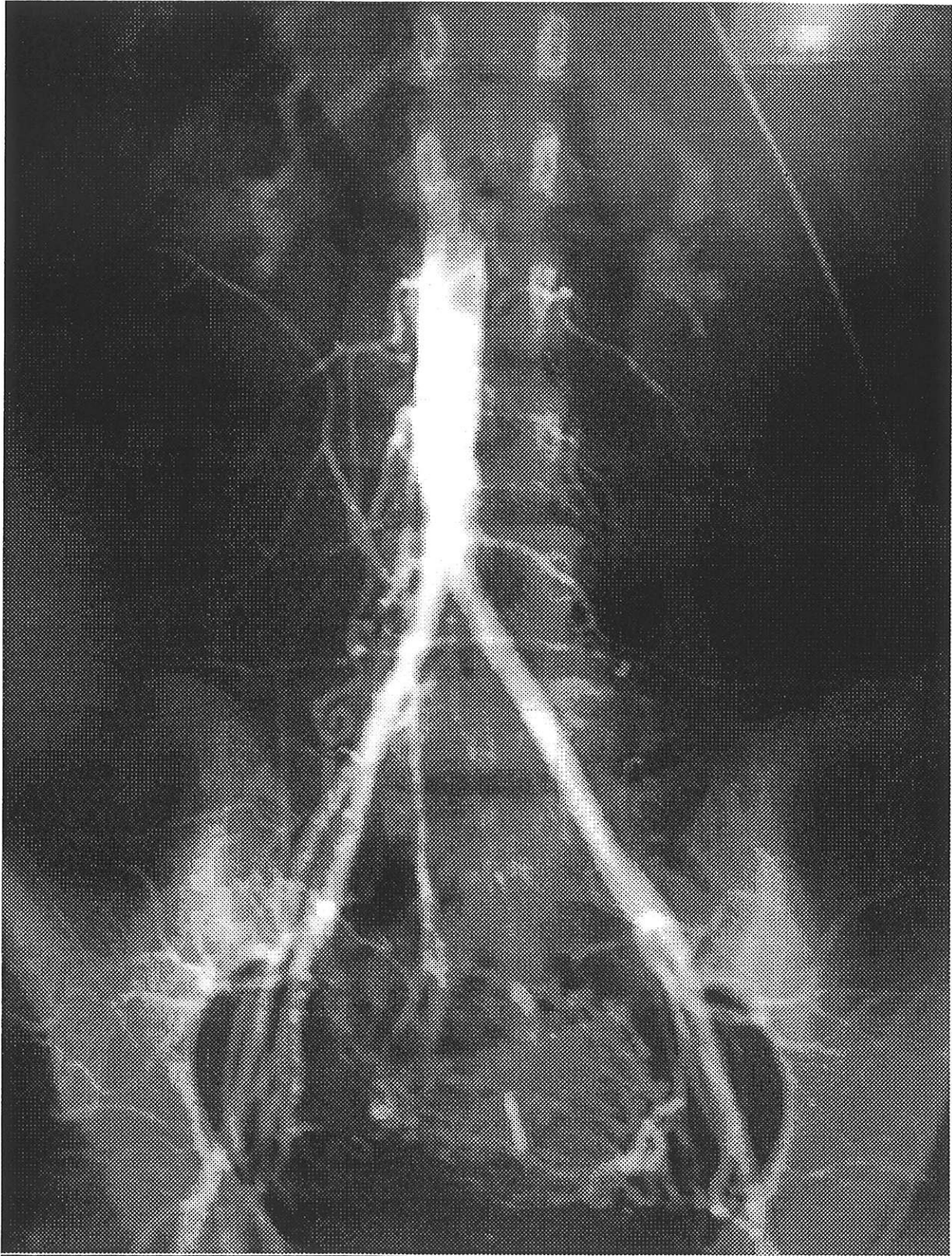


Figure n°2 (suite): Artériographie de la patiente à distance de la désobstruction à la sonde de Fogarty en octobre 2001.

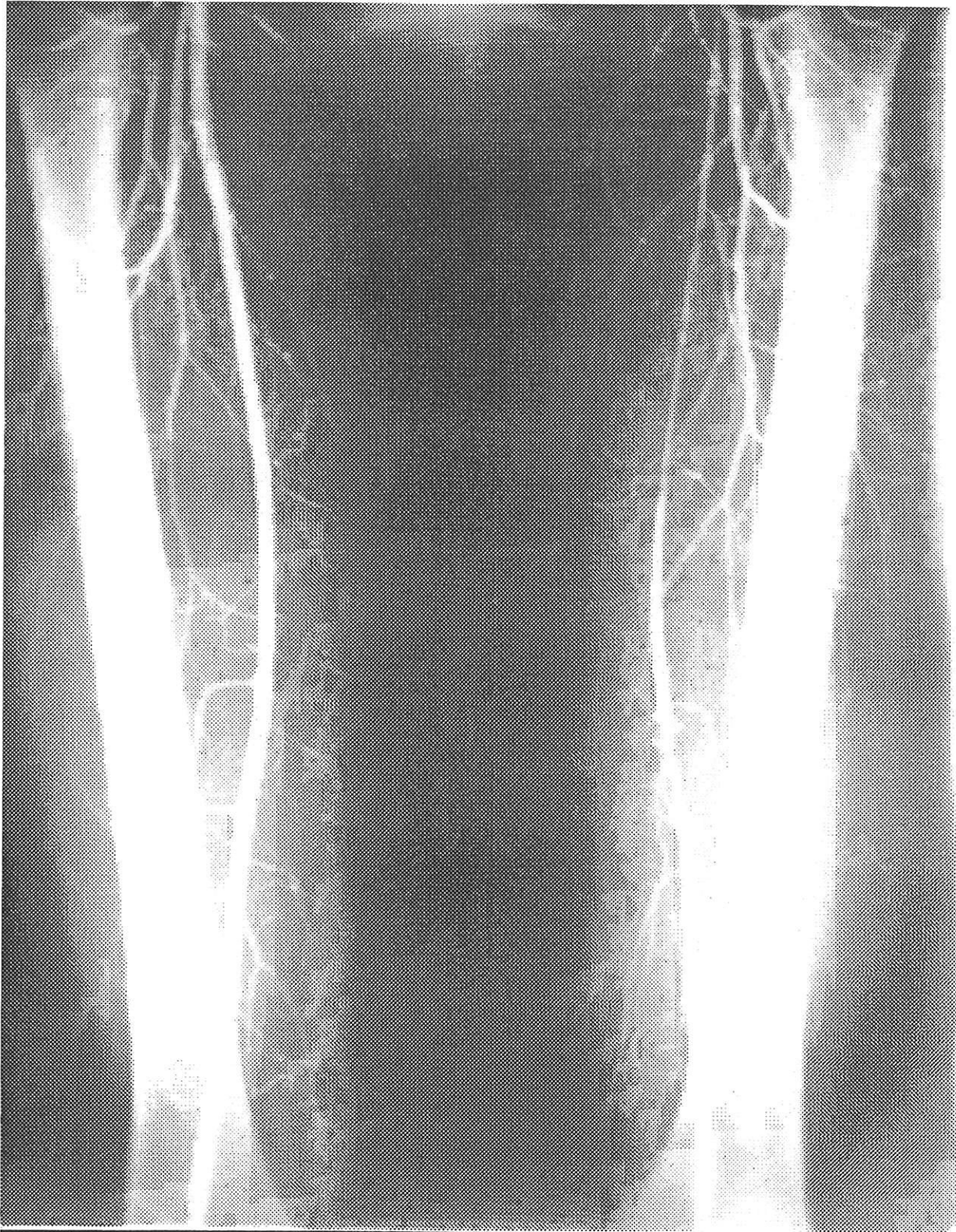


Figure n°2 (suite): Artériographie de la patiente à distance de la désobstruction à la sonde de Fogarty en octobre 2001.



2. Cas clinique n°2

Monsieur M.G., âgé de 34 ans, est hospitalisé fin novembre 2000, pour une ischémie aiguë du membre inférieur gauche. Lors de l'examen clinique, on ne perçoit aucun pouls au niveau du membre inférieur gauche alors qu'à droite on palpe tous les pouls jusqu'au niveau de la cheville.

On retrouve comme seul facteur de risque cardiovasculaire, une intoxication tabagique estimée à 7 à 8 PA. Le sujet ne présente pas d'antécédent de dyslipidémie, d'hypertension artérielle ou de diabète. Ce patient n'a pas d'antécédent cardiovasculaire familial que ce soit à type de maladie artérielle ou coronaropathie qu'à type de maladie thrombo-embolique veineuse.

Devant ce tableau typique d'ischémie aiguë du membre inférieur, une embolectomie artérielle sur l'axe ilio-fémoral gauche à la sonde de Fogarty est réalisée en urgence. Des embolies frais mêlés à des embolies plus anciens sont ramenés. En peropératoire, le reflux au niveau de l'artère fémorale superficielle est de bonne qualité, le flux d'amont est excellent. L'artère fémorale profonde est occluse à gauche et ne peut être récupérée (**figure n°3**). Il existe un aspect de dissection ancienne au niveau de la face postérieure de l'artère fémorale commune. Un pontage n'est pas réalisé du fait du jeune âge du patient et de la bonne circulation collatérale. A l'examen anatomopathologique, il s'agit d'un caillot fibrino-cruorique.

L'échographie Doppler artériel des membres inférieurs réalisé en post-opératoire montre un axe fémoro-poplité très bien vascularisé. L'échographie Doppler des vaisseaux du cou ne retrouve pas de lésion sur les axes vasculaires cervicaux à droite comme à gauche. L'évolution clinique de ce patient est satisfaisante et il quitte le service avec un traitement antiagrégant.

Une consultation de contrôle est réalisée 8 jours après l'épisode aigu. Le patient marche quotidiennement sans s'arrêter. Il n'est plus algique. Les pouls fémoraux et poplités sont bien perçus à gauche ; à droite l'examen est inchangé. On lui conseille la poursuite des exercices de marche et l'arrêt de toute intoxication tabagique.

Une échographie cardiaque trans-thoracique ainsi qu'une échographie trans-oesophagienne à la recherche de thrombus sont normales. L'enregistrement électrocardiographique des 24 heures suivant la méthode de Holter ne retrouve pas de trouble du rythme.

Le bilan biologique retrouve 9000 leucocytes/mm³, 493000 hématies/mm³ et 238000 plaquettes/mm³. Le TCA est à 32 secondes soit un rapport malade sur témoin à 1. Le TP est à 78 %. La recherche d'une résistance à la protéine C activée, d'un déficit en protéine C et S, et en antithrombine III est négative. Les sérologies syphilitique et de l'hépatite B et C sont normales. Il n'existe pas de syndrome inflammatoire.

A ce stade, l'hypothèse embolique paraît peu probable. L'ischémie semble plus en rapport avec une lésion locale ancienne dont témoignent la dissection et la présence d'une importante circulation collatérale. Cette lésion aurait favorisé la constitution d'un thrombus.

Ce patient est hospitalisé dix mois après, en octobre 2001, pour un deuxième tableau d'ischémie aiguë du membre inférieur homolatéral. A l'examen clinique, on retrouve une abolition de tous les pouls à gauche, alors qu'ils sont présents à droite. Il n'y a pas d'arythmie cardiaque à l'auscultation.

Devant cette récurrence ischémique, une nouvelle embolectomie à la sonde de Fogarty est pratiquée en urgence le 08 octobre 2001 permettant de retirer un thrombus fibrino-cruorique au niveau de l'artère fémorale gauche. Comme lors de la chirurgie précédente, on note un aspect d'épaississement de la partie postérieure de l'artère fémorale commune qui permet d'évoquer une dissection ancienne.

Le lendemain de l'intervention, le sujet présente une récurrence du tableau ischémique avec un déficit neurologique portant principalement sur le nerf fibulaire. On évoque une réocclusion précoce de l'axe ilio-fémoral gauche. Une nouvelle endartériectomie ilio-fémorale à la sonde de Fogarty est réalisée. L'embolotomie d'aval est particulièrement difficile compte tenu de l'adhérence des thrombi. En amont, on retire des caillots frais mais le flux reste de qualité moyenne. Un contrôle angiographique peropératoire est pratiqué. **(Figure n°4)**. Il objective un aspect de rétrécissement luminal à l'origine de l'artère iliaque externe. On effectue dans le même temps une angioplastie de l'artère iliaque externe associée à la mise en place d'un stent. Le contrôle angiographique est satisfaisant. Le lit d'aval est de nouveau cathétérisé avec la sonde ; cette dernière permet de ramener des caillots d'aspect blanchâtre. En fin de procédure, les pouls fémoraux et poplités sont bien perçus.

Le 10 octobre 2001, le patient présente à nouveau une ischémie aiguë du membre inférieur gauche. L'échographie Doppler confirme l'occlusion iliaque gauche. On décide donc d'intervenir par un abord à la fois fémoral et rétropéritonéal gauche. L'axe iliaque est disséqué sur toute sa longueur, le stent thrombosé est retiré. L'intérieur de l'artère est dépourvu d'infiltration athéromateuse et ne présente pas de lésion d'allure tumorale. Le stent paraît implanté en regard d'une dissection pariétale. On réalise une biopsie de l'artère iliaque externe ainsi que de l'iliaque commune. Une désobstruction à la sonde de Fogarty de l'artère iliaque interne gauche est pratiquée ; elle est prolongée à l'artère fémorale superficielle. On découvre alors un flap intimal probablement responsable de la réocclusion de l'axe ilio-fémoral ; il aurait pu être provoqué par le clampage ou le passage de la sonde de Fogarty. Une endartériectomie de l'artère fémorale profonde est réalisée avec récupération d'un flux fémoral profond. Les pouls fémoraux et poplités sont bien perçus en fin d'intervention.

Les suites opératoires sont simples sur le plan vasculaire, le patient ne présente plus de signe d'ischémie durant l'hospitalisation. L'évolution sera cependant marquée par

l'apparition d'un oedème de revascularisation ne nécessitant pas d'incision de décharge. Le déficit des muscles releveurs persiste. Le patient reste apyrétique. Il bénéficie d'une angio-IRM de contrôle qui montre une bonne perméabilité de l'axe ilio-fémoro-poplité. En revanche, le réseau jambier paraît altéré.

Les prélèvements anatomopathologiques effectués lors de la troisième intervention montrent l'aspect d'une dissection sous-intimale semblant récente de l'artère iliaque externe gauche. La pièce d'endartériectomie fémorale commune gauche est en faveur d'une hyperplasie myo-intimale. L'aspect de la biopsie de l'artère iliaque commune gauche est normal, et les différentes lésions sont dépourvues d'infiltrations athéromateuses. Le patient quitte le service le 26 octobre 2001 pour poursuivre sa rééducation en service spécialisé.

Monsieur M.G. présente des séquelles neurologiques caractérisées par une anesthésie superficielle et profonde ainsi qu'à la douleur au niveau de la face dorsale du premier et deuxième orteil avec déficit complet au niveau des muscles releveurs du pied gauche. Sur le plan cardiovasculaire, les pouls périphériques ne sont perçus à gauche. Il existe des lésions de nécrose ponctiforme au niveau des troisièmes et quatrièmes orteils et une escarre au niveau du talon gauche.

Le ionogramme, le bilan lipidique ainsi que l'hémogramme sont normaux, il n'existe pas de syndrome inflammatoire. L'albumine est à 35.8.

La reprise de la marche est rapide. Les parties nécrosées sont excisées au niveau du talon gauche. Les soins infirmiers sont poursuivis dans le cadre d'une hospitalisation de jour.

En février 2002, le patient est revu en urgence. L'évolution des lésions cutanées est défavorable. Il décrit une douleur permanente au niveau du talon gauche. La plaie paraît plus creusante mais avec présence d'un tissu de granulation. La lésion talonnière mesure environ 4 cm sur 1 cm. Il n'existe pas de fièvre, ni d'écoulement purulent. Sur la radiographie du pied, on ne note pas d'aspect d'ostéite. L'échographie Doppler retrouve une occlusion de l'artère fémorale superficielle dès son origine. La lésion s'étend à l'artère

poplitée haute. L'artère fémorale profonde paraît perméable. Elle assure la revascularisation poplitée basse. Le lit d'aval semble très altéré ; on ne retrouve pas d'axe jambier.

La mesure de la pression transcutanée en oxygène (TCPO₂) est à 30 mm de Hg ; on note un gradient de l'ordre de 50 % entre l'état basal et la mise en position de décubitus. Les soins locaux sont poursuivis en association à la rééducation par la marche. Fin février, le sujet est revu en consultation. Les douleurs persistent. La plaie est plus profonde. A l'examen Doppler, les axes fémoro-poplités sont occlus avec un lit d'aval très grêle. Le traitement est poursuivi.

Fin mars, Monsieur M.G. est hospitalisé dans le service de C.T.C.V. et Angiologie. Les lésions cutanées se sont étendues aux orteils du pied gauche avec apparition de perte de substance.

A l'état basal à droite, la TCPO₂ est à 85 mm de Hg, et à 5 à gauche. Après stimulation, elle est à 81 à droite et à 6 à gauche. L'artériographie des membres inférieurs ne montre pas de sténose ou d'ectasie aortique significative. A droite, il n'existe pas de rétrécissement luminal des artères iliaques primitives et externes, fémorales communes et superficielles et poplitées. A gauche, on retrouve une occlusion complète de l'artère iliaque primitive à son origine avec de faibles vascularisations d'aval par des collatérales. Au niveau de la jambe gauche, l'artère tibiale postérieure est visible, irrégulière et grêle ; suivie jusqu'au pied. L'artère péronière est suivie jusqu'à la cheville.

Dans un premier temps, les soins locaux sont poursuivis. Des électrodes sont mises en place pour neurostimulation par voie péri-durale. L'évolution locale est défavorable avec surinfection des ulcères. L'état général se dégrade, le patient est dénutri. Fin mai 2002, on décide de réaliser une amputation de cuisse gauche. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire retrouve au niveau de l'artère poplitée gauche une dissection chronique ancienne sous-intimale. L'évolution ultérieure est favorable. Le patient est transféré en service de rééducation fonctionnelle où il est appareillé. En juin 2002, monsieur M.G.

présente une thrombose veineuse profonde au niveau de l'artère fémorale commune du côté du moignon. Un traitement par antivitamine K est introduit.

Figure 3 : Artériographie du patient en novembre 2000

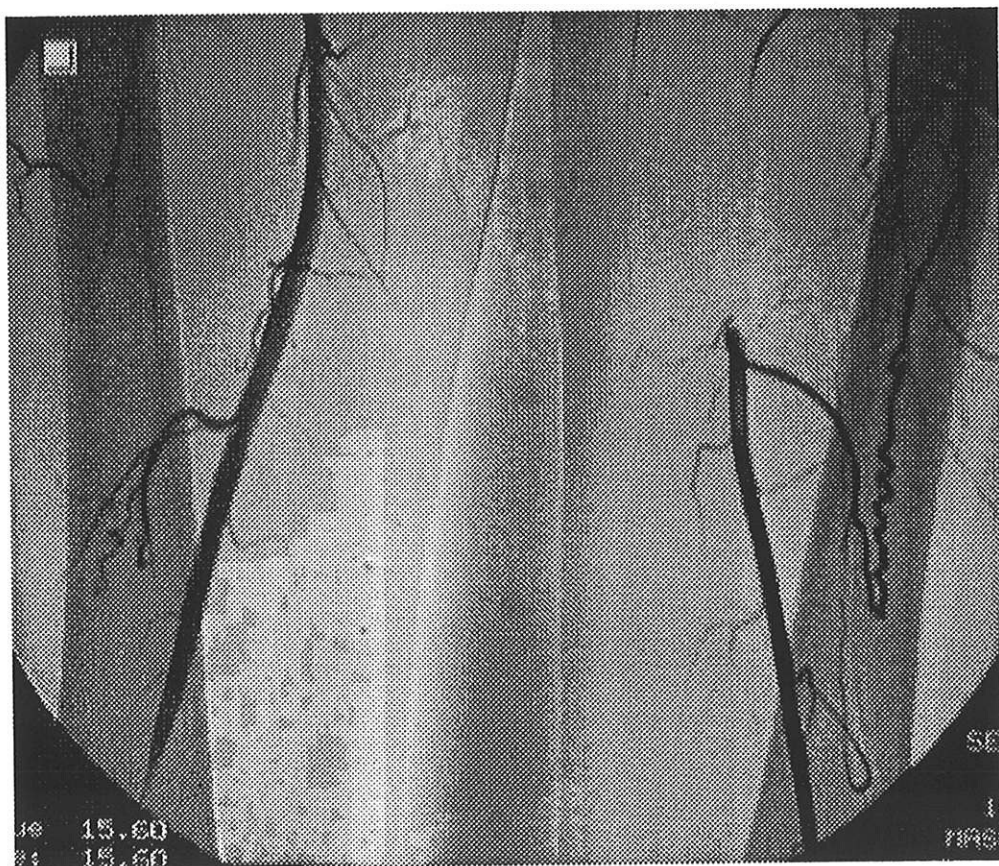
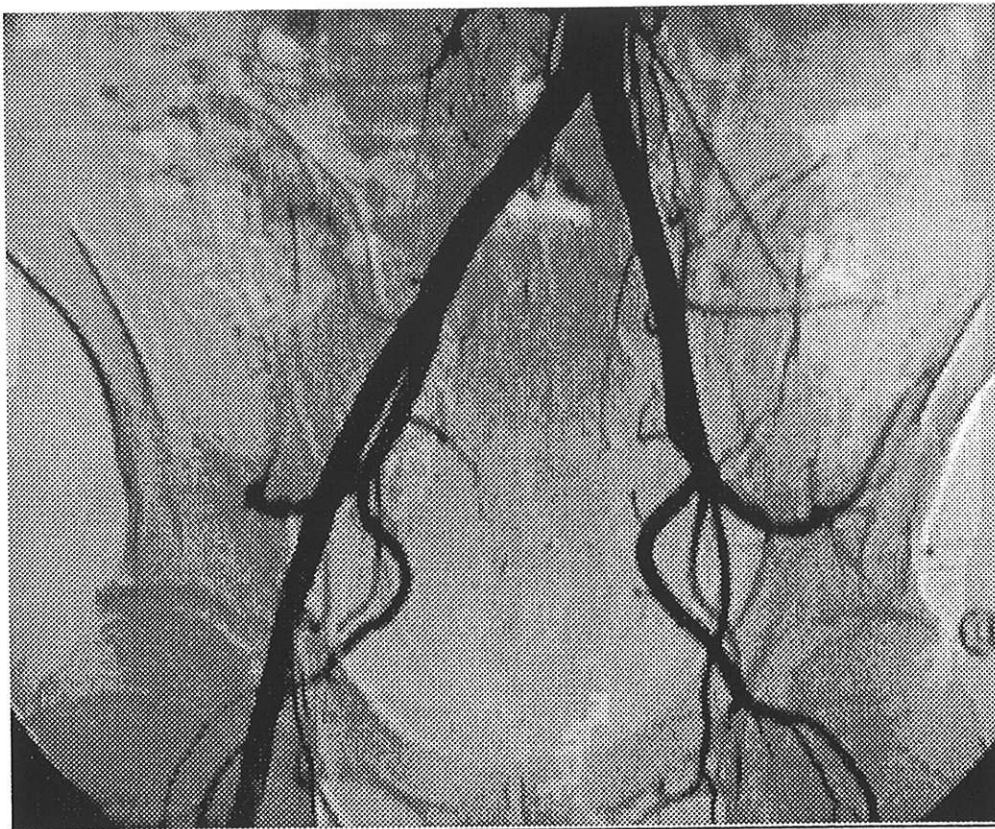
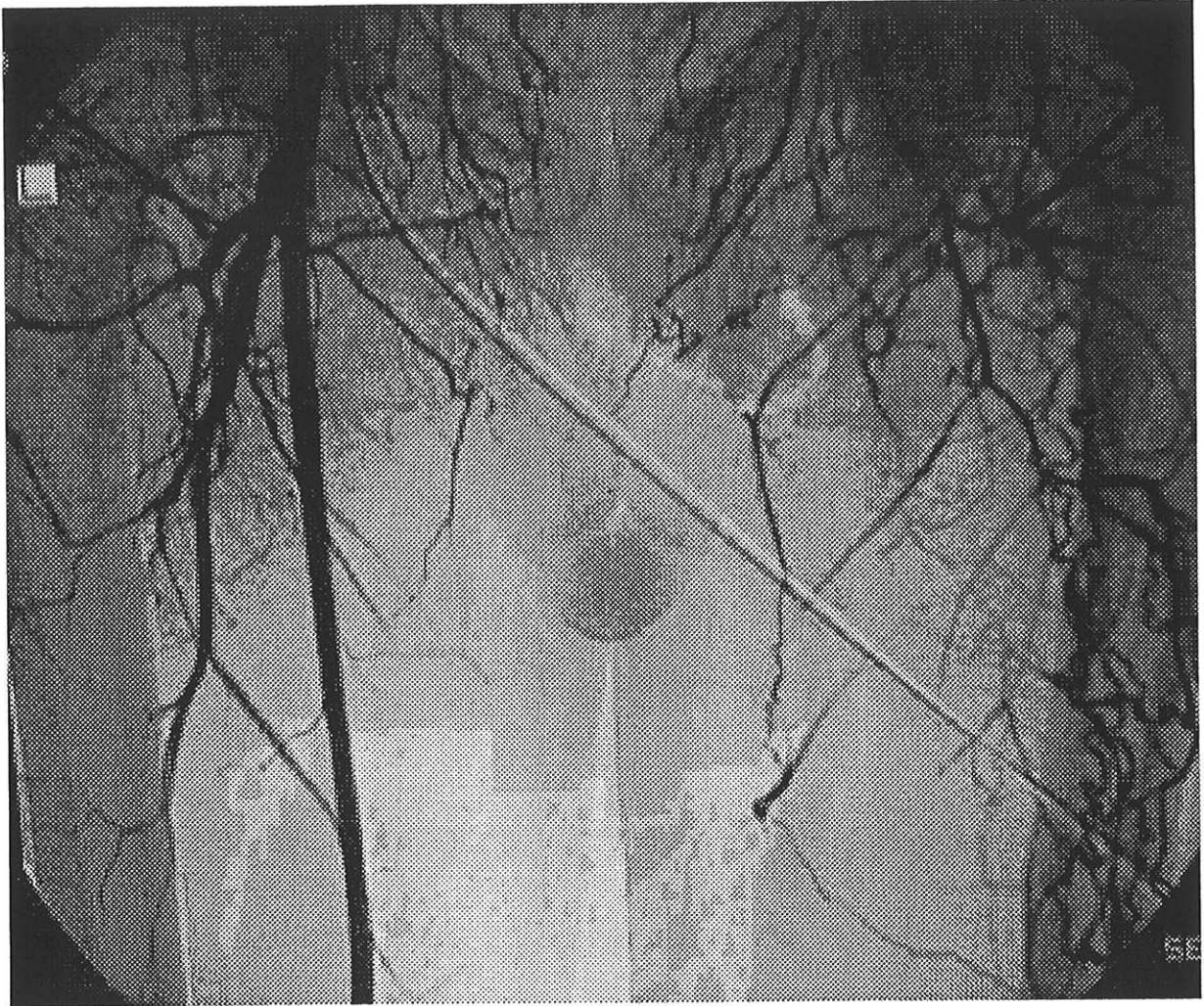


Figure 4 : Octobre 2001, développement de collatéralité et occlusion de l'axe ilio-fémoral



DISCUSSION

La procédure d'embolectomie à l'aide d'une sonde de Fogarty est très fréquemment utilisée depuis le début des années 60. L'embolie artérielle sur vaisseau sain représente son indication élective. Elle a permis d'assurer le sauvetage de nombreux membres.

Dans la série de Tawes (28) portant sur 359 patients, le taux d'amputation était de 5% et celui de décès de 7,6 %. Récemment Hernandez-Richter T (18) a présenté les résultats à long terme (3 à 5 ans) d'une étude rétrospective de thrombo-embolectomies à la sonde de Fogarty sur les membres supérieures. Les complications générales représentaient 7,2 % des cas (insuffisance cardiaque, ischémie cérébrale) ; les complications locales concernaient 20,3 % des cas (infection, persistance de l'ischémie, hématome ou hyperplasie intimale). Une réocclusion était notée dans 8,8 % des cas. Les résultats de cette étude confirment la place de la thrombo-embolectomie à la sonde de Fogarty dans le traitement des ischémies aiguës des membres supérieurs.

Comme toute thérapeutique, elle présente un certain nombre de complications (22). L'évaluation exacte de la fréquence de ces dernières est difficile de par les limites des études.

En 1971, Fogarty (14) présentait une série de 300 cas. Le pourcentage de sauvetage de membre était fonction de la précocité de la prise en charge. Il ne décrivait pas les complications induites par la procédure en dehors du syndrome métabolique et des 10% de sujets qui nécessitaient une aponévrotomie complémentaire.

Foster puis Dainko ont secondairement présentés des séries de complications secondaires à l'usage du cathéter (7, 15). Les complications générales en rapport avec le retentissement de l'ischémie (syndrome métabolique), sont bien connues. Il en est de même des complications locales immédiates, que celles ci soient liées à l'ischémie (œdème de revascularisation, nécrose tissulaire, paralysie) ou secondaires à la chirurgie (hématome de la voie d'abord ou lésion endoluminale).

Les atteintes de la paroi vasculaire sont multiples : flap intimal, dissection sous-intimale, perforation voire rupture du vaisseau, avec constitution de faux anévrysmes et fistules artério-veineuses. On a décrit aussi des migrations de fragments athéromateux, de fragment de sonde ou de ballonnet.

Les complications tardives secondaires aux lésions intimales sont moins bien connues. Elles apparaissent avec un intervalle de temps prolongé. Les manifestations cliniques sont à type de d'ischémie d'effort ou de repos. Elles impliqueraient un mécanisme d'hyperplasie.

Dans la littérature, les premiers cas de réaction à type d'hyperplasie ont été décrit en 1970 par Foster (15). Depuis cette date, environ une dizaine de cas ont été publiés (2, 6, 10, 15, 17, 21, 26).

1. Diagnostic

a. Les caractéristiques cliniques

Les manifestations cliniques dues au développement de l'hyperplasie intimale apparaissent à distance de la thrombo-embolctomie (tableau n°1). L'intervalle de temps suivant les cas publiés varie entre deux à neuf mois. La première de nos observations entre dans ces limites avec une période de deux mois. Pour la seconde, l'intervalle de temps est plus prolongé, mais le sujet est vu au stade d'ischémie permanente avec une probable négligence des signes d'ischémie d'effort antérieur. Le patient ne s'est pas présenté à la consultation prévue à six mois.

Tableau n°1: Localisation des abords chirurgicaux et les caractéristiques cliniques dans l'hyperplasie myo-intimale :

Auteur Année (référence)	âge	sexe	Localisation Fogarty	Délais	Manifestations cliniques
Foster 1970 (15)	37	F	Artère brachiale	2 mois	Claudication progressive de l'avant-bras et de la main
Foster 1970(15)	48	F	Artère fémorale superficielle	2 mois	Réduction des pouls jambier
Chidi 1978 (6)	41	H	Axe ilio-fémoral et artère fémorale commune	4 mois	Claudication intermittente du mollet droit
Greenwood 1984 (17)	22	F	Artère fémorale commune et artère tibiale postérieure	6-8 semaines	Claudication progressive du mollet avec chute de la pression de la cheville
Grenwood 1984 (17)	26	H	Artères poplitée et tibiale	8 semaines	Claudication du pied
Bowles 1988 (2)	43	F	Artère poplitée superficielle, artère fémorale superficielle et artère tibio-péronière	3 mois	Claudication intermittente du membre inférieur
Bowles 1988 (2)	43	F	Artère fémorale superficielle et artère poplitée	3 mois	Claudication progressive du membre inférieur gauche.
Bowles 1988 (2)	59	F	Artère fémorale superficielle	2 mois	Claudication du membre inférieur gauche
Bowles 1988 (2)	51	F	Branche droite d'un pontage aorto- fémorale	2 mois	Douleur dans le membre inférieur droit et dans le pied
Bowles 1988 (2)	62	F	Artère fémorale superficielle et artère poplitée	4 mois	Claudication sévère du membre inférieur droit
Mc Gurrin 1991 (21)	37	H	Branche droite d'un pontage aorto-bifémoral et artère fémorale superficielle sous jacente	9 mois	Claudication rapidement progressive
Brinkmann 1997 (3)	43	F	Artère poplitée et tronc tibio-péronier droit	4 mois	Claudication et douleur de décubitus
Smith 2000 (26)	59	F	Dans chaque greffe jusqu'à l'extrémité inférieure.	3 mois	Claudication sévère progressive du mollet
Limoges 2002	40	F	Artère iliaque externe, artère fémorale superficielle et artère péronière gauche	2 mois	Claudication progressive du membre inférieur
Limoges 2002	34	H	Axe iliaque, artère fémorale superficielle et artère poplitée gauche	11 mois	Tableau d'ischémie permanente

Les symptômes sont le plus souvent à type de claudication intermittente avec réduction progressive des distances de marche. Parfois les sujets consultent au stade d'ischémie permanente; c'est le cas de notre deuxième patient.

b. L'apport des examens complémentaires

Le diagnostic d'hyperplasie myo-intimale est anatomopathologique mais l'artériographie donne des éléments d'orientations importants (tableau n°2). Cet examen est réalisé dans tous les cas. On retrouve un aspect de rétrécissement diffus de la lumière artérielle. Les lésions forment une sténose régulière sur un segment long. Elles siègent sur le passage du cathéter d'embolectomie. La circulation collatérale est très développée. On ne retrouve pas de lésion focale comme dans l'athérosclérose. De même, on ne visualise pas de pseudo anévrysme ou d'occlusion de petites branches comme ceci est noté lors des vascularites. Le processus se développe sur des vaisseaux préalablement sains. La limitation des troubles aux vaisseaux préalablement cathétérisés constitue un dernier élément diagnostique important. Les artériographies des deux cas de Limoges retrouvent des aspects similaires.

L'artériographie de notre première patiente est exemplaire (**figure n°2**). On note l'existence d'une sténose prolongée sur l'artère iliaque externe gauche, ainsi qu'un rétrécissement filiforme de l'artère fémorale superficielle gauche sur sa moitié supérieure.

Tableau n°2: Moyens diagnostiques de l'hyperplasie myo-intimale.

Auteur (référence)	age	Artériographie	Anatomo-pathologie
Foster (15)	37	Alternance de zone de sténose et dilatation	nc
Foster (15)	48	Diminution des flux fémoraux et poplités.	Prolifération intimale Épaississement de la média - Réaction inflammatoire non spécifique de l'adventice
Chidi (6)	41	Sténoses multiples de l'artère fémorale superficielle droite et zone athéromateuse	nc
Greenwood (17)	22	Rétrécissement diffus des artères fémorales superficielles et poplitées ; thrombus	nc
Greenwood (17)	26	Rétrécissement diffus de l'artère fémorale superficielle, de l'artère poplitée et tibiale	nc
Bowles (2)	43	Rétrécissement diffus des artères fémorales profondes et superficielles et de l'artère tibiale antérieure	nc
Bowles (2)	59	Rétrécissement de l'artère fémorale superficielle	Rétrécissement lumenale concentrique du vaisseau par prolifération intimale des cellules musculaires lisses dans un stroma myxoïde.
Bowles (2)	51	Rétrécissement diffus des artères fémorales superficielles et poplitées	Rétrécissement lumenale concentrique et diffus par hyperplasie intimale
Bowles (2)	62	Rétrécissement diffus de l'artère fémorale superficielle et artère poplitée	nc
Bowles (2)	43	Rétrécissement de l'artère fémorale superficielle	nc
Mc Gurrin (21)	37	Occlusion de l'artère fémorale superficielle proximale ; Rétrécissement diffus de l'artère fémorale superficielle	Hyperplasie myo-intimale
Brinkmann (3)	43	Sténoses multiples et étagées sur les artères fémorales superficielles et poplitées	nc
Smith (26)	59	Rétrécissement uniforme du calibre de l'artère iliaque externe, des artères fémorales communes et superficielles et de l'artère poplitée	nc
Limoges	40	Sténose de 5 cm sur l'artère iliaque externe Rétrécissement filiforme de l'artère fémorale superficielle Thrombose de l'artère péronière	nc
Limoges	34	Rétrécissement lumenale à l'origine de l'artère iliaque externe	Hyperplasie myo-intimale

Elle retrouve également une thrombose de l'artère péronière gauche. Le contrôle angiographique de monsieur M.G. objective un rétrécissement luminal de l'artère iliaque externe.

L'artériographie du cas clinique présenté par C.Chidi et Col (6) paraît un peu atypique. Les auteurs décrivent des sténoses multiples au niveau de l'artère fémorale superficielle droite. L'aspect de cette artère était normal sur le document artériographique réalisé 5 mois auparavant. Le sujet présentait une artériopathie athéromateuse qui avait justifié la réalisation d'un pontage ilio-fémoral gauche.

Dans les suites immédiates, le patient avait constitué une ischémie aiguë du membre inférieur droit qui fut traitée par embolectomie à la sonde de Fogarty. On peut discuter la dégradation d'une artériopathie athéromateuse sous-jacente sur le terrain (homme de 41 ans, tabagique, dyslipidémique avec antécédents de revascularisation ilio-fémorale), l'aspect artériographique (lésions focales multiples) ainsi que sur l'évolution (dégradation des lésions entre le 5^{ème} et 11^{ème} mois). Il n'y a pas eu d'analyse anatomopathologique pour confirmer ou infirmer l'hypothèse d'hyperplasie myo-intimale. Malgré tout, il faut noter que l'aspect de sténose en chapelet est décrit par d'autres auteurs; Brinkmann (3) le retrouve au niveau des deux artères fémorales superficielles d'une patiente de 43 ans qui avait été l'objet d'une embolectomie fémorale bilatérale dans le cadre d'une cardiopathie emboligène.

Dans nos deux observations, nous décrivons l'apport des examens échographiques. Les anomalies sont proches de celles décrites lors des artérites inflammatoires. En petit axe, on visualise un épaississement circonférenciel de la paroi du vaisseau décrivant un aspect "en cocarde". Sur les coupes longitudinales, on retrouve un épaississement diffus de la paroi avec réduction homogène de la lumière de vaisseau. Comme lors de l'artériographie on ne retrouve pas de lésion évocatrice d'athérosclérose. Il faut noter par ailleurs le caractère limité des troubles aux vaisseaux cathétérisés; les autres vaisseaux sont indemnes.

c. L'examen anatomopathologique

Les examens radiologiques sont primordiaux mais l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire reste un élément essentiel pour expliquer et comprendre ce phénomène d'hyperplasie. Sept ans après l'utilisation des premiers cathéters de Fogarty, Foster et Col (15) présentaient l'analyse d'un vaisseau lésé après l'utilisation d'une sonde: ils décrivaient un aspect d'artérite non spécifique avec un épaissement de l'intima et de la média associé à une réaction inflammatoire de l'adventice.

Classiquement, l'analyse histologique de l'artère lésée retrouve un épaissement intimal avec réaction d'hyperplasie des cellules musculaires lisses dans une matrice myxoïde (21). Parfois la limitante élastique interne est rompue ; cet aspect est le reflet de l'importance du traumatisme initial. Les lésions athéromateuses classiques sont absentes (stries graisseuses, plaques fibreuses, calcifications) ainsi que les aspects retrouvés lors des artérites inflammatoires (infiltration de cellules inflammatoires). On ne retrouve pas de cellule spumeuse (2). La lésion est étendue et concentrique, contrairement à l'athérosclérose où elle est focale et excentrique.

Dans notre première observation, l'examen histologique n'a pas été pratiqué. Le diagnostic a été porté sur l'aspect artériographique de l'artère fémorale superficielle gauche. Dans la deuxième observation, l'examen anatomopathologique évoque au niveau de l'artère iliaque externe gauche une dissection sous intimale récente associée à une hyperplasie myo-intimale sans signe d'athérosclérose. Au niveau de l'artère fémorale superficielle gauche on note une hyperplasie myo-intimale compliquée par un thrombus mural organisé.

2. Les mécanismes potentiels

a. Les mécanismes globaux de l'hyperplasie intimale.

Le développement de l'hyperplasie intimale après une lésion vasculaire est un phénomène complexe qui survient en plusieurs phases. La formation de l'hyperplasie

intimale est la conséquence d'une prolifération cellulaire et extracellulaire. La prolifération cellulaire est essentiellement constituée par des cellules musculaires lisses (11). Après la lésion endothéliale, les cellules musculaires lisses prolifèrent dans la média, migrent vers l'intima où elles continuent leur prolifération pendant plusieurs semaines.

Les 48 premières heures sont caractérisées par une réponse inflammatoire au traumatisme induit par l'embolectomie. Elle inclut le recrutement de leucocytes au site de lésion et le développement d'un thrombus essentiellement plaquettaire. Cette hyperplasie intimale est également formée par le dépôt d'une matrice extracellulaire qui peut être quantitativement majoritaire. De nombreux agents intervenants dans la régulation et la prolifération des cellules musculaires lisses sont mis en évidence dans les modèles expérimentaux de lésion vasculaire par sonde à ballonnet gonflable. Ces facteurs comprennent le « platelets derived growth factor » (PDGF), le « basic fibroblast growth factor » (bFGF), le « transforming growth factor beta » (TGF beta), l'angiotensine 2, l'alphathrombine. Le PDGF pourrait être un facteur de migration des cellules musculaires artérielles; le bFGF est un puissant facteur de prolifération locale, mais n'est pas sécrété car il ne comporte pas de peptide signal.

La deuxième phase commence vers la 24-48ème heure; elle est caractérisée par la prolifération de cellules musculaires lisses dans la média du vaisseau, de la migration de ces cellules vers l'intima et de leur prolifération continue. Les stimuli de la migration (PDGF) et de la prolifération (bFGF) des cellules musculaires lisses pourraient donc être des facteurs de croissance et des cytokines provenant des plaquettes du thrombus, des leucocytes recrutés localement au site de lésion et des cellules de la paroi elle-même lésée ou stimulée pendant le processus initial.

La troisième phase commence quelques jours après et persiste pendant quelques mois. Elle se caractérise essentiellement par la sécrétion d'une matrice extracellulaire par les cellules musculaires lisses ayant migré et proliféré. Ainsi se réalise une néo-intima qui

entraîne une expansion globale de la lésion. La régénération d'un endothélium sur cette néo-intima pourrait limiter la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses et atténuer la sécrétion de matrice extracellulaire par ces cellules. La diminution de la lumière artérielle pourrait être la conséquence de la formation d'une néo-intima ou d'une rétraction de l'ensemble du vaisseau à partir de l'adventice par un phénomène de remodelage (11).

b. Modèle expérimentale de l'hyperplasie à la sonde de Fogarty.

Ces phénomènes d'hyperplasie intimale ont été bien étudiés chez l'animal; les sondes de thrombo-embolotomie sont utilisées pour générer des lésions expérimentales de dénudation endothéliale. De nombreux mécanismes ont été mis au point pour étudier l'étendue de la lésion et la rapidité de réparation de l'endothélium. Ce modèle de désendothélialisation à la sonde de Fogarty est utilisé dans la recherche de thérapeutiques antagonistes de la réaction d'hyperplasie post angioplastie (16). Les agressions vasculaires induites par une angioplastie et le retrait d'une sonde de Fogarty ne sont peut être pas strictement superposables. Pour Doornekamp et Col (10) l'abrasion endothéliale d'ue aux 2 techniques est équivalente mais le phénomène d'hyperplasie paraît beaucoup plus marqué avec la sonde de Fogarty.

3. Eléments favorisants

a. Techniques opératoires et matériel

Dès 1970, Foster et Col (15) avaient mis en évidence le lien entre la pression de gonflage du ballon et l'apparition des lésions vasculaires. Les mêmes auteurs avaient évoqué l'influence des procédures de restérilisation du matériel ; pour obtenir une inflation équivalente du ballon, les pressions étaient augmentées d'un facteur 2 en cas d'utilisation de matériel restérilisé. Ils concluaient sur la nécessité de contrôler précisément les pressions lors de la procédure et sur l'intérêt du matériel à usage unique (Tableau n°3).

L'importance des pressions de gonflage a été confirmée ultérieurement par d'autres équipes (1, 4, 6, 8, 9, 21, 24). Lorsque la pression est trop importante le vaisseau peut se rompre. En 1977, Byrnes (4) décrivait trois cas de rupture artérielle après embolectomie à la sonde Fogarty (**Figure n°6**).

Dans le même article il étudiait le seuil de rupture des ballons qui en 4F et 5F (Figure n°5) était supérieur au seuil de rupture d'une paroi artérielle. Puis il étendait l'expérience à un modèle animal et à des artères de cadavre. Il constatait que les vaisseaux se rompaient lorsque le volume de liquide injecté dans les ballons était trop important. La même année, Chidi (6) développait un modèle sur l'aorte de lapin. Sur les examens précoces, l'importance de lésions de désendothélialisation était directement corrélée aux pressions exercées. Tardivement, le degré d'hyperplasie était proportionnel aux pressions ; il en était de même pour le degré d'extension des lésions aux différentes tuniques vasculaires. En outre, dans le groupe des pressions les plus élevées (650 à 900 mm de Hg), il constatait l'apparition de lésions anévrismales.

Tableau n°3: Facteurs favorisant l'hyperplasie myo-intimale et ses localisations

Auteur (référence)	âge	Passages multiples	Tabagisme	Localisation du processus
Foster (15)	37	1	nc	Artère brachiale
Foster (15)	48	plusieurs	nc	Artère fémorale et poplitée
Chidi (6)	41	nc	tabac	Artère fémorale superficielle gauche
Greenwood (17)	22	plusieurs	nc	Artère fémorale superficielle et artère poplitée
Greenwood (17)	26	1	nc	Artère fémorale superficielle et Artère poplitée proximale
Bowles (2)	43	nc	20 PA	Artère fémorale profonde et superficielle, artère poplitée, artère tibiale antérieure
Bowles (2)	62	1	40 PA	nc
Bowles (2)	43	2	nc	Artère fémorale superficielle
Bowles (2)	59	1	30 PA	Artère fémorale superficielle
Bowles (2)	51	nc	15 PA	Artère fémorale superficielle et poplitée
Mc Gurrin (21)	37	4	nc	Artère fémorale superficielle ; pontage aorto-bifémoral
Brinkmann (3)	43	nc	nc	Artère fémorale superficielle, artère poplitée
Smith (26)	59	3	20 PA	Rétrécissement uniforme de : l'artère iliaque externe, l'artère fémorale commune et superficielle et l'artère poplitée
Limoges	40	plusieurs	20 PA	Axe ilio-fémoro-poplitée
Limoges	34	4	7-8 PA	Artère fémorale commune

La lésion semble induite par l'inflation du ballon ou le retrait de ce dernier gonflé. Sur la carotide de lapin, Dujovny (12) décrivait des modifications structurales de l'endothélium au site de gonflage ou sur le trajet du retrait ballon gonflé; les endothéliums n'étaient pas modifiés lorsque le cathéter était introduit puis retiré sans gonflage.

Schwarcz (24) a précisé la notion de seuil de pression pour obtenir une lésion. Sur des artères fémorales et carotides de chien, de fortes pressions (100 à 200 grams) étaient associées à une réaction d'hyperplasie intimale plus importante le long du vaisseau que des pressions basses (50 grams). Il n'existait pas de différence significative de l'importance de l'hyperplasie entre les forces de 100 grams et celles de 200 grams. La pression exercée au niveau de la paroi vasculaire (tension) semblerait plus déterminante que la pression au niveau du ballon.

Ces données ont été précisées par Dobrin sur des artères de chien ex-vivo (8). Cette pression exercée sur la paroi était plus fonction du diamètre du ballon que de la pression au sein du ballon. Les forces de frottement augmentaient en parallèle avec la tension ; elles étaient d'autant plus basses que le diamètre du matériel utilisé l'était. Ces forces diminuaient légèrement lorsque le retrait du matériel était progressif au lieu de rapide. Il semble légitime de privilégier l'utilisation de cathéter le plus petit possible pour un résultat effectif. La compliance du vaisseau pourrait influencer ; en cas de vaisseau rigide une modification modérée de diamètre du ballon est associée à une importante modification de tension.

D'autres facteurs pourraient intervenir. Certains (24) ont évoqué l'influence du nombre de retraits. Les passages multiples de la sonde à ballonnet provoquent une majoration de l'épaisseur circonférentielle d'hyperplasie artérielle par rapport à un passage unique. Si ces derniers sont souvent nécessaires pour obtenir un bon résultat clinique immédiat, ils peuvent être une cause d'augmentation de l'hyperplasie. Ce critère est évoqué par la plupart des auteurs (tableau n°3). Le retentissement du composant utilisé pour le gonflage serait modeste. Les forces de frottement seraient plus faibles avec un gonflage à

l'air qu'avec du liquide uniquement lorsque les pressions pariétales sont basses et en présence de sténoses intraluminales (9). La rapidité de gonflage du ballonnet pourrait intervenir ; rapide elle fragiliserait les parois et provoquerait soit une rupture du vaisseau ou une réaction d'hyperplasie (24).

Le développement de l'angioplastie transluminale a été associé à la redécouverte du phénomène d'hyperplasie. La sonde de Fogarty est fréquemment utilisée dans les modèles expérimentaux. Certains ont mis en évidence l'importance du recourt à des pressions standardisées ; les réactions d'hyperplasie ne seraient pas corrélées à l'extension des lésions vasculaires (1).

Les données expérimentales ne sont peut être pas transposables à l'hyperplasie post angioplastie. La réaction de la paroi vasculaire varierait suivant le type de matériel. La sonde de Fogarty et un ballon d'angioplastie entraîneraient des lésions équivalentes d'abrasion endothéliale ou de nécrose de la média, mais la réaction d'hyperplasie serait beaucoup plus marquée avec la sonde de Fogarty (16). Le retrait de la sonde, en exerçant des forces de frictions importantes, pourrait constituer un puissant stimulus de la média pour le développement secondaire de l'hyperplasie.

b. Terrain

Dans la plupart des cas les sujets sont relativement jeunes (2, 3, 6, 15, 17, 21, 26). L'âge moyen est de 43 ans (extrêmes : 22-62 ans). On note une prédominance féminine nette (11 femmes pour 4 hommes). Ce caractère est très franc dans la série de Bowles (2). Le diamètre plus faible des artères féminines pourrait influencer et expliquer cette prédominance. L'intoxication tabagique pourrait jouer un rôle délétère; ceci a été évoqué par certains auteurs (2, 6, 26). Nos deux patients étaient de grands tabagiques.

4. Méthodes de préventions

a. Optimisation de la technique

Différentes voies ont été explorées afin d'éviter l'apparition de cette complication. Dans un premier temps, on peut envisager une optimisation de la technique ; on peut aussi discuter la place des autres techniques de désobstruction. Enfin, la recherche s'est orientée vers l'influence des thérapeutiques médicamenteuses ou physiques sur le développement de l'hyperplasie.

Les forces de frottements sont très fortement impliquées dans l'apparition et la croissance du phénomène d'hyperplasie. Il semble donc nécessaire de réduire ces dernières dans la mesure du possible. Différentes recommandations techniques ont été proposées (4, 9, 15, 21). Bowles (2) a effectué une synthèse en 8 points :

1. Il est préférable de gonfler le ballon à l'aide de liquide plutôt qu'à l'air (pression requise moindre).
2. Un seul opérateur doit effectuer les manœuvres (gonflage et retrait).
3. Une attention particulière doit être portée aux petits vaisseaux pour éviter le surgonflage.
4. Le passage des sténoses ou le cathétérisme des petits vaisseaux peut faire appel à une adaptation des pressions d'inflation et du volume du ballon.
5. L'utilisation d'une seringue en verre est à privilégier (limitation de l'effet de friction induit par les seringues en plastique).
6. Au lieu de maintenir le gonflage constant, il paraît préférable de réduire celui-ci sur les 5 ou 10 premiers millimètres du retrait (réduction de 44 à 56% des forces de frottement).

7. Le maintien d'une perfusion résiduelle du vaisseau par le sang du sujet permet de réduire le frottement (23 à 53 %). Cette procédure est réalisée alors que le sujet bénéficie d'un traitement par l'héparine.
8. L'utilisation du matériel restérilisé est à proscrire.

En outre, le passage répété de la sonde favorise le développement de l'hyperplasie intinale ; par conséquent, il faut limiter ce geste quand cela est possible. Le diamètre du cathéter doit être adapté à celui du vaisseau cathétérisé.

b. Techniques alternatives

La réalisation d'une thrombolyse in situ par cathéter peut être discutée chez certains patients. Le choix dépend du tableau clinique, de la localisation et l'anatomie de la lésion, de la durée de l'occlusion, du type de caillot (embole ou thrombus), et des contre-indications à la thrombolyse. Cette méthode consiste à libérer un produit thrombolytique à l'intérieur du thrombus par le biais d'un cathéter. Les avantages pratiques par rapport à la thrombo-embolctomie sont la diminution du traumatisme endothélial.

Les ischémies aiguës sensitivo-motrices ne sont pas une indication de la thrombolyse ; le délai d'action prolongé de l'ordre de 10 à 12 heures rend cette thérapeutique inopérante dans ce contexte. Ses indications électives sont les ischémies subaiguës et les atteintes des artères de petit calibre. Elle peut être associée au geste d'embolctomie chirurgicale en cas de résultat incomplet, notamment au niveau des artères distales du réseau jambier ou en cas de lit d'aval médiocre. L'utilisation de la thrombolyse par voie générale semble à proscrire (27).

La thrombectomie par aspiration percutanée est une technique qui utilise des cathéters à paroi mince. Le cathéter est positionné en regard du thrombus. Avec une

seringue de 50 ml on créé une dépression qui permet d'obtenir la fragmentation et l'aspiration du matériel thrombotique dans le cathéter. L'opération est renouvelée jusqu'à la recanalisation du vaisseau ; la taille des cathéters est, si besoin, adaptée au fur et à mesure au diamètre de vaisseau.

Cette technique peut aussi être complétée par la réalisation d'une thrombolyse in situ. Le groupe d'experts du "TransAtlantic Inter-Society Consensus" recommandait la réalisation d'études complémentaires afin de préciser la place exacte de ces techniques dans la prise en charge de l'ischémie aiguë de membre (27).

c. Les pistes médicamenteuses.

La plupart des recherches ont porté sur l'hyperplasie post-angioplastie. Certaines techniques comportent un "préconditionnement" de la paroi vasculaire qui est difficilement envisageable dans le contexte du modèle de l'embolectomie à la sonde de Fogarty.

L'influence de différentes classes thérapeutiques a été évaluée dans le modèle animal de désensothélialisation aortique. La prescription d'inhibiteur d'enzyme de conversion serait associée à une hyperplasie moindre (20). Un effet du même ordre a été décrit avec un inhibiteur de l'enzyme de L'HMG CoA-réductase sur les artères carotides de lapin (19). Pour O'Malley MK, la prazosine a provoqué une réduction importante du développement de l'hyperplasie intinale en traitant les lapins le jour de l'opération en utilisant une sonde de Fogarty (23). Signore PE a démontré (25) que l'injection immédiate de paclitaxel chez des rats en péri vasculaire après le passage de la sonde à ballonnet prévient la réduction de la lumière vasculaire par inhibition de l'hyperplasie intinale.

Le paclitaxel, le composant actif du Taxol, est un très puissant agent antimicrotubule. La libération lente de paclitaxel inhibe totalement l'hyperplasie intinale.

Chez le cochon, la délivrance locale de bêta – œstradiol provoque une diminution de prolifération des cellules musculaires lisses et réduit considérablement l'hyperplasie myo-

intimale post-angioplastie (5). L'application clinique de toutes ces recherches expérimentales reste inconnue. Ces données ne sont peut être pas totalement transposables à l'espèce humaine.

5. Conduite à tenir devant une réaction d'hyperplasie myo-intimale post- Fogarty

Il est difficile de dégager des données de la littérature une conduite à tenir devant cette complication rare. Parmi les 15 cas référencés, nous avons répertorié 13 cas où l'évolution est signalée dont 4 cas d'amputation. Dans 3 cas le geste d'amputation avait été précédé d'une tentative de reconstruction.

L'évolution des autres observations retrouve une stabilisation des troubles voir une amélioration des symptômes. Certains patients sont même asymptomatiques.

Dans notre première observation, la patiente est revue au bout de 3 mois d'évolution. Elle présente une nette amélioration clinique. Elle est quasi asymptomatique. Il existe un développement d'une bonne circulation collatérale à l'échographie Doppler. Elle effectue des marches quotidiennes et a cessé toute intoxication tabagique. Notre deuxième observation est plus compliquée. En effet monsieur M.G. a dans un premier temps négligé ses douleurs du membre inférieur ; ultérieurement, il a constitué un tableau d'ischémie critique avec nécessité de réalisation d'interventions itératives.

Il semble préférable, dans la mesure du possible, de privilégier une prise en charge médicale. Au regard des artériographies, les sujets présenteraient des possibilités importantes de développement d'une circulation collatérale. La pratique régulière de la marche voire la participation à un programme de rééducation en centre spécialisé serait bénéfique.

Il n'existe pas de données sur l'intérêt des thérapeutiques médicamenteuses en dehors du contrôle des facteurs de risque, lorsque ceux-ci sont présents. En cas de situation d'ischémie critique, des tentatives de revascularisation peuvent être discutées. Dans la série de la littérature, 2 cas sont d'évolution favorables et 3 sont compliqués par des amputations.

Il est probable que les réinterventions exposent à une nouvelle activation du processus d'hyperplasie notamment au niveau des zones d'anastomose de pontage et de clampage.

Tableau n°4 : Evolution clinique et moyens thérapeutiques

Auteur (référence)	age	Recul (mois)	Résultat final	Procédure à visée réparatrice	amputation
Foster (15)	37	2	Claudication persistante	sympathectomie	
Foster (15)	48	3		nc	Amputation cuisse
Chidi (6)	41	11	Augmentation de la claudication du mollet droit		
Greenwood (17)	22	18	Claudication améliorée	Thrombolyse in situ (sans résultat immédiat)	
Greenwood (17)	26	0.5	Claudication persistante		
Bowles (2)	43	10	asymptomatique	Pontage fémoro-poplité	
Bowles (2)	59	12	Claudication persistante	Reconstruction de l'anastomose distale de la greffe aorto-fémorale	
Bowles (2)	51	2		Reconstructions fémoro-poplité	Amputation de jambe
Bowles (2)	62	nc	nc	nc	
Bowles (2)	43	3		Reconstructions fémoro-poplité	Amputation de jambe
Mc Gurrin (21)	37	9	nc	Profondoplastie	
Brinkmann (3)	43	1	Claudication asymptomatique au repos	Prostaglandines en injectable et rééducation	
Smith (26)	59	6	asymptomatique	Aspirine et pentoxifylline	
Limoges	40	3	Claudication améliorée	Anticoagulants et rééducation	
Limoges	34	18		Désobstructions	Amputation

CONCLUSION

La sonde de Fogarty est un matériel précieux dans le traitement de thrombo-embolie artérielle.

Malgré sa simplicité, des complications précoces et tardives ont été décrites.

L'hyperplasie intimale est une manifestation différée (entre 2 à 11 mois) induite par le ballonnet. Elle est secondaire à une dénudation de l'endothélium. Cette complication est parfois méconnue ; il faut savoir la dépister.

On l'évoquera tout particulièrement chez un sujet jeune qui après un bon résultat de la procédure d'embolectomie décrit l'apparition de manifestation de claudication.

La surveillance clinique de tout sujet au décours d'une embolectomie doit être rapprochée. Vu la chronologie de développement des lésions, on peut conseiller la pratique d'une consultation systématique à trois mois.

Une fois le trouble constitué il semble préférable de privilégier, dans la mesure du possible, une prise en charge médicale.

Le meilleur moyen de limiter l'apparition de cette complication repose certainement sur une bonne identification des sujets à risque embolique pour instituer une prévention efficace par agent antithrombotique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Asada Y., Tsuneyoshi A. K., Marutsuka K., Hatakeyama K., Sumiyoshi A. "Effects of inflation pressure of balloon catheter on vascular injuries and subsequent development of intimal hyperplasia in rabbit aorta". *Atherosclerosis* 121; 1996; 45-53.
2. Bowles Ch., Olcott C., Pakter R. L., Lombard Ch., Mehigan J. Th., walter J.F "Diffuse artériel narrowing as a result of intimal prolifération : A delayed complication of embolectomy with the Fogarty balloon catheter"; *J. Vasc.Surg.* 1988; 7;487-494.
3. Brinkmann S. "Intimal hyperplasia after Fogarty maneuver in bilateral popliteal artery embolism and mitral valve stenosis"; *Vasa*, 1997 Aug; 26(3): 232-4.
4. Byrnes G, Mac Gowan WA. "The injury potential of Fogarty balloon catheters"; *J. Cardiovasc Surg. (Torino)*. 1975 Nov-Dec; 16 (6) :590-3.
5. Chandrasekar B, Tanguay JF. "Local delivery of 17-beta-estradiol decreases neointimal hyperplasia after coronary angioplasty in a porcine model"; *Am Coll Cardiol.* 2000 Nov 15; 36 (6) :1972-8.
6. Chidi CC, DePalma RG."Atherogenic potential of the embolectomy catheter" *Surgery* 1978; 83; 549-557.
7. Dainko E. A., "Complication of the use of the Fogarty ballon catheter" *Arch Surg*, Vol 105, July 1972; 79-82.
8. Dobrin Ph. B. " Balloon embolectomy catheters in small arteries. I. Lateral wall pressures and shear forces". *Surgery* ; August 1981; 177-185.
9. Dobrin Ph. B." Balloon embolectomy catheters in small arteries. II. Comparison of fluid-filled and gas-filled balloons "; *Surgery*; June 1982 671-679.

- 10.** Doornekamp F N, Borst C, Post MJ. " The influence of lesion length on intimal hyperplasia after Fogarty Balloon injury in the rabbit carotid artery : Role of endothelium."; J. Vasc. Res. 1997 July- August ; 34 (4) ; 260-266.
- 11.** Drouet L. « Angioplastie, facteurs de croissance, prolifération des cellules musculaires lisses et resténose ». EMC Cardiologie-Angéologie, Tome IV, 1995; 11-918-A10.
- 12.** Dujovny M.; Laha R.k.; Barrionuevo P. " Endothelial changes Secondary to use of a Fogarty Catheter" ; Surg. neurol. Volume 7.1977 January; 39-41.
- 13.** Fogarty T.J., CranleyJ.J., Krause R.J., Strasser E.S., Hafner C.D. " A method for extraction of arterial emboli and thrombi."; Surg Gynecol Obstet., 1963, 116, 241-244.
- 14.** Fogarty T.J., Daily P.O, Shumway N.E., KrippaehneW. " Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy."; Am. J. Surg. , 1971, 122, 231-237.
- 15.** Foster J. H., Carter J.W., Edwards W.H., Graham C. P. Jr. " Arterial injuries secondary to the use of the Fogarty catheter" ; Ann. Surg; 1970, 171, 971-978.
- 16.** Frits N. G. Doornekamp, MSc, Borst C., Haudenschild C. C. , Post M. J., PhD. –Fogarty and percutaneous transluminal coronary angioplasty balloon injury induce comparable damage to the arterial wall but lead to different healing responses.– J.Vasc. Surg 1996; 24: 843-850 .
- 17.** Greenwood L. H., Hallett J. W. Jr., Yrizarry J. M. , Robisson J. G. , Brown St. B. – Diffuse arterial narrowing after thromboembolectomy with the Fogarty balloon catheter – AJR 142 :january 1984; 141-142.
- 18.** Hernandez-Richter T., Angele MK, Helmberger T., Jauch KW, Lauterjung L, Schildberg FW."Acute ischemia of the upper extremity: long- term results following thromboembolectomy with the Fogarty catheter."; Langenbeck's Arch. Surg; 386; 2001; 261-266.

- 19.** Kitahara M., Kanaka T., Toyoda K., Miyakoshi C., Tanaka S., Tamaki T, Saito Y." NK-104, a newly developed HMG-CoA reductase inhibitor, suppresses neointimal thickening by inhibiting smooth muscle cell growth and fibronectin production in balloon-injured rabbit carotid artery."; *Jpn. J. Pharmacol.* ; 77; 1998; 117-128.
- 20.** Law M. M, Colburn M. D., Hajjar G.E., Gelabert H. A., Quinones-Baldrich W. J., Moore W. S." Suppression of intimal hyperplasia in a rabbit model of arterial balloon injury by enalaprilat but not dimethyl sulfoxide." ; *Ann.Vasc.Surg.* ;8 ;1994; 158-165.
- 21.** Mc Gurrin M. A. ; Driscoll J.L ; Seifert K.B.; Brantley S.G.; Dagher F. J.; Blackshear W.M. Jr " Myointimal Hyperplasia as a result of balloon-catheter" *Arch Surg*, Vol 126, June 1991 , 786-788.
- 22.** Oehlert W.H." A complication of the Fogarty arterial embolectomy catheter"; *Am Heart J.*, Vol 84 , n°4, October, 1972, 484-486.
- 23.** O'Malley MK, McDermott Ew, Mehigan D, O'Higgins Nj. " Role for prazosin in reducing the development of rabbit intimal hyperplasia after endothelial denudation". *Br J. Surg.* 1989; 936-938.
- 24.** Schwarcz T. H. ; Dobrin P.B. ; Mrkvicka R. ; Skowron L. ; Cole M. B. Jr . "Department of Surgery, Loyola University Medical Center, Maywood, Ill. Early myointimal hyperplasia after balloon catheter embolectomy effect of shear forces and multiple withdrawals". *J. of Vasc Surg*; volume 7, Issue 4, April 1988, 495-499.
- 25.** Signore PE, Machan LS, Jackson JK, Burt H, Bromley P, Wilson JE, McManus BM. " Complete inhibition of intimal hyperplasia by perivascular delivery of paclitaxel in balloon-injured rat carotid arteries". *J Vasc Interv Radiol.* 2001 Jan; 12 (1) : 79-88.
- 26.** Smith J.C., Smith D.C., Taylor Frank C., Ballard J. L. " Fogarty balloon catheter injury revisited: a cause for progressive claudication. A case report" *Vasc Surg*, Vol 34,number 3; May/June 2000, 251-257.
- 27.** TASC (Trans Atlantic Inter-Society Consensus) " Management of peripheral arterial disease" ; *J.of Vasc Surg*; Vol 31; Number 1 part 2; January 2000 .

28. Tawes R.L., ; Harris E.J.; Brown W.H. ; Shoor P. M.; Zimmerman J.J.; Sydorak G.R.; Beare J.P.; Scribner R.G.; Fogarty T.J. "Arterial thromboembolism" ; Arch Surg – Volume 120, May 1985; 595-599.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	Page 10
CAS CLINIQUES	12
1. Cas clinique n°1	13
2. Cas clinique n°2	21
DISCUSSION	29
1. Diagnostic	31
a. Les caractéristiques cliniques.	31
b. L'apport des examens complémentaires.	33
c. L'examen anatomopathologique.	36
2. Les mécanismes potentiels	37
a. Les mécanismes globaux de l'hyperplasie intimale.	37
b. Modèle expérimental de l'hyperplasie à la sonde de Fogarty.	38
3. Eléments favorisants	39
a. Méthodes et techniques de la sonde à ballonnet.	39
b. Terrain.	43
4. Méthodes de prévention	44
a. Optimisation de la technique.	44
b. Techniques alternatives.	45
c. Les pistes médicamenteuses.	46
5. Conduite à tenir devant une réaction d'hyperplasie myo-intimale post-Fogarty	47
CONCLUSION	50
BIBLIOGRAPHIE	52
TABLE DES MATIERES	56
SERMENT D'HIPPOCRATE	57
RESUME	58

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 165.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

POSTIL (Annabel). — Hyperplasie myo-intimale après thrombo-emboléc-
tomie à la sonde de Fogarty. — 57 f. ; ill. ; tabl. ; 30 cm (Thèse : Méd. ;
Limoges ; 2002).

RESUME :

La thrombo-emboléc-tomie à la sonde de Fogarty a permis depuis sa première description en 1963 d'éviter de nombreux gestes d'amputation. Cependant, cette procédure peut générer des complications. Alors que les complications immédiates sont facilement reconnues, les complications tardives sont parfois méconnues. Nous présentons deux cas de réaction d'hyperplasie myo-intimale. Ces derniers sont confrontés aux 13 cas de la littérature.

Les manifestations cliniques : Dans tous les cas, les sujets décrivent l'apparition d'une claudication rapidement progressive pouvant évoluer vers un tableau d'ischémie critique (3/15). L'intervalle de temps moyen d'apparition des troubles est de 3,6 mois (\pm : 1,9 ; extrêmes : 2 - 11) après la procédure.

Le diagnostic : L'artériographie est toujours réalisée. L'aspect est caractéristique dans 13/15 (réduction homogène et régulière de la lumière vasculaire avec circulation collatérale et sans atteinte évocatrice d'athérosclérose). L'examen anatomopathologique (6/15) retrouve un aspect d'épaississement intimal avec une réaction d'hyperplasie des cellules musculaires lisses au sein d'une matrice myxoïde.

Le terrain : Les sujets sont jeunes (âge moyen : 43 ans ; écart type : \pm 11 ; extrêmes : 22 - 62). On note une prédominance féminine (11/15). L'importance du tabagisme est évoquée (8 cas).

L'évolution : Elle est précisée dans 13 cas. Dans 9 cas on constate une stabilisation ou une amélioration des troubles. 4 patients sont amputés. Dans 5 cas des tentatives de revascularisations sont effectuées avec 3 amputations ultérieures.

Conclusion : Cette pathologie rare doit bénéficier de mesures préventives lors de l'emboléc-tomie. Sur le plan thérapeutique, une fois le trouble constitué, il semble préférable de privilégier, si possible, une prise en charge médicale.

MOTS CLES :

- Hyperplasie myo-intimale.
 - Thrombo-emboléc-tomie.
 - Ischémie aiguë.
 - Sonde de Fogarty.
-

JURY :

- Président : Monsieur le Professeur M. LASKAR.
Juges : Madame le Professeur E. CORNU.
Monsieur le Professeur J.-C. VANDROUX.
Monsieur le Professeur P. VIROT.
Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur P. LACROIX.
Membre Invité : Monsieur le Docteur C. YILDIZ.
-