

Artériopathie de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrysmes IC-225

- Connaître la définition et la fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- Connaître l'étiologie et les facteurs de risque de l'AOMI
- Connaître les manifestations cliniques et la classification de l'AOMI et savoir évoquer les diagnostics différentiels
- Savoir prescrire les examens complémentaires de première intention
- Connaître le traitement médical : traitement médicamenteux et principes du traitement chirurgical
- Connaître les complications et le pronostic : ischémie aiguë des membres inférieurs, morbidité cardiovasculaire
- Savoir définir et identifier les manifestations cliniques d'ischémie aiguë complète ou incomplète
- Connaître les autres causes de l'ischémie aiguë
- Connaître les principes d'un traitement en urgence
- Connaître la définition et l'histoire naturelle d'un anévrysme de l'aorte abdominale et savoir rechercher d'autres localisations anévrysmales
- Connaître les principales étiologies des anévrysmes de l'aorte abdominale et les principes du dépistage
- Connaître les signes cliniques des anévrysmes de l'aorte
- Savoir comment faire le diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale
- Connaître les principes thérapeutiques d'un anévrysme de l'aorte abdominale
- Savoir reconnaître et prendre en charge une situation d'urgence chez le patient porteur d'un anévrysme de l'aorte abdominale
- Connaître la définition de l'ischémie intestinale aiguë et chronique
- Connaître la sémilogie de l'ischémie intestinale aiguë et chronique : signes fonctionnels et signes physiques

Connaître la définition et la fréquence de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) OIC-225-01-A

I) L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

- **Définition** : L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme la **présence de lésions d'athérosclérose au niveau de l'aorte et des artères sous-jacentes perfusant les membres inférieurs**. Elle peut entraîner des plaques (plaque d'athérome), des sténoses ou des obstructions athéromateuses d'une ou plusieurs artères destinées au pelvis et aux membres inférieurs.
- **Fréquence** : La prévalence de la maladie augmente avec l'âge, pour atteindre plus de **20% au-delà de 70 ans**.



Atteinte athéromateuse : artère fémorale ouverte longitudinalement

Connaître l'étiologie et les facteurs de risque de l'AOMI OIC-225-02-B

L'AOMI est l'expression locale d'une maladie systémique dont le pronostic est en partie conditionné par les complications cardiaques (angor et infarctus du myocarde) et cérébro-vasculaires.

Les **facteurs de risque** de l'AOMI sont ceux de l'athérosclérose ((Cf 221-222-223-224).

- âge,
- Sexe masculin
- tabagisme,
- diabète,
- HTA,
- Hypercholestérolémie

Sa **prévention** rejoint la **prévention des maladies cardiovasculaires**.

Connaître les manifestations cliniques et la classification de l'AOMI et savoir évoquer les diagnostics différentiels OIC-225-03-A

Circonstances évocatrices

L'AOMI peut être asymptomatique. Elle doit être suspectée devant la découverte d'un **souffle vasculaire** ou par l'abolition de pouls périphériques chez un sujet présentant des facteurs de risque cardiovasculaires.

L'AOMI symptomatique se manifeste soit par une **douleur musculaire à la marche** imposant l'arrêt de la déambulation (claudication), soit par **une douleur permanente** d'un **membre** ou par un **trouble trophique** associés ou non (symptômes au repos).

Une **dysfonction érectile**, chez un patient avec facteurs de risque cardiovasculaire, elle doit faire rechercher une AOMI.

Diagnostic

Une classification clinique et hémodynamique est utilisée. Elle s'appuie sur la recherche des symptômes et sur la mesure de pressions de perfusion : l'index systolique de pression en cheville (IPS = rapport de pression en cheville / pression brachiale), la pression de cheville et la pression au gros orteil.

On distingue :

- les patients asymptomatiques ($IPS \leq 0,90$)
- la claudication: stade d'ischémie d'effort ($IPS \leq 0,90$)
- les symptômes au repos : stade d'ischémie permanente (Pression de cheville < 50 mmHg ou pression au gros orteil < 30 mmHg).

En cas de diabète ou d'insuffisance rénale chronique, l'IPS et la pression de cheville sont le plus souvent pris en défaut, conséquence de la rigidité artérielle (calcifications de la paroi artérielle). Le diagnostic s'appuie alors sur la mesure de la pression au gros orteil (pression digitale). En outre la constatation d'un IPS >1,4 doit systématiquement conduire à une mesure de pression d'orteil. Le diagnostic d'AOMI est retenu en cas de pression d'orteil < 0.7

La classification fonctionnelle de Leriche et Fontaine n'est plus utilisée.

Diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels des claudications et leurs caractéristiques sont détaillées dans le tableau ci-dessous:

Origine	Artérielle	Veineuse	Articulaire	Neurologique
Distance d'apparition	Toujours la même	Variable	Dès les premiers pas	Variable
Douleur/gêne	À type de crampe, de topographie musculaire obligeant rapidement à l'arrêt	Sensation progressive de gonflement douloureux n'obligeant pas à l'arrêt de l'effort	Topographie articulaire d'emblée maximale	Soulagée par l'antéflexion Topographie radiculaire
Récupération	Rapide	Lente	Lente	Lente
Contexte	Contexte athéromateux	Thrombose veineuse profonde d'un tronc collecteur	Arthrose Séquelle de traumatisme Rhumatisme inflammatoire	Arthrose lombaire Canal lombaire étroit

Les principaux diagnostics différentiels des troubles trophiques et leurs caractéristiques sont détaillés dans l'item Ulcère de jambe et la situation de départ Ulcère cutané SDD-092.

Savoir prescrire les examens complémentaires de première intention OIC-225-04-A

L'AOMI est évoquée cliniquement.

Elle est confirmée en première intention par la mesure des pressions: mesure des pressions de cheville, calcul des IPS.

1/ Bilan lésionnel

Il convient de réaliser un **bilan morphologique et hémodynamique** pour fixer la stratégie de prise en charge.

L'écho-doppler de l'aorte et des artères de membres inférieurs est l'examen de référence pour déterminer la localisation des lésions artérielles et leur retentissement hémodynamique.

Les symptômes guident le choix des explorations ultérieures:

En présence de claudication:

- En cas de doute diagnostique, notamment si les IPS au repos sont normaux, **l'épreuve de marche sur tapis roulant avec mesure des pressions de cheville en pré- et post-effort (test de Strandness)** permet de confirmer l'origine artérielle de la claudication par la chute des pressions de cheville en post-effort et la distingue des diagnostics différentiels (veineux, rhumatologique, neurologique).
- Cette épreuve permet également de mesurer la distance de marche de façon standardisée.

En présence de symptômes au repos:

- Les mesures hémodynamiques sont indispensables tant pour attribuer ces symptômes à l'AOMI que pour quantifier le retentissement des lésions. Elles permettent de porter le diagnostic d'ischémie permanente chronique devant:
 - pression de cheville < 50 mmHg
 - pression d'orteil < 30 mmHg
 - TcPO2 < 30 mmHg

Les explorations suivantes ne sont pas des examens de première intention:

- L'angioscanner de l'aorte et des artères des membres inférieurs
- L'angio-IRM de l'aorte et des artères des membres inférieurs
- L'artériographie des membres inférieurs

2/ Bilan étiologique

Un bilan des facteurs de risque cardiovasculaires vient en complément du bilan lésionnel avec une biologie de première intention à la recherche d'une dyslipidémie, d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique.

Connaître le traitement médical : traitement médicamenteux et principes du traitement chirurgical OIC-225-05-A

Le traitement médical optimal de l'AOMI vise à freiner l'évolution de la maladie athéromateuse et réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire par la correction des facteurs de risque **en particulier le tabac** et l'instauration d'un traitement médicamenteux systématique comportant:

- chez le patient **symptomatique**, un **antiplaquettaire**, une **statine** même en l'absence de dyslipidémie et un **IEC/ARA2** même en l'absence d'HTA sont institués.

- chez le patient **asymptomatique**, une **statine** même en l'absence de dyslipidémie et un **IEC/ARA2** même en l'absence d'HTA. Le traitement **antiplaquettaire** est discuté en fonction du risque global cardio-vasculaire du patient.

En présence de claudication:

- Une **rééducation à la marche** doit être instaurée sur la base **d'un programme personnalisé comportant des évaluations régulières**. Elle peut être pratiquée par auto-entraînement, ou optimisée avec un programme de **réadaptation supervisée** et un **programme structuré d'éducation thérapeutique** dans un centre spécialisé ou au domicile. Elle permet d'augmenter la distance de marche, la qualité de vie et de réduire la morbi-mortalité cardiovasculaire globale.
- En cas de claudication invalidante malgré une prise en charge médicale optimale et une rééducation supervisée à la marche pendant au moins 6 mois, une revascularisation (essentiellement à l'étage sus-inguinal) peut-être envisagée afin d'améliorer la perfusion du territoire atteint. Elle **peut être effectuée par technique endoluminale** (angioplastie avec ou sans stent) ou par technique de chirurgie ouverte (endartériectomie ou pontage).

Le suivi régulier s'assure de

- l'adhésion aux propositions de modifications thérapeutiques du mode de vie, de la réadaptation à la marche et des prescriptions médicamenteuses ;
- l'obtention des cibles thérapeutiques :
 - cholestérol LDL-inférieur à 1,4 mmol/L (0,55 g/L) ET 50% de réduction par rapport à la valeur de base
 - pressions artérielles inférieures à 130/80 mmHg si bien tolérées. Chez les patients âgés ou fragiles, des chiffres de pression plus élevés peuvent être tolérés
 - contrôle glycémique
 - sevrage en tabac
- la tolérance des traitements
- de l'efficacité de la prise en charge: aux membres inférieurs, l'absence d'ulcère et de symptômes aux repos, plus généralement l'absence de nouveaux symptômes cardiovasculaires.

En présence de symptômes au repos

En présence de symptômes au repos, l'objectif thérapeutique immédiat est le sauvetage du membre.

- La revascularisation s'impose chaque fois qu'elle est possible et se doit d'être la plus complète compte tenu du risque élevé d'amputation.
- En cas de persistance de l'ischémie malgré la revascularisation, l'amputation devient nécessaire.
- L'amputation d'emblée reste une option thérapeutique en cas d'impossibilité de revascularisation ou de situation locale engageant le pronostic vital, notamment nécrose extensive, infection.
- Le traitement médical optimal de l'AOMI est instauré ou poursuivi.
- Le traitement complémentaire vise à lutter contre les facteurs aggravants : douleur, infection, dénutrition.
- En cas de trouble trophique, une prise en charge multidisciplinaire est à privilégier.

Connaître les complications et le pronostic : ischémie aigüe des membres inférieurs, morbimortalité cardiovasculaire OIC-225-06-A

Les complications coronariennes et cérébro-vasculaires et mésentériques conditionnent le pronostic vital du patient.

Le pronostic fonctionnel est lié à l'évolution chronique à bas bruit des lésions vasculaire occlusives en l'absence de traitement médical. Elles conduisent à une majoration de l'ischémie, à l'apparition d'une ischémie permanente critique et à celle de troubles trophiques. Un diagnostic trop tardif peut amener à l'impossibilité de pouvoir revasculariser le membre inférieur et à la nécessité d'avoir recours à des amputations.

II) L'Ischémie Aiguë d'un Membre

L'évolution peut également être très brutale et se traduire par la survenue d'une ***douleur intense***.

Elle constitue une urgence médico-chirurgicale : elle constitue une urgence thérapeutique médico-chirurgicale car elle met en jeu le pronostic vital du patient et/ou fonctionnel du membre.

Elle nécessite une prise en charge rapide en milieu spécialisé.

Malgré une prise en charge adaptée, le pronostic global reste sombre. La survenue d'une ischémie aiguë s'accompagne en effet de 10 % de décès, de 25 % d'amputations, de 15 % de séquelles et de seulement 50 % de bons résultats.

Savoir définir et identifier les manifestations cliniques d'ischémie aiguë complète ou incomplète OIC-225-07-A

L'ischémie aiguë correspond à une interruption brutale du flux artériel d'un membre entraînant une ischémie tissulaire. C'est une **urgence thérapeutique absolue** où tout retard à la mise en route d'un traitement adapté expose au risque d'amputation voire de décès.

Le diagnostic est clinique. Les examens complémentaires ont peu de place s'ils retardent la revascularisation.

Le critère de gravité ultime est la paralysie. La palpation des pouls permet de préciser la topographie de l'occlusion artérielle.

L'ischémie aiguë est dite complète s'il existe une atteinte sensitivo-motrice. Elle est caractérisée par :

- une douleur intense spontanée ***au niveau d'un membre***, de début brutal ou rapidement progressif, intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre, mal calmée par les antalgiques classiques
- un membre ***pâle, froid, livide voire cadavérique***
- une abolition des pouls périphériques en aval de l'occlusion.



Ischémie aiguë dépassée

et des signes de gravité :

- une douleur à la palpation des masses musculaires, qui signe une ischémie musculaire,
- une hypo-esthésie qui fait rapidement place à une anesthésie cutanée,
- et surtout une paralysie avec impossibilité de mobiliser les orteils qui signe la gravité du tableau.

Ce tableau se résume dans la **sémiologie des « 6P »** des Anglo-Saxons : Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Perishing cold.

L'absence de déficit moteur définit l'ischémie incomplète.

Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif qui est exclusivement clinique.

Ils ne doivent pas retarder une prise en charge d'urgence en milieu spécialisé. L'urgence est absolue lorsque l'ischémie aiguë est complète, c'est-à-dire lorsqu'il existe un déficit moteur,

La revascularisation doit être effectuée avant la sixième heure qui suit le début du tableau clinique afin de réduire le temps de souffrance ischémique des tissus et d'éviter des séquelles neurologiques, musculaires ou cutanées.

Tout retard dans cette prise en charge expose à l'évolution vers une ischémie dépassée, caractérisée par l'apparition d'une rigidité musculaire, de marbrures cutanées et de phlyctènes imposant l'amputation de première intention pour **éviter le décès**.

Connaître les autres causes de l'ischémie aiguë OIC-225-08-B

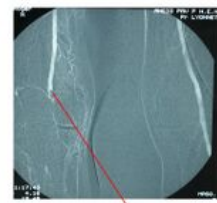
À la phase aiguë, on recherche si la cause de l'ischémie est une embolie (migration d'un caillot d'origine cardiaque ou aortique) ou une thrombose (oblitération d'une artère pathologique, plus rarement saine d'un pontage ou d'un stent). Ce sont les antécédents, les circonstances de survenue, le début brutal ou non des symptômes, l'examen cardiaque et l'examen comparatif des membres inférieurs, qui permettent de suspecter, en urgence, le mécanisme de l'obstruction. On distingue habituellement 2 tableaux caricaturaux qui peuvent cependant être intriqués :

- **embolie** : début très brutal, ischémie rapidement sensitivo-motrice et pouls périphériques controlatéraux présents, absence d'artériopathie connue, découverte d'une arythmie cardiaque ;
- **thrombose** : début plus progressif, ischémie moins sévère, antécédents d'artériopathie des membres inférieurs, rythme sinusal.



Emboles fibrino-cruriques

Il faut penser à rechercher l'atteinte d'un autre territoire artériel en cas d'embolie (notamment mésentérique). Dans tous les cas, le patient doit être pris en charge en milieu spécialisé.



Artériographie per-opératoire : embolie poplitée droite responsable d'une ischémie aiguë

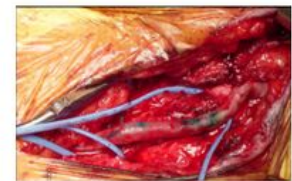
Connaître les principes d'un traitement en urgence OIC-225-09-A

La stratégie thérapeutique de l'ischémie aiguë vise à :

- **éviter l'extension du thrombus et la récurrence embolique** : le traitement anticoagulant par une héparine doit être mis en route dès le diagnostic clinique (**Prescription et suivi d'un traitement par anticoagulant**),
- **assurer la revascularisation du territoire ischémié** : il s'agit d'une urgence chirurgicale. Au-delà de six heures d'ischémie sensitivo-motrice, le risque d'amputation est majeur. Le geste chirurgical peut être guidé par une artériographie per-opératoire. (**Explications préopératoires et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique**)
 - En cas d'embolie sur artère saine, l'embolectomie à la sonde de Fogarty est la méthode chirurgicale de référence.
 - En cas de thrombose sur artère pathologique, la revascularisation est effectuée en fonction du type de lésions par des techniques conventionnelles (endartériectomies, pontages) et/ou des techniques endovasculaires (recanalisation, angioplasties, thrombo-aspirations, thrombolyse in situ). Attention : la thrombolyse in situ par voie intra-artérielle administrée sur 12 à 24 heures est contre-indiquée chez les patients en ischémie sensitivo-motrice en raison de son délai d'action trop long.
 - En cas de revascularisation tardive ou de thrombose aorto-iliaque, on discutera un lavage de membre, pour prévenir les effets systémiques du relargage des produits du catabolisme musculaire dans la circulation générale (syndrome de revascularisation).
 - Une amputation du membre peut être réalisée d'emblée lorsque l'ischémie est dépassée, ou secondairement pour juguler les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation, ou après échec de la revascularisation.
- **corriger les processus pathologiques aggravant l'ischémie**
 - Une aponévrotomie jambière sera réalisée en cas de syndrome de loge aigu (œdème musculaire réactionnel à la revascularisation, au sein de l'enveloppe aponévrotique inextensible de la jambe). Une aponévrotomie jambière sera discutée quand la revascularisation est pratiquée tardivement.
 - Ne pas oublier de prendre en charge un bas débit cardiaque, une hypovolémie, des troubles du rythme.
- **prévenir et traiter les conséquences générales de l'ischémie et de la revascularisation** La lyse cellulaire induite par l'ischémie, entraîne lors de la revascularisation le rejet dans la circulation sanguine de potassium et de myoglobine. Elle entraîne une acidose métabolique, une insuffisance rénale aiguë, un syndrome de détresse respiratoire, des troubles du rythme cardiaque favorisés par l'hyperkaliémie et l'acidose pouvant aboutir à un arrêt cardiaque.
- **lutter contre la douleur** : les antalgiques de niveau 3 sont nécessaires d'emblée, et doivent être adaptés à la douleur après la revascularisation.
- **protéger le membre ischémique** : le risque de survenue très rapide d'escarres et de lésions cutanées impose un nursing immédiat, prolongé jusqu'à la revascularisation. Il est important de protéger le membre, d'éviter tout point de compression et de proscrire tout adhésif sur la peau ischémique.



Vue per-opératoire d'une embolectomie fémorale à la sonde de Fogarty



Vue per-opératoire d'un pontage veineux

Connaître la définition et l'histoire naturelle d'un anévrisme de l'aorte abdominale et savoir rechercher d'autres localisations anévrismales OIC-225-10-A

Anévrisme de l'Aorte Abdominale

Un anévrisme artériel est une dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois, et dont le diamètre est supérieur à 1,5 fois le diamètre d'amont.

La localisation la plus fréquente est l'aorte abdominale. Les anévrismes périphériques les plus fréquents concernent les artères poplitées.

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) se développe préférentiellement dans le segment sous-rénal. Il peut être exclusivement limité à l'aorte sous-rénale ou s'étendre aux artères iliaques.

Épidémiologie

Les facteurs de risque principaux sont le tabagisme, l'âge avancé, le sexe masculin et les antécédents familiaux d'AAA.

L'AAA est souvent associé à des lésions athéromateuses sur d'autres territoires artériels (coronaires, carotides, artères viscérales, artères des membres inférieurs).

La prévalence des AAA est de 5 % pour les hommes de plus de 65 ans. La prévalence chez la femme est mal connue et est inférieure à celle observée chez l'homme.

Histoire naturelle

Le diamètre de l'AAA augmente avec le temps. Chez un même patient, la vitesse de croissance n'est pas linéaire et il existe des variations d'un patient à l'autre. La vitesse de croissance est d'autant plus rapide que le diamètre aortique est plus grand. Un AAA est dit « à croissance rapide » s'il augmente de plus d' 1 cm par an.

Le risque évolutif d'un AAA est sa rupture et ce risque augmente avec le diamètre. Il est faible pour un diamètre inférieur à 40 mm, et important au-delà de 55 mm.

À diamètre égal, le risque de rupture est majoré chez la femme.

Autres localisations anévrismales

Anévrismes des artères poplitées

L'AAA peut être associé à des anévrismes d'autres localisation, mais le plus souvent au niveau des artères poplitées.

Les anévrismes des artères poplitées touchent quasi-exclusivement les hommes et sont souvent bilatéraux (50 % des cas).

L'anévrisme d'artère poplitée est soit asymptomatique découvert lors de l'examen clinique (pouls poplité trop bien perçus) ou lors d'une exploration échographique (par exemple lors du bilan d'un AAA). Il peut également être découvert devant un tableau d'ischémie aiguë, d'ischémie critique, plus rarement d'ischémie d'effort.

Le risque évolutif principal est l'ischémie du membre inférieur (ischémie aiguë ou ischémie critique), par embolies itératives à bas bruit obstruant le réseau artériel d'aval, ou par thrombose de l'anévrisme, les deux mécanismes étant souvent associés. Le risque d'amputation du membre inférieur après thrombose d'anévrisme poplité est élevé.

Rarement l'anévrisme d'artère poplitée entraîne des compressions locales (veines, nerfs). Une compression veineuse peut être responsable d'une thrombose veineuse poplitée et sous-poplitée.

La rupture est exceptionnelle et doit faire suspecter une origine infectieuse.

Anévrismes des artères iliaques ou fémorales

Plus rarement les autres localisations associées à l'AAA concernent les artères fémorales, iliaques communes ou iliaques internes. Ils sont systématiquement recherchés en échographie ou sur une angioTDM lorsqu'elle est pratiquée.

Anévrismes de l'aorte thoracique

L'AAA peut être associé à un anévrisme de l'aorte thoracique. Il est recommandé d'effectuer une angioTDM thoraco-abdomino-pelvienne pour le bilan d'extension de la maladie anévrismale.

Connaître les principales étiologies des anévrismes de l'aorte abdominale et les principes du dépistage OIC-225-11-B

Les AAA sont fréquemment associés à une athérosclérose (coronaire, carotides, artères des membres inférieurs, artères rénales et digestives). L'existence de formes familiales fait suspecter dans certains cas une composante génétique. Les prothèses vasculaires peuvent se compliquer de faux anévrismes anastomotiques.

Dans des cas rares, il peut s'agir : d'un anévrisme infectieux, de l'évolution anévrismale d'une dissection aortique, de dystrophies héréditaires du tissu conjonctif (maladie de Marfan, maladie d'Ehlers Danlos vasculaire, syndrome de Loeys Dietz), d'une aortite inflammatoire (maladie de Takayasu, maladie de Horton et maladie de Behçet).

L'AAA doit être dépisté par une échographie de l'aorte abdominale (**découverte d'une anomalie abdominale à l'examen d'imagerie médicale**). Ce dépistage est proposé chez les patients à risque qui sont :

- Tous les artériopathes ;
- Les hommes âgés de 60 à 85 ans ;
- Les femmes âgées de 60 à 85 ans (hypertendues ou tabagiques) ;
- Les hommes et les femmes de plus de 50 ans avec des antécédents familiaux d'anévrisme aortique chez des apparentés de premier degré.

Connaître les signes cliniques des anévrismes de l'aorte OIC-225-12-A

Dans la majorité des cas, l'AAA est asymptomatique. Le plus souvent l'AAA est découvert fortuitement par l'examen clinique ou par un examen d'imagerie (échographie, tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) abdominale, voire radiographie simple d'abdomen sans préparation visualisant les calcifications du sac anévrisimal (**Découverte d'une anomalie**

abdominale à l'examen d'imagerie médicale).

Le diagnostic peut être fait chez un malade consultant pour une **douleur abdominale** ou lombaire. Si l'AAA est connu, il faut redouter une rupture : le malade doit être orienté dans les plus brefs délais vers un centre de chirurgie vasculaire. Une imagerie par TDM abdominale doit être réalisée en urgence (***Demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie***). Si l'AAA n'est pas connu, le diagnostic est fait sur l'imagerie réalisée pour explorer les douleurs et le malade est orienté secondairement vers le centre de chirurgie vasculaire en urgence.

Le diagnostic peut n'être porté qu'au stade de rupture. Il s'agit d'une **urgence vitale**. La rupture d'un AAA associe une **douleur abdominale** ou lombaire et un choc hémorragique.

Lorsque l'état hémodynamique le permet, une TDM abdominale est réalisée. Le patient doit être transféré en urgence vers un centre de chirurgie vasculaire. La TDM confirme le diagnostic et précise la localisation de l'AAA par rapport aux artères rénales avant le transfert d'urgence en salle d'opération. La mortalité globale de l'AAA rompu est supérieure à 80 %.

Les **autres présentations cliniques révélatrices** sont rares :

- Occlusion artérielle aiguë de membre inférieur par migration d'un embolo fibrino-cruorique à partir du thrombus intra-anévrismal.
- Embolies de cristaux de cholestérol se traduisant par un syndrome de l'orteil bleu.
- Lombalgie ou cruralgie due à l'érosion vertébrale par la coque de l'AAA qui peut être à l'origine de douleurs lombaires ou de cruralgies.
- Compression des organes de voisinage (axes veineux ilio-cave, uretères, tube digestif).
- Rupture dans un organe de voisinage (fistule aorto-digestive, fistule aorto-cave).
- Une gangue inflammatoire peut se développer autour de l'anévrisme et entraîner des douleurs abdominales ou lombaires diffuses. Le diagnostic est porté sur la TDM qui montre la gangue et qui exclut une rupture.



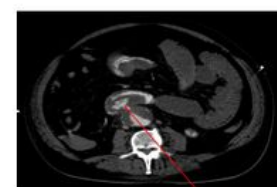
Angio-TDM : anévrisme aortique sous rénal non compliqué



Angio-TDM : anévrisme aortique rompu - hématome rétro-péritonéal gauche



Photo per-opératoire : hématome rétro-péritonéal secondaire à un anévrisme aortique rompu



Fistule aorto-duodénale : angio-TDM, montrant le passage du produit de contraste de l'aorte dans le 3ème duodénum.



Photographie per-opératoire : anévrisme aortique inflammatoire

Savoir comment faire le diagnostic des anévrysmes de l'aorte abdominale OIC-225-13-A

Le diagnostic peut être suspecté cliniquement lors de la palpation abdominale montrant une **masse para-ombilicale battante et expansive (SD-008 : masse abdominale)** chez les sujets maigres ou si l'AAA est volumineux.

Les examens sont pratiqués en fonction du contexte clinique (***Demande d'explications d'un patient, sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie***).

- **l'échographie abdominale** est l'examen de dépistage et de suivi des AAA asymptomatiques. Elle donne la valeur du diamètre maximal et permet la surveillance de la croissance de l'AAA ;
- **la TDM thoraco-abdomino-pelvienne** avec injection de produit de contraste iodé est l'examen pré-thérapeutique de référence (en l'absence de contre-indication : insuffisance rénale, allergie aux produits de contraste). Elle précise les diamètres de l'anévrisme et son extension par rapport aux artères rénales et iliaques. La longueur de l'anévrisme de même que la présence de thrombus endoluminal ne modifie pas sa prise en charge. Elle diagnostique les anévrysmes iliaques et thoraciques associés. **La TDM doit être pratiquée en urgence en cas d'anévrisme douloureux ou de suspicion de rupture ; (Demande d'explications d'un patient, sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie)**
- **l'IRM** peut remplacer l'angio-TDM en cas de contre-indication ;
- **l'artériographie** n'a plus d'indication pour le diagnostic.

Connaître les principes thérapeutiques d'un anévrisme de l'aorte abdominale OIC-225-14-B

Principes thérapeutiques d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

L'identification d'un AAA entraîne:

- sa surveillance échographique à intervalles adaptés à son diamètre ;
- sa cure chirurgicale conventionnelle ou endovasculaire si nécessaire ;
- la recherche d'autres anévrismes, en particulier poplités, iliaques et aorte thoracique ;
- la recherche d'un AAA chez les enfants et collatéraux de 1er degré de plus de 50 ans ;
- l'arrêt du tabac et le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- le bilan des autres localisations de la maladie athéroscléreuse.

Prise en charge médicale

Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique permettant de limiter la croissance, faire régresser le diamètre, ou prévenir la rupture d'un AAA.

Le sevrage tabagique est impératif, car le tabac favorise la croissance et la rupture de l'anévrisme (*Gestion du sevrage tabagique, Addiction au tabac*).

Le contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire est impératif (*Prévention des maladies cardiovasculaires*).

Les facteurs de risque de survenue d'un AAA étant communs avec ceux de l'athérosclérose, les patients porteurs d'AAA sont à risque coronarien et neuro-vasculaire. Le traitement médicamenteux associé consiste en la prévention des complications de l'athérosclérose : prescription d'une statine (*Prescription et suivi d'un hypolipémiant*), d'un traitement antiplaquettaire (*Prescription et suivi d'un traitement antiaggrégant*) et d'un IEC/ARA2 pour le contrôle de l'hypertension artérielle.

Surveillance de l'AAA

Le calendrier de surveillance d'un AAA asymptomatique dépend de son diamètre maximal et de la valeur à partir de laquelle se discute l'indication opératoire :

- Diamètre maximal de moins de 40 mm : échographie de surveillance tous les ans
- Diamètre maximal entre 40 et 49 mm : échographie de surveillance tous les 6 mois

A partir de 50 mm l'indication chirurgicale est discutée.

Prise en charge chirurgicale

Le traitement chirurgical de l'AAA a pour objectif de prévenir sa rupture.

- Chez l'homme, il est discuté à partir d'un diamètre maximal de 50 mm.
- Chez la femme, il peut être discuté pour un diamètre de moins de 50 mm car à diamètres égaux, le risque de rupture est plus élevé chez la femme.
- Chez l'homme et chez la femme, il est indiqué en cas de croissance rapide (plus d'1 cm en un an), ou en cas d'anévrisme compliqué.

Le bilan pré-opératoire comporte une évaluation cardiovasculaire globale, une évaluation de la fonction rénale et de la fonction respiratoire.

Deux techniques chirurgicales sont actuellement utilisées : la chirurgie conventionnelle et la chirurgie endovasculaire.

- Le traitement chirurgical conventionnel consiste en une mise à plat greffe. Après laparotomie ou lombotomie, clampage aortique, ouverture de la coque de l'AAA et ablation du thrombus, un tube prothétique est suturé à l'aorte saine au-dessus et en dessous de l'anévrisme pour reconstruire l'aorte.

- Le traitement chirurgical endovasculaire est moins invasif. Il consiste à introduire par voie intra-artérielle fémorale une endoprothèse adaptée qui est déployée dans l'anévrisme. L'étanchéité est obtenue en proximal, sur un segment d'aorte saine au-dessus de l'AAA et en dessous des artères rénales (collet), et en distal, dans les artères iliaques. L'exclusion de l'anévrisme par l'endoprothèse nécessite des conditions anatomiques particulières qui en limitent les indications. Le traitement endovasculaire est privilégié chez les malades à risque opératoire élevé. Il peut être proposé, si l'anatomie est favorable, chez les patients à bas risque.



Photographie per-opératoire d'un anévrisme aortique non compliqué : intervention de mise à plat-greffe



Implantation d'une endoprothèse aortique, par voie fémorale pour le traitement d'un anévrisme aortique

Suivi après exclusion d'un AAA

La surveillance après chirurgie dépend du type d'intervention :

- les prothèses utilisées lors de la chirurgie conventionnelle peuvent se compliquer d'anévrismes anastomotiques justifiant une surveillance annuelle par échodoppler ;
- les endoprothèses nécessitent une surveillance au long cours par échographie-Doppler ou angio-TDM pour détecter la présence d'une endofuite, de migration ou de plicature de jambage pouvant se

compliquer d'occlusion.

La survie des malades, mêmes opérés, est inférieure à celle de la population générale. Cette surmortalité s'explique par l'âge avancé, les facteurs de risque cardiovasculaire, l'athérosclérose associée, la BPCO et les autres pathologies post-tabagiques.

La surveillance médicale du malade opéré doit dépister la survenue secondaire ou l'évolution d'autres localisations de la maladie anévrysmale ou de la maladie athéromateuse.

Cette prise en charge médicale repose sur le contrôle des facteurs de risque et la prévention médicamenteuse du risque cardiovasculaire (statine, antiplaquettaire, IEC / ARA2).

Savoir reconnaître et prendre en charge une situation d'urgence chez les patient porteur d'un anévrisme de l'aorte abdominale OIC-225-15-A

Les situations d'urgences sont :

Anévrismes rompus

Ils doivent être opérés en urgence extrême. Le taux de mortalité global est > 80%. Les patients arrivant vivants à l'hôpital ont le plus souvent une rupture contenue dans le rétropéritoine. Dans ce cas, un scanner peut être réalisé si l'état hémodynamique le permet. La mortalité après chirurgie pour anévrisme rompu est de l'ordre de 30%.

Anévrismes douloureux

Les patients porteurs d'un anévrisme douloureux doivent être hospitalisés rapidement pour être opérés. Une exploration tomodensitométrique est réalisée en urgence avec parallèlement une prise en charge de l'état général, cardiovasculaire, rénal et respiratoire.

Ischémie aiguë de membre inférieur

L'ischémie aiguë par embolie à partir du thrombus de l'anévrisme est un événement rare. Il nécessite une prise en charge spécifique immédiate par embolectomie. L'anévrisme doit être traité secondairement.

Fistule aorto-cave ou une fistule aorto-digestive

Les fistules aorto-cave et aorto-digestive correspondent à la rupture de l'anévrisme dans un organe creux de voisinage : la veine cave inférieure ou le duodénum. La fistule aorto-cave entraîne une défaillance hémodynamique sans déglobulisation. La fistule aorto-digestive aiguë entraîne une défaillance hémodynamique avec une hémorragie digestive qui peut se manifester par une hématomèse ou une rectorragie. La fistule aorto-digestive chronique entraîne un sepsis de la prothèse et une anémie microcytaire par saignement occulte. Ce sont des situations rares, graves et qui nécessitent une prise en charge en urgence absolue en chirurgie vasculaire

Connaître la définition de l'ischémie intestinale aiguë et chronique OIC-225-16-A

IV) L'ischémie Intestinale

- L'ischémie digestive correspond à une **insuffisance de perfusion artérielle** liée à un obstacle **chronique** (le plus souvent d'origine athéromateuse) ou **aigu** (par embolie, thrombose in situ ou dissection) des artères digestives. (**Douleur abdominale ; Douleur chronique**).
- Il existe 3 artères à destinée digestive : le tronc coeliaque, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure. Les trois territoires sont reliées entre eux par des circulations anastomotiques. L'artère mésentérique supérieure est l'artère principale du tube digestif.
- L'ischémie intestinale **chronique** : Le débit sanguin digestif dépend des besoins métaboliques du tractus digestif et représente entre 20 et 35 % de la consommation totale de l'organisme en oxygène. Lorsque la demande métabolique augmente en période post-prandiale, le débit sanguin splanchnique est donc majoré. L'hyperémie est maximale dans l'heure qui suit l'arrivée des aliments ingérés. Elle dure environ 5 heures. En cas d'obstruction artérielle, l'hypoperfusion post-prandiale relative explique l'ischémie responsable des douleurs. L'intensité des symptômes et leur durée sont proportionnelles au volume et à la composition des aliments ingérés et au degré d'hypoperfusion. (**Douleur abdominale ; Douleur chronique**).
- L'ischémie intestinale **aiguë** : lors d'une occlusion artérielle aiguë ou un bas débit, il se produit une ischémie intestinale. Les conséquences de cette ischémie peuvent être réversibles dans les premières heures en cas de restauration du flux artériel, mais si l'ischémie devient permanente elle aboutit à un infarctus mésentérique. (**Douleur abdominale**)



Photographie per-opératoire : infarctus mésentérique sur thrombose de l'artère mésentérique

Connaître la sémiologie de l'ischémie intestinale aiguë et chronique : signes fonctionnels et signes physiques OIC-225-17-A

Ischémie chronique

L'ischémie digestive chronique touche le sujet âgé ; elle prédomine chez la femme dans plus de 70 % des cas. Cette pathologie est peu fréquente. Elle témoigne d'une maladie athéromateuse évoluée et diffuse.

- Signes fonctionnels : C'est une triade associant :
 - Douleur abdominale post prandiale (**SD-004 : douleur abdominale**) : Elle correspond à la claudication du grêle (angor mésentérique). C'est le symptôme le plus précoce et le plus constant, il s'agit d'une douleur intense à type de crampe. La situation est le plus souvent péri-ombilicale. Elle débute environ 15 à 30 minutes après l'ingestion et s'estompe lentement en une à deux heures. Sa sévérité et sa durée sont corrélées au caractère quantitatif, calorique et lipidique du repas et au degré de malperfusion. Au stade précoce, seuls les repas importants déclenchent la douleur puis par la suite au fur et à mesure de la progression des lésions, la douleur devient plus fréquente après ingestion d'un volume d'aliment modeste ;
 - Eviction et fractionnement alimentaire : ces douleurs post-prandiales amènent les patients à réduire leur alimentation par crainte des douleurs post-prandiales. Une dénutrition sévère peut s'installer ;
 - Amaigrissement: souvent important, il résulte d'une dénutrition.

D'autres symptômes peuvent être associés mais sont moins typiques : diarrhées, vomissements.

- Signes physiques :
 - Un souffle abdominal est inconstamment présent. L'examen clinique peut montrer la présence d'autres localisations athéromateuses (souffles carotidiens ou fémoraux, abolition des pouls périphériques).

Ischémie intestinale aiguë

Elle est définie par l'interruption aiguë de la vascularisation digestive, en rapport avec une occlusion artérielle aiguë par embolie, thrombose ou dissection. C'est une urgence thérapeutique absolue et vitale.

Un diagnostic précoce est indispensable au stade d'ischémie intestinale réversible. Une douleur abdominale aiguë survenant chez un patient à risque (sujet > 60 ans, athéromateux, cardiopathie emboligène) doit faire évoquer systématiquement ce diagnostic vu sa gravité.

Le pronostic spontané est extrêmement péjoratif en l'absence de traitement et conduit rapidement au décès du patient. En cas de rétablissement du flux sanguin, le pronostic reste mauvais et dépend de l'étendue de la nécrose intestinale.

- Signes fonctionnels
 - La douleur abdominale est le signe le plus constant. Il s'agit d'une douleur soudaine et intense à type de crampes, siégeant au niveau de la région ombilicale et dans la fosse iliaque droite. Son intensité contraste avec l'examen physique qui est pauvre et un état général conservé au début. Il existe fréquemment au stade précoce un hyperpéristaltisme qui peut se manifester par des diarrhées.

En quelques heures, s'installe une occlusion intestinale (vomissements, défense). Les signes généraux sont présents avec fièvre, état de choc progressif et défaillance multiviscérale. Ces signes traduisent l'existence d'un infarctus irréversible.

- Signes physiques : On peut différencier :
 - Un syndrome ischémique aigu mésentérique réversible caractérisé par des douleurs très importantes, et l'absence de signes péritonéaux ;
 - Un tableau d'infarctus intestinal mésentérique constitué, caractérisé par des douleurs permanentes importantes avec signes péritonéaux (contracture abdominale), un état occlusif puis un état de choc.