

ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DE L'AORTE ET DES MEMBRES INFERIEURS

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016	Plan
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diagnostiquer une artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs. ▪ Diagnostiquer un anévrisme de l'aorte et des artères périphériques. ▪ Pour ces localisations : <ul style="list-style-type: none"> - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. - Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. - Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable. 	<ul style="list-style-type: none"> I. DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE II. EPIDEMIOLOGIE III. ETIOLOGIES IV. DIAGNOSTIC V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL VII. EVOLUTION – COMPLICATIONS VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

D'après les recommandations ESC 2017 sur la prise en charge des artériopathies périphériques.

I. DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

- L'AOMI est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères destinées aux membres inférieurs.
- Cette sténose est responsable d'une inadéquation entre la consommation et les apports d'O₂ (cf. Angor) au niveau des muscles ou autres organes vascularisés par ces artères (peau, nerfs...).
- La sténose va se serrer progressivement, mais un certain nombre de phénomènes peuvent provoquer une aggravation brutale des lésions :
 - Fissuration et thrombose de la plaque.
 - Embolie à partir d'une plaque ulcérée ou thrombosée (embolies composées de débris de la plaque et de thrombus).
 - Anévrisme de l'artère dû à une paroi fragilisée.
- Quand le calibre est suffisamment réduit (> 70%), il existe une diminution du flux sanguin qui ne peut plus assurer la vascularisation du membre, tout d'abord à l'effort, puis au repos si la sténose progresse et/ou s'il existe une occlusion artérielle.
- Les douleurs d'efforts et de repos sont secondaires à l'**ischémie** qui entraîne une **hypoxie musculaire**, et donc le métabolisme se fait en **anaérobie**, d'où une production d'**acide lactique** dont l'accumulation provoque la douleur.
- Si l'hypoxie est trop importante, vont survenir des troubles cutanés et, à l'extrême, une **gangrène ischémique**.
- Cependant, comme l'obstruction est en général un mécanisme progressif, une **circulation collatérale** va se développer, celle-ci étant favorisée par la marche.

II. EPIDEMIOLOGIE

- Pic entre 60 et 75 ans chez l'homme ; 70 et 80 ans chez la femme.
- Plus fréquent chez le sujet âgé avec prévalence > 20% après 70 ans.
- Le plus souvent asymptomatique +++++.

1-Histoire naturelle de l'AOMI

- **25% des patients vont s'aggraver progressivement**, nécessitant un geste de revascularisation dans **10%** des cas et une amputation dans **3%** des cas.
- La mortalité est élevée : **50%** à **10** ans, **70%** à **15** ans. Elle est liée dans **25%** des cas à un cancer (fumeurs) et dans **75%** des cas à une complication de l'athérome (**50%** cardiopathies ischémiques ; **15%** AVC ; **5** à **10%** autres localisations vasculaires [AAA]).

2-AOMI et autres territoires

- **AOMI et coronaropathie** : **40** à **50%** des patients.
- AOMI et lésions carotidiennes (sténose \geq **70%**) :
 - **5%** avant **50** ans.
 - **13%** entre **50** et **70** ans.
 - **18%** après **70** ans.
- AOMI et coronaropathie et lésions carotidiennes : **10%**.

Tout patient artériopathe, symptomatique ou non, doit être considéré comme un patient poly-vasculaire \Rightarrow importance du dépistage des FdR CV et des autres localisations de l'athérome ++.

III. ETIOLOGIES

A. ATHEROME

- C'est l'étiologie la plus fréquente (**90%**).
- On retrouve dans les antécédents du patient les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose (cf. chapitre Athérome) :
 - **Tabac** : chiffrer la consommation en paquets/année ; *c'est le facteur de risque essentiel de l'artériopathie des membres inférieurs.*
 - **Diabète** insulino-dépendant ou non : chiffrer l'ancienneté, préciser si le diabète est bien équilibré ou non.
 - **Hypertension artérielle** traitée ou non (et par quelle classe médicamenteuse : aggravation des lésions distales par les β -bloquants si lésions sévères stade 3 ou 4). On précisera l'ancienneté, les chiffres maximums sans traitement et sous traitement.
 - **Dyslipidémie** : PRÉCISER le type, les chiffres, le traitement éventuel.
 - **Dialyse par hémofiltration** : 1 année de dialyse fait vieillir les artères de **7** années.

B. MEDIACALCOSE

- Une forme anatomopathologique à part peut être constatée dans le cadre d'une artériopathie des membres inférieurs : il s'agit de la *médiacalco*se. Elle correspond à des **calcifications au niveau de la média des artères des membres inférieurs**, responsables d'un rétrécissement du calibre des artères. Cette médiacalcose touche essentiellement les **artères distales** et est quasiment toujours *associée au diabète*.

C. ARTERIOPATHIES NON ATHEROMATEUSES

- **Maladie de BUERGER** ou thrombo-angéite oblitérante : touche préférentiellement les hommes jeunes (**90%**), gros fumeurs (2 à 3 paquets/jour), atteint surtout les membres supérieurs, touche les artères de moyen et petit calibre donnant une artériopathie principalement distale, et donne des troubles trophiques plutôt qu'une claudication. Elle évolue par poussées.
- **Maladie de TAKAYASU** : artérite inflammatoire, touchant plutôt les gros troncs artériels (aorte et ses principales collatérales : TSA, artères digestives et rénales, coronaires, beaucoup plus rarement les artères des membres inférieurs).
- **Artérite radique** : survient **10** à **15** ans après la radiothérapie (lésions sténosantes).

- **Syndrome de l'artère poplitée piégée** : correspond à une compression artérielle et/ou veineuse par anomalies de l'insertion des fibres tendineuses et musculaires des muscles gastrocnémiens (anciennement muscles jumeaux).
- **Causes infectieuses** : syphilis, rickettsiose.
- **Maladies dégénératives** : médianécrose kystique, dégénérescence kystique de l'adventice, maladie fibro-musculaire.
- **Maladies de système** : Behçet, lupus, sclérodermie, Horton, polyarthrite rhumatoïde.
- **Toxiques** : intoxications à l'arsenic, au plomb ; post-radique.
- Sténoses post-traumatiques.
- **Congénitales** : syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos.

IV. DIAGNOSTIC

A. ANTECEDENTS

- Antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux : artériopathie, anévrisme de l'aorte abdominale, sténose carotidienne, sténose de l'artère rénale.
- Antécédents cardiologiques : angor d'effort, antécédent d'infarctus du myocarde.
- Facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité, hérédité. *Une hyperhomocystéinémie* est recherchée dans les formes juvéniles.
- Recherche d'autres localisations de l'athérosclérose : lésions des coronaires, des carotides, de l'aorte, des artères rénales, des artères digestives.
- La survie de ces patients dépend des lésions des coronaires et vasculaires cérébrales, ainsi que des cancers liés au tabac.
- Évaluation du terrain : appréciation de l'état général et recherche des signes évocateurs d'une tumeur due au tabac : pulmonaire, vésicale, ORL.

B. SIGNES FONCTIONNELS

1-Claudication intermittente

- Crampe musculaire survenant à l'effort au bout d'un certain périmètre de marche, cédant en quelques minutes à l'arrêt de l'effort et reprenant à la reprise de la marche au bout du même périmètre de marche.
- On fera préciser :
 - Son siège :
 - × Uni ou bilatéral, ou prédominant sur un côté.
 - × Douleur de la fesse ou de la cuisse : traduisant plutôt une atteinte iliaque.
 - × Douleur du mollet : atteinte fémoro-poplitée.
 - × Douleur du pied : atteinte des artères de jambe.
 - Les circonstances d'apparition :
 - × Elles permettent de quantifier l'atteinte et d'en suivre l'évolution.
- Association ou non à **des douleurs de repos** (en général douleurs nocturnes de décubitus).
- La claudication peut parfois être **masquée** ou sous-évaluée en raison de l'autolimitation à l'effort ⇒ **interrogatoire +++**.
- **Variabilité** de la douleur et du périmètre de marche en fonction des conditions extérieures : type de terrain, conditions climatiques.
- Mode d'installation progressif, au début à la marche rapide, ou au contraire brutal évoquant l'oblitération d'un gros tronc artériel.
- Symptôme souvent + fréquent chez l'homme que chez la femme.

2-Douleurs de décubitus

- Elles traduisent une ischémie permanente. Elles surviennent surtout la nuit car, lors du sommeil, le **débit cardiaque diminue et il y a moins de sang qui arrive en distalité**. Elles sont améliorées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout. Elles sont à type de brûlure au niveau des orteils ou de l'avant-pied. Elles peuvent être révélatrices de la maladie, surtout chez les patients à faible mobilité (diagnostic plus tardif).

3-Impuissance

- Elle peut également révéler la maladie (en particulier dans le syndrome de Leriche : cf. infra).

4-Ischémie aiguë

- Elle peut être déclenchée par la complication d'une plaque athéroscléreuse (rupture, embolie...) ou d'un anévrisme aortique (embolies) (cf. question Ischémie aiguë). **Ce sont des thromboses sur artères pathologiques.**

5-Troubles trophiques

- L'**ulcère artériel est douloureux, suspendu, arrondi, profond, creusant**, avec parfois mise à nu des tendons. La peau péri-ulcéreuse est ischémique, froide, pâle, cyanosée, en position déclive. Il peut s'agir d'une gangrène localisée ou étendue.
- Il faut bien distinguer les ulcères artériels des ulcères veineux.

C. EXAMEN CLINIQUE

- Il est représenté par la **palpation** et l'**auscultation de tous les trajets artériels**.

1-Palpation

- Il faut palper de façon soigneuse et **systématique** tous les pouls. C'est un examen comparatif d'un côté sur l'autre. Les résultats (pouls normal, diminué ou aboli) doivent être consignés sur un schéma.
- Palpation abdominale à la recherche d'un AAA associé.

2-Auscultation

- Tous les trajets artériels doivent être auscultés à la recherche d'un souffle artériel** : aorte abdominale, artères fémorales, canal de Hunter, creux poplité, mais aussi vaisseaux du cou et des lombes (artères rénales).
- Auscultation cardiaque + prise de la pression artérielle aux 2 bras.**

3-Examen cutané

- Décoloration du pied ou de l'avant-pied au primo-décubitus dans une AOMI sévère.
- Il recherche des troubles trophiques : peau froide et pâle avec veines plates, dermite ocre ou ulcères de jambe de type artériel : petits, bien limités, circulaires et douloureux.
- Les troubles trophiques sont tardifs dans l'évolution de la maladie, sauf s'il s'agit d'un patient diabétique (association fréquente avec une neuropathie diabétique).
- L'étude du capital veineux est importante (recherche de varices) en vue d'un éventuel traitement chirurgical (pontage veineux).

4-Mesure de la pression artérielle distale

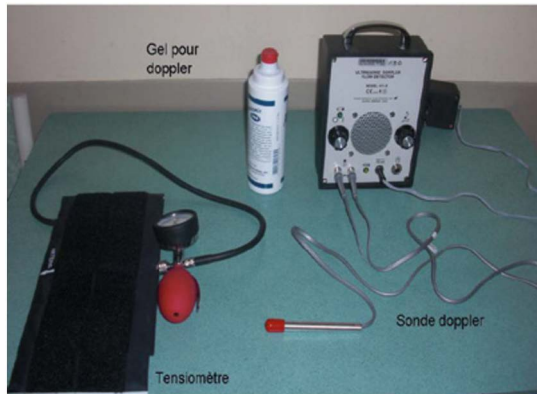
- Elle permet de calculer l'**INDEX DE PRESSION SYSTOLIQUE**. La valeur de l'indice de pression systolique est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale.

$$\text{IPS} = \text{P. syst. cheville} / \text{P. syst. bras} = 0,9 \text{ à } 1,4$$

- La pression artérielle distale est mesurée en plaçant le brassard au niveau de la jambe et en plaçant un capteur Doppler en regard de l'artère tibiale postérieure rétro-malléolaire ou de l'artère pédieuse.
- C'est un examen très fiable, indiqué en 1^{ère} intention pour l'exploration et le diagnostic de l'AOMI.

Comment prendre l'IPS en pratique ?

IPS = pression artérielle systolique au membre inférieur/
pression artérielle systolique au membre supérieur



Repérage du pouls tibial postérieur



Repérage du pouls pédieux



- On gonfle le brassard jusqu'à abolition du flux systolique, puis on mesure la pression artérielle systolique après dégonflage du brassard. C'est le chiffre le plus important qui compte entre le pouls pédieux et le pouls tibial postérieur. Ensuite, on effectue le rapport entre la PA du membre inférieur et la PA du membre supérieur. Un IPS inférieur à 0,9 permet de faire le diagnostic d'AOMI.

Indice de pression systolique	Interprétation clinique
> 1,4	Artères incompressibles (médiacalcose : diabète, insuffisance rénale, maladie de Monckeberg) Certains artéritiques ont des chiffres anormalement élevés
0,9-1,4	Etat hémodynamique normal
0,75-0,9	AOMI bien compensée (asymptomatique)
0,4-0,75	AOMI peu compensée (claudication)
< 0,4	AOMI avec un retentissement sévère
Ischémie d'effort asymptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls sans manifestations cliniques d'ischémie	
Ischémie d'effort symptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de pouls avec manifestations cliniques ischémiques	

• La mesure de l'IPS doit être réalisée :

- en cas de suspicion clinique d'AOMI : claudication, abolition d'un pouls
- chez un patient déjà athéromateux : coronaropathie, sténose carotidienne...
- après 65 ans en dépistage chez les patients asymptomatiques ou plus jeunes en cas de FdRCV ou d'antécédents familiaux d'AOMI.

D. CLASSIFICATION

- A l'issu du bilan clinique, on peut classer l'artériopathie en 4 stades (Leriche et Fontaine) de gravité croissante :

Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls <i>sans signes fonctionnels</i> (sujet asymptomatique car réseau collatéral efficace)	Asymptomatique
Stade 2	<i>Claudication intermittente d'effort</i> , sans douleur de repos. Cette classe est subdivisée en 2 grades : stade IIA (faible) et B (fort) selon le périmètre de marche (inférieur ou supérieur à 150 mètres)	Ischémie d'effort
Stade 3	Présence de <i>douleurs de décubitus ou de repos</i> : les douleurs apparaissant notamment lors du décubitus car les pressions distales sont moins élevées qu'en orthostatisme du fait de l'absence de pression hydrostatique	Ischémie critique
Stade 4	Présence de <i>troubles trophiques</i> cutanés et/ou de <i>gangrène</i>	Ischémie critique

- Le tableau clinique *d'ischémie « critique »* ou *d'ischémie permanente chronique* se superpose aux stades 3 et 4. Il est défini par des douleurs de décubitus ou des troubles trophiques (ulcérations ou gangrène [pied/orteils]), évoluant depuis au moins 15 jours, associés à une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville ou à 30 mmHg à l'orteil.
- Cette situation est grevée d'un mauvais pronostic local (35% d'amputation à 6 mois) et général (20% de décès à 6 mois).
- Elle nécessite une prise en charge hospitalière.

E. FORMES CLINIQUES

1-Patient asymptomatique

- Chez le sujet asymptomatique, le diagnostic d'AOMI repose sur l'examen clinique (abolition d'un pouls ou présence d'un souffle) et la mesure de l'IPS.
- L'écho-Doppler artériel permet de préciser la topographie des lésions et de dépister un anévrisme associé.

2-Le syndrome de Leriche

- Il est lié à une oblitération complète du **carrefour aortique** intéressant la partie terminale de l'aorte, les artères iliaques communes et souvent les artères hypogastriques (vascularisant la verge *via* les artères honteuses internes et leurs branches caverneuses).
- Les signes fonctionnels associent une claudication intermittente avec douleur fessière bilatérale à une impuissance (cette dernière peut d'ailleurs être révélatrice de l'affection).
- Cliniquement, il existe une abolition des **2 pouls fémoraux**.
- Survient chez les gros fumeurs, habituellement les artères fémorales sont peu atteintes par l'athérome car elles sont protégées par l'occlusion aortique.

3-Blue toe syndrome

- Il est lié à des embolies distales à partir d'une plaque (**embolie de cholestérol**).
- Il peut être spontané ou déclenché par un cathétérisme, la mise en route d'un traitement anticoagulant, une manipulation lors d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire.
- Il se traduit par l'apparition brutale d'une douleur d'un orteil qui devient cyanosé, pétéchial et froid (*livedo reticularis*). Les autres orteils sont en règle normaux et les pouls distaux perçus.
- Le blue toe syndrome évolue vers la régression spontanée (le plus souvent) ou l'installation d'une nécrose cutanée superficielle.
- Il est souvent très douloureux, le médicament le plus efficace étant la **COLCHICINE**® (même posologie que pour une crise de goutte).
- Le traitement comporte un traitement anti-agrégant plaquettaire, une statine et le traitement de la lésion emboligène responsable.

4-Artériopathie diabétique

- Médiocalcose ++ pouvant fausser l'IPS.
- Elle est particulièrement **grave**, les **lésions sont plus sévères**, elle touche surtout les **artères distales** de façon plus diffuse, ainsi que les **artères fémorales profondes** (qui donnent des collatérales qui permettent de suppléer l'artère fémorale superficielle si celle-ci est obstruée). C'est donc l'artère principale du membre inférieur qui est touchée.
- Elle se distingue par la fréquence et la gravité de l'atteinte cutanée car l'artériopathie peut s'associer à une **neuropathie diabétique** et à une **micro-angiopathie cutanée**.
- Les formes asymptomatiques sont fréquentes en raison de la neuropathie diabétique qui diminue la symptomatologie douloureuse.
- Troubles trophiques très fréquents ++.
- Les infections sont plus fréquentes ; le risque de **gangrène** distale est majeur, favorisé par des microtraumatismes (chaussures inadaptées).
- Le risque d'amputation majeure (de jambe ou de cuisse) est 15 fois plus fréquent que chez le non diabétique.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A. BILAN DES FACTEURS DE RISQUE

- Glycémie à jeun ; bilan lipidique complet.
- Microalbuminurie si patients diabétiques.
- NFS, urée, créatinémie, uricémie

B. ECHO-DOPPLER ARTERIEL DES MEMBRES INFERIEURS

- Examen de 1^{ère} intention.
- L'échographie permet de visualiser les lésions artérielles :
 - Plaques athéromateuses avec sténoses (diamètre à comparer au côté sain).
 - Etat de la plaque : plaque calcifiée, ulcérée.
 - Présence d'un thrombus.
 - Oblitération complète.
 - Présence d'anévrismes.
- **Le Doppler pulsé (± couleur)** retrouve une accélération et une turbulence du flux au niveau d'une sténose. Il quantifie la **sévérité des sténoses** et l'**incidence hémodynamique** en aval : augmentation des vitesses systoliques en regard des sténoses et diminution des débits systoliques en aval.
- Cet examen permet de faire un **bilan topographique** assez précis des lésions.
- Il permet la localisation précise des lésions, leur étendue, l'état de la paroi ainsi que les caractéristiques de la sténose (le degré de sténose est exprimé en pourcentage de rétrécissement), l'existence d'une circulation collatérale, l'état du réseau d'aval, la nature athéromateuse ou non de la lésion.

A RETENIR

- Chez le patient présentant une ischémie d'effort (= claudication intermittente = classe 2 Leriche et Fontaine), les examens suivants (angio-TDM, angio-IRM, artériographie) ne seront effectués qu'en vue d'une éventuelle revascularisation qui doit être discutée de manière pluridisciplinaire.
- Ils seront réalisés de manière systématique en cas d'ischémie critique (stades 3 et 4) et/ou avant revascularisation en cas de stade 2 très symptomatique. L'angio-TDM et/ou l'angio-IRM ont clairement supplanté l'artériographie à visée diagnostique.
- Les données des examens d'imagerie anatomique doivent toujours être analysées conjointement aux données hémodynamiques (écho-Doppler des MI) et cliniques avant toute décision thérapeutique.

C. ANGIO-TDM OU ANGIO-IRM OU ARTERIOGRAPHIE

- **Dans tous les cas**, on doit visualiser :
 - **L'aorte abdominale** et ses branches (artères digestives, artères rénales).
 - **La bifurcation aortique**.
 - Les artères iliaques et les trépieds fémoraux, les artères de jambe.
- Permet de faire un bilan des lésions : plaques ulcérées ou non, présence de thromboses, présence d'anévrismes, occlusions artérielles.
- L'examen doit préciser obligatoirement :
 - **Le siège** des lésions (proximal = aorto-iliaque ; distal = fémoro-poplitée).
 - **L'étendue des lésions** : lésions diffuses, lésions focales (éventuellement accessibles à une angioplastie).
 - L'importance de la **circulation collatérale**.
 - **La qualité du lit d'aval** : renseignement indispensable pour le traitement chirurgical si on envisage un pontage.

Avantages et inconvénients de l'angio-TDM :

- **Avantages :**
 - × Examen non invasif avec absence de iatrogénicité liée à la ponction artérielle.
 - × Permet une bonne étude de la paroi, l'étude d'anévrismes associés. Les calcifications massives peuvent parfois gêner le diagnostic.



Sténose iliaque primitive droite

- **Inconvénients :**
 - × Risques d'insuffisance rénale liée au produit de contraste (mais injection moindre que pour l'artériographie).
- Réservé au bilan pré-interventionnel ou si Doppler non contributif.

• **Avantages et inconvénients de l'angio-IRM :**

- **Avantages :** ne nécessite pas l'injection d'iode, donc très peu de risque d'insuffisance rénale.
- **Inconvénients :**
 - × Artéfacts qui majorent les zones d'occlusions.
 - × Examen très opérateur-dépendant pour l'interprétation et la reconstruction des images.
 - × Mauvaise étude de la paroi et des anévrysmes.
- Réservée lorsque l'angioscanner n'est pas indiqué (insuffisance rénale sévère, allergie vraie à l'iode) au bilan pré-interventionnel ou si le Doppler n'est pas contributif.

• **Avantages et inconvénients de l'artériographie :**

- **Avantages :**
 - × Permet de réaliser une angioplastie +/- stent dans la foulée.
- **Inconvénients :**
 - × Risques d'insuffisance rénale liée au produit de contraste et d'embolies de cholestérol.
 - × Risques liés à la ponction artérielle (hématome, faux-anévrysme, etc.).

D. BILAN DES AUTRES LOCALISATIONS DE L'ATHEROME +++ ET DU TERRAIN

- Il est indispensable de faire le bilan des autres localisations de l'athérome :
 - Echographie de l'aorte à la recherche d'un AAA (systématique).
 - Echographie-Doppler des troncs supra-aortiques (systématique).
 - Echo-Doppler ou angio-TDM des artères rénales si suspicion de sténose des artères rénales (HTA-résistante, aggravation de la fonction rénale sous IEC/ARA II).
 - ECG de repos + test d'ischémie myocardique (souvent échographie-dobutamine ou scintigraphie myocardique à la PERSANTINE[®] car difficulté à réaliser un effort significatif à cause de l'AOMI) ou coroscanner. Si anomalies, discuter *coronarographie*.
 - Protéinurie, créatininémie et calcul de la clairance de la créatinine, NFS (anémie).
 - Bilan de l'état général et recherche de contre-indications générales à la chirurgie : cancer bronchopulmonaire, cancer ORL, cancer de la vessie (cancers liés au tabac).

E. AUTRES EXAMENS

- **Test de marche sur tapis roulant :**
 - permet d'évaluer la distance de marche (= périmètre de marche).
 - Il aide au diagnostic différentiel des claudications +++.
- **Mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO₂)**
 - Chez le sujet sain, la valeur de la TCPO₂ au niveau du pied est d'environ 60 mmHg.
 - Une valeur > 35 mmHg chez un artériopathe témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie.
 - Une valeur comprise entre 10 et 30 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue.
 - Une valeur < 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique : le pronostic de viabilité tissulaire est altéré.
 - Indiquée au stade d'ischémie critique (stades 3, 4 de Leriche et Fontaine).

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-Claudication neurologique

- **Claudication d'origine médullaire** : elle est *indolore*, il s'agit d'une faiblesse ou d'une raideur des jambes à la marche (sclérose en plaques, compression médullaire, myélopathie cervicarthrosique), mais les pouls sont présents.
- **Syndrome du canal lombaire étroit** : il ne s'agit pas vraiment d'une douleur, mais de paresthésies bilatérales. Elles sont soulagées par la position assise, le tronc fléchi en avant.

2-Claudication rhumatologique

- Sciatalgies, coxarthrose, rhumatisme inflammatoire, anomalie de la voûte du pied.
- Les douleurs existent dès le démarrage de la marche et s'accompagnent en général d'une vraie claudication (boiterie).

3-Vasculaires

- Claudication veineuse post-phlébitique.
- Artère poplitée piégée (compression extrinsèque).
- Vol artériel par fistule artério-veineuse.
- Syndrome de loge, endofibrose iliaque.

4-Myopathies

- **Glycogénose de type V** (ou maladie de MacArdle) : les douleurs sont comparables à celles de la claudication artérielle, mais elles existent depuis la naissance et ne sont pas limitées aux membres inférieurs.

VII. EVOLUTION – COMPLICATIONS

- C'est une maladie grave.
- Le plus souvent, l'évolution se fait vers l'aggravation progressive des lésions.
- Le pronostic est lié aux complications locales (gangrène) et surtout aux lésions associées (coronaires +++).

1-Embolies artérielles

- A partir d'une plaque (fragment de plaque et/ou thrombus) pouvant réaliser un tableau d'**ischémie aiguë** ou le plus souvent subaiguë (du fait de la circulation collatérale) ou pouvant **détruire à bas bruit tout le lit d'aval par micro-emboles répétés**.

2-Ischémie aiguë par thrombose sur artères pathologiques

- (Cf. question Ischémie aiguë).

3-Anévrismes de l'aorte et de ses branches

- Du fait de la destruction par l'athérome des éléments élastiques de la média. Ils surviennent sur l'aorte abdominale, surtout en sous-rénale, et les artères poplitées.

4-Complications cutanées

- Troubles trophiques, ulcères des membres inférieurs, **gangrène** distale avec un risque important de surinfection (sujet diabétique).



Gangrène

VIII. PRINCIPES DU TRAITEMENT

Buts du traitement :

- Prévenir le risque de complications cardiovasculaires et d'accidents thrombotiques.
- Freiner ou stabiliser l'évolution de la maladie athéromateuse (extension locale et à distance).
- Obtenir une amélioration fonctionnelle pour augmenter la qualité de vie.

A. TRAITEMENT MEDICAL – PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE +++

1-Maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire et mesures générales

- Toujours indiquée ; élément fondamental du traitement pour limiter l'évolution de la maladie :
 - Arrêt du tabac est impératif.
 - Traitement de l'hypertension artérielle.
 - Equilibration du diabète
 - Traitement des dyslipidémies : un traitement par STATINES doit être prescrit de façon systématique (prévention secondaire) avec un LDL-cholestérol cible < 0,7 g/L.
 - Prise en charge d'une obésité (régime hypocalorique).
- Prévention des troubles trophiques et des ulcères de jambe : éviter les traumatismes (chaussures adaptées), bonne hygiène.
- Vaccination antitétanique à jour.

2-Exercice

- La réhabilitation à la marche est indispensable. Il faut absolument faire marcher les patients (2 à 3 km/jour) au moins 30 minutes/jour pour augmenter le périmètre de marche et développer le réseau collatéral.
- Réadaptation vasculaire supervisée conseillée en centre spécialisé ++.

3-Les médicaments indispensables

- Traitement anti-agrégant plaquettaire si patient symptomatique :
 - Clopidogrel PLAVIX® 75 mg/jour ou aspirine : 75 mg/jour.
- Statines type TAHOR® 10 mg/jour (LDL cible < 0,7 g/L).
- Si HTA : IEC ou ARA II en 1^{ère} intention (surveillance PA, kaliémie et fonction rénale)
- Bêtabloquants non CI si AOMI stade 2, notamment chez le coronarien. *Ils ne sont contre-indiqués qu'au stade d'ischémie permanente (stades 3 et 4).*

4-Les autres médicaments

- Le traitement anticoagulant par héparine n'a d'intérêt que lors d'une poussée évolutive. Les HBPM n'ont pas établi la preuve de leur efficacité dans l'AOMI. Elles sont prescrites après revascularisation artérielle (pontages, endoprothèses), pour une durée limitée. Le traitement par AVK au long cours est discuté en cas de mauvais lit d'aval sans aucune possibilité de revascularisation.
- Le traitement vasodilatateur :
 - Efficacité non prouvée dans l'AOMI.
 - Ces médicaments sont de moins en moins utilisés :
 - × Naftidrofuryl PRAXILENE® cp à 100 et 200 mg. Posologie de 300 à 400 mg/jour.

B. ANGIOPLASTIE ENDOLUMINALE PERCUTANEE

- Dilatation par un ballonnet d'une sténose artérielle par cathétérisme de l'artère pendant une artériographie, souvent associé à la mise en place d'un stent.
- Ses indications sont les *sténoses iliaques ou fémorales, voire poplitées*.
- Elle peut être utilisée en complément d'un geste chirurgical de revascularisation.
- C'est l'*angioplastie de sténose iliaque qui fournit les meilleurs résultats à long terme*. Plus l'artère est de gros calibre, meilleure sera la perméabilité. Plus la sténose est longue, plus le risque de resténose est important.
- L'angioplastie à l'étage fémoro-poplité permet d'éviter la chirurgie, mais expose au risque de resténose hyperplasique \Rightarrow nécessité d'un suivi ++.
- Si mise en place d'un stent au-dessus du genou : nécessité d'une monothérapie par aspirine ou clopidogrel au long cours.
- Si mise en place d'un stent en dessous du genou : nécessité d'une bithérapie par aspirine + clopidogrel pendant 1 mois, puis monothérapie au long cours.



Sténose d'une artérielle fémorale superficielle gauche



Résultats après la dilatation de la sténose de l'artère fémorale superficielle

C. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1-Pontages

- Création d'un court-circuit des sténoses par des veines (saphènes internes) ou par du matériel prothétique (Dacron[®], PTFE[®]) ; le segment pathologique est laissé en place.
- Tous les types de pontages peuvent être réalisés : *anatomique* (aorto-bi-fémoral, fémoro-poplité, fémoro-jambier, poplité-jambier...), ou *extra-anatomique* (axillo-fémoral, fémoro-fémoral...).
- Le type de pontage est choisi en fonction de l'artériographie et du terrain. Lorsque le terrain le permet, on choisit un pontage anatomique. Les pontages extra-anatomiques sont à réserver aux patients à haut risque chirurgical et à espérance de vie courte.
- Le pontage peut intéresser une artère ou plusieurs, et même le segment terminal de l'aorte (pontage aorto-bi-fémoral ou « culotte aortique »).
- Les lésions proximales (aortiques, iliaques, ou fémorales hautes) bénéficient plutôt d'un pontage prothétique, les lésions distales (fémorales basses et jambières) d'un pontage veineux car la perméabilité à long terme des pontages veineux est meilleure, surtout en cas d'implantation sous le genou ou sur les artères de jambe de la partie distale du pontage.
- Les principales complications des pontages sont les *thromboses*, les *infections*, les *faux anévrysmes anastomotiques*.

2-Endartériectomie

- On réalise une ouverture longitudinale de l'artère fémorale commune et profonde (chirurgie du trépied fémoral) ; on réalise un clivage entre la plaque d'athérome et la paroi, puis on retire le séquestre athéromateux.
- La fermeture de la paroi artérielle s'effectue souvent par la mise en place d'un patch veineux ou prothétique d'élargissement.

3-Amputation

- Elle est souvent nécessaire au stade ultime de la maladie ou en cas d'échec de revascularisation : *gangrène artérielle*.

4-Sympathectomie lombaire en dernier recours

- Elle peut se faire *chirurgicalement ou chimiquement* (phénolisation par ponction trans-lombaire). Le but est de supprimer le tonus sympathique par section du nerf sympathique lombaire et d'entraîner une vasodilatation des artères périphériques.
- L'efficacité est nulle sur le périmètre de marche. Cependant, les patients ressentent une certaine amélioration fonctionnelle.
- Ses indications actuelles sont très limitées. L'impuissance est *constante*.

D. INDICATIONS

- Elles dépendent de plusieurs facteurs :
 - Du degré de la gêne fonctionnelle dans la vie courante et professionnelle (patient limité par sa maladie).
 - De la topographie des lésions : siège, diffusion, qualité du lit d'aval.
 - Du terrain du patient (= comorbidités)

Stade 1 de la classification de Leriche (patient asymptomatique) :

- Réalisation d'un bilan multifocal 1 fois tous les 2 ans (carotide, coronaire, anévrisme de l'aorte, artères rénales, recherche un cancer lié au tabac).
- **Arrêt du tabac** ; prise en charge d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.
- **Statines systématiques (LDLc cible < 0,7 g/L)**
- **Pas d'indication à entreprendre un traitement anti-agrégant plaquettaire.**

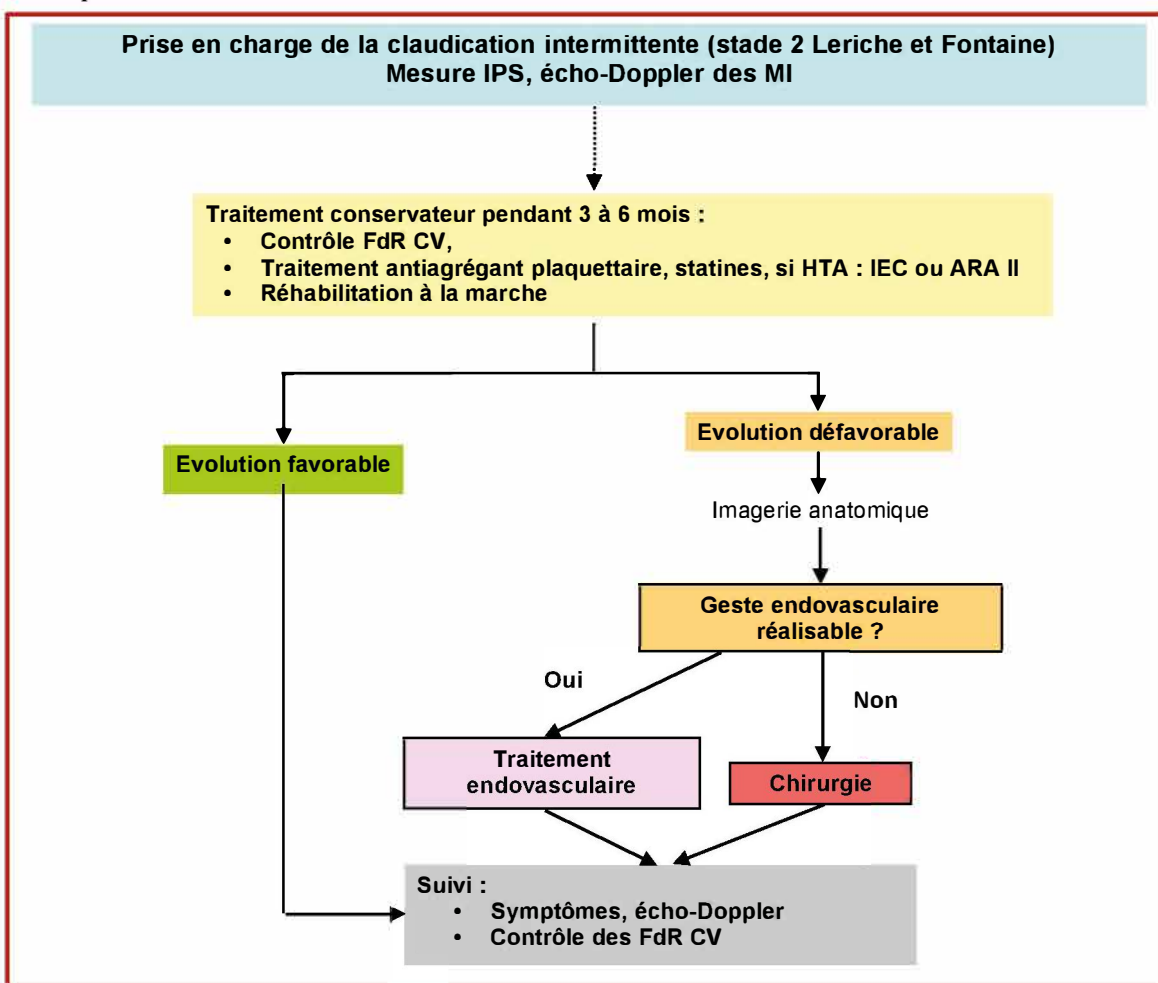
Stade 2 de la classification de Leriche (claudication intermittente) :

- Même prise en charge que le stade 1.
- **Traitement antiagréant plaquettaire aspirine KARDEGIC® 75 mg ou clopidogrel PLAVIX® 75 mg 1 cp/jour.**
- Débuter une réhabilitation à la marche et refaire le point dans 2 mois.
- Si amélioration ⇒ surveillance 2 fois/an.
- **Si absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit pendant 3 à 6 mois et gêne de l'AOMI sur les activités quotidiennes ⇒ discuter un geste de revascularisation par angioplastie transluminale +++ (notamment pour les lésions courtes) ou par traitement chirurgical classique (pontages) en fonction du terrain, des lésions et du lit d'aval.**
- **Revascularisation plus précoce si lésion proximale (aorto-iliaque ou fémorale commune) invalidante ou menaçante (lésion serrée sans collatéralité).**

Stades 3 et 4 de la classification de Leriche = ischémie critique :

- **Objectif : sauvetage de membre +++.**
- Traitement stades 1 et 2.
- **Hospitalisation en milieu spécialisé en urgence.**

- Une revascularisation (angioplastie percutanée ou pontages) doit être entreprise rapidement +++, en fonction de l'anatomie des lésions et de l'état général du patient.
- Antalgiques classes 2 et 3.
- Antibiotiques si infection locale
- Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique (HBPM à doses préventives).
- Prévention des escarres et des rétractions.
- Prostaglandines IV en cas d'impossibilité de revascularisation ou d'insuffisance de résultat.
- Amputation si revascularisation impossible et échec du traitement médical avec risque vital pour le patient.



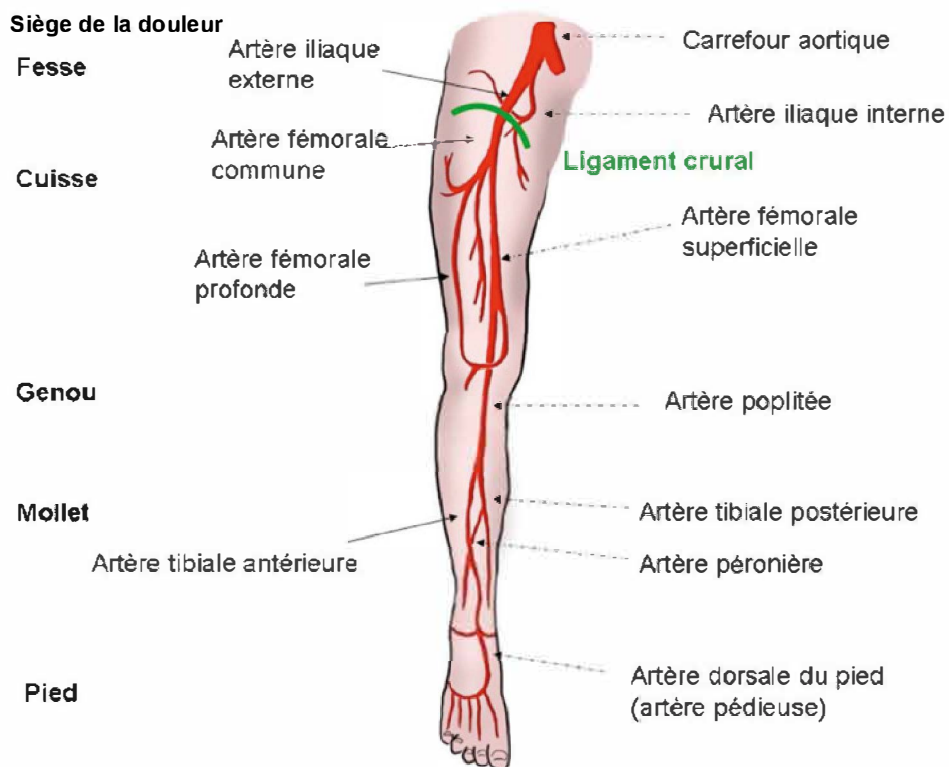
E. SUIVI MULTIDISCIPLINAIRE

- Médecin traitant, chirurgien vasculaire, cardiologue, radiologue, etc.
- Evaluer :
 - La tolérance au(x) traitement(s).
 - L'observance (traitement pharmacologique et mesures hygiéno-diététiques).
 - Les facteurs de risque, l'adaptation des traitements, l'apparition de nouveaux facteurs de risque.
 - L'évolution de la maladie athéromateuse (locale et à distance).
- Examens complémentaires :
 - Mesure de l'IPS : tous les patients, 1 fois/an.
 - Echo-Doppler des MI : dans le cas d'aggravation de l'IPS ou systématiquement à 6 et 12 mois, puis 1 fois/an (sauf événement clinique) après revascularisation.
 - Test de marche : dans le cadre du suivi de la réadaptation vasculaire.

- Echo-doppler des TSA : si normal initialement, puis 1 fois tous les 4 ans.
- ECG de repos : 1 fois/an systématiquement.
- L'intérêt d'un bilan cardiologique approfondi (ECG d'effort, échographie de stress, scintigraphie myocardique) est apprécié par le cardiologue.
- Suivi biologique annuel identique au bilan initial (glycémie veineuse, bilan lipidique, microalbuminurie chez le diabétique, protéinurie, créatininémie et calcul du débit de filtration glomérulaire).
- Suivi biologique de traitements pharmacologiques, en respect de l'AMM (kaliémie, créatininémie en surveillance du traitement par IEC/ARA II, dosage des transaminases en début de traitement par statine et dosage des CPK en cas d'apparition de symptômes musculaires inexpliqués, INR dans le cas de traitement par antivitamine K).



Pontage veineux inversé Leriche fémoro-tibial antérieur par voie antéro-externe



Localisation des douleurs de claudication intermittente en fonction du siège de la sténose artérielle

FICHE FLASH : AOMI

I. DEFINITION – EPIDEMIOLOGIE

- Diminution de calibre de l'arbre artériel compris entre l'aorte et les artères du pied se manifestant par des signes d'insuffisance circulatoire en aval des lésions.
- Hommes > femmes, âge moyen 60 ans, le tabac est responsable des lésions dans 90% des cas.

II. ETIOLOGIES

1-Athérome +++

- Responsable de sténoses ou d'occlusions artérielles.
- Lésions carotidiennes et coronaires fréquemment associées.
- Possiblement compliqué d'embolies de cholestérol, d'anévrisme poplité.

2-Diabète

- Lésions de médiocalcose (distales).

3-Autres

- Maladie de Buerger (hommes > femmes).
- Maladie de Takayasu (femmes > hommes).
- Causes infectieuses (syphilis, rickettsiose).
- Maladies dégénératives Horton, périartérite noueuse ou sclérodermie.
- Compression musculaire = syndrome de l'artère poplitée piégée.
- Toxiques (post-radique...).
- Post-traumatique.

III. SIGNES CLINIQUES

1-Interrogatoire

- Antécédents + facteurs de risque cardiovasculaire.
- Signes fonctionnels : périmètre de marche +++ :
 - Douleurs, crampes ?
 - 4 stades : classification de Leriche et Fontaine :
 - × Stade 1 : patient asymptomatique, abolition des poulx.
 - × Stade 2 : claudication intermittente = ischémie d'effort.
 - × Stade 3 : douleurs de décubitus, de repos = ischémie critique.
 - × Stade 4 : troubles trophiques, voire gangrène = ischémie critique.
 - Tableau d'ischémie « critique » ou « d'ischémie permanente chronique » pouvant se superposer aux stades 3 et 4 : douleurs de décubitus ou troubles trophiques (ulcérations ou gangrène [pied/orteils]) évoluant depuis au moins 15 jours, associés à une pression artérielle systolique inférieure à 50 mmHg à la cheville ou à 30 mmHg à l'orteil.
 - Siège : bifurcation aortique : syndrome de Leriche → claudication haute (bilatérale) + dysérection + abolition de tous les poulx.
 - Cuisses, fesses → atteinte iliaque.
 - Mollets → atteinte fémoro-poplitée.
 - Pieds → atteinte des artères de jambe.

2-Examen clinique

- Examen cardiovasculaire complet (inspection, palpation et auscultation des trajets vasculaires), examen cutané et neurologique.
- Mesure de la PA distale et de l'index de pression systolique cheville/bras : IPS normal = 0,9-1,4

Indice de pression systolique	Interprétation clinique
> 1,4	Artères incompressibles (médiocalcose : diabète, insuffisance rénale, maladie de Monckeberg) Certains artéritiques ont des chiffres anormalement élevés
0,9-1,4	Etat hémodynamique normal
0,75-0,9	AOMI bien compensée (asymptomatique)
0,4-0,75	AOMI peu compensée (claudication)
< 0,4	AOMI avec un retentissement sévère
Ischémie d'effort asymptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de poulx sans manifestations cliniques d'ischémie Ischémie d'effort symptomatique : IPS < 0,9 ou abolition de poulx avec manifestations cliniques ischémiques	

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Bilan des facteurs de risque CV : glycémie à jeun + bilan lipidique

2-Echo-Doppler artériel : diagnostic positif et topographique des lésions

3-Angioscanner ou angio-IRM ou artériographie si revascularisation envisagée ou ischémie critique

- Précise le lieu, la localisation, le degré des sténoses, la présence ou non d'un lit d'aval et d'une circulation collatérale.

4-Bilan des autres localisations de l'athérome et du terrain

- Echographie de l'aorte à la recherche d'un AAA.
- Echographie-Doppler des TSA.
- Echo-Doppler ou angio-TDM des artères rénales si suspicion de sténose des artères rénales.
- ECG de repos, ECG d'effort ou échographie-dobutamine ou scintigraphie myocardique à la PERSANTINE® ; en cas de forte positivité, on réalisera une *coronarographie*.
- Protéinurie, créatininémie et calcul de la clairance de la créatinine, NFS (anémie).
- Bilan de l'état général et recherche de contre-indications générales à la chirurgie : cancer bronchopulmonaire, cancer ORL, cancer de la vessie (cancers liés au tabac).

5-Autres examens :

- **Test de marche sur tapis roulant :** détermine la distance de marche, aide au diagnostic différentiel
- **Mesure de la TCPO₂ :** indiquée au stade d'ischémie critique (stades 3, 4 de Leriche et Fontaine)

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1-Claudication neurologique

- Médullaire : sclérose en plaques, compression médullaire, myélopathie cervico-arthrosique.
- Syndrome du canal lombaire étroit.

2-Claudication rhumatologique

- Sciatalgies, coxarthrose ; myopathie.

3-Vasculaire

- Claudication veineuse post-phlébitique ; artère poplitée piégée (compression extrinsèque).

VI. COMPLICATIONS

1-Locales

- Ulcères, troubles trophiques.
- Ischémie aiguë par embole artériel.
- Gangrène.
- Anévrisme de l'aorte et de ses branches (terrain).

2-Générales, dues au terrain : décompensation d'un diabète, infarctus +++, AVC...

VII. TRAITEMENT

1-Règles hygiéno-diététiques

- Correction des facteurs de risque (arrêt du tabac) +++.
- Prévention des troubles trophiques et des ulcères de jambe.
- Vaccination antitétanique à jour.
- Marche régulière ; réhabilitation de la marche ++++ pour développer la circulation collatérale.
- **Réadaptation vasculaire supervisée conseillée en centre spécialisé ++.**

2-Traitement médicamenteux

- Anti-agrégants plaquettaires : aspirine KARDEGIC® 75 mg/jour ou clopidogrel PLAVIX® : 75 mg/jour en 1 prise.
- Statines systématiques pour un LDLc cible < 0,7 g/L (par exemple : ELISOR® : 40 mg/jour en 1 prise).
- Si HTA : IEC ou ARA II en 1^{ère} intention (surveillance PA, kaliémie et fonction rénale)
- Antalgiques si besoin.

3-Revascularisation

- Artériographie pour angioplastie percutanée ± stent.
- Chirurgicale :
 - Pontage par autogreffe veineuse ou prothèse (Dacron®, PTFE®) +++.
 - Endartériectomie : exérèse de la plaque d'athérome après clampage artériel.
 - Amputation.
 - Sympathectomie lombaire en dernier recours.
- Combinaison fréquente de gestes chirurgicaux et d'angioplasties +++.

4-Indications

- Stade 1 de la classification de Leriche :
 - Bilan multifocal 1 fois tous les 2 ans.
 - Arrêt du tabac ; prise en charge d'une HTA, d'un diabète, d'une dyslipidémie.
 - Statines systématiques (LDLc cible < 0.7 g/L)
 - Pas d'indication à entreprendre un traitement antiagrégant plaquettaire.

- Stade 2 de la classification de Leriche :
 - Même prise en charge que le stade 1.
 - **Traitement antiagrégant plaquettaire aspirine KARDEGIC® 75 mg ou clopidogrel PLAVIX® 75 mg 1 cp/jour.**
 - Débuter une réhabilitation à la marche et refaire le point dans 2 mois.
 - Si amélioration ⇒ surveillance 2 fois/an.
 - Si absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit pendant 3 à 6 mois et gêne de l'AOMI sur les activités quotidiennes ⇒ discuter un geste de revascularisation par angioplastie transluminale +++ (notamment pour les lésions courtes) ou par traitement chirurgical classique (pontages) en fonction du terrain, des lésions et du lit d'aval.
 - Revascularisation plus précoce si lésion proximale (aorto-iliaque ou fémorale commune) invalidante ou menaçante (lésion serrée sans collatéralité).
- Stades 3 et 4 de la classification de Leriche = ischémie critique :
Objectif : sauvetage de membre +++ :
 - Traitement stades 1 et 2.
 - **Hospitalisation en milieu spécialisé en urgence.**
 - Une revascularisation (angioplastie percutanée ou pontages) doit être entreprise rapidement +++, en fonction de l'anatomie des lésions et de l'état général du patient.
 - Antalgiques classes 2 et 3
 - Antibiotiques si infection locale
 - Prévention de la maladie veineuse thrombo-embolique (HBPM à doses préventives).
 - Prévention des escarres et des rétractions.
 - Prostaglandines IV en cas d'impossibilité de revascularisation ou d'insuffisance de résultat.
 - Amputation si revascularisation impossible et échec du traitement médical avec risque vital pour le patient.

**Prise en charge de la claudication intermittente (stade 2 Leriche et Fontaine)
Mesure IPS, écho-Doppler des MI**

