

ARTERIOPATHIE CHRONIQUE OBLITERANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS

L'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs AOMI ou AMI touche environ 1% de la population soit 600 000 personnes en France. Elle concerne 4 fois plus l'homme que la femme.

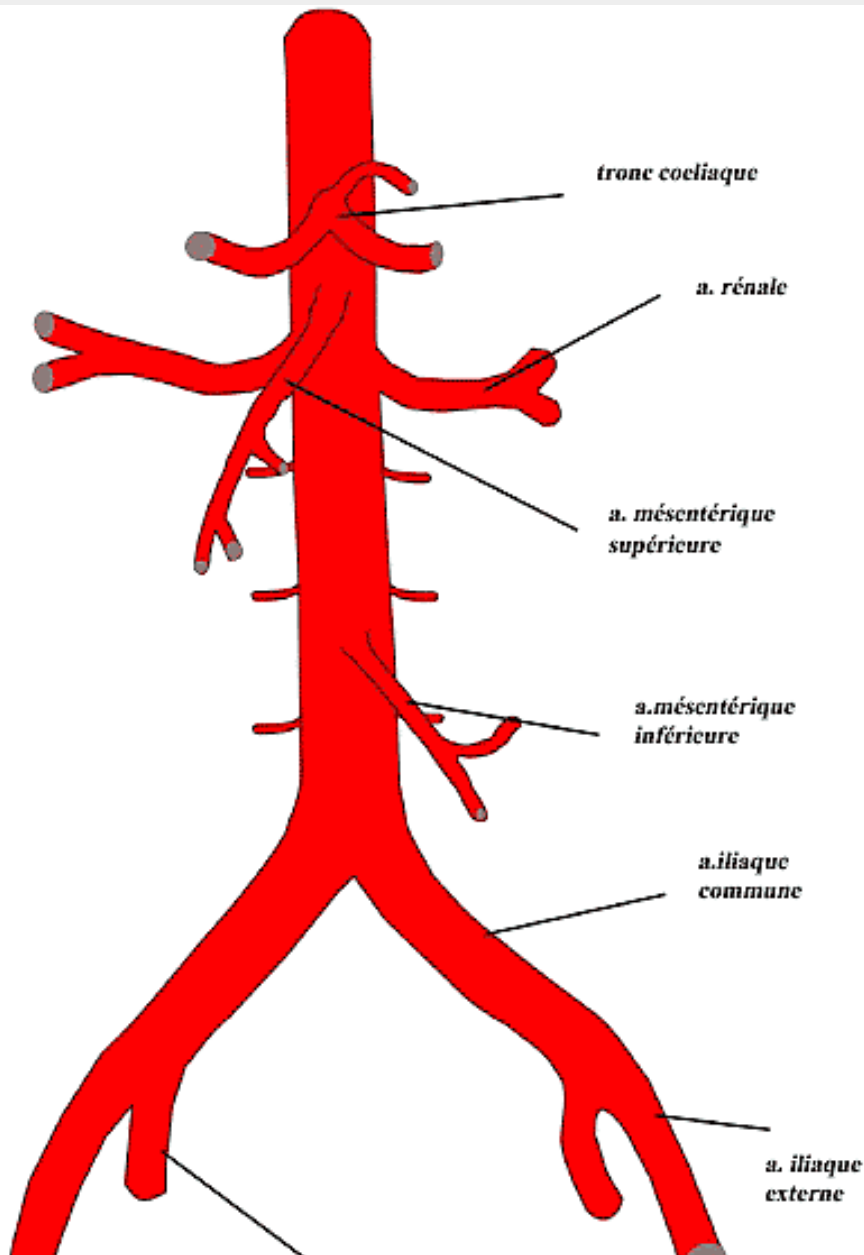
La maladie s'exprime entre 50 et 70 ans, avant tout chez des patients tabagiques ou ayant un lourd passé d'intoxication tabagique.

D'autres facteurs de risque peuvent être mis en cause dans la genèse de cette maladie mais de façon plus rare : le diabète, les dyslipidémies, l'hypertension artérielle.

I - RAPPEL ANATOMIQUE

Les artères qui irriguent les membres inférieurs et dont l'atteinte se traduit par une manifestation de l'AOMI sont représentées par l'aorte sous-rénale et ses branches de bifurcation.

L'aorte sous-rénale



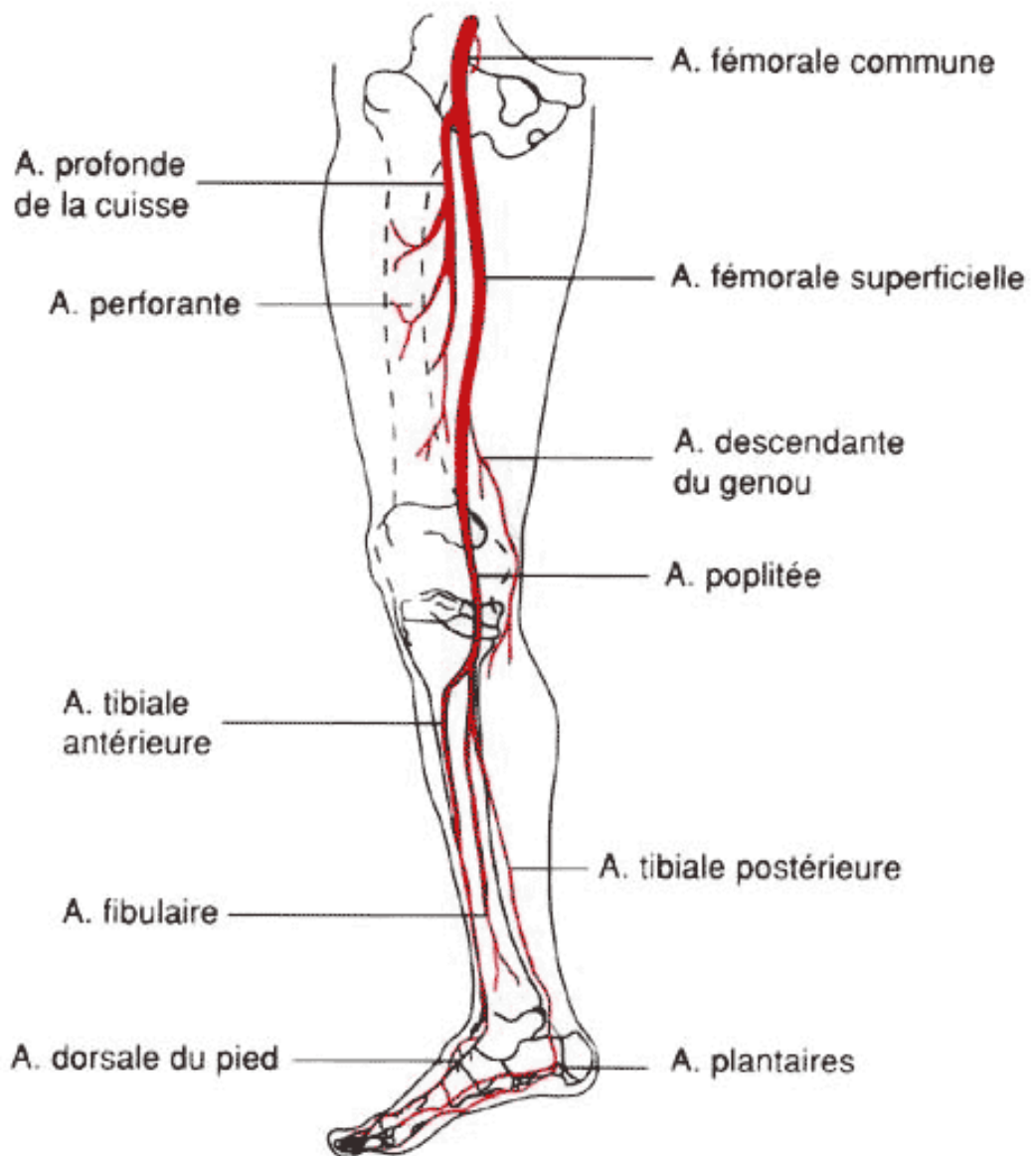
chemine dans le rétro péritoine sur



Aorte abdominale et ses branches

la partie gauche de la face antérieure des dernières vertèbres lombaires, à gauche de la veine cave inférieure et se divise au niveau de L4-L5 en deux artères iliaques communes, lesquelles descendent en bas et en dehors pour se diviser à leur tour au niveau de l'articulation sacro-iliaque en artère iliaque externe et interne ou hypogastrique. L'artère hypogastrique plonge en dedans vers le petit bassin. L'artère iliaque externe se dirige en avant et en dehors, longe le muscle psoas puis passe sous l'arcade crurale pour ressortir à la racine de la cuisse, dans la région du triangle de Scarpa et devient alors l'artère fémorale commune.

L'artère fémorale commune



courte, de 4 à 6 cm, se bifurque rapidement en artère fémorale profonde qui se dirige en bas, en arrière et en dehors pour vasculariser la cuisse et en artère fémorale superficielle qui prolonge l'axe de l'artère fémorale commune jusqu'à l'anneau du 3^{ème} adducteur.

A ce niveau, elle prend le nom d'artère poplitée, descend verticalement en traversant le creux poplité en arrière de l'articulation du genou. Au niveau de la jambe, elle donne naissance à l'artère tibiale antérieure, qui se dirige

horizontalement en dehors pour franchir la membrane interosseuse puis descend verticalement dans la loge antéro-externe de la jambe jusqu'au cou de pied où elle devient l'artère pédieuse.

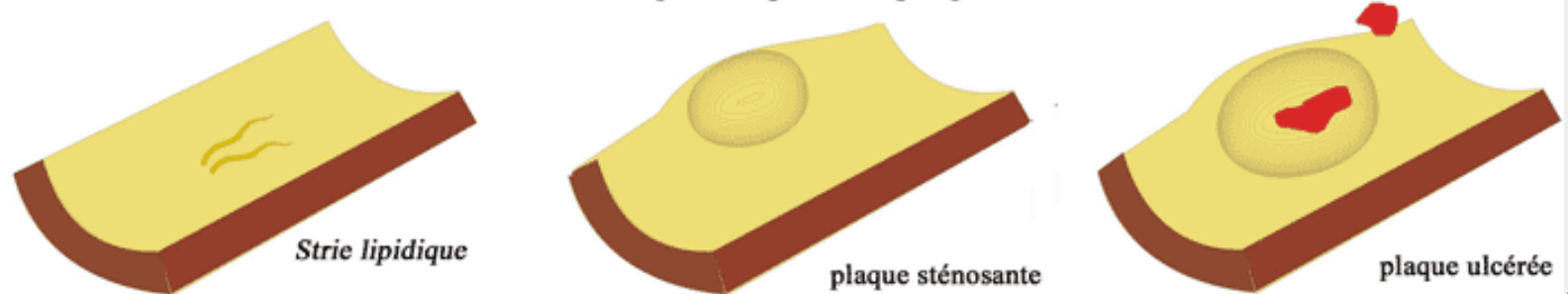
Le tronc tibio-péronier, 2ème branche de bifurcation de l'artère poplitée, prolonge la direction de celle-ci puis se divise rapidement en artère fibulaire qui s'épuise au tiers inférieur de la jambe et en artère tibiale postérieure qui descend légèrement en dedans sous le plan musculaire profond de la jambe jusqu'en arrière de la malléole interne. Au niveau de la plante du pied, elle se divise en artère plantaire interne et externe.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

L'AOMI est une des manifestations de l'athérosclérose, maladie dégénérative qui touche toutes les artères de l'organisme. Elle n'est donc généralement pas isolée mais s'accompagne d'une atteinte symptomatique ou non d'autres territoires.

Sur un plan évolutif

anatomo-pathologie de la plaque athéromateuse



les lésions d'athérosclérose se caractérisent tout d'abord par des stries lipidiques, petites macules jaunâtres soulevant l'intima. L'évolution se fait vers la formation de plaques plus ou moins scléreuses et riches en lipides. Ces plaques se calcifient, et finissent par s'ulcérer, lésions qui favorisent la formation de dépôts fibrino-plaquettaire et de thrombi cruoriques. Par ailleurs elles rétrécissent la lumière artérielle et finissent par provoquer une oblitération complète du vaisseau, oblitération parfois brutalement accélérée par la formation d'un thrombus.

Les plaques athéroscléreuses se localisent avec une plus grande fréquence au niveau de l'aorte sous-rénale, de la terminaison de l'artère fémorale superficielle et à l'origine de l'artère tibiale postérieure. La 2ème localisation de prédilection concerne les artères iliaques. Dans le cas particulier où l'AOMI est principalement liée au diabète, ce sont les artères de jambe qui sont atteintes avec prédilection.

Au début de la maladie le patient est asymptomatique, le retentissement hémodynamique des lésions artérielles étant minime. Puis lors d'un effort, le flux sanguin est réduit ce qui entraîne une souffrance tissulaire et l'apparition du symptôme de claudication : c'est le stade d'ischémie d'effort. L'évolution se fait parfois vers une souffrance tissulaire permanente, le flux sanguin étant très réduit. A ce stade il existe des douleurs de décubitus et des troubles trophiques : c'est le stade d'ischémie permanente. Enfin, une donnée physiopathologique est importante pour comprendre l'évolution clinique de l'AOMI. C'est la notion de développement de la collatéralité artérielle au fur et à mesure que la sténose athéroscléreuse s'aggrave. Cette circulation collatérale musculaire va réinjecter le lit artériel en aval de la zone atteinte et peut éviter l'aggravation sévère ou même permettre une amélioration clinique.

III - EPIDEMIOLOGIE- HISTOIRE NATURELLE

L'incidence générale de la maladie est difficile à préciser du fait du grand nombre des formes frustes non dépistées. Cette incidence semble actuellement s'accroître. Elle varie selon le sexe et l'âge : la maladie est plus rare chez la femme, où elle se manifeste plus tardivement. Son incidence devient égale à celle de l'homme après 65 ans.

La prévalence varie de façon parallèle, globalement de 1%.

Les facteurs de risques sont retrouvés dans les différentes localisations de la maladie athéromateuse, mais leur importance dans la genèse de la maladie semble différer selon les localisations : ainsi le tabagisme est de très loin le facteur majeur prédisposant à l'AOMI (80 %). L'HTA est un facteur de risque indiscutable mais moins évident (20%). Les troubles du métabolisme lipidique (hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, diminution du cholestérol HDL), le diabète sont également des facteurs de risque de la localisation périphérique de l'athérosclérose, ce dernier ayant la particularité d'être responsable de formes cliniques d'emblée évoluée.

Le pronostic de l'AOMI est grave, rarement du fait de l'atteinte des membres inférieurs mais surtout du fait de l'atteinte des autres territoires, particulièrement coronaire et cervico-encéphalique.

On considère globalement que l'espérance de vie des sujets atteints d'AOMI au stade de claudication est réduite de 10 ans par rapport à une population de même âge indemne de ce symptôme. Schématiquement, au bout de 5 ans : 20% des patients souffriront de complications cardio-vasculaires, 20% décéderont dont la moitié de cardiopathie ischémique, 25% verront l'AOMI s'aggraver dont 1/5 subiront une amputation majeure.

IV - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

De manière générale, le tableau clinique dépend du siège, de l'étendue et de la sévérité des lésions artérielles (sténose ou occlusion) et d'autre part, de la qualité de la circulation collatérale. Ainsi plus une lésion est distale plus les possibilités de compensation par la collatéralité sont faibles. Il en est de même lorsque la survenue d'une occlusion est brutale.

En fonction de ce degré de sévérité, on considère que la maladie évolue en 4 stades, de I à IV. Ces stades ont été définis par Leriche et Fontaine.

IV.1 Examen systématique

La lésion artérielle reste sans traduction clinique et ses signes sont découverts à l'occasion d'un examen des artères, généralement motivé par le contexte :

- palpation des pouls chez un sujet à risque, homme de plus de 50 ans, présentant des facteurs de risque.
- bilan d'une atteinte polyvasculaire (accident vasculaire cérébral, anévrisme, coronaropathie).

A cette occasion, on découvrira qu'un pouls est aboli ou diminué, l'auscultation artérielle mettra en évidence un souffle systolique, et surtout la mesure de l'index de pression systolique retrouvera une valeur abaissée.

C'est le stade I qui est celui des malades asymptomatiques.

IV.2 Signes fonctionnels

IV.2 - 1 Claudication artérielle

Typiquement c'est une douleur à type de crampe siégeant au mollet, déclenchée par l'exercice, obligeant le malade à s'arrêter, disparaissant 1 à 3 minutes après arrêt de l'effort et réapparaissant au bout de la même distance de marche.

Il faut préciser :

- le niveau de la douleur ou de la gêne. Les lésions fémorales, poplitées ou des artères tibiales produisent une douleur des muscles du mollet. Des lésions proximales (aorto-iliaques) produisent une douleur ou une gêne ou une fatigabilité au niveau de la cuisse, de la fesse ou de la hanche. La claudication de la plante du pied est liée à des lésions infra-poplitées.
- la distance au bout de laquelle la douleur commence à apparaître (périmètre de gêne), ainsi que la distance à laquelle la marche doit être stoppée (périmètre de marche maximum).
- le délai au bout duquel la douleur disparaît.
- la position de repos qui permet à la douleur de disparaître.
- si la douleur réapparaît après la même distance et la même durée si l'exercice est renouvelé.
- le mode d'installation, habituellement progressif sur plusieurs semaines mais il peut être brutal dans 25 % des cas (par embolie ou thrombose).

C'est le stade II de la claudication intermittente : la longueur du périmètre de marche est variable selon les caractères plus ou moins pentu du terrain, la vitesse de progression, la température extérieure et bien sûr la gravité et l'étendue des lésions artérielles. On a ainsi classé la claudication en stade II invalidant ou non

invalidant selon que la distance de marche est supérieure ou inférieure à 150 m. Enfin, parfois, la manifestation clinique de la claudication n'est pas une douleur mais une manifestation sensitive à type de paresthésie d'effort, d'anesthésie ou d'engourdissement d'effort.

IV.2 - 2 Douleurs de décubitus

Les douleurs de décubitus traduisent une ischémie permanente. C'est le stade III. Typiquement elles apparaissent de quelques minutes à quelques heures après le décubitus, sont améliorées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout du fait de la majoration de la pression artérielle. Elles sont à type de brûlures au niveau des orteils, de l'avant pied. Ces douleurs sont généralement très intenses et permanentes donc insomniantes. Elles nécessitent l'utilisation d'antalgiques. La couleur du pied est pâle ou bien cyanosée. Un œdème de déclivité apparaît qui précipite les complications trophiques. Le pronostic est grave avec risque d'amputation du membre.

IV.2 - 3 Impuissance

Dans le syndrome de Leriche caractérisé par une oblitération aorto-iliaque bilatérale elle est associée à une claudication ou une fatigabilité des deux membres inférieurs à la marche.

IV.2 - 4 Ischémie aiguë (voir item 208)

Elle peut être déclenchée par une complication touchant une plaque athéroscléreuse (rupture, embol) ou un anévrisme aorto-iliaque (embol).

IV.2 - 5 Troubles trophiques

Le stade IV est le stade ultime de la maladie où l'ischémie est tellement sévère qu'elle entraîne l'apparition de troubles trophiques. Les troubles trophiques sans plaies sont fréquents mais non spécifiques : peau mince, pâle, dépilée avec des ongles épaissis et striés. Les plaies et gangrènes sont graves car du fait de l'intensité des douleurs elles débilitent le malade, et ce sont des points d'entrée de l'infection locorégionale voire générale.

1. Les ulcères surviennent spontanément ou à la suite d'un traumatisme. Ils siègent avec une nette prédilection au niveau des zones de frottement ou des points d'appui: orteil, dos et bord externe du pied, espace interorteil, talon. Parfois se développe un ulcère à la face antérieure de la jambe dit ulcère suspendu. Ces ulcères sont généralement de petite taille, creusant jusqu'à l'aponévrose ou l'os sans tendance spontanée à la cicatrisation. Ils sont distinguables aisément des ulcères veineux peu douloureux siégeant au niveau de la malléole interne au sein de téguments pigmentés dans le cadre d'une insuffisance veineuse évoluée (antécédents de phlébite, varices).

2. La gangrène apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon. Elle peut s'étendre à tout l'avant-pied voire à la jambe. Elle est sèche et limitée par un sillon net lorsqu'elle est dite sèche. La surinfection, responsable de la gangrène humide, est un risque évolutif majeur qui fait courir un risque d'extension de la gangrène. Elle est particulièrement fréquente chez le malade diabétique.

V - EXAMEN CLINIQUE

Il est toujours bilatéral, comparatif et permet le diagnostic positif; il se compose de l'examen artériel et de la prise des pressions artérielles distales.

V.1 INSPECTION

Analyse de la couleur du pied qui peut être normale, pâle ou cyanosée. Recherche des troubles trophiques qui évoquent une nécrose de type gangrène ou un ulcère ischémique





V.2 PALPATION

La palpation appréciera la température cutanée, recherchera une douleur à la pression des masses musculaires du mollet signe traduisant une ischémie déjà sévère et surtout recherchera tous les pouls aux 2 membres inférieurs et éventuellement notera l'existence d'un thrill.



La palpation des pulsations fémorales et poplitées signe le diagnostic d'AMI. Les pulsations palpées sont : les pulsations fémorales, poplitées, tibiales postérieures, pédiées (chez les sujets normaux 10 à 15 % des pulsations pédiées sont absentes de façon congénitale) et les pulsations radiales et cubitales. La palpation de l'aorte abdominale recherche un anévrisme aortique.

V.3 AUSCULTATION ARTERIELLE

Elle recherche un souffle systolique de sténose.

V. 4 Mesure de la pression artérielle distale (PAD)

La mesure de la PAD représente un geste clinique de diagnostic d'AMI



La pression artérielle distale est mesurée en plaçant un manchon de contre-pression au tiers inférieur de jambe, relié à un manomètre au mercure. L'auscultation artérielle est assurée grâce à un capteur Doppler placé sur une artère distale. La valeur de l'indice systolique de pression distale (ISD) est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale :

$$\text{ISD} = \text{P. syst. cheville} / \text{P. syst. bras} = 0,9 \text{ à } 1,3$$

Tableau B : Interprétation des valeurs de l'ISD dans le cas d'AMI

<i>ISDistal</i>	<i>Interprétations</i>
> 1,3	artères incompressibles
0,9 < ISD < 1,3	état hémodynamique normal
0,75 < ISD < 0,9	AMI bien compensée
0,40 < ISD < 0,75	AMI moyennement compensée
< 0,40	AMI retentissement sévère

La limite à la valeur de la PAD est l'existence de rigidité des parois artérielles dans le cas de diabète, d'insuffisance rénale chronique ou de maladie de Monckeberg.

V. 5 Cartographie lésionnelle

Tableau A : Localisation et type de lésions artérielles d'après l'examen clinique.

<i>Etat lésionnel</i>	<i>POULS</i>			
	<i>Fémoral</i>	<i>Poplité</i>	<i>Tibial postérieur</i>	<i>Pédieux</i>
Normal	++	++	++	++
Oblitération distale	++	++	++	0
	++	++	0	++
	++	++	0	0
Oblitération fémorale superficielle	++	0+	0	0
Sténose iliaque	S++	+/0	+/0	+/0
	S+	+/0	+/0	+/0
Oblitération iliaque	0/+	0	0	0

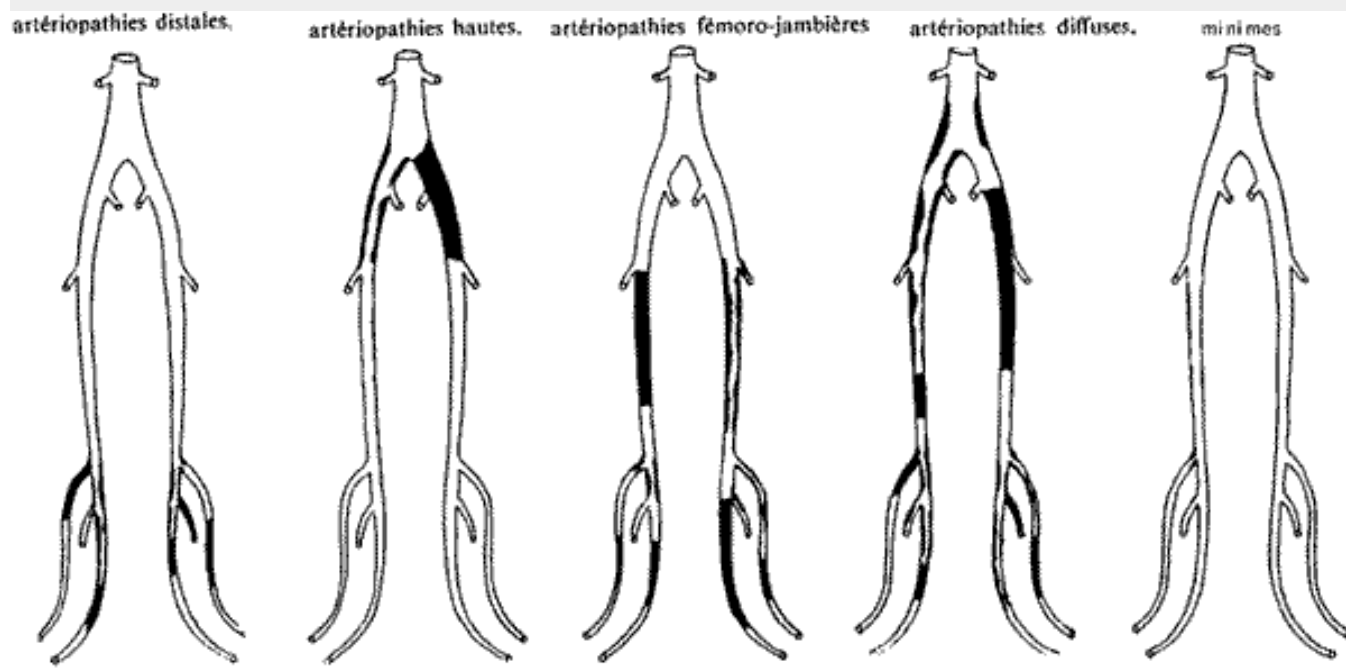
++ pouls normal; + pouls diminué; 0 pouls absent; S souffle systolique

V. 6 Etat veineux

La recherche de varices est un élément utile lors de l'éventuelle discussion chirurgicale (pontages veineux).

V. 7 Au terme de ce bilan clinique

on est en mesure d'apprécier le niveau lésionnel et le type d'atteinte ce qui va permettre de prescrire et d'orienter les examens complémentaires.



V. 7 - 1 Ainsi, les lésions isolées de l'étage aorto-iliaque :

sur le plan clinique ne s'accompagnent généralement pas de troubles trophiques, ni de douleurs de décubitus à l'examen clinique on retrouve une abolition ou une diminution des pouls fémoraux et souvent un souffle systolique. La mesure de l'index de pression systolique (IPS) retrouve des valeurs généralement $> 0,50$.

V. 7 - 2 Les lésions à l'étage fémoro-poplité

- sur le plan clinique le patient peut être en stade II ou III, c'est dire que les troubles trophiques sont possibles.

- l'examen perçoit un pouls fémoral. En revanche, il existe une abolition du pouls poplité et des pouls distaux.

V.7 - 3 Les lésions à l'étage jambier

- donnent des signes cliniques variés du stade I ou stade IV
- l'examen retrouve une abolition des pouls distaux

VI - STADES EVOLUTIFS

Ils ont été décrits par Leriche et Fontaine

Tableau C : Classification clinique de l'ischémie chronique

Stade	Description clinique Selon les stades de Leriche et Fontaine
I	Asymptomatique - pas de lésion occlusive hémodynamiquement significative
II	Claudication non gênante
	Claudication gênante
III	Douleurs de décubitus
IV	Gangrène parcellaire, ulcère ischémique avec ischémie diffuse distale
	Gangrène étendue en amont du métatarse

L'ischémie critique chronique des membres correspond à des douleurs ischémiques installées depuis 2 semaines pouvant être associées à des troubles trophiques ischémiques, à une pression artérielle distale effondrée.

VII - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

On les demandera moins pour confirmer le diagnostic que pour orienter la prise en charge thérapeutique médicale ou invasive

VII . 1 Les explorations hémodynamiques

VII . 1 - 1 La pression artérielle distale :

La pression artérielle de cheville



doit être

mesurée chez tout artériopathe. Lors de rigidité artérielle chez le diabétique, c'est la pression artérielle du premier orteil qui est mesurée.

VII . 1 - 2 Le test de marche sur tapis roulant

Le test est standardisé : la vitesse du tapis roulant est de 3,2 km/h et la pente de 12 %. Il permet d'évaluer le périmètre de début de la claudication puis le périmètre maximal d'arrêt de la marche, la chute de la PAD à l'arrêt de l'effort



. L'exercice élève

la pression distale chez le sujet normal; en cas de sténose artérielle, la pression diminue après l'effort et ce d'autant plus que les lésions artérielles sont mal compensées par la collatéralité. L'importance de la chute de l'index systolique après marche sur tapis roulant et le temps de récupération de la valeur initiale permet de chiffrer la gravité de la maladie. Cette évaluation des pressions correspond à ce que l'on appelle l'épreuve de Strandness.

Il aide au diagnostic différentiel des claudications, à l'indication thérapeutique d'une claudication artérielle.

VII . 1 - 3 La mesure transcutanée de la pression en oxygène ($tcpO_2$) :



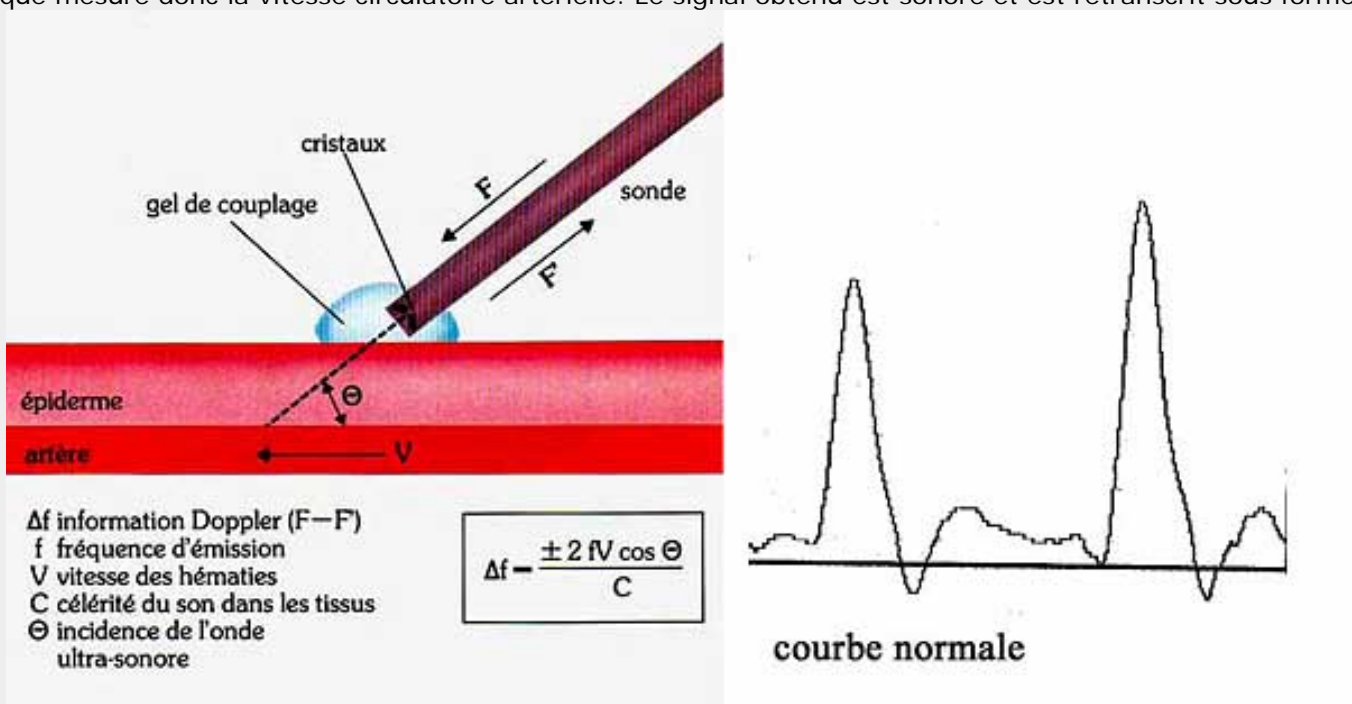
Cette technique constitue une indication valable de la perfusion cutanée, elle est particulièrement intéressante chez les patients qui présentent une artérite distale, âgés ou diabétiques, du fait du manque de pertinence de la mesure de la pression distale. Elle est surtout utilisée pour préciser un niveau d'amputation.

Chez le sujet sain, la valeur de la TcPO₂ au niveau du pied est d'environ 60 mmHg. Une valeur de TcPO₂ > 35 mmHg chez un artériopathe témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie. Une valeur comprise entre 10 et 35 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue. Une TcPO₂ < 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique : le pronostic de viabilité tissulaire est altéré. Cette mesure est indiquée au stade d'ischémie permanente.

VII . 2 Les explorations par ultrasons :

VII . 2 - 1 L'examen doppler

Son principe est l'analyse d'un faisceau ultra-sons projeté en regard de l'artère explorée et qui va se réfléchir sur les éléments figurés du sang. Le faisceau réfléchi a une fréquence différente du faisceau émis et c'est cette différence de fréquence qui est analysée et que l'on nomme effet doppler. Il est proportionnel à la vitesse du sang. Cet examen ultrasonique mesure donc la vitesse circulatoire artérielle. Le signal obtenu est sonore et est retranscrit sous forme de



onde protosystolique négative dont l'amplitude est inférieure au 1/3 de la précédente, enfin une petite onde positive très faible, puis le retour à un palier au niveau 0.

Une surcharge artérielle pariétale entraînera des turbulences et des accélérations de la vitesse du sang qui perturbent le tracé de la courbe : lorsque la lésion entraîne une sténose significative sur le plan hémodynamique, on note une disparition de l'onde négative ; puis un élargissement et une diminution d'amplitude de la grande onde positive ; enfin l'aplatissement complet de la courbe.

Cet examen permet la mesure simultanée de la pression systolique à la cheville et donc le calcul de l'IPS.

VII . 2 - 2 L'échographie

L'échographie utilise également les ultrasons, elle est maintenant couplée au doppler en temps réel. Elle visualise les plaques sténosantes

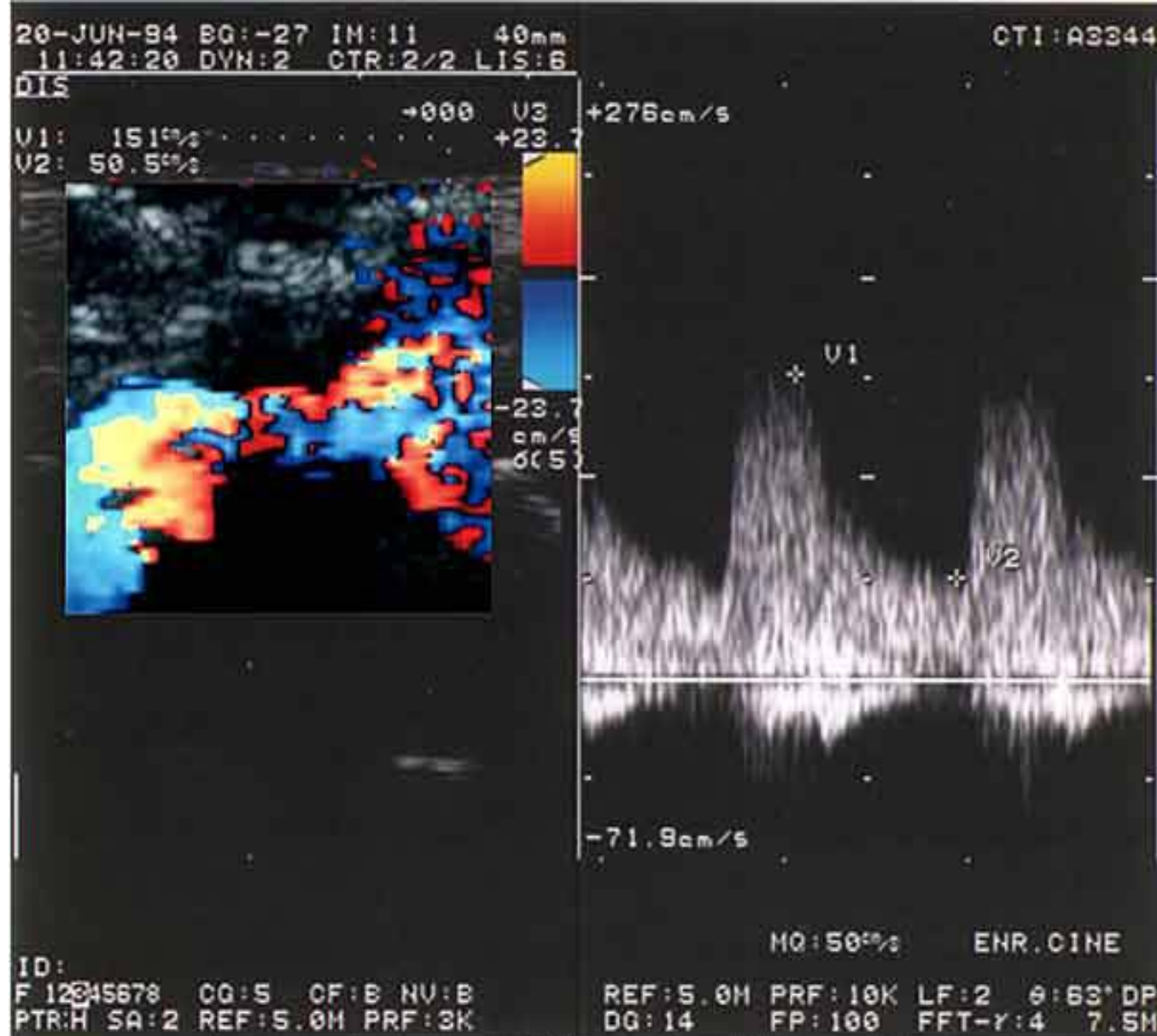


image échographique de sténose iliaque

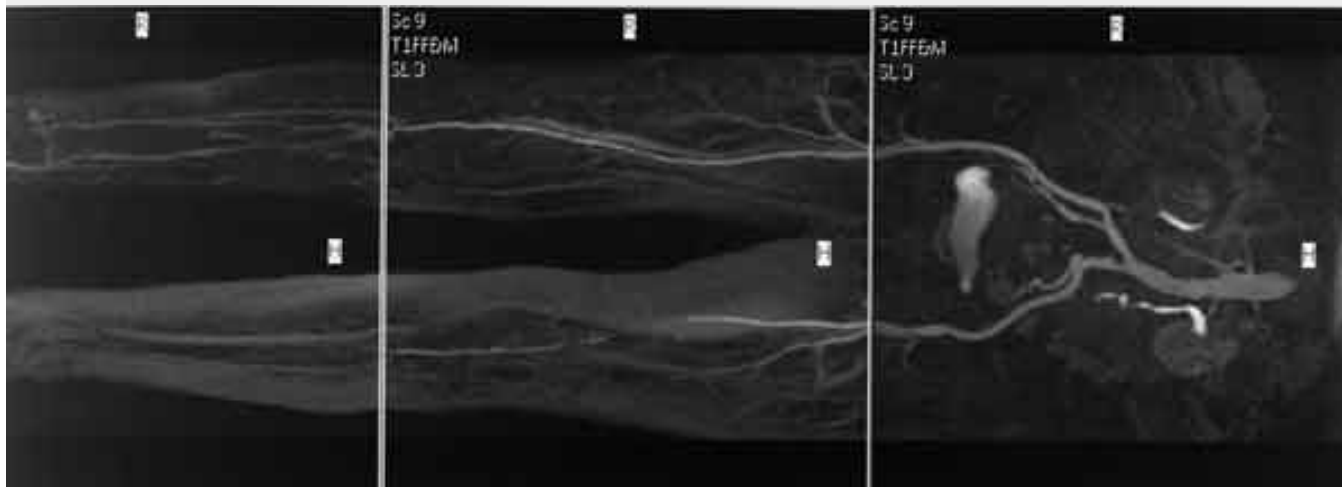
et fournit des renseignements pour le diagnostic et le traitement l'AMI : la localisation précise des lésions, leur étendue, l'état de la paroi, ainsi que les caractéristiques de la sténose, (le degré de sténose est exprimé en pourcentage de rétrécissement), l'existence d'une circulation collatérale, l'état du réseau d'aval, la nature athéromateuse ou non de la lésion.

VII . 3 Les autres techniques d'imagerie :**VII . 3 - 1 L'artériographie**

L'artériographie reste la méthode de référence concernant l'imagerie des artères. Réalisée par cathétérisme rétrograde, fémoral en général (technique de Seldinger), elle nécessite une hospitalisation et comporte une mortalité d'environ 0,05 % et une morbidité de 0,1 %. Les principales morbidités sont les hématomes au point de ponction, les embolies de cholestérol et le risque de tubulo-néphrite lié à l'injection d'iode. Elle fournit des données morphologiques, (topographie avec précision les lésions et fait un bilan de l'état artériel d'amont et d'aval de la zone principalement atteinte), à un moindre degré une information fonctionnelle, mais aucune information sur les territoires périvasculaires. L'artériographie est maintenant essentiellement utilisée dans le bilan pré-thérapeutique lorsqu'une indication de revascularisation chirurgicale ou endovasculaire a été portée d'après les éléments cliniques et l'exploration écho-Doppler.

VII . 3 - 2 L'angio-IRM

L'angio-IRM : technique prometteuse car, à l'heure actuelle, elle permet une visualisation relativement correcte de l'arbre artériel, aussi bien aortique que celui des vaisseaux de plus petit calibre.



Elle évite

l'injection d'iode mais nécessite une injection de Gadolinium, substance beaucoup moins délétère. A l'heure actuelle les images sont encore insuffisamment précises pour être utilisées en routine, d'autant que la technologie n'est pas encore suffisamment diffusée. C'est cependant une technique prometteuse pour l'avenir.

VIII - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

On les demandera moins pour confirmer le diagnostic que pour orienter la prise en charge thérapeutique médicale ou invasive

VIII . 1 Les diagnostics différentiels au stade II :

Parmi la globalité des claudications des membres inférieurs 1/3 ne sont pas d'origine artérielle.

Rhumatologie :

- anomalie de la voûte plantaire
- rhumatismes inflammatoires
- tendinite
- arthrose (gonarthrose ou coxarthrose)

N Neurologie :

- sciatalgie
- canal lombaire étroit : douleur du mollet ou des paresthésies apparaissant à l'effort et cédant au repos.
- médullaire : faiblesse des membres inférieurs, non douloureuse, qui aboutit à un véritable déroboement des jambes

V Vasculaire :

- claudication veineuse post-phlébitique
- vol artériel par fistule artério-veineuse
- artère poplitée piégée, syndrome des loges, endofibrose iliaque.

VIII . 2 Les diagnostics différentiels de la douleur de décubitus ischémique

Les diagnostics différentiels de la douleur de décubitus ischémique sont par ordre de fréquence décroissante :

- Neuropathie sensorielle diabétique.
- Causalgie ou dystrophie sympathique réflexe.
- Compression neurologique radriculaire.
- Neuropathie sensorielle périphérique autre que diabétique : déficience en vitamine B12, alcoolisme, intoxication, iatrogénie.
- Crampes nocturnes : insuffisance veineuse ou idiopathiques.
- Maladie de Buerger...

VIII . 3 Diagnostic différentiel des ulcères de jambes et de pieds :

ORIGINE	CAUSES	NIVEAU	DOULEUR	ASPECT
Artérielle	Artériopathie, Buerger, Ischémie aiguë	Orteils, pieds	Sévère	Irrégulier, pâle
Veineuse	Insuffisance Veineuse	Malléolaire	Modérée	Irrégulier, rosé
Microcirculatoire Nécrose cutanée	Collagénose, Embols, Hypertension artérielle	Tiers inférieur de jambe	Sévère	Petits et multiples
Neurotrophique	Neuropathie	Plante du pied	Absence	Profond, infecté

IX - BILAN**IX . 1 Le bilan des facteurs de risque artériels :**

Il recherche : un tabagisme, un diabète, une HTA, une dyslipidémie, une obésité, une hérédité. Une hyperhomocystéinémie est recherché dans les formes juvéniles. Leur prise en charge thérapeutique est discutée.

IX . 2 L'athérosclérose est

une maladie diffuse qui touche tous les territoires artériels:

Les patients atteints d'AMI présentent très fréquemment des lésions au niveau des coronaires, des carotides, des artères rénales, de l'aorte, des artères digestives. La survie de ces patients dépend des lésions coronaires et vasculaires cérébrales et des cancers dus au tabac. Un bilan clinique sinon paraclinique doit systématiquement les rechercher. Une sténose des artères rénales et des artères digestives est recherchée en fonction du tableau clinique.

IX . 2 - 1 Bilan d'une insuffisance coronarienne chez un artériopathe

L'interrogatoire recherche des antécédents d'infarctus du myocarde, d'angine de poitrine, des palpitations, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. L'examen clinique recherche une valvulopathie, une hypertension, des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. La symptomatologie cardiaque peut toutefois rester silencieuse chez les diabétiques ou les claudicants car l'AMI limite l'intensité de l'effort. L'ECG de repos n'a de valeur que s'il met en évidence une séquelle de nécrose, une ischémie, une anomalie rythmique, des troubles de la conduction. L'ECG d'effort permet de dépister une coronaropathie. Il est souvent non réalisable du fait de l'atteinte des membres inférieurs. La scintigraphie au Thallium

Dipyridamole ou l'échographie de stress à la Dobutamine sont réalisées lorsque l'épreuve d'effort ne permet pas de conclure. La coronarographie est l'examen ultime. Son caractère invasif en limite les indications aux patients présélectionnés par les examens non invasifs précités.

IX . 2 - 2 Bilan d'une insuffisance vasculaire cérébrale chez un artériopathe

L'interrogatoire recherche des antécédents d'accident vasculaire cérébral. L'échographie Doppler permet de diagnostiquer et de quantifier une sténose carotidienne. Dans le cas d'une discussion chirurgicale d'autres explorations sont réalisées. L'ARM est une méthode peu invasive encore trop peu utilisée. Elle permet une très bonne exploration des vaisseaux intra-cérébraux et du polygone de Willis. L'artériographie des vaisseaux cérébraux reste l'examen de référence. Elle est toutefois grevée de 1,2% de morbi-mortalité. L'écho-Doppler associé à l'ARM devrait à terme remplacer l'artériographie en pré - opératoire.

IX . 2 - 3 Recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale chez un artériopathe :

L'examen clinique est rarement suffisant. L'échographie Doppler dépiste l'AAA, mesure sa taille, étudie sa topographie notamment par rapport aux artères rénales, recherche une thrombose.

IX . 2 - 4 Recherche d'une lésion des artères digestives chez un artériopathe

La recherche de lésions digestives est orientée par la symptomatologie clinique (amaigrissement, douleur abdominale post-prandiale, diarrhée). L'auscultation peut mettre en évidence un souffle abdominal épigastrique. L'échographie Doppler étudie les artères mésentériques supérieures et inférieures, le tronc coéliqua. L'artériographie réalisée de profil permet la visualisation des ostia.

IX . 2 - 5 Recherche d'une lésion des artères rénales chez un artériopathe

Une sténose de l'artère rénale doit être évoquée chez l'artériopathe hypertendu ou insuffisant rénal. Dans tous les cas, la découverte d'une sténose de l'artère rénale chez l'artériopathe hypertendu nécessite un bilan d'imputabilité avant de proposer un traitement. L'échographie Doppler des artères rénales est l'examen non invasif de première intention. L'artériographie numérisée de l'artère rénale reste la méthode de référence. Elle est le plus souvent réalisée en même temps que l'artériographie des membres inférieurs.

IX . 3 Evaluation du terrain

- Appréciation de l'état général
- Recherche de signes évocateurs d'une tumeur due au tabac : pulmonaire, ORL, digestive ou vésicale.

X - LE TRAITEMENT

X . 1 Les traitements médicaux

Ils ont trois objectifs : - corriger les facteurs de risque
 - prévenir les aggravations brutales de la maladie,
 - et améliorer le débit distal dans le membre ischémié.

X - 1.1 Le traitement de l'athérome et de la thrombose

X-1.1.1 La suppression des facteurs de risque.

Elle doit être l'objectif thérapeutique prioritaire sans lequel les autres moyens thérapeutiques ne peuvent faire preuve d'efficacité durable.

- **Le tabac** : Une évaluation de la dépendance par le test de Fagestroem permet de poser l'indication des substituts nicotiniques.
 - **Le diabète sucré** : Sa prise en charge nécessite toujours un bilan complémentaire minimum, rénal et oculaire. Des cibles thérapeutiques sont une glycémie à jeun entre 80- 120 mg / dl, une glycémie post prandiale < 180 mg/ dl, une hémoglobine glycosylée < 7 %. L'éducation thérapeutique avec prévention des troubles trophiques est fondamentale.
 - **L'hypertension artérielle** : Les recommandations de l'ANAES peuvent être appliquées chez l'artériopathe. Les Beta-bloqueurs ne sont contre-indiqués dans L'AMI qu'au stade d'ischémie permanente.
 - **Les dyslipidémies** : Les mêmes cibles thérapeutiques chez l'artériopathe des membres que chez le coronarien sont utilisées. Les patients présentant un LDL cholestérol > 1.25 g/ l doivent être traités avec comme cible thérapeutique l'obtention d'un LDL cholestérol < 1g / l. Si les règles hygiéno diététiques ne suffisent pas, un hypolipémiant est prescrit. L'hyperpertriglycéridémie est souvent améliorée par les règles hygiéno-diététiques et la correction des autres facteurs de risque (diabète, obésité); parfois une prescription médicamenteuse est nécessaire.
 - **L'obésité** : Des conseils diététiques doivent être prodigués lors des tentatives de sevrage tabagique.
 - **L'hyperhomocystéinémie** : Sa prise en charge n'est pas encore totalement codifiée.
- La plupart des facteurs de risque nécessitent une éducation thérapeutique. Cette dernière a pour but d'apprendre au patient les rapports entre sa maladie et les facteurs de risque, les effets des différentes thérapeutiques et dans certains cas, l'auto surveillance (diabète, hypertension).

X-1.1.2 Les thérapeutiques antithrombotiques :

- **Les antiagrégants plaquettaires** : Ils agissent à différents niveaux de l'agrégation plaquettaire. Ils ont surtout un rôle anti-athérogène, prévenant donc l'aggravation de l'artériopathie. Il a été en effet bien prouvé qu'ils diminuent le risque de survenue d'un accident vasculaire, quel que soit le territoire.
- **L'acide acétyl salicylique (AAS)** inhibe la cyclo-oxygénase de façon irréversible. Les complications digestives et les hémorragies sont doses dépendantes, l'allergie est rare. Les posologies en pathologie artérielle sont de 75 à 300 mg/24 h. en prise unique.
- **Les thiénoxydines**: La ticlopidine et le clopidogrel inhibent l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP. La ticlopidine est maintenant abandonnée en première intention du fait de ses effets hématologiques (neutropénie et thrombopénie). Le clopidogrel n'a pas ces effets hématologiques; de très rares cas de purpura thrombocytopénique thrombotique ont été décrits. Son utilisation ne nécessite pas de surveillance de la numération. Des éruptions cutanées et des troubles du transit sont retrouvés avec les deux molécules. Le temps de saignement est allongé. La posologie du clopidogrel est de 1 cp à 75 mg par jour.
- **Les prostaglandines** : La prostaglandine E1 (PGE1) est un puissant vasodilatateur et antiagrégant plaquettaire. Son utilisation en perfusion est réservée à certains cas d'ischémie critique. Per os ce type de molécule n'a pas démontré d'efficacité significative.
- **Les anticoagulants** sont représentés par les héparines standard non fractionnées et les antivitamines K. Les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas encore établi la preuve de leur efficacité dans l'AMI. Ils sont essentiellement prescrits après restauration artérielle (pontages, endoprothèses), pour une durée limitée.
- **Les fibrinolytiques** : Les thrombolytiques sont utilisés en milieu spécialisé dans certains cas d'ischémie aiguë ou subaiguë. A l'aide d'un cathéter intra-artériel, ils sont perfusés au contact du thrombus pendant plusieurs heures afin d'obtenir la lyse de celui-ci. Les risques hémorragiques non négligeables limitent leur utilisation.

X - 1.2 Les vasoactifs

X-1.2.1 Les critères d'efficacité des vasoactifs au stade de claudication

- **L'amélioration du périmètre de marche.** La phase III d'un essai clinique oblige à une étude randomisée en double insu face à un placebo durant une période minimale de six mois. Le critère principal d'efficacité est représenté par l'amélioration du périmètre de marche évaluée par le test au tapis roulant. La prise en charge médicale et psychologique du patient suffit à améliorer le périmètre de marche; c'est ce que le groupe témoin (proposé à la prise du placebo) va démontrer. Afin qu'un médicament vasoactif ait démontré une efficacité reconnue en tant que " traitement symptomatique de la claudication intermittente des A.M.I. ", il doit améliorer le périmètre de marche moyen au 6ème mois d'au moins 50 % chez 50 % à 60 % des patients traités par le produit alors dans le groupe placebo le périmètre de marche n'a été amélioré que de 20 à 40 %. Plus récemment les guidelines européens recommandent une amélioration de 30 % du périmètre de marche pour le groupe traité par rapport au groupe placebo.

- **L'amélioration de la qualité de vie :** L'étude de l'efficacité d'un vasoactif doit maintenant inclure une mesure de la qualité de vie.

- **L'évolution attendue.** Le pronostic local de l'artériopathie au stade de C.A.I. est satisfaisant : il est amélioré ou stabilisé dans plus de 75% des cas. Les gestes de restauration artérielle ne concernent que moins de 10 % des cas. L'amputation est une sanction thérapeutique pour 1 à 2 % des patients. Par contre, le problème réel reste posé au plan du pronostic général en termes de mortalité et de morbidité. Le pronostic est entamé par l'insuffisance coronarienne, par les accidents vasculaires cérébraux et par les tumeurs malignes, dues au tabac.

X-1.2.2 Les différents types de vasoactifs

Selon les recommandations émises par l'Agence du Médicament et reprises par le Vidal, les vasoactifs visant l'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs peuvent être classés selon les tableaux I, II et III.

TABLEAU I - Vasoactifs possédant l'indication " Traitement symptomatique de la claudication intermittente des artériopathies des membres inférieurs ".

DENOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE (DCI)	NOM DE SPECIALITE	VOIE D'ADMINISTRATION	POSOLOGIE
Buflomédil	Fonzylane	per os IM, IV Perf.	1 ou 2 cp 150 x 2 1 cp 300 x 2 1 amp x 2 2 à 8 amp. (50) 1 poche (400)
	Loftyl	per os IM, IV perf.	1 cp 150 x 2 à 4 1 amp. 50 mg/5 ml x 2 1 amp. 50 mg/5 ml x 2 à 8
Extrait standardisé de Gingko biloba (Egb 761)	Tanakan	per os	1 cp 40 x 3 1 dose x 3
	Ginkongink	Solution buvable	3 ml / j
	Tramisal	Solution buvable	3 ml / j
Naftidrofuryl	Praxilène	per os	1 cp 200 x 3 2 gél. 100 x 3
	Naftilux	per os	1 cp 200 x 3
	Di-Actane	per os	1 cp 200 x 3
	Gévatran gélules	per os	1 cp 200 x 3
Pentoxifylline	Torental	per os	1 cp 100 x 3 1 cp 400 x 2
		perf.	1 amp 100 x 2 1 amp 300 x 2
	Pentoflux	per os	1 cp 400 x 2 à 3

TABLEAU II - Vasoactifs possédant l'indication " Traitement d'appoint de la claudication intermittente des artériopathies chroniques oblitérantes des membres inférieurs " = Cétéidil (Stratène*), Cyclandélate (Cyclergénie*, Vasunormyl*), Ifenprodil (Vadilex*), Nicergoline (Sermion et Sermion Lyoc *), Papaverine Codecarboxylate (Oxadilène*) + butalamine (Albatran*) + ethoxazorutoside (Solurutine papaverine retard*), Piribédil (Trivastal *).

TABLEAU III - Médications adjuvantes de l'artériopathie des membres inférieurs = Coenzyme A (CO-A 1000*), Homéopathie (Sclérocaldine *), Isoxsuprine (Duvadilan*), Méthylsilanetriol (Conjonctyl*).

X-1.2.3 Vasoactifs et ischémie sévère

Vasoactifs utilisés en injection intraveineuse avec l'indication dans le traitement de l'ischémie chronique sévère des membres inférieurs chez les patients ayant un risque d'amputation et chez lesquels la revascularisation par chirurgie ou angioplastie a échoué ou n'est pas indiquée après confrontation médico-radio-chirurgicale.

Ilo Médine (Iloprost * perfusion intraveineuse 6H/jour pendant 28 jours).

REFERENCES MEDICALES OPPOSABLES DANS L'ARTERIOPATHIE

° Prescription des vasoactifs (*) dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs - N° 22

- Il n'y a pas lieu de prescrire un vasodilatateur ou un anti-ischémique dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs, en l'absence de signes fonctionnels.

À Il n'y a pas lieu d'associer deux vasodilatateurs et anti-ischémiques ou plus, dans le traitement de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs symptomatiques

- *Il s'agit des spécialités regroupées sous le vocable " vasodilatateurs et anti-ischémiques ", dans les familles pharmacothérapeutiques citées dans le Vidal*

X - 1.3 L'exercice

C'est l'entraînement à la marche pour obtenir le développement d'une circulation collatérale. Peut être réalisé personnellement par un entraînement quotidien ou au cours de cures avec entraînement par marche sur tapis roulant en centre spécialisé.

Le patient doit poursuivre son effort même lorsque la douleur apparaît.

La marche doit être pratiquée 30 minutes, 3 fois par semaine.

X . 2 Les traitements chirurgicaux

X - 2.1 Bilan d'une insuffisance coronarienne chez un artériopathe

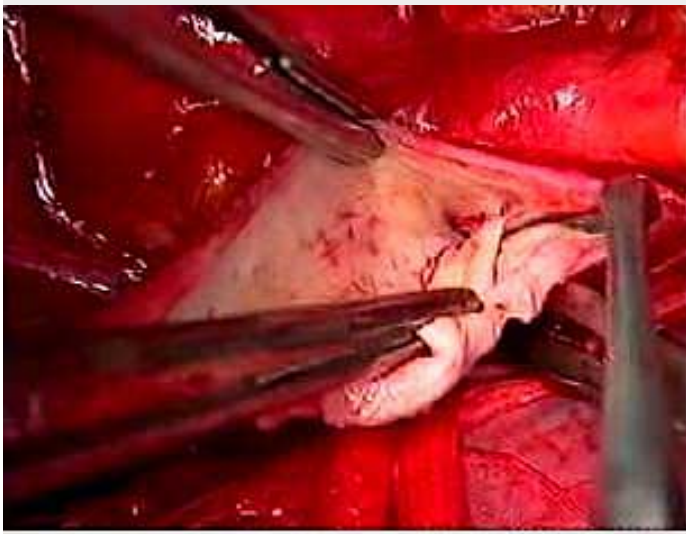
C'est une chirurgie hyperhémiante. En annulant le tonus vaso-constricteur sympathique, on obtient une vaso-dilatation des artères distales, une augmentation de la chaleur cutanée et de la collatéralité musculaire.

Elle consiste en une section et à une ablation du sympathique lombaire (ganglions L3 L4). La voie d'abord peut être chirurgicale par une large incision du flanc ; à l'heure actuelle elle est plus souvent réalisée sous vidéoscopie par mise en place de trocarts transpariétaux.

X . 2 - 2 La chirurgie de revascularisation

Elle comporte trois types d'interventions :

X-2.2.1 les thrombo-endarterectomies



qui consistent à réséquer le séquestre athéromateux responsable de la sténose ou de l'oblitération de la lumière artérielle. Elles nécessitent un lit d'amont et d'aval de qualité, mais surtout des lésions courtes : bifurcation fémorale commune, en particulier. Elles se font par un abord direct du vaisseau.

X-2.2.2 Les pontages :

à l'aide de prothèse ou d'autogreffe (veine saphène interne)



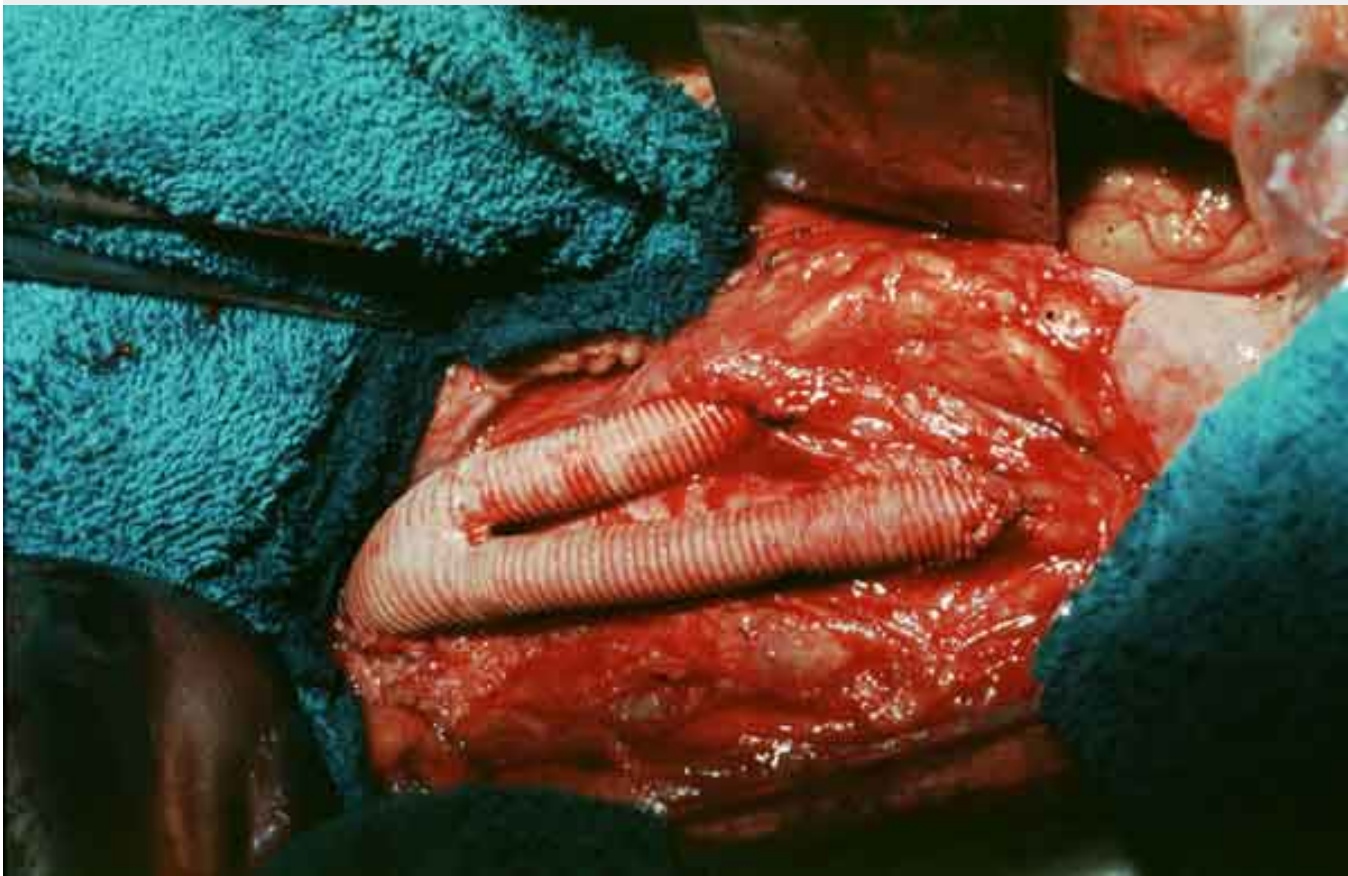
Ces pontages remplacent ou court-circuitent l'artère athéromateuse.

Les principes de mise en place de ces pontages sont les suivants :

- nécessitent une artère d'amont et d'aval de bonne qualité, un lit d'aval le plus large possible,
- nécessitent une surveillance régulière car la dégradation progressive du greffon et surtout des anastomoses est quasi inéluctable.

Les principaux pontages dans l'artériopathie athéromateuse des membres inférieurs sont :

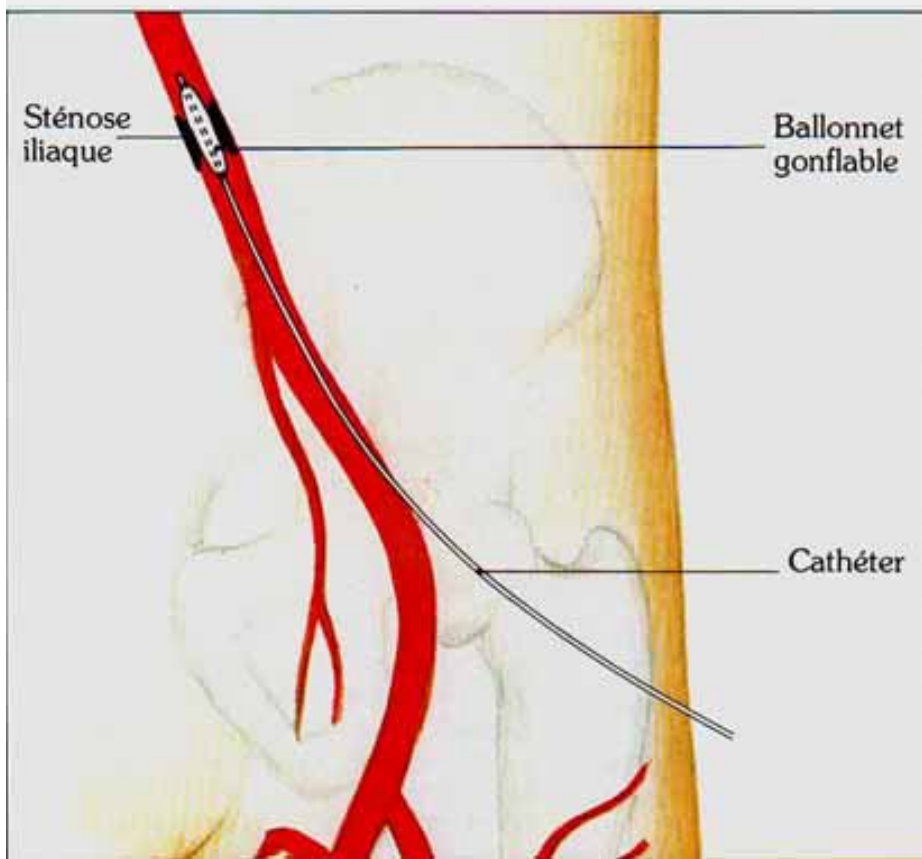
- le pontage aorto-bifémoral prothétique



- les pontages fémoro-poplités généralement veineux,
- et les pontages extra-anatomiques, c'est-à-dire dans lesquels le trajet ne suit pas le trajet anatomique d'une artère : pontage axillo-fémoral et pontage interfémoral croisé.

X-2.2.3 L'angioplastie endoluminale :

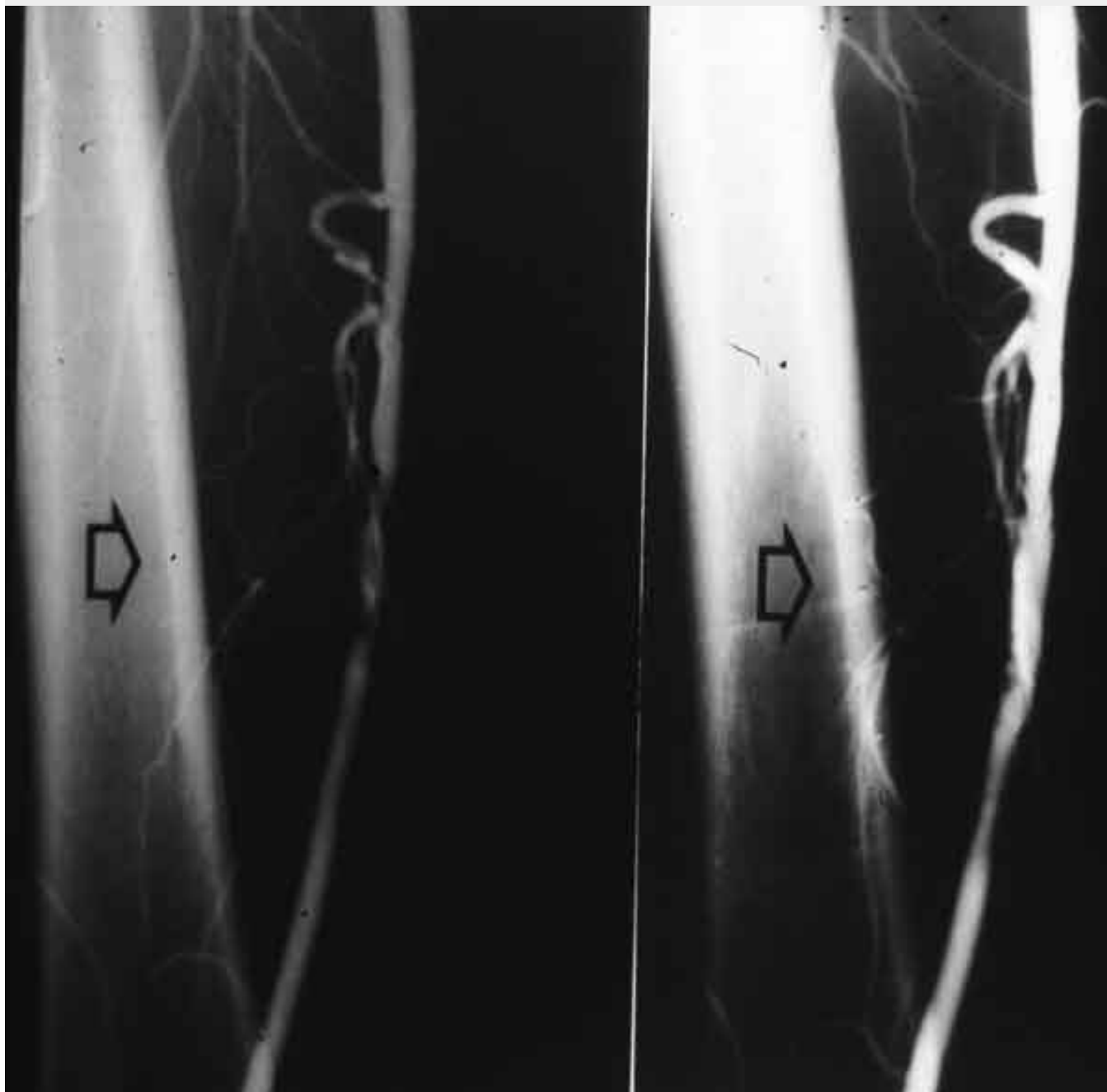
Il s'agit de la dilatation de sténoses à l'aide d'un cathéter à ballonnet introduit dans la lumière artérielle



soit par voie percutanée, soit par petit abord

chirurgical, au niveau généralement de l'artère fémorale.

Le ballonnet est placé au centre de la sténose et gonflé à haute pression ce qui permet de dilater la lumière.



Cette dilatation peut être complétée par la mise en place d'un stent, c'est -à-dire un petit cylindre en grillage qui étaye la paroi dilatée.

C'est l'angioplastie de sténose iliaque qui fournit les meilleurs résultats : 90 % de perméabilité à cinq ans. Les complications immédiates bien que rares doivent être prises en compte. La resténose survient dans 30 % des cas à cinq ans au niveau iliaque, le plus souvent entre le 3^e et le 12^e mois.

X-2.2.4 Les amputations :

Le plus souvent après échec du traitement de vascularisation. Il en existe plusieurs types selon le niveau de l'ischémie :

- soit amputation distale d'un orteil ou d'un fragment d'orteil,
- amputation d'avant-pied transmétatarsienne,
- amputation de jambe au 1/3 tiers supérieur de la jambe,
- ou amputation de cuisse au 1/3 supérieur de la cuisse ou 1/3 moyen de la cuisse.

Les suites de cette chirurgie d'amputation, imposent lorsque l'état général du patient le permet, une rééducation précoce et une dynamisation afin de pouvoir mettre en place rapidement une prothèse adaptée permettant une réinsertion sociale et familiale.

XI - FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES

XI . 1 Artériopathie chez le diabétique

L'AMI est une complication fréquente du diabète. Elle est quatre fois plus fréquente chez le diabétique, surtout chez le DNID. Le risque d'amputation majeure est 15 fois plus élevé chez le diabétique.

XI - 1.1 Signes cliniques

Les particularités de l'AMI chez le diabétique sont : une topographie lésionnelle distale, des atteintes des artères fémorales profondes, une médiacalcosse avec compliance artérielle altérée, l'association à une neuropathie sensitive et motrice, une moindre résistance à l'infection, une évolutivité plus rapide vers les troubles trophiques et un taux d'amputation plus élevé. Les formes asymptomatiques sont fréquentes, du fait de l'atteinte neurologique qui diminue la symptomatologie douloureuse. Pour la même raison, la claudication artérielle est moins fréquente; lorsqu'elle existe, elle est plutôt distale (plante des pieds). Les douleurs de décubitus sont rares. Les troubles trophiques sont le mode de découverte habituel de l'AMI chez le diabétique dans plus de 50 % des cas. Ils sont liés aux problèmes artériels, neurologiques, rhumatologique ou infectieux; ils peuvent survenir à tout moment mais sont favorisés par un traumatisme même minime.

L'examen clinique peut poser des problèmes difficiles. Le pied diabétique peut être chaud du fait de la neuropathie, camouflant ainsi une ischémie pourtant présente. La pression artérielle de cheville peut être faussée par la présence de la médiacalcosse. Il faut alors pratiquer la mesure de pression artérielle au gros orteil. En cas d'ischémie permanente avec ou sans trouble trophique, la pression d'oxygène est mesurée par voie transcutanée. Le diagnostic différentiel le plus important est le mal perforant plantaire (d'origine neuropathique), face à un trouble trophique du pied.

En cas d'ischémie permanente, après les explorations non invasives, une artériographie est effectuée après préparation (réhydratation, arrêt des biguanides) afin de discuter une restauration artérielle. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) peut représenter une alternative à l'artériographie chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère.

En cas de trouble trophique, il convient de réaliser une radiographie des pieds à la recherche de complications ostéoarticulaires et des prélèvements bactériologiques de la profondeur de l'ulcération.

XI - 1.2 Traitement

Les indications thérapeutiques de l'AMI chez le diabétique sont les mêmes que dans le cadre de l'AMI du sujet non diabétique. Le meilleur équilibre glycémique possible doit être obtenu. La prévention du tétanos doit être faite en cas de trouble trophique. Les mesures spécifiques au terrain diabétique sont la prévention de l'atteinte artérielle et des troubles trophiques avec un dépistage précoce des lésions et une éducation thérapeutique du patient à la prévention des lésions des pieds.

XI . 2 Artériopathie des membres inférieurs chez le sujet âgé :

La prévalence de l'AMI calculée d'après un indice systolique < 0.9 dans une population de 55 et 74 ans est de 17 % alors que seulement 4.6 % de ces patients présentent une claudication. Entre 50 et 90 % des sujets âgés ne se plaignent pas de leurs symptômes.

Face à une claudication l'origine artérielle devra être certifiée; chez le sujet âgé, l'étiologie d'une douleur est souvent multifactorielle. Les explorations non invasives conventionnelles sont réalisées. L'artériographie sera mûrement réfléchi et ne doit être réalisée que pour permettre une prise en charge thérapeutique.

XI . 3 Les embolies de cholestérol

Elles sont dues à la migration de cristaux de cholestérol à partir de lésions athéromateuses. Elles peuvent être spontanées mais le plus souvent il existe un facteur déclenchant (cathétérisme artériel avec ou sans angioplastie, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque).

Les manifestations cliniques sont multiples. Elles sont le plus souvent cutanées avec un livedo réticularis au niveau des talons, des genoux et des cuisses. Celui-ci est associé à un ou plusieurs orteils pourpres (* image n° 21 *), des zones de nécrose cutanée. En l'absence d'artériopathie préexistante, les pouls périphériques sont perçus. Des myalgies peuvent siéger dans les mêmes territoires que le livedo avec parfois augmentation des enzymes musculaires. Une insuffisance rénale peut être associée à une hypertension artérielle résistante au traitement. Il peut aussi exister une ischémie digestive avec, des douleurs abdominales, des troubles du transit, parfois des hémorragies. Des signes neurologiques révélateurs peuvent être un syndrome confusionnel, des déficits focaux, des troubles de la conscience, des crises convulsives. Une atteinte rétinienne est retrouvée avec des cristaux de cholestérol au fond d'oeil. L'ensemble de ces signes s'accompagne souvent de signes généraux, d'un fébricule, d'une altération de l'état général avec amaigrissement et asthénie.

Les anomalies biologiques sont fréquentes avec des anomalies non spécifiques, syndrome inflammatoire, hyperleucocytose, hyperéosinophilie. Les biopsies cutanée, musculaire ou rénale permettent un diagnostic de certitude en visualisant les cristaux.

L'Echographie trans-oesophagienne et/ou de l'aorte abdominale permettent de visualiser des plaques d'athérome avec des éléments mobiles, points de départ des embols.

Le traitement comporte un arrêt des anticoagulants, la mise en route d'un traitement antiagrégant plaquettaire, le traitement de la lésion responsable lorsqu'il est possible et un traitement symptomatique des complications. La prévention de cette pathologie repose essentiellement sur la limitation des gestes invasifs en posant bien les indications de tout cathétérisme artériel chez l'artériopathe.

XII - FORMES CLINIQUES PARTICULIERES

La stratégie diagnostique et thérapeutique est fonction du stade clinique de la maladie.

XII . 1 Au stade I

Le patient relève du traitement médical et surtout de la surveillance. Trois étapes doivent toujours être empruntées lors de la stratégie thérapeutique.

LES 5 GESTES CONCRETS LORS D'UNE CONSULTATION POUR CLAUDICATION ARTERIELLE

DIAGNOSTIC CORRECT de l'AMI

Douleur à la marche



Mesure de la pression artérielle de cheville



Confirmation de la claudication artérielle

Confirmation de la claudication artérielle

**MODIFICATIONS DES HABITUDES DE VIE
TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE**

TABAC : Stop	EXERCICE : Programme	HTA/DIABÈTE : Traiter	DYSLIPIDÉMIE : Diététicienne Statine ?	ANTIAGREGANT PLAQUETTAIRE ?
-----------------	-------------------------	--------------------------	----------------------------------------------	--------------------------------

BILAN MULTIFOCAL

- Carotides - Coronaires	- Anévrisme aortique - Artères rénales	- Radio thorax
-----------------------------	-------------------------------------------	----------------

**LE POULS FÉMORAL EST NORMAL
(Oblitération fémorale ou distale)**

EXERCICE REALISABLE		EXERCICE NON REALISABLE
Amélioration	Pas d'amélioration	
Poursuivre l'exercice	VASOACTIF	Pas d'amélioration
	Surveillance 2 fois / an	Discuter ATL*

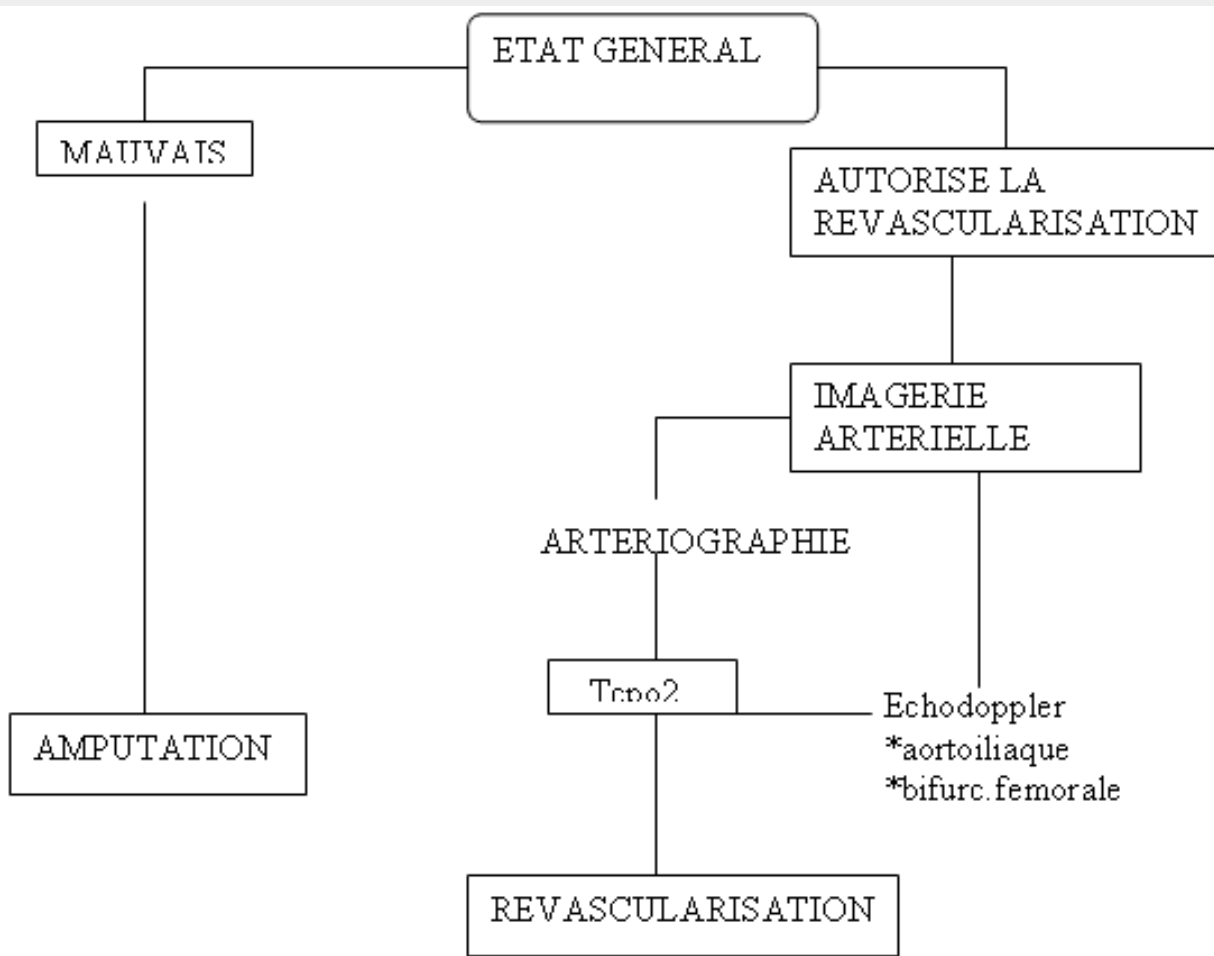
LE POULS FÉMORAL EST ANORMAL (Lesion Iliaque)
EXPLORATIONS VASCULAIRES
Echo-Doppler - Tapis roulant

CAI gênante ISD < 0,75 P après effort > 50 %	CAI non gênante
ATL*	Exercice + Vasoactif
Surveillance à 1, 3, 6, 9, 12 mois	

* ATL : Angioplastie Transluminale

Dans ces lésions aorto-iliaques, l'ATL est préconisée en cas de lésion courte.
Si les lésions sont étendues ou bilatérales, on aura souvent recours à un pontage aorto-fémoral ou interfémoral ou aorto-bifémoral.

XII . 3 Au stade d'ischémie permanente : Stade III ou IV de Leriche et Fontaine.



Au stade III ou au stade IV, il s'agit d'un stade nécessitant un sauvetage de membre. Selon la localisation et l'étendue de la lésion, on aura recours :

- soit à une angioplastie fémorale superficielle, mais dont les résultats à moyen et long terme sont très médiocres,
- soit principalement réalisation d'un pontage fémoro-poplité ou fémoro-jambier .

L'amputation peut être nécessaire à ce stade lorsque la diffusion des lésions n'autorise pas la réalisation d'un traitement chirurgical.

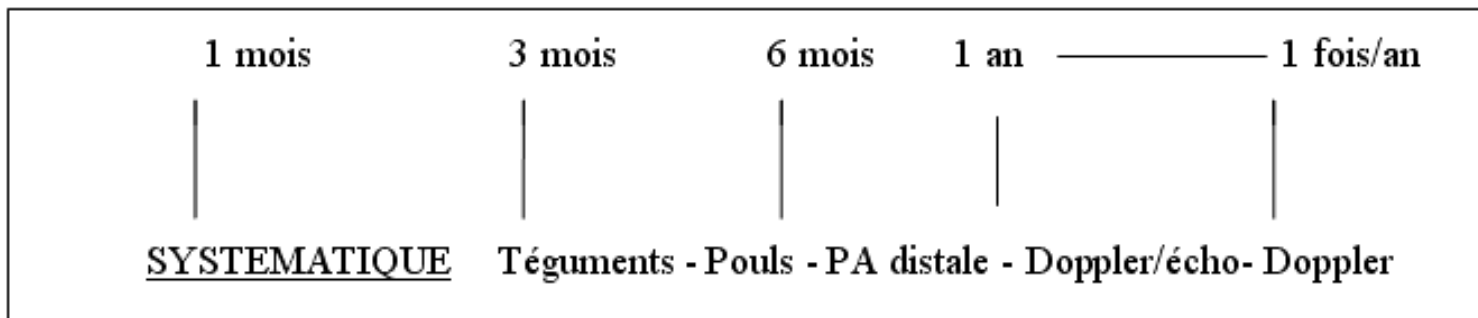
XIII - SURVEILLANCE APRES REVASCULARISATION

XIII . 1 Protocole de surveillance

Surveillance de l'état des téguments, des pouls et la valeur de la pression artérielle systolique de cheville. Périodicité : un mois, trois mois, six mois, un an puis une fois par an. L'abaissement de plus de 20% de l'indice systolique distal est le témoin d'une complication en cours.

L'échoDoppler au premier et au troisième mois post opératoire permet de détecter une anomalie technique

du geste de revascularisation (sténose par anastomose trop serrée ou par rupture de plaque), aux sixième et douzième mois post opératoires il permet de détecter une resténose. Dans le cas où l'une de ces anomalies est mise en évidence, le déclenchement d'une ré-intervention (chirurgie ou geste endoluminal) demande à ce que d'autres arguments soient associés : soit détérioration clinique, soit diminution de la pression distale de plus de 20% par rapport à la valeur post opératoire de référence.



Apparition d'un œdème après restauration artérielle :

Œdème post opératoire immédiat chez un malade peu mobile : écho-doppler veineux pour éliminer une thrombose veineuse profonde , ou un œdème de revascularisation .L'installation plus tardive d'un œdème du membre inférieur localisé jusqu'en distalité, parfois accompagné d'une lymphorrhée inguinale, témoigne d'un lymphoedème post opératoire.

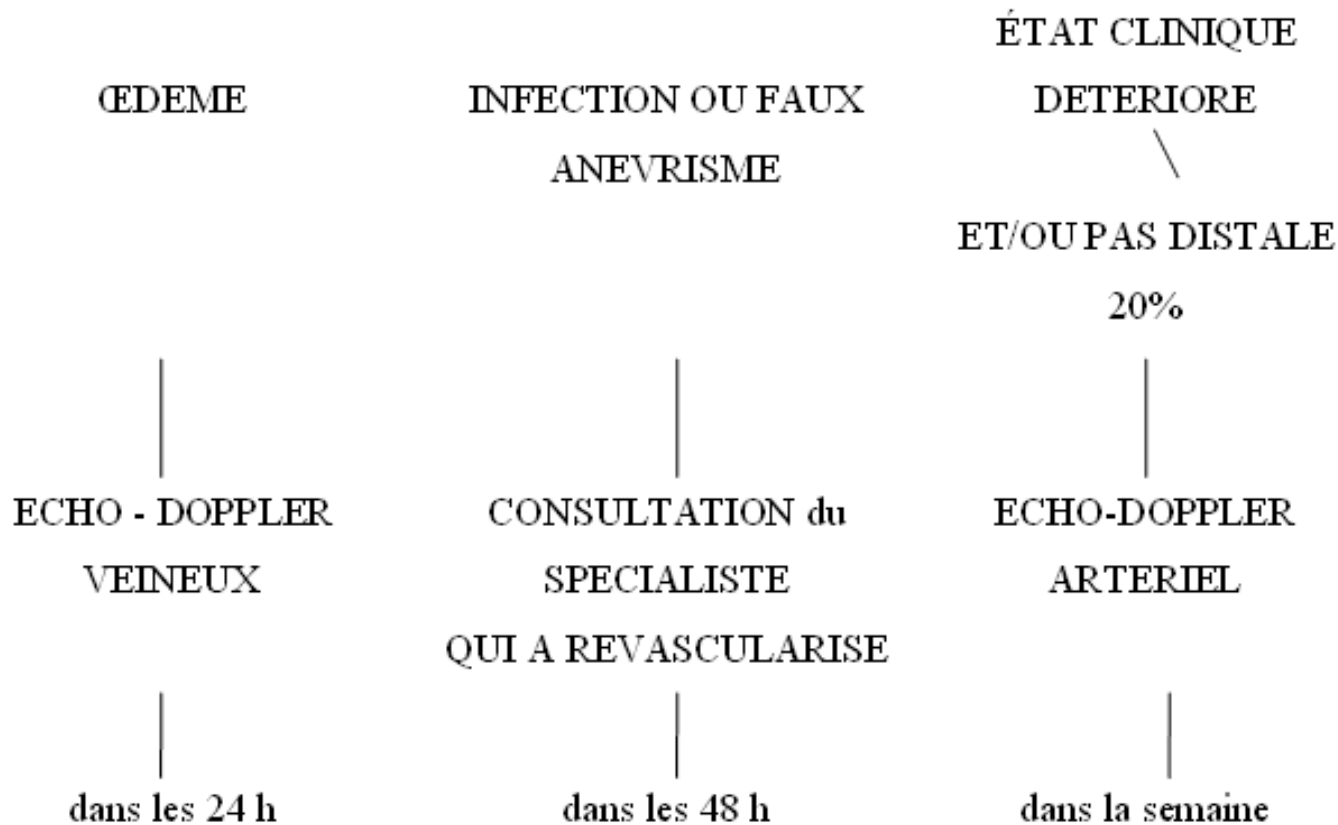
Une greffe infectieuse déclarée ou suspectée justifie une prise en charge spécialisée.

Très grave en cas de pontage prothétique, c'est une urgence thérapeutique

L'apparition d'un faux-anévrisme au niveau de la cicatrice de l'anastomose d'un pontage :

La pratique d'un écho-Doppler permet de mesurer le diamètre du faux-anévrisme, d'en localiser le point d'entrée avec le vaisseau. Il faut discuter la correction de ce faux anévrisme.

SIGNES D'ALARME APRES REVASCULARISATION



XIV - RESULTATS DU TRAITEMENT

Les lésions proximales ont un meilleur pronostic que les lésions distales.

Les pontages aorto-bifémoraux donnent une excellente perméabilité à long terme (90% à 10 ans). Les angioplasties iliaques ont un résultat immédiat équivalent mais qui se dégrade plus vite avec le temps ; cependant, leur mise en œuvre est moins risquée.

Les pontages sous-inguinaux ont une perméabilité à long terme qui est moins bonne que celle des pontages sus-inguinaux : les meilleurs résultats sont obtenus par les pontages fémoro-poplités veineux : perméabilité de 70% à 5 ans. L'angioplastie au niveau de ces artères de membre est grevée d'un taux élevé de resténose à court terme.

Au total, le pronostic de l'artériopathie est plus lié à l'atteinte des territoires coronaire et cérébral qu'à celle des artères des membres.