

Artériopathies des membres inférieurs (131b)

Professeur Jean-Luc MAGNE, Docteur Carmine SESSA, Docteur Sébastien PENILLON
Mai 2005

Pré-requis :

- Anatomie, embryologie des artères des membres inférieurs
- Physiologie de la circulation artérielle
- Physiologie de la coagulation
- Histologie des artères
- Anatomopathologie

Mots-clés :

Artériopathie, athérome, claudication.

Références :

- Pathologie chirurgicale P. Boissel Tome 1 Masson 1989
- Artériopathie athéromateuse des membres inférieurs J. Rouffy et J. Natali Masson 1991

Liens :

- Site du collège des enseignants de médecine vasculaire : <http://www.angioweb.fr/> puis aller dans informations pédagogiques.

Exercices :

1. Introduction

Les artériopathies des membres inférieurs sont réparties en 2 groupes : les artériopathies athéromateuses, les artériopathies inflammatoires.

- L'athérome est la principale cause de mortalité et de morbidité des pays industrialisés. L'athérosclérose des artères est définie comme "l'association de remaniements de l'intima des artères consistant en l'accumulation focale de lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus fibreux et dépôts calciques".
- Les artériopathies inflammatoires : la maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante, la maladie de Takayasu, la maladie de Horton ou artérite temporale, la maladie de Behçet et la maladie de Kawasaki. Il s'agit d'affections rares, voire exceptionnelles, hormis la maladie de Horton, ayant en commun :
 - un diagnostic reposant sur un faisceau d'arguments
 - un pronostic sévère
 - un traitement dont la place réservée à la chirurgie est étroite (à part la maladie de Takayasu).

1.1. Epidémiologie, facteurs de risque de l'athérome

L'histoire naturelle et l'évolution de la maladie athéromateuse sont encore largement inconnues. L'artériopathie des membres inférieurs a une incidence de 9 % sur la tranche d'âge 55 à 60 ans.

Les facteurs de risque :

- Le tabagisme : c'est le facteur prédisposant retrouvé chez 90 à 98 % des artéritiques.
- L'hypertension artérielle
- Dyslipidémie et dyslipoprotéïnémies : avec hypercholestérolémie et hypertriglycéridémie.
- Le diabète : est responsable d'une macroangiopathie de 2 types :
 - dépôts de Ca⁺⁺ dans les plaques athéromateuses.
 - dégénérescence calcifiante de la média (sclérose de Mönckeberg).
- Les autres facteurs, l'obésité, l'hyper uricémie, l'hyper viscosité sanguine, la sédentarité, le stress.

1.2. L'extension polyvasculaire de la maladie

L'athérome développe le plus souvent une atteinte polyvasculaire associant des lésions coronaires, des troncs supra-aortiques, des artères viscérales et des membres inférieurs.

Le risque augmente avec l'ancienneté de la maladie.

1.3. Physiopathologie

La plaque d'athérome peut être responsable de dilatations artérielles (anévrismes) ou de lésions sténosantes.

- Une sténose est hémodynamiquement significative à partir de 70 % de réduction du diamètre vasculaire. On observe :
 - une augmentation de la vitesse circulatoire.
 - une diminution de la pression en aval de la sténose lorsqu'à l'effort le débit est augmenté.
- Sur le plan morphologique : la plaque d'athérome peut être ulcérée et responsable : d'embolies périphériques de cholestérol (syndrome de Kasmier) et d'embolies cruoriques : syndrome de l'orteil bleu ou d'ischémie aiguë.
- Une thrombose d'un segment artériel peut être suppléée par la collatéralité : artère hypogastrique, artère fémorale profonde.

2. Clinique

2.1. Diagnostic

Les signes cliniques sont :

- La claudication intermittente : le périmètre de marche permet d'évaluer le degré d'invalidation du patient. La claudication est haute (fesses, cuisses) ou basse (mollets).

- La douleur de repos : traduisant une ischémie tissulaire, elle est déclenchée par le décubitus et soulagée par la déclivité du membre.

L'examen vasculaire recherche les signes objectifs d'artériopathie par :

- la palpation des artères, des pouls périphériques.
- l'auscultation des artères : souffle
 - abdominal
 - fémoral
- la coloration de la peau
- la température cutanée
- l'aspect du tissu sous cutanée et des phanères

Le stade de la maladie peut ainsi être défini selon la classification clinique de LERICHE ET FONTAINE :

- Stade I : lésion sans expression clinique découverte à l'auscultation.
- Stade II : stade de la claudication intermittente.
- Stade III : stade de la douleur de décubitus.
- Stade IV : stade du trouble trophique et de gangrène.

2.2. Les explorations complémentaires

- Les explorations fonctionnelles vasculaires :
 - L'écho-doppler pulsé avec prise des pressions en distalité : confirme le site et le degré de sténose et son retentissement d'aval.
 - L'épreuve d'effort sur tapis roulant : test de Strandness, permet de mesurer le périmètre de marche, et d'affirmer l'origine vasculaire de la douleur.
 - La Tc PO2 mesure la pression transcutanée en oxygène.
- Les explorations morphologiques :
 - L'échographie aortique : recherche un anévrysme de l'aorte.
 - L'artériographie : par Seldinger artériel, numérisé doit explorer le réseau vasculaire de l'aorte abdominale aux artères distales du pied.
 - L'angio-IRM : permet en cas de contre-indication à l'injection d'iode d'obtenir également une cartographie vasculaire suffisante pour envisager une éventuelle revascularisation.

2.3. Le diagnostic topographique et les pièges diagnostiques

- Les oblitérations hautes de la bifurcation aortique et des artères iliaques : associent une abolition des pouls fémoraux et une impuissance (Syndrome de Leriche) à la claudication intermittente.
- L'oblitération de l'artère fémorale superficielle au HUNTER : est fréquente, isolée elle est responsable d'un stade II, avec abolition du pouls poplité et des pouls périphériques. La collatéralité fémorale profonde assure la compensation au repos, mais peut-être insuffisante à l'effort.
- Les oblitérations poplitées et distales peuvent être :
 - compensées ou

- décompensées avec une collatéralité insuffisante responsable de stade III ou IV.
- Les lésions à plusieurs étages :
 - Proximal : Aorto iliaque
 - Moyen : Fémoral
 - Distal : Poplitéo-jambier

Ce sont des lésions fréquentes.

- Les pièges diagnostiques :
 - lésion proximale # lombalgie - arthrose
 - lésion moyenne # névralgie - arthrose du genou
 - lésion distale # arthrose - ostéoporose

3. Le traitement

3.1. Les moyens thérapeutiques

3.1.1. Traitements médicaux

- Contrôle des facteurs de risque, associé à la marche et aux soins locaux.
- La crénothérapie
- Les médicaments : antiagrégants plaquettaires, AVK, héparine, vasodilatateurs. Les fibrinolytiques sont utilisés dans l'ischémie aiguë.

3.1.2. Traitements chirurgicaux

- Chirurgie endovasculaire : les dilatations artérielles sont réalisées au ballonnet en percutanée.
- Des segments artériels thrombosés peuvent être recanalisés et dilatés.



[Photo : artériographie, sténose poplitée](#)
(J.L. Magne)

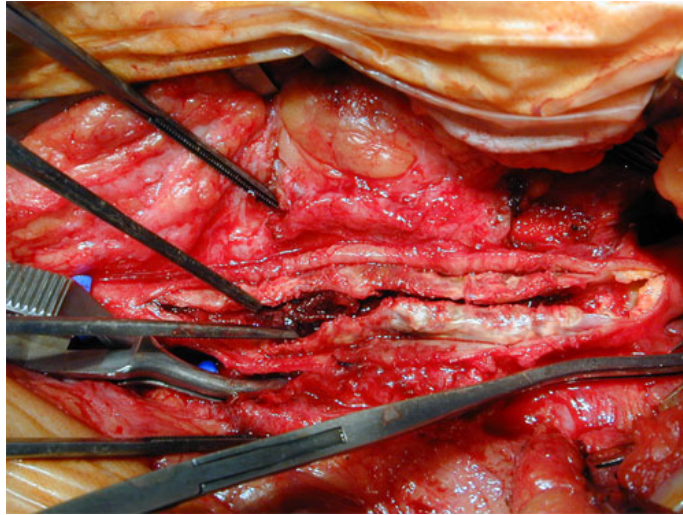


[Photo : artériographie, dilatation au ballonnet](#)
(J.L. Magne)



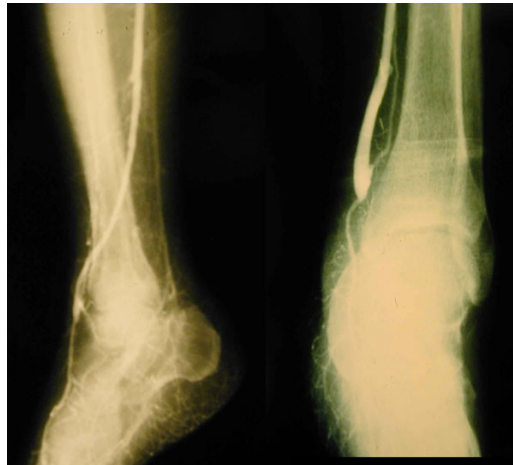
[Photo : artériographie, résultat après dilatation](#)
(J.L. Magne)

- Un stent sera mis en place si il existe une resténose ou en cas de dissection après dilatation.
- Chirurgie reconstructrice :
 - Endartériectomie : exérèse de la plaque d'athérome sur une lésion limitée.



[Photo : endartériectomie](#)
(J.L. Magne)

- Pontages - prothétiques (Dacron, Gore-Tex)
 - en position anatomique: pontage aorto bifémoral ou chirurgie du carrefour aortique
 - en position extra-anatomique: pontage axillo-fémoral, pontage fémoro-fémoral (chirurgie de surface moins traumatisante).
- Pontages veineux in situ : fémoro-poplitées et fémoro-jambiers



[Photo : artériographie, pontage fémoro-jambier](#)
(J.L. Magne)

- La sympathectomie lombaire chirurgicale ou chimique par phénolisation.
- Amputations : des lésions nécrotiques irréversibles.



[Photo : lésion nécessitant une amputation d'emblée](#)
(J.L. Magne)

3.2. Indications

L'indication est posée :

- En fonction de l'état général, l'âge, les tares associées
- En fonction du risque morphologique :
 - Une plaque ulcérée aortique (aortite emboligène) est une source d'embolie périphérique
 - Une sténose serrée de l'artère fémorale commune fait courir un risque d'ischémie aigue.
- En fonction du stade clinique :
 - Au stade II : la place du traitement chirurgical est d'autant plus importante que la lésion est proximale. A l'inverse les lésions distales relèvent d'un traitement médical.
 - Au stade III et IV : chirurgie de sauvetage de membre. L'indication opératoire est portée quand la distalité le permet.

3.3. Résultats

- Le pronostic d'une artériopathie est directement lié au contrôle des facteurs de risque.
- La diffusion de la maladie athéromateuse aggrave le pronostic.
- Le pronostic fonctionnel du membre est fonction de l'état du lit vasculaire distal.