

Chapitre 6 Item 223 – UE 8 – Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrismes

- I. **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**
- II. **Anévrismes**
- III. **Ischémie aiguë des membres inférieurs**

1

Objectifs pédagogiques

Nationaux et CNEC

- 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 :
 - 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.

¹ L'artériopathie oblitérante des artères viscérales (digestive, rénale...) n'est pas traitée ici.

I Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

A Généralités

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) correspond à toute atteinte athéromateuse significative touchant les artères localisées entre l'aorte terminale et les artères digitales (orteils). Les lésions sont d'aspect et de développement semblables aux autres localisations athéromateuses. Après l'atteinte coronaire et cérébrale, l'AOMI est par sa fréquence la troisième localisation de l'athérosclérose. Elle est, dans sa forme symptomatique, 3 à 4 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Le pic de présentation se situe entre 60 et 75 ans chez l'homme, et 70 à 80 ans chez la femme. Les principaux facteurs de risque sont le tabagisme et le diabète, le premier plus fréquent chez le sujet plus jeune, le deuxième plus souvent responsable de formes graves d'emblée, avec une atteinte plus distale et un pronostic plus sévère. L'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle sont les autres facteurs fréquemment associés.

La prévalence de la maladie dans ses formes cliniques est de l'ordre de 1 à 2 %. On estime ainsi que plus d'un million de personnes en France sont affectées par cette maladie, le plus souvent dans sa forme clinique modérée voire paucisymptomatique. Cette prévalence monte autour de 5 % après 40 ans, si l'on considère également la forme infraclinique (asymptomatique). On estime que pour chaque cas d'AOMI clinique, il y a deux à quatre patients présentant une forme infraclinique de la maladie. Ceci souligne l'intérêt du dépistage des formes infracliniques pour une meilleure prévention. L'incidence de la maladie est de l'ordre de 2 à 5 pour mille.

Au début de la maladie, le patient est longtemps asymptomatique, du fait d'un retentissement hémodynamique modéré et du développement progressif et compensateur d'artères collatérales. Les premiers symptômes apparaissent habituellement à l'effort, lorsque l'hypoxie musculaire survient du fait de la baisse de débit artériel : c'est le stade d'ischémie d'effort. L'évolution se

fait parfois vers une souffrance tissulaire hypoxique permanente, lorsque le flux sanguin est très réduit. À ce stade, il existe des douleurs de décubitus et des troubles trophiques : c'est le stade d'ischémie permanente.

B Clinique

Les manifestations cliniques dépendent de la localisation, de l'étendue, et de la gravité des lésions artérielles, ainsi que de la présence d'une circulation collatérale. Celle-ci se développe d'autant plus que la maladie est d'évolution progressive. Classiquement, la maladie évolue graduellement, de l'abolition asymptotique des pouls jusqu'à la gangrène, en suivant les différents stades de la classification de Leriche et Fontaine (tableau 6.1). Cette classification est le plus souvent supplantée par la classification internationale de Rutherford (cf. tableau 6.1).

Tableau 6.1 Stades cliniques d'AOMI.

Classification de Leriche et Fontaine		Classification de Rutherford		
Stade	Symptômes	Grade	Catégorie	Symptômes
I	Asymptomatique	0	0	Asymptomatique
II	Claudication intermittente	I	1	Claudication légère
		I	2	Claudication modérée
		I	3	Claudication sévère
III	Douleur ischémique de	II	4	Douleur ischémique de

	repos			repos
IV	Ulcération ou gangrène	III III	5 6	Perte de substance faible Perte de substance majeure

1 Signes fonctionnels

Dans sa forme typique, la *claudication intermittente* correspond à l'apparition d'une douleur à type de crampe au mollet, déclenchée après une certaine distance de marche (distance de gêne), obligeant finalement le sujet à s'arrêter au bout d'un certain parcours (distance de marche). La douleur disparaît habituellement en moins de 5 minutes, et réapparaît au bout de la même distance. Cette distance est classiquement stable, permettant de définir une claudication sévère si elle est inférieure à 200 m. Cependant, les formes atypiques sont fréquentes, avec :

- des distances de marche variables d'un jour à un autre ;
- d'autres localisations : pied, cuisse ou bien la claudication fessière en rapport avec des lésions aorto-iliaques ;
- des douleurs de faible intensité parfois de repos et d'effort. La douleur peut être remplacée par une paresthésie ou un engourdissement d'effort ;
- le sujet qui n'est pas obligé de s'arrêter mais ralentit suffisamment le pas pour ne plus avoir mal.

Soulignons qu'une atteinte sévère peut rester asymptomatique pour plusieurs raisons parfois concomitantes :

- soit pour cause d'un développement important de circulation collatérale ;
- soit encore chez le sujet très âgé, avec des comorbidités autres l'empêchant de marcher suffisamment pour exprimer la maladie (insuffisance cardiaque ou respiratoire, atteintes articulaires...);
- soit lors d'un développement d'une neuropathie altérant la sensibilité (diabète, insuffisance rénale, âge avancé).

À un stade plus avancé, les manifestations cliniques apparaissent dès le repos, avec un haut risque d'amputation en l'absence de toute possibilité de revascularisation :

- les *douleurs de décubitus*, à type de brûlures des orteils et de l'avant-pied, traduisent une ischémie permanente. Elles apparaissent classiquement au bout de quelques minutes à quelques heures de décubitus, et s'améliorent en position déclive, obligeant le patient à rester jambes pendantes au bord du lit voire à se lever plusieurs fois dans la nuit. Ces douleurs intenses, sources d'une altération de l'état général (insomnie ++), nécessitent le recours à des antalgiques d'intensité croissante. À l'examen, le pied est froid, pâle ou cyanosé. Un œdème de déclivité peut apparaître, source de complications trophiques ;
- les *troubles trophiques* (stade IV) : la peau est mince, fragile, avec perte de pilosité, puis apparaissent les plaies, ulcères et gangrènes, souvent très algiques, portes d'entrée à une infection locorégionale (cellulite, arthrite, ostéite) voire générale (septicémie). Les ulcères siègent le plus souvent au niveau des zones de frottement ou d'appui (orteil, dos et bord externe du pied, talon) et parfois à la face antérieure de la jambe (ulcère « suspendu »). Ils peuvent apparaître spontanément ou après un traumatisme parfois minime (ex : geste de pédicure agressif). Généralement de faible surface, ils peuvent être creusants jusqu'à l'aponévrose ou l'os. La gangrène apparaît surtout au niveau des orteils

ou du talon, pouvant s'étendre à l'avant-pied voire à la jambe. Elle est plus fréquente chez le diabétique, avec souvent des lésions infectées ;

- l'*ischémie permanente* englobe les stades III et IV, avec des douleurs durant plus de 15 jours, résistant aux antalgiques usuels. En présence d'effondrement de pressions de perfusion (< 50 mmHg au niveau de la cheville ou < 30 mmHg au gros orteil), ce tableau clinico-hémodynamique définit l'*ischémie critique*. Le pronostic vital du membre est engagé.

Enfin, en dehors de ces différents tableaux chroniques, le patient peut déclarer sa maladie sous forme d'ischémie aiguë ou subaiguë (cf. chapitre ischémie aiguë, paragraphe III).

L'interrogatoire recherchera systématiquement des signes fonctionnels témoignant d'autres atteintes athéromateuses (notamment l'angor ou les symptômes déficitaires cérébraux). Plus particulièrement, le sujet atteint d'AOMI peut présenter une impuissance pouvant s'intégrer dans le syndrome de Leriche, associant claudication fessière et/ou fatigabilité à la marche associées aux troubles d'érection, en rapport avec une atteinte aorto-iliaque.

2 Signes physiques

L'examen clinique doit être systématiquement bilatéral et comparatif.

- Inspection : le pied peut être de couleur normale, pâle ou cyanosée. Les troubles trophiques sont systématiquement recherchés (espaces interdigitaux +++).
- Palpation : le pied peut être froid. Une douleur à la pression des masses musculaires du mollet témoigne d'une ischémie sévère. Les pouls sont systématiquement recherchés, à la recherche d'un amortissement ou abolition (fémoral, poplité, tibial postérieur et pédieux, ce dernier pouvant ne pas être présent de manière congénitale dans 5 % de la population).
Au niveau du pied et des orteils, le temps de recoloration cutanée est allongé

(normalement < 3 s). Au niveau abdominal et au creux poplité, la recherche d'anévrisme est systématique.

- Auscultation : recherche d'un souffle, témoignant habituellement d'une sténose, sur les trajets vasculaires.

En cas de suspicion clinique d'une AOMI ou en cas d'un dépistage, l'examen clinique est systématiquement complété par la mesure de l'index de pression systolique (IPS).

3 Index de pression systolique (IPS)

C'est le rapport de la pression systolique de cheville divisée par celle du bras. Il est classiquement évalué à l'aide d'un brassard tensionnel et d'un doppler de poche. À chaque cheville, la pression systolique est mesurée au niveau tibial postérieur et pédieux : après avoir repéré le flux de l'artère par doppler, le brassard placé autour de la cheville est gonflé jusqu'à disparition du signal, puis dégonflé progressivement afin de déterminer la pression systolique, correspondant au moment de la réapparition du signal (fig. 6.1). La pression de cheville est déterminée par la pression la plus élevée des deux artères (celle de l'artère péronière, de repérage plus difficile, n'est pas mesurée). La pression brachiale doit également être déterminée aux deux bras par doppler. Pour chaque membre, l'IPS est calculé par la pression la plus élevée des deux artères/pression la plus élevée des deux bras. Classiquement, le patient est atteint d'AOMI si au moins l'une des deux chevilles présente un IPS inférieur à 0,90 (chez le sujet sain, l'IPS est habituellement entre 1,00 et 1,30). L'AOMI est considérée sévère quand l'IPS est inférieur à 0,60. Un IPS anormalement élevé ($> 1,40$) est le témoin d'une rigidité artérielle anormale due à la médiocalcose (calcification de la média sans rétrécissement intraluminal, différent de l'athérosclérose), fréquente chez le diabétique âgé et/ou le patient dialysé rénal. Dans ce cas, la pression de cheville ne peut être estimée de manière adéquate, et est remplacée par la pression

d'orteil (cf. **fig. 6.1**). Un index de pression d'orteil inférieur à 0,70 témoigne de l'AOMI. Une pression d'orteil inférieure à 30 mmHg est présente en cas d'ischémie critique.

__Fig. 6.1

Mesure de la pression artérielle de cheville (ici l'artère pédieuse). En médaillon : mesure de la pression d'orteil.

C Examens paracliniques

Ils sont demandés pour évaluer objectivement d'une part le handicap fonctionnel, et d'autre part la sévérité hémodynamique et la localisation des lésions.

1 Test de marche

Test de marche de 6 minutes : ce test n'est pas spécifique du bilan de l'AOMI et est aussi utilisé dans d'autres situations (insuffisance cardiaque...) : la distance parcourue en 6 minutes permet d'évaluer le handicap fonctionnel en général.

Test de marche sur tapis roulant : il s'agit d'une évaluation standardisée (vitesse à 3,2 km/h, pente à 10 %) spécifique à l'AOMI, permettant :

- d'évaluer la distance de gêne et la distance de marche (appréciation de l'évolution en cas d'examens répétés) ;
- de réévaluer les pressions de cheville après la marche (épreuve de Strandness). Chez un patient ayant des manifestations de claudication, l'IPS au repos peut être $> 0,90$. Le test de marche permet de sensibiliser le diagnostic : une baisse > 30 mmHg et/ou une baisse

> 20 % de l'IPS juste après la marche est évocatrice d'une AOMI (intérêt pour le diagnostic différentiel avec d'autres causes de douleurs à la marche).

2 Mesure de la TcPO₂

La mesure transcutanée de la pression sanguine en oxygène ou TcPO₂ permet l'appréciation de la circulation nutritionnelle cutanée. Elle est particulièrement utile en matière de diagnostic et d'évaluation de l'ischémie critique. À l'état basal, la PO₂ cutanée est très basse (3 à 4 mmHg), sans aucune différence entre une peau saine ou ischémique. Pour que l'examen soit discriminant, une hyperémie (par chaleur) est provoquée afin d'artérialiser le sang. Chez le sujet sain, la TcPO₂ au dos du pied est supérieure à 50 mmHg. Une valeur supérieure à 35 mmHg témoigne d'une bonne compensation métabolique de l'artériopathie. Une valeur entre 10 et 35 mmHg traduit la présence d'une hypoxie continue. Une TcPO₂ inférieure à 10 mmHg est la preuve d'une hypoxie critique.

3 Écho-doppler artériel des membres inférieurs (fig. 6.2)

C'est l'exploration la plus fréquemment utilisée, du fait de son caractère non invasif. La combinaison de l'échographie et du doppler permet d'obtenir des informations anatomiques sur la localisation et les types de lésions ainsi que des données hémodynamiques sur les flux. L'examen permet dans l'immense majorité des cas d'identifier les lésions et de quantifier leur sévérité.

__ Fig. 6.2

Écho-doppler des membres inférieurs.

A. Doppler couleur d'une bifurcation fémorale.

B. Doppler pulsé fémoral.

4 Autres techniques d'imagerie (fig. 6.3)

Elles sont demandées uniquement lorsqu'il y a une indication à la revascularisation afin d'étudier sa faisabilité et ses modalités. Elles présentent une vision simultanée de l'ensemble de l'arbre artériel, permettant d'identifier les lésions (sténoses, occlusion, circulation collatérale) et de discuter de la stratégie de revascularisation.

__ Fig. 6.3

Modalités d'imagerie radiologique de membres inférieurs.

A. Angioscanner.

B. Angio-IRM.

C. Artériographie.

L'angioscanner des artères des membres inférieurs est devenu une méthode performante d'imagerie non invasive, permettant à la fois l'étude du chenal circulant des vaisseaux et la paroi. Il nécessite l'injection de produit de contraste iodé, ce qui doit faire préalablement vérifier les éventuelles allergies et la fonction rénale.

L'angiographie par résonance magnétique (ou ARM) est l'autre alternative pour visualiser l'ensemble de l'arbre artériel, en évitant les radiations ionisantes. L'injection de gadolinium reste néanmoins contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance < 30 mL/min/1,73 m²).

Les performances diagnostiques de l'angi scanner et de l'ARM sont équivalentes, avec des sensibilités et spécificités (avec l'artériographie comme gold standard) de l'ordre de 95 %.

L'artériographie des membres inférieurs nécessite la ponction directe des artères et l'injection du produit de contraste. Longtemps considéré comme examen de référence, son recours de nos jours est essentiellement limité lors des procédures de revascularisation.

D Diagnostic différentiel

D'autres causes qu'une atteinte artérielle peuvent être évoquées selon les tableaux présentés.

Certaines étiologies de douleurs de membres peuvent coexister, notamment chez les sujets âgés.

Autres causes de douleurs à la marche :

- neurologique : canal lombaire étroit (douleur ou paresthésies du mollet ou du pied apparaissant à l'effort et cédant au repos), sciatalgie, atteinte médullaire (parésie du membre sans douleur avec dérobement des jambes) ;
- rhumatologique : tendinite, arthrose, rhumatismes, anomalies posturo-staturales ;
- veineuses : claudication veineuse (post-thrombotique), piège poplité, kyste poplité, endofibrose iliaque, syndrome des loges, malformations vasculaires (artère sciatique, fistules artérioveineuses) ;
- musculaire : les douleurs musculaires sous statines peuvent parfois mimer un tableau faisant suspecter une AOMI (mais attention aux tableaux intriqués).

Autres causes de douleur de décubitus :

- neuropathie sensorielle (diabétique ++, toxique, carencielle...) ;
- syndromes régionaux douloureux complexes (anciennes algodystrophies et causalgies) ;
- compression radiculaire.

Ulcères :

- veineux ;
- microcirculatoire ;
- neuropathique ;
- traumatique...

E Diagnostic étiologique

L'AOMI est synonyme de l'atteinte athéromateuse des membres inférieurs et correspond à plus de 95 % des atteintes artérielles oblitérantes des membres inférieurs. Les artériopathies non athéromateuses touchant les membres inférieurs sont :

- les artériopathies inflammatoires :
 - la maladie de Buerger,
 - la maladie de Takayasu,
 - la maladie de Horton,
 - certaines collagénoses (périartérite noueuse, lupus...)
- la dysplasie fibromusculaire (au niveau iliaque ou poplitée) ;
- la coarctation de l'aorte ;
- les atteintes post-radiques ;
- les atteintes post-traumatiques ;
- les atteintes toxiques (dérivés de l'ergot de seigle...) ;
- les gelures ;
- les compressions extrinsèques ;
- les atteintes spécifiques de l'artère poplitée :
 - artère poplitée piégée,
 - kyste poplitée sous-adventiciel.

F Traitement

Le traitement du patient atteint d'AOMI est de deux ordres : le *traitement à visée générale* a pour but d'améliorer son pronostic cardiovasculaire et vital en général, et le *traitement à visée locale* a pour objectif de résoudre les symptômes en traitant l'ischémie et d'améliorer le pronostic du membre.

1 Traitement à visée générale

Il s'applique à tout stade d'artériopathie. Le contrôle des facteurs de risque, et aux premiers chefs l'arrêt de tabac et le contrôle du diabète, est essentiel (*cf.* item prévention cardiovasculaire, chapitre 2).

Tout patient atteint d'AOMI doit bénéficier d'un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine ou clopidogrel) afin de réduire le risque de complications cardiovasculaires (infarctus, AVC).

Le recours aux statines est systématique, avec pour objectif d'abaisser le LDL-cholestérol à 1 g/L (0,7 g/L suivant les recommandations européennes).

Le recours aux inhibiteurs d'enzymes de conversion a également un intérêt pronostique, en maintenant la pression artérielle à 140/90 mmHg.

En cas de coexistence d'une maladie coronaire avérée, le recours aux bêtabloquants est conseillé.

Ce traitement peut être donné aux patients quel que soit le stade clinique de l'AOMI (prudence cependant en cas d'ischémie critique sans revascularisation possible).

2 Traitement à visée locale

- L'arrêt du tabac et la marche régulière favorisent le développement de la circulation collatérale et l'état métabolique musculaire (augmentation du pool mitochondrial), permettant un allongement de la distance de marche voire une disparition de la claudication. La marche doit être réalisée de préférence de manière supervisée

(rééducation). Elle consiste au minimum à une marche régulière de 30–45 minutes, au moins trois fois par semaine, en évitant d'atteindre le seuil de la douleur.

- Concernant le traitement médical :
 - la mise en route d'un traitement par statines peut être accompagnée d'une augmentation du périmètre de marche ;
 - certains traitements ayant des propriétés vasodilatatrices peuvent améliorer modestement le périmètre de marche, sans bénéfice pronostique à long terme sur l'évolution de la maladie (ex : pentoxifylline). Leurs modes d'actions sont multiples et diffèrent d'une molécule à l'autre. Plusieurs molécules ont été récemment retirées du marché pour futilité ;
 - les prostaglandines (ex : iloprost) sont proposées en cas d'ischémie critique non revascularisable (perfusions quotidiennes durant plusieurs semaines en milieu spécialisé).
- La revascularisation est proposée habituellement lors d'une ischémie permanente. Elle peut être proposée en cas de claudication intermittente sévère altérant la qualité de vie du patient, notamment après un traitement médical bien mené, ou parfois d'emblée en cas de périmètre de marche très faible (< 100 m) avec des atteintes aorto-iliaques rendant l'espoir d'un développement de circulation collatérale illusoire. Le choix de la technique de revascularisation dépend de l'étendue et de la sévérité des lésions et de l'état du patient :
 - traitement endovasculaire : il s'agit essentiellement d'angioplastie intraluminale par ballonnet avec mise en place d'un stent. D'autres techniques telles que l'angioplastie

- sous-adventitielle peuvent être proposées en cas d'occlusions longues. Les résultats sont d'autant plus favorables que les lésions sont courtes et proximales ;
- chirurgie : elle consiste essentiellement à réaliser un pontage (de préférence avec du matériel veineux, ou à défaut par la mise en place de prothèses vasculaires) afin de court-circuiter les lésions sténosantes ou occlusives. Les pontages les plus fréquents sont le pontage aorto-bi-iliaque (ou bifémoral), le pontage fémoro-poplité ou fémoro-jambier. Des pontages extra-anatomiques peuvent être envisagés, tels que le pontage croisé fémoro-fémoral, voire axillo-fémoral.
 - Parfois (le plus souvent en association avec un pontage) un geste d'endartériectomie peut être proposé (notamment au niveau de la bifurcation fémorale afin d'améliorer le réseau fémoral profond permettant de favoriser le développement de la circulation collatérale de la cuisse lors d'une occlusion fémorale superficielle) ;
 - ces gestes peuvent être associés (chirurgie + endovasculaire) : par exemple un pontage aorto-bifémoral peut être complété par une angioplastie + stent poplité ;
 - quelle que soit la méthode de revascularisation, une surveillance clinique et paraclinique (écho-doppler) est nécessaire car le risque de thrombose de stent ou de pontage ou bien la dégradation des pontages et des anastomoses sont à craindre ;
 - l'amputation est le geste ultime, à défaut de toute possibilité de revascularisation. Son but est de traiter la douleur et/ou d'éviter ou limiter les complications infectieuses mettant en péril le patient. L'amputation doit être faite en zone saine et bien oxygénée (intérêt de la mesure de TcPO₂) tout en sauvegardant autant que possible l'appui (amputation d'orteil ou transmétatarsienne) ou bien l'articulation du genou afin

d'espérer l'appareillage par prothèse afin de retrouver la marche et une meilleure autonomie et qualité de vie.

3 Stratégies de prise en charge de l'AOMI

Elles sont résumées dans les figures 6.4 et 6.5 (d'après les recommandations de la Société européenne de cardiologie – 2011).

__Fig. 6.5

Ischémie critique.

__Fig. 6.4

Prise en charge de la claudication intermittente.

G Pronostic

Le pronostic de l'AOMI est grave, rarement du fait de l'atteinte des membres inférieurs mais surtout par la coexistence fréquente d'atteintes coronaires et cervico-encéphaliques. L'espérance de vie d'un sujet atteint d'AOMI est équivalente à certains cancers. L'espérance de vie des sujets atteints d'AOMI au stade de claudication est en moyenne réduite de dix ans. Schématiquement, chez un claudicant, au bout de cinq ans : 20 % des patients auront des complications cardiovasculaires, 20 % décéderont, pour moitié de causes cardiovasculaires. Sur le plan local, 25 % verront leur artériopathie s'aggraver, dont 1/5 subiront une amputation majeure. Au niveau

des membres inférieurs, à cinq ans, le risque d'amputation est de l'ordre de 5 %, notamment en cas d'un mauvais contrôle des facteurs de risque (tabagisme +++). Chez le patient atteint d'une ischémie critique, la mortalité à cinq ans est près de 70 %. Ceci souligne l'importance de la mise en route de mesures préventives, tant hygiéno-diététiques que pharmacologiques, et ce même chez des patients revascularisés ne présentant plus de symptômes.

II Anévrismes

Un anévrisme est défini par une dilatation focale et permanente de l'artère avec perte de parallélisme des parois et augmentation de diamètre de plus de 50 % par rapport au diamètre d'amont. En dehors des artères cérébrales, les atteintes les plus fréquentes se trouvent au niveau de l'aorte (notamment l'aorte sous-rénale, mais aussi l'aorte ascendante), les artères poplitées, et les artères iliaques.

A Anévrisme de l'aorte abdominale (AAA)

Au niveau de l'aorte, la média s'altère par une destruction des fibres élastiques et une fragmentation des fibres de collagène, perdant progressivement sa capacité à lutter contre la distension. Cette destruction est favorisée par la suractivité de certains enzymes tels que les métalloprotéases.

La vitesse de croissance d'un anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) n'est pas linéaire. En moyenne, le diamètre augmente de 2–4 mm/an, avec de grandes variations individuelles. La croissance est d'autant plus rapide qu'il s'agit d'un homme fumeur, avec un diamètre anévrisimal plus important.

1 Épidémiologie

La prévalence des AAA est de 3 à 7 % pour les hommes de plus de 65 ans, avec une baisse constatée ces dernières années (probablement du fait de la baisse du tabagisme chez l'homme).

Entre 75 et 84 ans, la prévalence est de l'ordre de 10 % chez l'homme et de 4–5 % chez la femme. En dehors de l'âge, les principaux facteurs de risque sont le tabagisme et les antécédents familiaux d'anévrisme. Les diabétiques ont paradoxalement moins souvent cette lésion.

Le risque annuel de rupture d'un anévrisme de l'aorte sous-rénale dépend de son diamètre : très faible (0,4 %/an) pour un diamètre inférieur à 40 mm, il augmente de manière exponentielle (3 % à 50–59 mm et 15 % si > 60 mm). À diamètre égal, ce risque est près de quatre fois plus important chez la femme.

On estime à 12 000 le nombre de sujets décédés annuellement par rupture d'AAA en Europe (12^e rang des causes de décès). Cependant, le sujet atteint d'AAA est globalement à haut risque cardiovasculaire : il risque dix fois plus de mourir d'une autre atteinte cardiovasculaire (coronaire ou AVC) que de rupture d'AAA. Ceci souligne l'importance des mesures préventives générales.

2 Étiologie

Dans près de 90 % des cas, l'AAA survient chez des sujets atteints de maladie athéromateuse (notamment AOMI, mais aussi coronaire ou carotidienne). Plus de 90 % des anévrismes sont associés à une athérosclérose sévère (coronaire, carotidienne et des artères des membres inférieurs...). À côté de cette présentation chez le sujet athéromateux, il existe des formes familiales, avec dans certains cas des entités génétiques identifiées, avec notamment des maladies des tissus élastiques (maladie de Marfan, maladie de Ehlers-Danlos). Dans d'autres cas, il peut s'agir d'une évolution d'aortite (maladie de Takayasu, maladie de Behçet ou maladie de Horton). Dans le passé, les aortites infectieuses (au premier chef la syphilis), étaient fréquentes.

3 Diagnostic clinique

- **Forme asymptomatique** : dans la grande majorité des cas, l'AAA est localisé au-dessous des artères rénales. Il est le plus souvent de découverte fortuite, à l'occasion d'une palpation abdominale (masse battante et expansive dans la région para-ombilicale, avec ou sans souffle) ou plus souvent d'une imagerie abdominale (échographie, scanner ou IRM). Il doit être dépisté à l'aide d'échographie chez les patients à risque (hommes > 60 ans, tabagiques, présence d'une maladie athéromateuse, ou en cas d'antécédents familiaux d'anévrismes).
- **Anévrisme symptomatique** : l'anévrisme peut être découvert au stade de complication (fissuration ou rupture) avec une douleur abdominale ou lombaire, associée ou pas à un tableau de choc hémorragique. Le caractère douloureux de l'anévrisme fait craindre une rupture imminente, et le malade doit être dirigé d'urgence vers un centre spécialisé de chirurgie vasculaire. Un scanner abdominal en urgence confirme le diagnostic et précise sa localisation. En cas de rupture intrapéritonéale, le tableau clinique est habituellement cataclysmique sans la possibilité d'intervenir à temps. Beaucoup plus rarement, la fissuration peut se faire dans un organe adjacent (fistule aortocave responsable d'insuffisance cardiaque à débit élevé, ou fistule aortodigestive avec hémorragie digestive).

Beaucoup plus rarement, l'AAA se manifeste cliniquement par sa complication embolique à partir de la thrombose intra-anévrismale, ou bien par des manifestations de compressions des tissus et organes adjacents (érosion vertébrale, compression cave, compression urétérale), ou encore par un syndrome inflammatoire clinicobiologique (fièvre, altération de l'état général, augmentation de la VS et CRP).

4 Diagnostic paraclinique

- L'échographie abdominale est utilisée pour dépister l'AAA, mesurer son diamètre maximal et assurer son suivi. Elle permet également de dépister les autres localisations les plus fréquemment associées (poplitées et iliaques).
- Le scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste est habituellement demandé lorsqu'une intervention est envisagée, en précisant le diamètre et l'anatomie de l'anévrisme. C'est l'examen préthérapeutique de référence.
- L'IRM abdominale est une alternative au scanner, notamment quand ce dernier est contre-indiqué.
- L'artériographie n'est pas utile, d'autant qu'elle ne révèle que la lumière artérielle et ne peut donner une mesure fiable de la taille de l'anévrisme, du fait de la grande fréquence de thrombus mural intra-anévrismal.

5 Prise en charge de l'AAA

Dans sa forme asymptomatique

- Le diamètre de l'aorte est un facteur prédictif du risque de rupture d'anévrisme (*cf. supra*). Ainsi, le risque de rupture devenant important au-delà de 50–55 mm, une intervention « à froid » est programmée pour traiter la lésion. Les anévrismes de plus petite taille sont surveillés par des échographies répétées. Celles-ci doivent être réalisées d'autant plus souvent que l'anévrisme est de gros calibre et que l'on s'approche du seuil d'intervention (tous les 6 mois si diamètre > 45 mm).
- Durant la période de suivi, le contrôle des facteurs de risque est indispensable (intérêt des statines et des IEC). Notamment, la progression de l'anévrisme est trois fois plus rapide en cas de poursuite du tabagisme.

- Lorsque l'anévrisme atteint le seuil de 50–55 mm, deux types d'intervention peuvent être envisagés :
 - la chirurgie conventionnelle « à ciel ouvert » : elle consiste à exclure la zone anévrismale et interposer une prothèse vasculaire (pontage) ;
 - le traitement par voie endovasculaire : il consiste à introduire par voie intra-artérielle fémorale une endoprothèse déployée dans l'anévrisme. Cette technique est moins invasive. Elle est proposée aux sujets à haut risque chirurgical, mais nécessite des conditions anatomiques particulières qui peuvent limiter les indications. Si l'anatomie est favorable, le traitement endovasculaire peut être proposé, même chez des patients à bas risque, après une information éclairée.

Dans sa forme symptomatique

L'anévrisme rompu est une urgence chirurgicale. Aucune imagerie ne doit retarder l'intervention chez un patient en choc hémorragique. Les chances de survie sont d'autant plus augmentées que la prise en charge est rapide. En l'absence d'un tableau de choc, un scanner abdominal permet de confirmer le diagnostic et une prise en charge rapide. Dans certains cas, notamment chez un sujet à très haut risque péri-opératoire (comorbidités +++), un traitement endovasculaire de sauvetage peut être envisagé. En cas d'ischémie aiguë par embolie à partir de l'AAA, la revascularisation du membre est une urgence, avec secondairement une cure de l'AAA.

Suivi à long terme

- Même après une intervention réussie, le patient reste à haut risque cardiovasculaire et doit être surveillé, notamment en contrôlant ses facteurs de risque.

- Les prothèses utilisées en chirurgie conventionnelle nécessitent une surveillance échodoppler à long terme, notamment du fait du risque de faux anévrismes au niveau des anastomoses. La thrombose est exceptionnelle.
- Les endoprothèses nécessitent une surveillance au long cours par scanner ou échographie ou afin de détecter les endofuites, responsables d'une poursuite de l'évolutivité de l'anévrisme voire de risque de rupture.
- En présence d'une prothèse artérielle, le risque d'infection lors d'une bactériémie peut justifier une antibioprofylaxie lors de tout acte thérapeutique à risque bactérien.

B Anévrisme poplité (AP)

Fréquemment associés à des AAA (30 % des cas), les anévrismes poplités (AP) sont bilatéraux dans près de la moitié des cas.

L'AP est découvert soit dans sa période asymptomatique par la palpation d'une masse battante (pouls trop bien perçu) au creux poplité, soit à l'occasion d'un échodoppler, notamment cas de risque élevé (AAA ou AP controlatéral). Les AP de plus de 20 mm sont habituellement opérés (exclusion de l'anévrisme et pontage), d'autant plus que l'anévrisme est thrombosé, sous réserve de la persistance d'un bon réseau artériel sous-jacent permettant le pontage.

À l'inverse de l'AAA, la complication la plus fréquente de l'AP est l'embolie, bien plus que la rupture. Les embolies répétées à bas bruit peuvent être responsables d'un tableau ischémique. Le pronostic est souvent sombre, du fait de l'occlusion de l'ensemble de l'arbre artériel distal, avec peu de possibilité de revascularisation. L'ischémie peut survenir aussi par l'occlusion par thrombose de l'AP. Rarement l'AP se manifeste par compression de tissus adjacents (nerfs, thrombose veineuse compressive).

III Ischémie aiguë des membres inférieurs

L'ischémie aiguë d'un membre inférieur est définie par une interruption brutale du flux artériel responsable d'une hypoxie tissulaire abrupte pouvant aboutir à une nécrose tissulaire. C'est une urgence vasculaire : le pronostic vital du membre (voire du patient) est engagé.

A Physiopathologie

1 Baisse du débit artériel

Sa gravité dépend de trois facteurs :

- la pression artérielle systémique : celle-ci doit être maintenue à un niveau correct ;
- l'abondance de la circulation collatérale ;
- la qualité du réseau artériel d'aval.

2 Ischémie

Les cellules nerveuses sont les premières à souffrir de cette hypoxie (dans les 2 heures), suivies par les cellules musculaires dans les 6–8 heures (rhabdomyolyse), avec des conséquences métaboliques importantes. L'anoxie musculaire entraîne une vasodilatation capillaire elle-même responsable d'œdème et d'une augmentation de la pression interstitielle entraînant une stase de la circulation veineuse et lymphatique, avec un phénomène d'auto-aggravation de l'œdème. Les muscles des membres étant dans des loges aponévrotiques inextensibles, le développement de l'œdème peut être responsable d'une compression des tissus avec arrêt total de circulation, ce qui correspond au *syndrome des loges*. Dans cette situation, seule une aponévrotomie de décharge permet de libérer le tissu musculaire, permettant ainsi de restaurer la circulation capillaire. Par ailleurs, l'hypoxie va développer l'anaérobiose responsable de libération de métabolites acides également responsables d'une vasodilatation capillaire.

La nécrose cutanée apparaît à partir de la 24^e heure.

3 Reperfusion

- Localement : l'atteinte cellulaire peut être aggravée au moment de la remise en circulation, du fait de relargage d'acides et des radicaux libres, correspondant au syndrome de revascularisation.
- La reperfusion peut paradoxalement avoir des conséquences sévères chez le patient :
 - troubles métaboliques : par relargage de cellules lysées et des métabolites : hyperkaliémie, acidose métabolique, hyperuricémie, myoglobulinémie, myoglobulinurie, augmentation de la créatinémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie. Une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut être observée ;
 - insuffisance rénale : une nécrose tubulaire aiguë peut être constatée, secondaire au choc et à l'instabilité de la pression de perfusion rénale, à la précipitation intratubulaire de la myoglobine et à la toxicité directe en milieu acide de la myoglobine et des produits de contraste radiologiques utilisés lors d'une artériographie ;
 - plus rarement : un choc hypovolémique (exsudation plasmatique) ou infectieux (colonisation microbienne des muscles nécrosés).

B Diagnostic

Le diagnostic est essentiellement clinique, et ne doit pas être inutilement prolongé par des explorations autres que celles nécessaires pour une intervention urgente. L'objectif de l'examen clinique en urgence est de :

- confirmer le diagnostic ;
- évaluer le niveau d'oblitération ;
- évaluer le degré d'ischémie ;
- déterminer la cause probable de l'oblitération artérielle.

1 Diagnostic positif

Diagnostic clinique

- *Signes fonctionnels* : douleur d'apparition brutale (parfois en quelques heures dans la forme subaiguë), intense à type de broiement, accompagnée d'une impotence fonctionnelle du membre.
- *Signes physiques* (examen comparatif avec membre controlatéral) : le membre est froid, livide, avec douleurs à la palpation des masses musculaires. Les pouls sont abolis en aval de l'occlusion. L'examen neurologique retrouve une anesthésie et une paralysie (notamment paralysie du nerf fibulaire commun, avec impossibilité de relever le pied).

La topographie de l'occlusion peut être généralement estimée par la localisation de la froideur du membre et l'abolition des pouls en aval. Dans le cas le plus grave, l'occlusion de la bifurcation aortique est responsable d'une ischémie bilatérale sévère associée à une paralysie sensitivomotrice. Les signes généraux sont alors souvent au premier plan pouvant aller jusqu'à un tableau de collapsus cardiovasculaire.

Diagnostic paraclinique

Le diagnostic d'ischémie aiguë des membres inférieurs restant clinique, l'équipe chirurgicale doit être alertée au plus tôt. Aucune exploration ne doit retarder l'intervention. Un écho-doppler peut être réalisé sans perte de temps si et seulement si les conditions locales et la sévérité du tableau clinique le permettent.

L'artériographie est le plus souvent réalisée au bloc opératoire pour orienter le geste thérapeutique, permettant de localiser l'oblitération, de caractériser l'aspect de cette occlusion (athérome, anévrisme, dissection...) et surtout d'apprécier le réseau artériel d'aval, important pour la prise en charge chirurgicale, notamment en cas de thrombose et de réalisation de pontage

vasculaire. En cas d'embolie, elle permet aussi de révéler d'autres emboles (homo- et/ou controlatéraux) asymptomatiques.

2 Diagnostic étiologique

Deux grands tableaux étiologiques s'opposent. Dès la première phase de prise en charge, il est important d'obtenir un faisceau d'arguments en faveur de l'un des deux tableaux :

- thrombose artérielle in situ : il s'agit le plus souvent d'un sujet âgé avec des facteurs de risque cardiovasculaires voire un tableau préexistant d'AOMI (pouvant être identifié sur l'autre membre, *cf.* paragraphe I) avec une douleur d'intensité moyenne de survenue progressive ou rapide. C'est le développement préalable de collatéralité qui rend le tableau clinique moins aigu. Les étiologies sont :
 - AOMI (+++),
 - artériopathies non athéromateuses (inflammatoire, radique...),
 - anévrisme poplité thrombosé,
 - déshydratation et/ou hémococoncentration chez le sujet âgé,
 - autres causes survenant sur des artères pouvant initialement être saines :
 - kyste adventiciel,
 - dissection aorto-iliaque,
 - thrombophlébite ischémique,
 - coagulopathies,
 - iatrogéniques : cathétérisme, thrombopénie à l'héparine, ergotisme ;
- embolie sur artères saines : ce tableau survient classiquement chez un sujet jeune sans antécédent vasculaire connu (mais pouvant avoir une cardiopathie connue). La douleur

est brutale, aiguë et sévère (à cause d'absence de collatérales), ayant pu suivre des épisodes de palpitations (arythmie cardiaque). Les principales causes d'embolie sont :

- causes cardiaques (+++) :
- atteintes aortiques :
- pièges vasculaires.
 - troubles du rythme (fibrillation atriale +++),
 - foramen ovale (thrombose veineuse profonde [TVP] et embolie paradoxale) et anévrisme du septum interauriculaire,
 - infarctus du myocarde,
 - endocardite infectieuse,
 - valvulopathies et prothèses valvulaires,
 - myxome de l'oreillette,
 - dyskinésie ou anévrisme ventriculaire gauche,
 - athérome aortique,
 - anévrisme,
 - aortites,
 - tumeurs aortiques,

Ces deux tableaux ne sont pas toujours aussi simples et distincts : une embolie peut survenir sur des artères déjà affectées par l'AOMI. Inversement, une thrombose *in situ* peut survenir à partir d'une rupture d'une plaque initialement non occlusive chez un sujet sans aucun signe préalable d'AOMI.

Ainsi, l'examen clinique de l'ischémie aiguë est toujours complété par une auscultation cardiaque et un ECG à la recherche d'arythmie, et une palpation abdominale à la recherche d'un

anévrisme aortique. Un bilan de coagulation sera également nécessaire. Les autres examens ne sont réalisés qu'après la revascularisation :

- bilan cardiaque : Holter ECG, ETT voire ETO ou IRM ;
- bilan artériel : écho-doppler artériel de l'aorte et des artères des membres inférieurs, voire angioscanner ou artériographie.

C Évaluation du terrain

La recherche d'autres localisations ischémiques est nécessaire (embolies multiples). L'état général du patient est important à prendre en compte, notamment en cas de présence d'une pathologie incurable ou fortement handicapante. Il faut évaluer rapidement la fonction cardiaque et les comorbidités du patient. Une prise en charge palliative est parfois la seule solution pour un patient très âgé et moribond.

D Traitement

L'étape diagnostique doit être la plus rapide possible afin d'instaurer rapidement le traitement.

1 Traitement médical

- Un traitement anticoagulant (par héparine non fractionnée, bolus de 5 000 UI suivi d'une perfusion continue de 500 UI/kg/jour pour un TCA entre 2 et 3) doit être instauré dès le diagnostic.
- L'utilisation d'antalgiques de niveau 3 est nécessaire d'emblée.
- Les vasoactifs par voie veineuse peuvent y être associés, sans preuve formelle quant à leur intérêt.
- Sur le plan plus général, le patient est placé sous oxygénothérapie par voie nasale, avec une équilibration de l'état hémodynamique si nécessaire (remplissage macromoléculaire).

- Le membre ischémique doit bénéficier de soins locaux immédiats, et ce même au-delà de la revascularisation (protection mousse ou coton, position légèrement déclive, éviction de tout frottement ou traumatisme cutané).

2 Revascularisation

La priorité doit être donnée aux solutions chirurgicales. L'embolectomie par sonde de Fogarty sous contrôle angiographique est la méthode de référence pour les embolies sur artère saine, mais peut parfois être aussi utilisée sur des artères athéromateuses.

Si le lit d'aval jambier est de mauvaise qualité, et si l'ischémie est peu sévère, la thrombolyse *in situ* par voie intra-artérielle et la thromboaspiration peuvent être utilisées. La thrombolyse consiste à injecter un fibrinolytique directement dans le thrombus, laissant en place donc le cathéter pendant plusieurs heures, avec surveillance en milieu spécialisé et contrôles angiographiques répétés.

Dans les deux cas, en cas de présence de sténose résiduelle, un geste d'angioplastie peut compléter la revascularisation. Dans certains cas, un pontage (le plus souvent distal) peut aussi être envisagé en dernier ressort.

En cas de revascularisation tardive, le geste est généralement systématiquement complété par une aponévrotomie de décompression, le plus souvent sur la loge antéroexterne de jambe (d'autres régions y compris le pied peuvent être décomprimées si besoin), permettant d'éviter le syndrome des loges.

Lorsque l'ischémie est dépassée, une amputation d'emblée peut être envisagée. Ce geste est aussi parfois réalisé pour limiter les désordres métaboliques majeurs d'un syndrome de revascularisation ou après échec de la revascularisation, notamment sur un terrain débilisé.

3 Traitement des conséquences métaboliques secondaires à la revascularisation

Une acidose métabolique hyperkaliémique, une insuffisance rénale aiguë doivent être systématiquement recherchées par la surveillance de la diurèse (sonde urinaire, diurèse horaire), par le ionogramme sanguin et le dosage de l'urée et de la créatininémie de la créatine phosphokinase (CPK) et du ionogramme sanguin. L'acidose doit être progressivement compensée par alcalinisation (bicarbonates i.v.) et la kaliémie par le recours au Kayexalate®, voire une dialyse rénale, ainsi qu'un lavage de membre au sérum physiologique.

Enfin, à plus long terme, le traitement étiologique d'une cause embolique est à envisager (par exemple anticoagulation à long terme en cas d'arythmie par fibrillation atriale). Dans le cas d'une origine thrombotique, un traitement antiagrégant plaquettaire et un bon contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires est indispensable.