

Faculté de médecine d'Alger

Module de Cardiologie

Année 2019-2020

Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Et pathologies vasculaires

Dr. Bedjaoui Ali

Maitre de conférences en cardiologie

Plan

I. Généralités

- 1. Anévrismes**
- 2. Pathologie occlusive**

II. Artériopathie des membres inférieurs

- 1. Définition**
- 2. Anatomie**
- 3. Physiopathologie**
- 4. Épidémiologie**
- 5. Étiologie**
- 6. Diagnostic clinique**
 - 6.1. Patient asymptomatique**
 - 6.2. Symptomatologie clinique**
 - 6.2.1. Claudication intermittente**
 - 6.2.2. Douleurs de décubitus**
 - 6.2.3. Troubles trophiques**
 - 6.2.4. Impuissance sexuelle**
 - 6.3. Examen physique**
 - 6.4. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)**
 - 6.5. L'index de pression au gros orteil (IPGO)**
 - 6.6. Classification**
- 7. Examens complémentaires**
 - 7.1. Echographie doppler**
 - 7.2. Angioscanner et angio-IRM**
 - 7.3. Artériographie**
 - 7.4. Mesure transcutanée de la PO2**
 - 7.5. Le test de marche sur tapis roulant**
 - 7.6.**
- 8. Formes cliniques**
 - 8.1. L'AOMI du diabétique**
 - 8.2. L'AOMI du sujet âgé**
- 9. Diagnostic différentiel**
- 10. Bilan d'extension d'athérosclérose**
- 11. Prise en charge**
 - A. Les moyens**
 - B. Stratégies de prise en charge**

III. Ischémie aiguë des membres inférieurs

1. Définition

2. Physiopathologie

Genèse de l'ischémie aiguë du membre

Conséquences physiopathologiques

3. Diagnostic positif

4. Diagnostic topographique

5. Mécanisme de l'obstruction artérielle

6. Diagnostic étiologiques

7. Examens complémentaires

8. Diagnostic différentiel

9. Prise en charge

IV. Bibliographie

I. Généralités

La pathologie artérielle se divise en deux grands groupes : la pathologie artérielle occlusive et la pathologie artérielle anévrysmale.

1. Anévrysmes

Un anévrysme correspond à une dilatation d'une artère (aorte, artères fémorales, artères poplitées, carotides). Le risque principal pour les anévrysmes de l'aorte est la rupture, aboutissant à une hémorragie interne gravissime. Le but du traitement de cette pathologie est d'éviter cette complication, en excluant l'anévrysme. Ceci peut se faire de deux façons :

- La chirurgie conventionnelle avec ouverture de l'abdomen et remplacement de l'aorte malade par une prothèse (pontage).
 - La chirurgie endovasculaire, avec implantation d'une endoprothèse, introduite via les artères fémorales. Cette technique mini invasive, permet de traiter l'anévrysme sans incision chirurgicale, tout en réduisant la durée d'hospitalisation.
- 2. Pathologie occlusive** : Les rétrécissements ou occlusions des artères sont liés à de nombreux facteurs de risques : Tabac, diabète, hypertension artérielle, âge... Les conséquences sont variables en fonction de l'artère touchée :
- Accident vasculaire cérébral dans le cadre de l'atteinte des carotides.
 - Dysfonctionnement d'organes ou douleurs abdominales lors de l'atteinte des artères digestives ou rénales.
 - Difficultés à la marche ou douleurs, lors de l'atteinte de l'aorte et des membres inférieurs.

• Territoires	• Présentations
• Carotides	• AVC AIT
• Membres supérieures	• Douleur à l'effort, doigts • Ischémie aiguë
• Rein	• IR - HTA
• Mésentériques	• Ischémie mésentérique chronique - IMA
• Membres inférieurs	• AOMI

Tableau 1 : Artériopathies périphériques

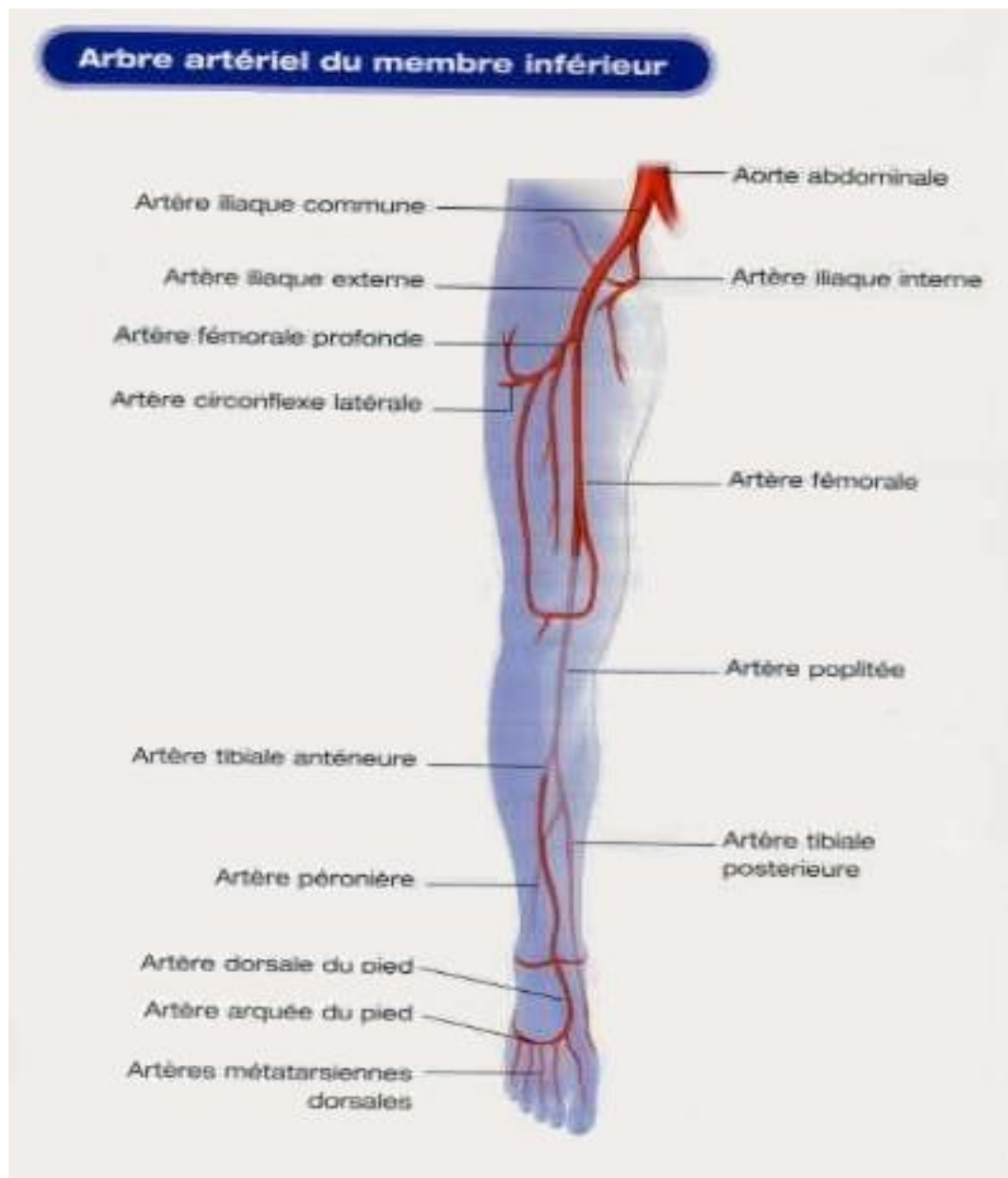
II. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

1. Définition

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est définie comme l'obstruction partielle ou totale d'une ou plusieurs artères périphériques. Elle est généralement provoquée par l'athérome. Seule l'artériopathie périphérique d'origine athéromateuse sera abordé dans ce chapitre.

2. Anatomie

L'anatomie des artères est un pré requis à la compréhension des pathologies artérielles. 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.



3. Physiopathologie

Les lésions d'athérosclérose se caractérisent tout d'abord par des stries lipidiques soulevant l'intima. L'évolution se fait vers la formation de plaques 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 conséquent, elles rétrécissent la lumière artérielle et finissent par provoquer une oblitération complète du vaisseau. Les plaques athéroscléreuses se localisent avec une plus grande fréquence au niveau de l'aorte sous renale, l'artère fémorale superficielle et l'origine de l'artère tibiale postérieure. La deuxième localisation de prédilection concerne les artères iliaques. Dans le cas particulier où l'artériopathie 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 de repos. Enfin, une donnée physiopathologique est importante pour comprendre l'évolution clinique de l'artériopathie oblitérante. C'est la notion de développement de la collatéralité artérielle au fur et à mesure que la sténose athéroscléreuse s'aggrave. Cette circulation collatérale va réinjecter le lit artériel en aval de la zone atteinte et peut éviter l'aggravation sévère ou même permettre une amélioration des symptômes.

4. Épidémiologie

L'incidence générale de la maladie est difficile à préciser du fait du grand nombre des formes asymptomatiques non dépistées.

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. L'hypertension artérielle est un facteur de risque indiscutable mais moins évident. Les troubles du métabolisme lipidique (hyper triglycémie, hypercholestérolémie), 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.

5. Etiologies

- Maladie athéromateuse des membres inférieurs ++ (>95%), avec une importance particulière du tabagisme et du diabète.
- Maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante : Elle atteint de façon segmentaire les artères de petit et de moyen calibre des membres inférieurs. Elle peut toucher les artères des membres supérieurs et les veines. Elle touche l'homme

jeune. Le tabagisme est constant. Cliniquement : Les atteintes sont distales, hyperalgiques, avec phénomènes vasomoteurs. L'évolution se fait par poussées. L'aspect angiographique : artères distales graciles, en arbre mort, est évocateur mais non pathognomonique.

- Vasculites ; Takayasu, Horton, PAN, Lupus
- Dysplasie fibro musculaire iliaque ou poplitée
- Coarctation de l'aorte
- Kyste poplitée piégée ou artère poplitée piégée
- Autres : atteintes toxiques, post traumatiques ou post radiques

6. Diagnostic clinique

6.1. Patient asymptomatique

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. Les raisons du caractère asymptomatique sont : une moindre activité physique journalière, La grande prévalence des troubles neurologiques et la présence de lésions occlusives peu importantes ou très bien suppléées.

6.2. Symptomatologie clinique

6.2.1. Claudication intermittente

Définie comme une fatigue, un inconfort ou une douleur qui apparaît dans un groupe musculaire spécifique due à une ischémie induite par l'exercice.

Cette douleur augmente progressivement avec la poursuite de la marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. Son siège est variable selon le niveau de l'oblitération : fesses, cuisses, mollet ou pied.

Topographie des douleurs : en aval du segment artériel lésé	
Artères jambières	Pied
Fémoro-poplitées	Mollet
Iliques	Cuisse
Iliques internes ou communes	Fesse

6.2.2. Douleurs de décubitus

Elles sont à type de brûlures au niveau des orteils, de l'avant pied. Ces douleurs sont généralement très intenses et permanentes. Elles sont calmées par la position jambes pendantes.

6.2.3. Troubles trophiques

Ces troubles trophiques peuvent être d'expression et de gravité multiple: simple dépilation, nécrose d'orteil, ulcère artériel voire gangrène de jambe.

6.2.4. Impuissance sexuelle

L'impuissance sexuelle est un motif de consultation relativement fréquent chez les malades porteurs de lésions occlusives à l'étage aorto-iliaque. Il s'agit le plus souvent plus d'une instabilité de l'érection que d'une impuissance.

L'association d'une claudication intermittente bilatérale et d'une impuissance artérielle définit le syndrome de Leriche et traduit souvent une atteinte du carrefour aortique.

6.3. Examen physique

6.3.1. Inspection

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

6.3.2. Palpation

La palpation des pouls d'une manière symétrique et bilatérale : pouls fémoraux, poplités, tibiaux postérieurs, pédieux. La palpation de l'aorte abdominale à la recherche d'un anévrisme aortique. La présence d'un pouls tibial postérieur normal exclut une AOMI avec une fiabilité de 90 %. Le pouls pédieux est absent chez 10% des sujets normaux.

6.3.3. Auscultation

Les trajets artériels doivent être auscultés à la recherche d'un souffle artériel: Aorte abdominale, artères fémorales, creux poplité mais aussi les vaisseaux du cou et les artères rénales.

6.4. Mesure de l'index de pression systolique (IPS)

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'IPS est définie par le rapport entre la pression systolique de cheville et la pression systolique humérale.

$$\text{IPS} = \text{P cheville} / \text{P humérale} = 0.9 - 1.3$$

IPS	Interprétation clinique
0.9 < IPS < 1.3	Hémodynamique normal
IPS < 0.9	0.75 -0.9 : AOMI bien compensée 0.4-0.75 : AOMI peu compensée < 0.4 AOMI sévère
IPS > 1.3	Artères incompressibles : Médiocalcose sujet âgé, diabète, insuffisant rénal, dialysé rénal

6.5. L'index de pression au gros orteil (IPGO)

L'IPGO est réalisé si les artères sont incompressibles. La valeur de l'IPGO est définie par le rapport entre la pression systolique de l'orteil et la pression systolique humérale. Une valeur $\leq 0,70$ est considéré comme pathologique = AOMI.

6.6. Classification

La classification clinique de Leriche-Fontaine bien que très utile est insuffisante, car les stades I et II correspondent souvent aux mêmes lésions artérielles ; les stades III et IV ne sont pas hémodynamiquement différents. Une nouvelle classification basée sur des critères cliniques et hémodynamiques a été adoptée par la société internationale de chirurgie cardio vasculaire. Tableau 1

Classifications de l'AOMI

Clinique / hémodynamique		Leriche et Fontaine		Rutheford		
Stade	Clinique	Grade	Clinique	Grade	Catégorie	Clinique
1	asymptomatique	I	asymptomatique	0	0	asymptomatique
2	ischémie d'effort	II A	claudication intermittente, >200m	I	1	claudication légère
		II B	claudication intermittente, <200m		2	Claudication moyenne
					3	Claudication sévère
3	ischémie de repos	III	douleur de décubitus	II	4	Douleur de repos
		IV	troubles trophiques	III	5	Perte mineure de substance
				IV	6	Perte majeure de substance

Classiquement, trois situations cliniques sont retrouvées :

- **Le stade asymptomatique** ; présentation clinique la plus fréquente : 20 à 50 % des patients avec une morbi mortalité similaire aux patients symptomatiques. Le diagnostic repose sur l'abolition d'un pouls ou la présence d'un souffle systolique audible le long des trajets vasculaires, associée à un index de pression systolique inférieur à 0,9.
- **Le stade d'ischémie d'effort** ; ce stade est retrouvé chez 45% des patients environ.
- **Le stade d'ischémie de repos** ; ce stade est retrouvé chez moins de 5 % des patients ayant une AOMI. L'ischémie de repos ou l'ischémie critique est une urgence thérapeutique, elle est définie ;
 - Critères cliniques : douleur chronique du membre inférieur ou une plaie évoluant depuis au moins 15 jours.

- Modifications hémodynamiques : pression de cheville ≤ 50 mm hg ou une pression d'orteil ≤ 30 mm hg.

7. Examens complémentaires

7.1. Echographie doppler

Etude bilatérale et comparative des artères des deux membres inférieurs et de l'aorte abdominale. Elle permet de faire le diagnostic positif, topographique et le retentissement. Indiqué chez le patient symptomatique ou le patient asymptomatique avec un IPS < 0.9 .

7.2. Angioscanner et angio-IRM

Le choix d'une de ces techniques doit tenir compte d'une série de contraintes et être adapté à chaque patient. Par ailleurs elles ne sont pas toujours nécessaires pour établir un plan diagnostique et thérapeutique.

7.3. Artériographie

L'artériographie diagnostique est indispensable si on envisage un geste de revascularisation, qui sera dans la majorité des cas un geste endovasculaire plutôt que chirurgical, et qui pourra être réalisé lors de la même procédure.

7.4. Mesure transcutanée de la PO2

La mesure de la TcPO2 permet d'apprécier la sévérité de l'ischémie critique et déterminer le pronostic (chance de guérison) d'un ulcère ischémique. Les mesures se font au dos du pied. Le diagnostic d'ischémie critique est retenu si la TcPO2 est inférieure à 30 mmHg.

7.5. 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 %. Ce test est indiqué pour différencier les douleurs d'origine vasculaire et objectiver la distance de marche. L'épreuve de marche est associée à la prise de mesures de pression à la cheville à l'état basal et à l'arrêt de l'effort, la chute des pressions après l'effort confirme l'ischémie d'effort.

8. Formes cliniques

8.1. L'AOMI du diabétique

Les particularités de l'AOMI chez le diabétique sont : une topographie lésionnelle distale, des atteintes des artères fémorales profondes, une médiocalcose, l'association à une neuropathie sensitive et motrice, 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.

8.2. L'AOMI du sujet âgé

Dans le grand âge, il n'est pas rare que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) soit révélée d'emblée par des douleurs de décubitus et surtout des troubles trophiques traduisant une ischémie critique.

9. Diagnostic différentiel

9.1. Pathologie non artérielle

9.1.1. Claudication intermittente

- Claudication médullaire : en rapport avec un canal lombaire étroit.
- Claudication veineuse : survient dans un contexte de phlébite, elle s'améliore avec la marche.

9.1.2. Troubles trophiques

- L'angiodermite nécrotique : elle s'observe chez les patients âgés, souvent diabétiques et hypertendus, la cicatrisation peut être obtenue sans revascularisation.
- Les ulcères veineux s'accompagnent de signes d'insuffisance veineuse.

9.2. Autres artériopathies

9.2.1. Chez les sujets jeunes : les artériopathies distales doivent discuter la maladie de Buerger.

9.2.2. Dans un contexte de maladie inflammatoire : maladie de Takayasu ou de Behçet.

10. Bilan d'extension d'athérosclérose

- Maladie diffuse: l'athérosclérose
- Dépistage des autres déterminations à tous les stades:
 - Carotides
 - Aorte (AAA) et artères rénales
 - Coronaires (ECG, Echo stress, IRM et scanner coronaires)

} Echodoppler

11. Prise en charge

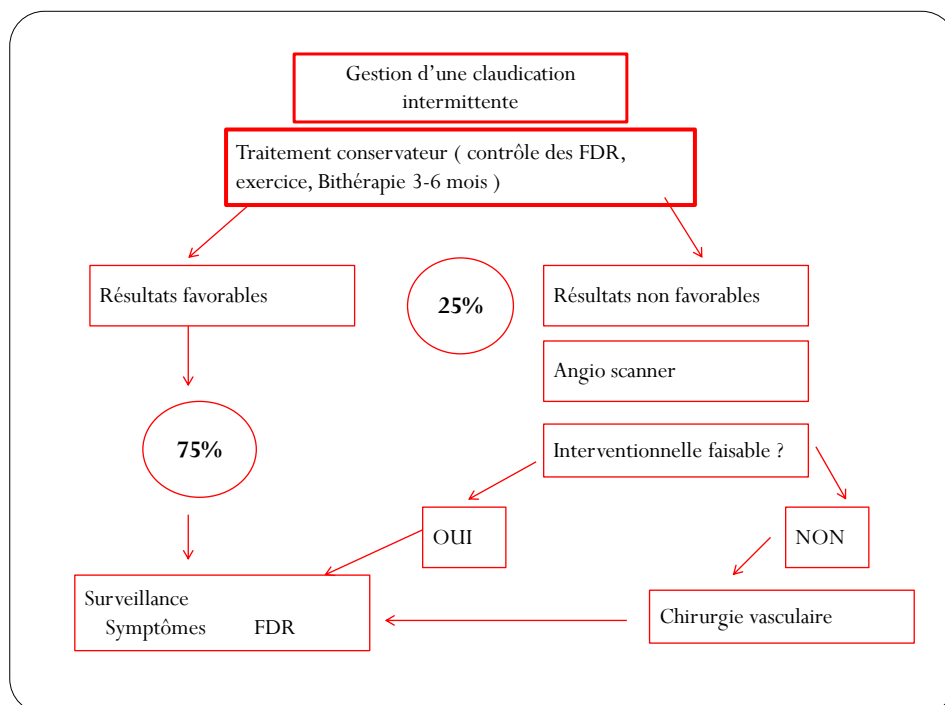
A. Les moyens

- **Programme d'entraînement à la marche** : 3 séances par semaine, chaque séance doit durer au moins une heure, ou un exercice quotidien d'au moins 30 minutes pendant au moins 3 mois.
- **Correction des facteurs de risque**
 - Sevrage tabagique
 - Equilibre glycémique (hémoglobine glycosylée < 7 %)
 - Traitement d'une dyslipidémie (LDL < 0.7 g/l)
 - Equilibre tensionnel (PA < 140/90 mm Hg)
- **Prise en charge médicamenteuse** : Il est recommandé d'associer au long cours les trois familles thérapeutiques suivantes:
 - Un antiagrégant plaquettaire : aspirine 75 à 160 mg/j ; ou clopidogrel 75 mg/j (sauf en cas d'artériopathie asymptomatique).

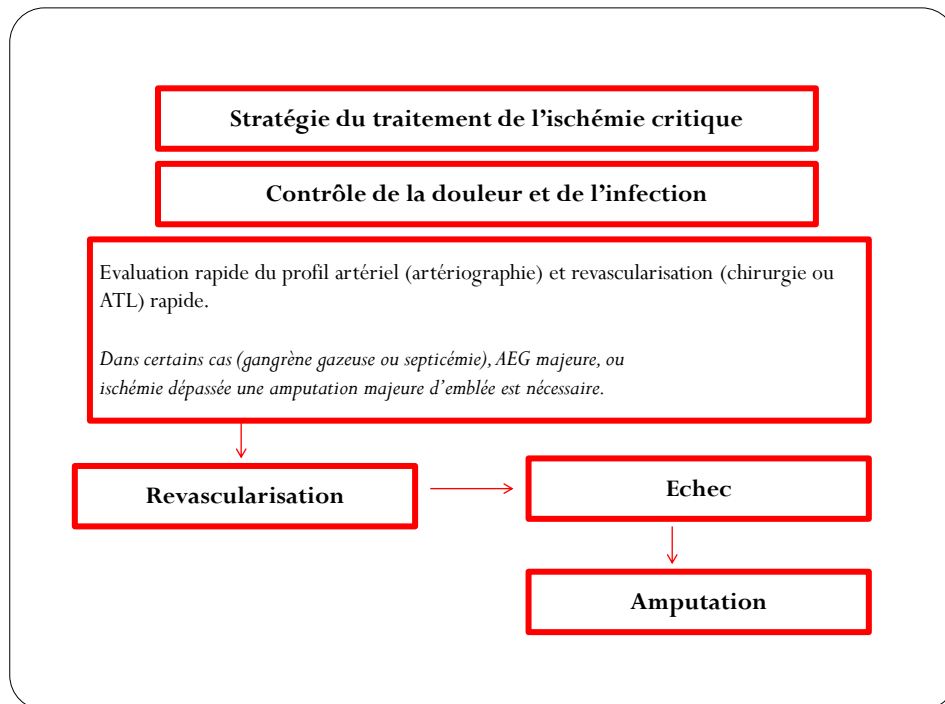
- Une statine (même en l'absence d'une dyslipidémie).
 - Un inhibiteur de l'enzyme de conversion en première intention, un antagoniste de l'angiotensine II en deuxième intention (chez le patient hypertendu).
- **L'angioplastie** : Dilatation d'une artère rétrécie par une plaque d'athérome avec pose d'une endoprothèse appelée stent.
- **La chirurgie**
- Le pontage : technique chirurgicale qui permet de contourner les régions sténosées à l'aide d'un greffon.
 - L'endartériectomie : technique chirurgicale qui consiste à ouvrir l'artère et à en extraire la plaque d'athérome.

B. Stratégies de prise en charge

- a) **Ischémie d'effort** : des mesures médicales simples suffisent pour traiter un certain nombre de patients. Pour certains il est nécessaire de compléter ces mesures thérapeutiques par un traitement plus invasif, l'angioplastie et/ou la chirurgie : En présence d'une lésion proximale invalidante, des lésions menaçantes (lésion serrée sans collatéralité) ou claudication encore invalidante après au moins 3 mois de traitement médical.



b) Stratégie de prise en charge de l'ischémie critique



III. Ischémie aiguë des membres inférieurs

1. Définition

L'ischémie aiguë de membre est définie par une baisse de perfusion tissulaire du membre menaçant sa viabilité dont la survenue est inférieure à 15 jours.

Cette définition vague conduit souvent à une confusion entre l'ischémie aiguë du membre et l'ischémie critique.

L'ischémie aiguë est une urgence thérapeutique. Le diagnostic est clinique et le bilan pré thérapeutique, quand il est possible, repose sur l'artériographie et de plus en plus souvent sur l'angioscanner facilement accessible en urgence. Le bilan diagnostique et pré thérapeutique ne doit pas retarder la prise en charge du patient qui repose sur les techniques de désobstructions endovasculaires ou chirurgicales conventionnelles.

2. Physiopathologie

2.1. Genèse de l'ischémie aiguë du membre

La survenue d'une ischémie aiguë du membre est liée, dans la majorité des cas à un phénomène vasculaire local, thrombotique ou embolique.

La sévérité dépend de la localisation de l'obstruction artérielle, de son extension et de l'importance du réseau collatéral. Cette sévérité est également influencée par la qualité de la perfusion systémique (débit cardiaque, résistances vasculaires systémiques).

2.2. Conséquences physiopathologiques

Conséquences de l'ischémie ; les lésions nerveuses apparaissent en 2 heures (anesthésie, déficit moteur), le muscle a une tolérance de 6 heures avec comme conséquence fonctionnelle un risque de nécrose musculaire (acidose, rhabdomyolyse) et plus tardivement des conséquences cutanées (la viabilité de la peau est de plus de 24 heures).

Conséquences de la reperfusion ; conséquences locales (œdème, syndrome des loges) et des conséquences générales avec un passage systémique de métabolites en intracellulaires (hyperkaliémie et risque de survenue de troubles du rythme cardiaque, myoglobulinémie et risque de survenue de tubulopathie rénale).

3. Diagnostic positif : Le diagnostic de l'ischémie aiguë artérielle est clinique,

3.1. Ischémie aiguë sensitivo motrice : elle est caractérisée par les «5 P» des anglosaxons : **P**ain, **P**alor, **P**ulselessness, **P**aresthesia, **P**aralysis.

- Douleur (Pain) ; violente à type de broiement de la jambe entière, pied ou la cuisse et non calmée par les antalgiques de type morphiniques.
- Abolition des pouls (Pulselessness)
- Pâleur cutanée, froideur : lividité cadavérique, veines collabées, marbrures
- Paresthésies

- Paralyse

Les examens complémentaires n'apportent rien au diagnostic positif et ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté immédiatement. Tout retard dans cette prise en charge expose à l'évolution vers une ischémie dépassée, indiquant l'amputation de première intention pour éviter le décès.

3.2. Ischémie aiguë non sensitivo motrice

Elle est caractérisée par l'absence des signes neurologiques (pas d'anesthésie ni paralysie).

3.3. Classification de gravité de l'ischémie ; classification de Rutherford essentiellement utilisée par anglo-saxons

Catégorie	Pronostic	Temps de recoloration	Faiblesse musculaire	Perte sensitive
I : viable	Pas menacé	Intact	Aucune	aucune
II : Menaçante	Récupérable si traitement immédiat	Intact, lent	Modérée partielle	Incomplète
III : Irréversible	risque d'amputation	Absent	Profonde paralysie	Profonde, anesthésie

Tableau 1 : Classification des stades de gravité de l'IAM de Rutherford

4. Diagnostic topographique : La topographie de l'obstruction artérielle repose sur la palpation des pouls

- Une oblitération artérielle aiguë du carrefour aortique est une urgence vitale, caractérisée par une ischémie atteignant les deux membres inférieurs avec une paralysie sensitivo motrice, le pouls fémoral est aboli des deux côtés.
- Une oblitération artérielle aiguë ilio-fémorale se traduit par une ischémie de la jambe pouvant atteindre la cuisse, avec abolition du pouls fémoral.
- Une oblitération artérielle aiguë fémoro-poplitée est caractérisée par une ischémie distale de la jambe et du pied, le pouls poplité aboli et conservation du pouls fémoral.
- Une oblitération aiguë du trépied jambier se traduit par un pouls distal aboli, avec ischémie distale.

5. Mécanisme de l'obstruction artérielle : A la phase aiguë, on recherche si l'ischémie est survenue sur une artère saine ou pathologique et si la cause est une embolie ou une thrombose. On oppose habituellement deux tableaux qui peuvent être intriqués.

5.1. Embolie sur artère saine : Migration d'un caillot qui se bloque dans une artère de diamètre équivalent.

Début très brutal, absence de maladie artérielle connue, arythmie complète par fibrillation auriculaire, avec une ischémie sensitivo motrice et des pouls périphériques contralatéraux présents.

Niveau de l'oblitération : 40% au niveau de la fémorale commune, 15% au niveau de l'artère poplitée, 15% au niveau de la carotide et 15% au niveau des membres supérieurs.

En cas d'embolie, il faut rechercher systématiquement par l'interrogatoire et l'examen clinique des signes d'ischémie mésentérique (douleur abdominale, diarrhée, occlusion intestinale) ou rénale (douleur lombaire aiguë, oligo-anurie). Une ischémie aiguë d'un membre peut être associée à un accident vasculaire cérébral embolique.

5.2. Thrombose sur artère pathologique

Début plus progressif, antécédents d'artériopathie des membres inférieurs, rythme sinusal, ischémie moins sévère avec des pouls controlatéraux absents.

	Embolie artérielle	Thrombose artérielle
Age	plutôt jeune	plutôt âgé
Apparition	brutale	progressive ou rapide
Douleur	aiguë, sévère	plus modérée
Température cutanée	fortement diminuée	diminuée inégalement
Anomalie cardiaque	généralement présente	absente
Facteurs favorisants	ACFA, infarctus	bas débit cardiaque, hyperviscosité sanguine
Artériographie	arrêt en cupule, amputation du lit d'aval	artériosclérose diffuse arrêt irrégulier

Tableau 2 : Principaux arguments pour reconnaître le mécanisme d'une IAM

6. Diagnostic étiologiques

Selon le terrain (artère saine ou artériopathie) et le mécanisme (embolie ou thrombose), on distingue 04 groupes ; embolie sur artère saine ou pathologique et thrombose sur artère saine ou pathologique.

Les causes les plus fréquentes d'embolie sont les arythmies complètes par fibrillation auriculaire et les valvulopathies. Les causes les plus fréquentes de thrombose sur artères pathologiques sont les artériopathies athéromateuses et les anévrysmes poplités. Tableau 3

Origine cardiaque	Origine artérielle	Sur artères pathologiques	Sur artères saines
-ACFA, Flutter -Valvulopathies - Cardiomyopathies -Endocardite	-Thrombus intra artériel -Anévrysme aortique ou iliaque	-Aggravation aiguë d'AOMI -Thrombose de pontage aorto-iliaque -Anévrysme poplité thrombosé	-Thrombopénie induite par l'héparine -Syndrome myéloprolifératif -Syndrome des anti-phospholipides

Tableau 3 : principales étiologies

7. Examens complémentaires

7.1. Echodoppler : L'échodoppler peut compléter l'examen clinique dans les formes modérées et sans jamais retarder la prise en charge du patient.

7.2. Angioscanner : Examen d'introduction relativement récente, la littérature sur la place de l'angioscanner dans la prise en charge des ischémies aiguës est encore quasiment inexistante.

7.3. Artériographie : C'est l'examen de référence qui sera pratiqué dès que la clinique le permet, parfois même sur la table opératoire.

Dans le cadre de l'ischémie aiguë Rutherford I, sans atteinte neurologique, une imagerie est nécessaire avant la prise en charge thérapeutique du patient, qui peut être différée de quelques heures. L'angioscanner est l'examen à réaliser en première intention s'il est disponible, car il offre des informations plus complètes que l'échographie doppler, sans les inconvénients d'une artériographie d'emblée.

Dans le cadre d'une ischémie aiguë Rutherford II avec atteinte neurologique, la prise en charge thérapeutique est une urgence absolue et ne peut être différée. Ainsi, la réalisation d'une imagerie ne devra en aucun cas retarder la revascularisation.

8. Diagnostic différentiel

8.1. Ischémie critique ; la différence avec l'ischémie aiguë du membre réside dans le délai d'évolution des symptômes. Par définition, des symptômes ischémiques durant depuis plus de 15 jours ne constituent pas une ischémie aiguë du membre.

8.2. Troubles micro circulatoires ; en réanimation, le patient en état de choc peut présenter des marbrures. A la différence de l'ischémie aiguë, les pouls sont présents et les troubles sont bilatéraux.

9. Prise en charge

9.1. Prise en charge immédiate avant la revascularisation

- **Mise en condition ;** Traitement antalgique de la douleur ; antalgique niveau 3.
- **Traitement anticoagulant :** doit être mis en route dès le diagnostic afin d'éviter l'extension du thrombus et la récurrence embolique ; bolus 50 UI/kg, après revascularisation 500 UI /kg avec un TCA entre 1,5 et 3 fois le témoin.
- **Protection du membre ischémique ;** il est important de protéger, d'éviter tout frottement et proscrire tout adhésif sur la peau ischémique.

9.2. Revascularisation chirurgicale ; il s'agit d'une urgence chirurgicale, au-delà de six heures, le risque d'amputation est majeur. Le geste chirurgical peut être guidé par une artériographie per opératoire.

- En cas d'embolie sur artère saine, l'embolectomie à la sonde de Fogarty est la méthode de référence.
- En cas de thrombose sur artère pathologique, la revascularisation est effectuée en fonction du type de lésion par :
 - Pontages, endartériectomie
 - Angioplastie , thrombo aspiration , thrombolyse in situ

9.3. Prévention des conséquences de la revascularisation

- Une apponévrotomie jambière peut être réalisée en cas de signes de gravité pour éviter la survenue d'un syndrome de loge aigu après revascularisation.
- Prévenir la survenue d'acidose hyper kaliémique

- Lavage de membre

9.4. Stratégie de prise en charge : Pour un patient donné, c'est le degré d'ischémie qui va conditionner la prise en charge

- Classe I : ischémie modérée, le patient va bénéficier d'une anti coagulation immédiate par héparinothérapie, un bilan pré thérapeutique (artériographie) et une revascularisation chirurgicale rapide.
- Classe II : ischémie suraigüe, le patient doit être revascularisé immédiatement.
- Classe III : ischémie dépassée, le traitement est l'amputation car le membre ne peut plus être sauvé et le pronostic vital est mis en jeu.

IV. Bibliographie

1. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, et al. — 2016 AHA/ACC Guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive ummary. J Am Coll Cardiol, 2017, 69, 1465-1508.
2. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink M-L, et al. — 2017. ESC guidelines on the diagnosis and treatment of periphery arterial diseases. Eur Heart J, 2018, 39, 763-816.